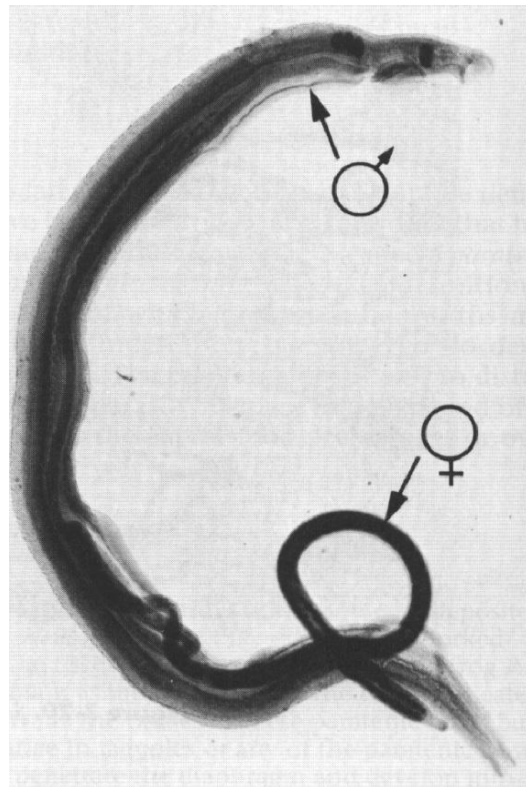


APOSTILA DE PARASITOLOGIA



I – INTRODUÇÃO À PARASITOLOGIA

Parasitologia é uma ciência que se baseia no estudo dos parasitas e suas relações com o hospedeiro, englobando os filos Protozoa (protozoários), do reino Protista e Nematoda e Platyhelminthes (platelmintos) e Arthropoda (artrópodes), do reino Animal.

Ao iniciar o estudo da parasitologia é conveniente que você se lembre de alguns dos conceitos básicos utilizados na Parasitologia. Portanto, vamos a eles:

→ agente etiológico = é o agente causador ou o responsável pela origem da doença. pode ser um vírus, bactéria, fungo, protozoário ou um helminto.

→ endemia - quando o número esperado de casos de uma doença é o efetivamente observado em uma população em um determinado espaço de tempo.

→ doença endêmica - aquela cuja incidência permanece constante por vários anos, dando uma idéia de equilíbrio entre a população e a doença.

→ epidemia - é a ocorrência, numa região, de casos que ultrapassam a incidência normalmente esperada de uma doença.

→ infecção - é a invasão do organismo por agentes patogênicos microscópicos.

→ infestação - é a invasão do organismo por agentes patogênicos macroscópicos.

→ vetor - organismo capaz de transmitir agentes infecciosos. O parasita pode ou não desenvolver-se enquanto encontra-se no vetor.

→ hospedeiro - organismo que serve de habitat para outro que nele se instala encontrando as condições de sobrevivência. o hospedeiro pode ou não servir como fonte de alimento para a parasita.

→ hospedeiro definitivo - é o que apresenta o parasito em fase de maturidade ou em fase de atividade sexual.

→ hospedeiro intermediário - é o que apresenta o parasito em fase larvária ou em fase assexuada.

→ profilaxia - é o conjunto de medidas que visam a prevenção, erradicação ou controle das doenças ou de fatos prejudiciais aos seres vivos.

I.1 - CONCEITOS GERAIS EM PARASITOLOGIA MÉDICA

As primeiras conceituações de **parasitismo** o caracterizavam como uma **relação desarmônica**, portanto unilateral, onde o **parasita obrigatoriamente trazia prejuízos** ao seu hospedeiro. Como esta definição se mostrou falha, principalmente em razão de **nem sempre se conseguir demonstrar danos** determinantes de **sinais e/ou sintomas**, no hospedeiro, a mesma foi sendo abandonada pela maioria dos profissionais da área e substituída por outras mais coerentes com os conceitos mais modernos.

Atualmente, **parasitismo** é principalmente conceituado como a “relação entre **dois elementos de espécies (ou grupo e espécie, no caso dos vírus) diferentes** onde um destes, apresenta uma **deficiência metabólica (parasita)** que faz com que se associe por **período significativo** a um **hospedeiro (hospedador)**, visando suprir tal **carência**”.

I.2 - CAMPO DA PARASITOLOGIA

1- **Sentido amplo** (lato senso): Fazem parte, todos os vírus, **algumas espécies** de: **Bactérias, Fungos, Protozoários, Plelmintos, Nematelmintos, Artrópodes e de Algas microscópicas.**

2 - **Sentido estrito** (estrito senso): Onde por razões **convencionais** são alocados somente algumas espécies de: **Protozoários, Helmintos e Artrópodes** compreendendo também em algumas instituições de ensino o estudo dos **Fungos** parasitas.

I.3 - ADAPTAÇÃO PARASITÁRIA

A perda parcial de um ou mais **sistemas metabólicos** e da capacidade de utilizar **outra fonte nutricional no meio ambiente externo**, em todo seu ciclo de vida ou em parte dele, faz com que o parasita se instale em seu hospedeiro e dependa da sobrevivência deste, **principalmente se tratando dos endoparasitas**, em que, caso ocorra morte do hospedador, o parasita normalmente também sucumbe. Como estratégia de **sobrevivência e transmissão**, o parasita “busca” **reduzir** sua capacidade de agressão em relação ao seu hospedeiro, o que se dá por seleção natural, no sentido de uma **melhor adaptação** a determinado(s) hospedeiro(s). Neste caso, quanto **maior for à agressão, menos adaptado** é este parasita a espécie que o hospeda, e consequente possibilidade de morte deste, o que tende com o passar dos anos à seleção de **amostras** (cepas) **menos virulentas** para este hospedador.

I.4 - HABITAT PARASITÁRIO

Tal como acontece com os seres de vida livre, que têm um **habitat definido** em determinada área geográfica estudada, a localização de um parasita em seu hospedeiro não se dá ao acaso, mas sim é consequência de uma adequação parasitária a **determinado segmento anatômico** que passa a ser assim o seu **ecossistema interno**, em decorrência sofre as consequência das ações naturais de resistência de seu hospedeiro. Podemos por assim dizer que o “habitat” parasitário é o **local mais provável de encontro** de determinado parasita em seu hospedeiro, sendo que para os helmintos normalmente consideramos, quanto não se especifica a fase de desenvolvimento em questão, o habitat da forma **adulto**.

I.5 - ORIGEM DO PARASITISMO DO HOMEM E OS PRINCIPAIS CONCEITOS DE PARASITISMO

A **origem do parasitismo** do homem pode ser deduzida a partir de vários dados, onde se destacam achados **paleoparasitológicos**, comparações **genéticas** e afinidades entre diferentes hospedeiros comuns. Quando o homem e outros animais se apresentam como **diferentes hospedeiros** de um mesmo ciclo (Definitivo e Intermediário), como é o caso dos ciclos encontrados nos gêneros *Taenia* e *Echinococcus*, é deduzido que ambos sofreram processo parasitário acontecido em mesmo momento. Por outro lado, alguns seres de vida livre como é o caso de nematóides, paulatinamente após entrar em contato com o homem, devem ter se adaptados a esse suporte nutricional em razão de perda de autonomia metabólica, se tornando parasitadas do homem ou **espécie filogeneticamente** próximas, com é o caso do parasitismo por *Enterobius vermicularis*, que podem parasitar além da espécie humana, símios antropóides.

I.6 - PRINCIPAIS TIPOS DE PARASITISMO

- 1- **Acidental** - Quando o parasita é encontrado em hospedeiro anormal ao esperado. P.e. Adulto de *Dipylidium caninum* parasitando humanos.
- 2- **Errático** - Se o parasita se encontra fora de seu habitat normal. P.e. Adulto de *Enterobius vermicularis* em cavidade vaginal.
- 3- **Obrigatório** - É o tipo básico de parasitismo, onde o **parasita é incapaz de sobreviver** sem seu hospedeiro
P.e. A quase totalidade dos parasitas.
- 4- **Proteliano** - Expressa uma forma de parasitismo exclusiva de estágios larvares, sendo o estágio adulto de vida livre. P.e. Larvas de moscas produtoras de miíases.
- 5- **Facultativo** - É o caso de algumas **espécies que podem ter um ciclo em sua íntegra de vida livre** e opcionalmente podem ser encontrados em estado parasitário. P.e. Algumas espécies de moscas que normalmente se desenvolvem em materiais orgânicos em decomposição no solo (cadáveres ou esterco), podem sob determinadas condições, parasitar tecidos em necrose, determinando o estado de **miíases necrobiontófagas**.

I.7 - CICLO VITAL (ONTOGÊNICO, BIOLÓGICO OU DE VIDA) DOS PARASITAS

É a seqüência das fases que **possibilitam o desenvolvimento e transmissão de determinado parasita**. Quanto ao número de hospedeiros necessários para que o mesmo ocorra, podemos ter **dois tipos básicos de ciclos**:

- 1- **Homoxeno** (monoxeno): Onde é o bastante **um hospedeiro** para que o mesmo se complete. P.e. *Ascaris lumbricoides* e *Trichomonas vaginalis*.
- 2- **Heteroxeno**: Onde são necessários **mais de um hospedeiro** para que o ciclo se complete, existindo pelo menos uma forma do parasita exclusivo de um tipo de hospedeiro. Quando existem **dois hospedeiros**, é denominado **ciclo dixeno** (P.e. Gên. *Taenia* e *Trypanosoma cruzi*); entretanto, quando são necessários **mais de dois hospedeiros**, de **ciclo polixeno** (P.e. Gên. *Diphyllobothrium*).

I.8 - ESPECIFICIDADE PARASITÁRIA

É a capacidade que apresenta o parasita de se adaptar a determinado número de hospedeiros, o que geralmente acarreta sua maior ou menor dispersão geográfica. Quando são encontrados um **grande número** de espécies de hospedeiros parasitadas de forma natural, denominamos o parasita de **eurixeno** (P.e. *Toxoplasma gondii*), se existe **pequeno número** de espécies tendendo a somente uma, denominamos de **estenoxeno** (P.e. *Wuchereria bancrofti*).

I.9 - TIPOS DE HOSPEDEIRO

1- Ciclo heteroxeno:

***Definitivo**: Quando o parasita se reproduz neste, de forma **sexuada** e/ou é encontrado em estágio **adulto**.

***Intermediário**: Se o parasita no hospedeiro só se reproduz de forma assexuada ou se encontra exclusivamente sob forma larvar (helmintos).

Obs.: Se um protozoário **não apresenta em seu ciclo reprodução sexuada em nenhum dos hospedeiros**, estes são conhecidos como **hospedeiro vertebrado e invertebrado** respectivamente.

2- **Paratênico ou de transporte** - Quando no mesmo, **não ocorre evolução parasitária**, porém, o hospedeiro não esta apto a destruir o parasita rapidamente, podendo assim, ocorrer posterior transmissão em caso de predação por espécie hospedeira natural.

Obs. Não é um **verdadeiro caso** de parasitismo.

3. **Reservatório**: É representado pelo (s) **hospedeiro (s) vertebrado (s) natural (is)** na região em questão.

Obs.: O termo **vetor** é utilizado como sinônimo de **transmissor**, representado principalmente por um **artrópode ou molusco ou mesmo determinado veículo** de transmissão, como água ou alimentos, que possibilite a transmissão parasitária. Alguns autores utilizam o termo **vetor biológico** quando ocorre no interior deste animal a **multiplicação e/ou o desenvolvimento de formas do parasita** (se constituindo em hospedeiro) e **vetor mecânico** nas situações onde não existem tais condições, transmitindo assim o parasita com a **mesma forma de desenvolvimento de ciclo** que chegou ao mesmo, **não sendo portanto um hospedeiro**.

I.10 - INFECÇÃO x INFESTAÇÃO

Existem dois parâmetros em que se baseia a classificação: **localização e dimensão**. O primeiro sugerido por uma reunião de especialistas da Organização Mundial de Saúde (OMS), é o mais utilizado atualmente.

1- Localização:

Infestação: Localização parasitária na superfície **externa (ectoparasitas)**. P.e. Carrapatos e piolhos.

Infecção: Localização interna parasitária (endoparasitas). P.e. *Giardia lamblia* e *Schistosoma mansoni*. Por esta definição, infecção seria a **penetração** seguida de **multiplicação** (microrganismo) ou **desenvolvimento** (helmintos) de determinado agente parasitário.

2- Dimensão:

Infestação: Corresponde ao parasitismo por **metazoários**. P.e. *Enterobius vermicularis* e *Schistosoma mansoni*.

Infecção: Definida pelo parasitismo por **microrganismos**. P.e. *Giardia lamblia* e *Trypanosoma cruzi*. Em conseqüência, infecção seria a **penetração** seguida de **multiplicação** de microrganismo.

Obs. Existe ainda um sentido **não parasitário** para o termo **infestação**, que corresponde à presença de número considerável **no meio ambiente externo** de animais e/ou vegetais não desejados pelo ser humano. P.e. Infestação de cobras, lacraias, ervas daninhas e etc.

I.11 - CONTAMINAÇÃO

1- **Biológica**: É a presença de **agentes biológicos** no meio ambiente externo, fômites ou na superfície externa ou interna **sem causar** no momento, infecção ou infestação. P.e. Lesão cutânea **contaminada** por bactéria, bolsa de sangue **contaminada** por *Trypanosoma cruzi*.

2- **Não biológicas**: É a presença de elementos **químicos e físicos** no meio ambiente ou no interior de seres vivos. P.e. Mercúrio nos tecidos de mariscos, radio-isótopos no meio ambiente.

Obs.: Em razão de alguns especialistas por não considerarem os vírus seres vivos e sim partículas, é denominada sua presença em determinado ser, não uma infecção, mas sim contaminação.

I.12 - MECANISMOS DE INFECÇÃO (MECANISMOS DE TRANSMISSÃO)

Para que seja definido tal mecanismo, deve ocorrer análise quanto à porta entrada no organismo do hospedeiro (**via de infecção**) e neste momento se ocorreu ou não gasto de energia pelo parasita (**forma de infecção**).

1- Forma de Infecção (Forma de transmissão)

* **Passiva** - Quando não existe gasto de energia para a invasão.

* **Ativa** - Caso ocorra dispêndio energético para tal fim.
2- **Via de Infecção** (Via de transmissão ou porta de entrada)

* **Oral** (*per os*)

* **Cutânea** (*per cuten*)

* **Mucosa** (*per mucus*)

* **Genital** (*per genus*)

3- **Principais mecanismos de infecção**

* Passivo oral. P.e. ***Ascaris lumbricoides***.

* Passivo cutâneo P.e. Gêner. ***Plasmodium***

* Ativo cutâneo P.e. ***Trypanosoma cruzi***

* Ativo mucoso P.e. ***T. cruzi***

* Passivo genital P.e. ***Trichomonas vaginalis***

4- **Mecanismos particulares**: Em alguns casos, para que **fique mais claro** o real mecanismo de infecção, empregamos expressões características como:

* Transplacentário

* Transmamário

* Transfusional

* Por Transplantação.

I.13 - MECANISMOS DE AGRESSÃO E RESPOSTA ÀS PARASIToses

1- **Patogenia e manifestações clínicas ao parasitismo**

É o conjunto de **mecanismos lesionais** respectivos determinados no decorrer do parasitismo ao organismo parasitado, incluindo-se também as **agressões determinadas pela reação do hospedeiro**. Porém, é importante ser lembrado que **não é obrigatória** a relação entre patogenia e **manifestações clínicas** (sinais e ou sintomas), que são os paradigmas da **doença propriamente dita**. Para que ocorra doença, as **lesões determinadas devem ultrapassar a capacidade homeostática** do hospedeiro. Os seguintes fatores devem ser avaliados para que surja tal desequilíbrio:

A. Parasita: Virulência, carga parasitária infectiva e porta de entrada utilizada.

B. Hospedeiro: Mecanismos de resistência a este parasita.

2- **Mecanismos gerais de agressão dos parasitas**

Os **danos determinados na dinâmica da relação Hospedeiro-Parasita** podem de forma genérica ser classificados em:

A. Diretos - Determinados pelo **parasita e substâncias por ele secretados**.

B. Indiretos - Quando **acarretados pela reação do hospedeiro** ao parasitismo.

Mecanismos:

Espoliativo: É o determinado por **perda de substâncias nutritivas** pelo organismo do hospedeiro, podendo o mesmo ser acarretado por perda direta de nutrientes (P.e. Gêner. ***Taenia***), tecidos sólidos ou hematofagismo (P.e. ancilostomídeos).

Enzimático: É determinado pela **liberação de secreções enzimáticas** produzidas por parasitas, que determinam destruição tecidual de extensão variável. P.e. ***Entamoeba histolytica*** e larvas infectante de ancilostomídeos.

Inflamatório/hipersensibilizante: A maioria dos mecanismos acima leva a **uma resposta inflamatória de forma indireta ou diretamente** por liberação de substâncias que ativam esses mecanismos. Incluiremos aqui a hipersensibilidade que se constitui também em elemento gerador de resposta inflamatória. P.e. Larvas de helmintos que fazem ciclos pulmonares.

Imunodepressor: É determinado por metabólitos liberados pelo parasita ou por outros mecanismos que possam **reduzir a capacidade de resposta defensiva do hospedeiro**. P.e. ***Leishmania donovani***

Neoplásico: Algumas Parasitoses crônicas, através de **liberação de metabólitos ou reações inflamatórias crônicas** ou de sua consequência, podem levar a gênese de tumores malignos. P.e. ***Schistosoma haematobium*** e neoplasia de bexiga.

Obs.: Quando temos uma resposta do organismo do hospedeiro ao parasitismo, sem que ocorra consequente **manutenção da homeostase**, surge, em função desse desequilíbrio, o que denominamos **manifestações clínicas** (sinais e/ou sintomas) da parasitose em questão.

3- Relações defensivas do hospedeiro humano

Para tentar reduzir, em número, ou neutralizar, os agentes responsáveis pelas infecções, ou infestações, o organismo humano lança mão de mecanismos que caracterizam o que foi denominado em seu conjunto como **resistência**. A mesma pode ser considerada como **total**, ou **absoluta**, quando o parasita não dispõe de condições que permitam sua instalação, seja por eficiência dos mecanismos protetores do hospedeiro, ou mesmo, por não existirem condições metabólicas básicas para o desenvolvimento do parasita. Quando a resistência se apresenta reduzindo, significativamente, o número de formas parasitárias, porém, permitindo manutenção do parasitismo, é, então, denominada de **relativa**, ou **parcial**.

No aspecto concernente à forma de instalação da mesma, é considerado como **resistência natural**, ou **inespecífica**, ou, ainda, **inata**; os mecanismos de resistência ao parasitismo que se comportam da mesma forma, independente de contato anterior com o agente parasitário, não determinando o que é denominado de **memória**. Se, ao contrário, o sistema linfocitário participa dos eventos defensivos, determinando **memória imunológica** e posterior alteração de resposta nos contatos com o parasita em situações subseqüentes, o evento é denominado de **resistência adquirida**.

Do ponto de vista operacional, a divisão entre os mecanismos **inespecíficos** e **específicos**, não têm validade, pois, os mesmos, atuam de forma **integrativa**. Porém, visando a uma melhor apresentação do tema, será utilizada essa divisão como recurso didático. É importante lembrar que, apesar da importância das reações defensivas frente ao parasitismo, em alguns casos, a mesma, causa tal magnitude lesional em nível local ou sistêmico, que se torna altamente **danosa para a própria homeostase**, determinando agressão indireta.

3.1 Mecanismos de resistência inespecíficos

A. Tegumento cutâneo

A.1 **Barreira mecânica**: Impede, ou dificulta a penetração de agentes parasitários.

A.2 **Barreira uímica**: O pH da pele humana é ácido, o que dificulta a penetração, ou instalação, em sua superfície, de patógenos. Esse pH é mantido principalmente pela produção, por parte das glândulas sebáceas, de ácidos graxos de cadeia longa e pela degradação, dos mesmos, pela microbiota local, que determina a produção de **ácidos graxos voláteis**, que, além de auxiliarem a manutenção do pH, apresentam ação principal em **bactérias Gram** – As glândulas sudoríparas, ao produzirem **lisozimas** (muramidase), apresentam ação lítica bacteriana (principalmente nas **Gram +**).

A.3 **Pelos**: Barreira mecânica que pode reduzi a penetração de patógenos no organismo, como representado pelas vibrissas (pêlos na porção anterior das fossas nasais).

A.4 **Microbiana**: Várias espécies de bactérias residem na pele normal, ou em glândulas sebáceas. Os componentes mais numerosos são representados pelo **Staphylococcus epidermidis** e pelo **Propionibacterium acnae**. A competição com patógenos é a forma pela qual a microbiota participa das defesas do hospedeiro. As formas de reduzir, ou eliminar o agente invasor, se baseia principalmente em:

- 1) Produção de **substâncias microbicidas** e redução do pH local, já explicados anteriormente;
- 2) Ligação a **receptores de superfície celular**, também utilizado pelo patógeno;
- 3) Produção de **outras substâncias microbicidas**.

B. Cavidades revestidas por mucosas

B.1 **Barreira Mecânica**: Pelas características histológicas do revestimento mucoso, esta condição se apresenta com pouca eficiência.

B.2 **Barreira química**: Existe uma grande variedade de produtos liberados nas cavidades mucosas, entre os quais, HCl (estômago), enzimas digestiva, e outras como a lisozima, sais biliares e suco pancreático que atuam na degradação ou inativação de grande número de microrganismo.

B.3 **Muco**: A **mucina**, proteína de alta viscosidade, atua fundamentalmente: 1) facilita a adesividade entre si de **agentes biológicos e virais**, bem como partículas inertes, visando a posterior remoção; e 2) mantém úmida a superfície mucosa, formando camada protetora frente a agentes físicos e químicos.

B.4 Cílios: A presença, e conseqüente movimentação celular em determinadas mucosas, como a do trato respiratório, determina remoção de elementos inanimados (poeira e vírus), ou biológicos (bactérias, larvas de helmintos e protozoários) aderidos ao muco.

B.5 Microbiota: Tal como acontece no tegumento cutâneo, nos segmentos onde existe microbiota (cavidade oral, vagina, intestino grosso), a mesma pode atuar competindo com patógenos das seguintes formas: **1)** Produzindo **catabólitos, que determinam redução do pH**, como ocorre na cavidade vaginal, onde os bacilos de Doderlein utilizam o glicogênio proveniente de células descamativas e produzem ácido láctico que determina faixa de pH entre 3.8 a 4.2; **2)** Por **competição por fonte nutricional**; **3)** Ligação a **receptores de superfície** utilizados por patógeno; e **4)** Por produção de substância(s) que tenha(m) **ação deletérica(s) sobre espécies patogênicas**.

C. Fagócitos Profissionais

Grande número de tipos celulares tem a capacidade fagocitária, porém, em sua maioria, o fazem de forma sistemática e não especializada. Quando a fagocitose é feita de forma defensiva, tais células são denominadas **fagócitos profissionais**, sendo representadas pelas seguintes células:

C.1 Neutrófilos: Existem, predominantemente, em nível de medula óssea e circulação sanguínea. O potencial microbicida destas células é assegurado pela existência de grande quantidade de enzimas lisossomiais e sua grande mobilidade, peróxidos e aldeídos, que apresentam alto poder microbicida. Quando ocorre qualquer dano tecidual, ou liberação de substâncias quimiotáticas, outras para neutrófilos, estas células abandonam o *pool* circulante e **migram por diapedese** para o tecido lesado. Em muitos casos, onde a atividade dos neutrófilos é requisitada, sua vida média, pela grande atividade metabólica, se restringe a poucas horas após sua ativação.

C.2 Eosinófilos: Estas células apresentam **potencial fagocitário bem inferior** ao dos neutrófilos, porém, em **menor escala**, apresentam-se com capacidade microbicida por mecanismos análogos aos dos neutrófilos.

C.3 Macrófagos (MØs): Pelos conhecimentos atuais, os **monócitos** circulam e vão progressivamente se localizar em vários sítios anatômicos, onde se diferenciam em células especializadas, sendo, portanto, precursores de todos os outros macrófagos. Os fagócitos mononucleares se distribuem no organismo constituindo o chamado **Sistema Fagocitário Mononuclear (SFM)**, que, no passado, era chamado de **Sistema Retículo Endotelial (SRE)**, que tem como elementos: **Monócitos, células de Kupffer, MØs gânglionares, MØs peritonias, MØs do endotélio dos sinusóides esplênicos, MØs alveolares, MØs lâmina própria intestinal, MØs de medula óssea, histiócitos, osteoclastos e micróglia**. O potencial microbicida dos **MØs** é determinado pela presença de enzimas e outras substâncias como os peróxidos em seu citoplasma, porém, ao contrário dos **neutrófilos**, depende, significativamente, para uma maior eficiência destrutiva, da ativação determinada, **principalmente**, por **linfócitos T**. Outro fator de relevância, destas células, é sua capacidade potencial de **apresentação antigênica**.

D. Resposta inflamatória

É definida como um complexo processo **defensivo local**, acionado por injúria determinada por agentes biológicos e/ou físicos e/ou químicos, caracterizado por seqüência de fenômenos **irritativos, vasculares, exsudativos, degenerativo-necróticos** e de **reparo**.

A **fagocitose de patógenos** é facilitada pela presença, na membrana, dos macrófagos, de receptores para Fc, de IgG e para C3_b. Quando o fenômeno se apresenta em **intensidade significativa**, ocorre exteriorização da inflamação por: **dor, rubor, calor, tumor (aumento do volume da área)** e frequentemente por **alteração da função local**.

Do ponto de vista cronológico, existem dois tipos de **inflamação**:

D.1 Aguda: É a que ocorre na fase inicial de contato com o agente e existe um predomínio de neutrófilos.

D.2 Crônica: Quando a causa injuriante não é eliminada em período inicial, ocorre uma mudança no tipo celular predominante, onde agora se é encontrado em maior número os mononucleares (**linfócitos e MØs**) e uma tendência, em várias situações, a formação de granulomas e/ou células gigantes, bem como processos fibróticos em escala variada.

E. Células Matadoras Naturais (“Natural Killer Cell” - NK)

A ação das **células NK** parecem se dar a partir de alterações de **permeabilidade da membrana plasmática da célula alvo**, determinando poros de membrana. Os principais elementos de atuação são os **microrganismo e células neoplásicas**.

F. Sistemas de Amplificação Biológica

São encontrados como sistemas de relevância no campo da amplificação das respostas defensivas, principalmente no que se refere a **inflamação** de sistemas de grande relevância como: **Complemento, Coagulação sanguínea, Cininas vasoativas** e outros de menor importância. Será destacado a seguir o **sistema Complemento**, pela sua importância em processos de agressão/defesa determinados por parasitas.

F.1 Sistema Complemento

É um sistema enzimático sob forma de **zimogênios** (forma inativa), até serem ativados em **sistema de cascata**. Existem duas vias para sua ativação inicial:

1. **Via clássica** onde se destacam os **Ac das classes IgM e IgG**, e mais raramente outros elementos como produtos bacterianos;
2. **Via alterna (alternativa)**, para a qual são encontradas variedade de **substâncias químicas ativadoras de origem biológica** e com menor intensidade a **própria via clássica**. As principais ações biológicas do sistema estão relacionadas ao fomento de fenômenos inflamatórios onde se destacam: a **degranulação de mastócitos e basófilos (C3a e C5a)**, a **opsonização (C3b)** e a possível **lise de membrana, ou parede bacteriana pelo complexo C7, C8 e C9**.

3. 2 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA ESPECÍFICOS

São os compreendidos pela ação de **linfócitos ditos T e B** e suas conseqüências específicas, que participam da resposta imunológica propriamente dita, determinando como já assinalado o fenômeno da **memória imunológica**. É importante assinalar, que tais mecanismos, na maioria dos casos, têm sua ação final ligada a **interações relacionadas** às células e demais componentes do **sistema de resistência inespecífico**.

A **resposta imune** de determinado **hospedeiro**, **não necessariamente** leva a um **aumento de resistência**, podendo em alguns casos ser relevante no que se refere ao aspecto **diagnóstico e/ou prognóstico** para determinada parasitose.

I.14 - MECANISMOS DE ESCAPE PARASITÁRIOS

Os parasitas utilizam o organismo de seus hospedeiros **como meio ambiente vital**, **este reage** por vários mecanismo já descritos, a **essa invasão**. Para **tentarem reduzir a sua taxa de mortalidade**, os **parasitas** se utilizam **um ou vários dos mecanismos de escape à resistência do hospedeiro**, dos quais foram selecionados abaixo os mais importantes:

- 1- **Localização estratégica**: Se dá quando determinado agente se localiza em **local de difícil acesso quanto as respostas** defensivas do hospedeiro. Em nível intracelular (formas amastigotas de **T. Cruzi** e do gênero **Leishmania**) e em luz intestinal (adultos de **Ascaris lumbricoides**).
- 2- **Espessura de tegumento externo**: Os helmintos adultos se utilizam de um tegumento espesso para **dificultar** a ação de Ac e complemento e células de defesa. P.e. **Schistosoma mansoni** e **Wuchereria bancrofti**.
- 3- **Rápida troca de membrana externa**: A produção rápida e conseqüente perda da membrana externa anterior facilitam a eliminação de Ac, fatores de complemento e mesmo células de defesa. P.e. **S. mansoni**.
- 4- **Máscara imunológica**: Consiste na preexistência, adsorção ou mais raramente na produção pelo parasita de Ag do hospedeiro, reduzindo inicialmente a resposta aos mesmos. P.e. **S. mansoni** (adsorção) e **T. Cruzi** (preexistência).
- 5- **Variação antigênica**: Seria a alternância de produção de Ag parasitários, o que reduziria a capacidade de resposta protetora do hospedeiro. P.e. **T. brucei**.
- 6- **Determinação de imunodeficiência ao hospedeiro por parte do parasita**: Consiste em produção de substâncias ou degradação direta parcial significativa do sistema de resistência do hospedeiro. P.e. **L. chagasi** e **L. donovani** (ativação policlonal linfocitária).

I.15 - PERÍODOS CLÍNICOS E PARASITOLÓGICOS

1- Períodos Clínicos

A. Período de incubação: Consiste no período desde a penetração do parasita no organismo até o aparecimento dos primeiros sintomas, podendo ser mais longo que o período pré-patente, igual ou mais curto.

B. Período de sintomas: É definido pelo surgimento de sinais e/ou sintomas.

Período de convalescência: Iniciam-se logo após ser atingida a maior sintomatologia, findando com a cura do hospedeiro.

C. Período latente: É caracterizado pelo desaparecimento dos sintomas, sendo assintomática e finda com o aumento do número de parasitas (período de recaída).

2- Períodos Parasitológicos:

A. Período pré-patente: É o compreendido desde a **penetração do parasita no hospedeiro até a liberação** de ovos, cistos ou formas que possam ser detectadas por métodos laboratoriais específicos.

B. Período patente: Período em que os parasitas podem ser detectados, ou seja, podem-se **observar estruturas parasitárias** com certa facilidade.

C. Período sub-patente: Ocorre em algumas protozooses, **após o período patente** e caracteriza-se pelo **não encontro de parasitas pelos métodos usuais** de diagnóstico, sendo geralmente sucedido por um período de aumento do número de parasitas (período patente).

Obs. Apesar de poderem se relacionar, os **períodos clínicos e parasitológicos** não apresentam necessariamente **correlação direta entre si**.

I.16 - CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

Os **sinais e/ou sintomas** apresentados pelos hospedeiros humanos infectados, **normalmente não fornecem**, como ocorre na maioria das afecções de outra natureza, condições para um diagnóstico definitivo. Pelo exposto acima, a **confirmação da hipótese diagnóstica** deve ser feita através de **testes laboratoriais** ou mais raramente por **outras formas de exames complementares**. Será citado a seguir, de forma geral, os **principais métodos de confirmação diagnóstica** utilizados em Parasitologia Médica.

1- Detecção de formas parasitárias

A. Pesquisa visual:

A.1 Macroscópica: O parasitismo por **artrópodes** como exemplificado por **piolhos e pulgas** e o encontro em matéria fecal de **fragmentos de helmintos** (P.e. proglotes de *Taenia* sp, *A. lumbricoides*), ou mesmo íntegros (P.e. *A. lumbricoides*), possibilitam o **diagnóstico definitivo** da Parasitose em questão.

A.2- Microscópica: Neste caso, o encontro de estruturas parasitárias de helmintos (ovos e/ou larvas), protozoários (cistos, trofozoítas e outras formas) e mais raramente provenientes de artrópodes, determina a condição de confirmação da hipótese clínica. Essas estruturas podem ser encontradas em **vários materiais clínicos**:

- **Sangue: Exame direto entre lâmina e lamínula:** P.e. *Trypanosoma cruzi* e esfregaço (**distensão delgada**) P.e. Gênero *Plasmodium*; **Métodos de concentração:** gota espessa (P.e. Gênero *Plasmodium*), Strout (*T. cruzi*); Knott (P.e. *Wuchereria bancrofti* e *Mansonela oozardi*); **Filtração em sistema Millipore^{M.R.}** P.e. *Wuchereria bancrofti* e *Mansonela oozardi*.

- **Fezes: Exame direto entre lâmina e lamínula:** Encontro de ovos (P.e. Ancilostomídeos) e larvas (*Strongyloides stercoralis*) pertencentes a helmintos e cistos e formas trofozoíticas de protozoários (*Giardia lamblia*). **Métodos de concentração** (P.e. Faust e col; Lutz; Ritchie): pesquisa de ovos e larvas de helmintos e cistos de protozoários e de **tamisação em: malha média** (proglotes de *Taenia* sp) e **malha fina** (adultos de *Enterobius vermicularis*).

- **Raspado cutâneo:** Exame direto entre lâmina e lamínula associado ao uso de clarificadores: Estágios evolutivos de **ácaros causadores da sarna humana** (*Sarcoptes scabiei*) e **fungos determinantes de lesões superficiais** são as principais indicações diagnósticas por esta técnica.

- **Biópsia: Tegumentares** (P.e. Gên. *Leishmania*), **Medula óssea** (P.e. Gênero *Plasmodium*) e **retais** (válvulas de Houston) no caso de infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Podem ser feitas mais raramente biópsias de vários tecidos tais como: hepático, esplênico, ganglionar entre outros.

- **Recuperação de helmintos adultos ou ovos na superfície cutânea:** A Técnica da fita adesiva (papel celofane ou método de Graham) detecta principalmente adultos e ovos de *Enterobius vermicularis* e mais raramente ovos de *Taenia* sp.

- **Inoculação de material suspeito de conter o parasita** (sangue ou macerado tecidual) em animais de laboratório (hamster, gerbilídeos e camundongos) como exemplificado para *Leishmania* e mais raramente *Toxoplasma gondii*, ou xenodiagnóstico (*T. cruzi*). Essa forma diagnóstica raramente é empregada na rotina diagnóstica, exceto em instituições de ensino e pesquisa. Outra forma é tentativa de **cultivo do parasita** a partir de materiais biológicos (P.e. sangue, biópsias e liquor), porém este método não é utilizado com frequência na **rotina diagnóstica**, em protozoologia e helmintologia, como em ocorre em **bacteriologia e micologia**. O uso de culturas em meios próprios, principalmente em instituições acadêmicas, pode determinar o diagnóstico de algumas infecções por protozoários (P.e. *T. vaginalis*, *T. cruzi*).

2- Pesquisa de Antígenos parasitários

Atualmente através de técnicas como a **imunofluorescência direta e enzimaímuno ensaio (ELISA)**, poderemos detectar Ag de vários parasitas, como a *Entamoeba histolytica* entre outros, não só em nível fecal como em vários tecidos e líquidos corpóreos (P.e. liquor).

3- Pesquisa de Anticorpos anti-parasitários

A positividade por estes métodos, principalmente representados pelas reações de **hemaglutinação, imunofluorescência indireta, enzimaímuno ensaio (ELISA)**, e em menor escala a **Reação de Fixação de Complemento, Contra-Imunoeletroforese** e as provas de **Imunodifusão**, detectam **possível resposta imune aos antígenos testados**, porém não diagnosticam obrigatoriamente uma infecção presente, podendo ser inclusive resultado de **reação cruzada** com antígenos encontrados em diferentes agentes infecciosos ou estruturas químicas pertencentes a outros elementos que entraram previamente em contato com o sistema imune do hospedeiro. Para debelar estes resultados considerados como falso-positivos, o **título de Ac e a classe(s) de Imunoglobulina detectada(s) (IgG e/ou IgM)** detectados nos métodos citados acima são de grande ajuda, bem como a **sorologia pareada** (comparação com no mínimo de duas semanas de intervalo, utilizando-se a mesma técnica, dos títulos encontrados). Estes testes são usados principalmente nas infecções por *T. gondii*, *T. cruzi* e gênero *Leishmania* entre outras.

4- Pesquisa de fragmentos específicos de ADN parasitário

Atualmente existem provas de **biologia molecular** utilizadas em Parasitologia Médica, onde por sua automação, alta sensibilidade e reprodutibilidade, se destacam a **Reação em Cadeia da Polimerase (Polymerase Chain Reaction - PCR)**, que é utilizada principalmente onde outras técnicas apresentam dificuldade diagnóstica para detecção da real presença do parasita. Esta técnica é atualmente, uma **opção diagnóstica** para várias infecções parasitárias, como nas determinadas por *T. cruzi*, Gênero *Leishmania* e *Cryptosporidium parvum*.

5- Intradermorreação (IDR) para pesquisa de reatividade mediada por linfócitos T

A base desta reação é a medição da área afetada pela inflamação mediada por LT, observada após 48 a 72 h pós-introdução do Ag específico do parasita alvo, em nível intradérmico. Esta reação não revela necessariamente parasitismo presente, mas sim resposta ao Ag problema, podendo a mesma ser fruto de infecções passadas pelo agente ou mesmo por reações cruzadas com o Ag introduzido. Por essas razões a IDR é considerada um teste prognóstico. Utilizamos a IDR com maior frequência, em leishmaniose tegumentar e em algumas micoses.

6- Imagens

A análise dos resultados obtidos por métodos que determinam imagens (diagnóstico por imagem), representados por exames de radiologia convencional, tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografia e ultra-sonografia, podem em algumas infecções por helmintos, tais como larvas dos gêneros *Taenia* (cisticerco) e *Echinococcus* (cisto hidático) e em determinados casos de parasitismo por adultos *A. lumbricoides* podem determinar o diagnóstico etiológico específico. É possível também, com a análise das imagens obtidas nos exames, ajudar na avaliação das condições do indivíduo parasitado (estágio da doença) ou mesmo sugerir diagnósticos em função das alterações encontradas.

I.17 - EPIDEMIOLOGIA GERAL DAS INFECÇÕES PARASITÁRIAS

A epidemiologia destas doenças é definida como o **conjunto de fatores** de importância no estudo dos **determinantes e a frequência** de uma doença parasitária, a nível local, regional e mundial.

São fatores de importância neste campo:

Distribuição geográfica, mecanismo(s) de transmissão, presença ou não de **reservatórios**, estudo do ciclo vital do parasita na região (**doméstico e/ou peri-domiciliar e/ou silvestre**), migrações das populações atingidas (internas e externas), se há caráter **endêmico**, se existem casos de **epidemia**, sua **incidência e prevalência**, se a **infectividade ou virulência** são influenciadas por **faixa etária, sexo ou grupo étnico, hábitos culturais** das populações alvo, **profissões/atividades** de maior risco para que ocorra transmissão, existência de diferenças significativas entre as **cepas parasitárias**.

A **transmissão e dispersão** de cada agente etiológico da parasitose dependem de uma **série de fatores**, denominados em seu conjunto como **ecossistema parasitário**. Os componentes do mesmo **variam com o parasita em questão**, não apresentando sempre todos os componentes a seguir descritos. De forma genérica constam **principalmente** do(s) **mecanismo(s) de transmissão (infecção)**, em caso de mais de um mecanismo a importância epidemiológica, se existem diferenças sazonais ou regionais; A(s) **forma(s) parasitária(s) infectante(s)** respectiva(s); As **condições do meio ambiente**: a descrição do **ambiente infectivo** (a temperatura, índice pluviométrico, tipo de solo, ambiente hídrico); **Veículos de transmissão**: água, alimentos, fômites, vetor (es) mecânico(s); Caso ocorra presença de **transmissor (es) biológico**: como este se infecta, seus hábitos (nutricionais, refugio, dispersão), longevidade, grau de susceptibilidade a esta infecção, condições de sobrevivência, população, espécies mais importantes; Possível presença de **reservatório(s) não humano(s) e hospedeiros paratênicos; hábitos das populações humanas** de relevância na transmissão.

As infecções parasitárias se comportam como **qualquer ecossistema dinâmico**, onde na decorrência de **mudanças de seus componentes**, pode ocorrer uma **redução ou aumento do número da população parasitária**. O **sedentarismo humano**, a **exploração dos recursos ambientais** e seus desdobramentos geram **modificações no meio ambiente** e suas consequências podem alterar esse **ecossistema hospedeiro-parasita**. A construção de grandes estradas, a implantação de cidades ou loteamentos em matas, alterações de percurso de rios, açudes e a caça ou a redução por outras formas de reservatórios silvestres podem fomentar de forma direta ou indireta o parasitismo humano e sua epidemiologia. Por essas razões, seria de suma importância o **estudo prévio do impacto ambiental** de cada das alterações pretendidas, mas infelizmente a maioria dos **países que se encontram nessas condições** de modificações ambientais instala tal estudo de **forma desordenada** e com a principal preocupação situada no lado **econômico imediato**, como ocorre no Brasil. As infecções determinadas pela ingestão de água contaminadas com formas parasitárias é facilitada por fatores relacionadas a falta de educação/condições sanitárias satisfatórias como exemplificado pelo nosso país onde, 90% do esgoto produzido não é tratado. Aproximadamente 51% da população urbana brasileira (cerca de 39 milhões de pessoas) não são atendidas por rede de esgotos e 15 milhões de pessoas não têm em suas residências água fornecida por rede pública.

1- ALGUMAS DEFINIÇÕES EM EPIDEMIOLOGIA

* **Antroponose**: Infecção transmitida **exclusivamente entre os homens**.

* **Endemia**: É quando determinada infecção tem sua **transmissão mantida em determinada área** de forma regular em relação ao número de casos esperado.

* **Epidemia**: É a ocorrência em determinado local, região ou país de número de casos **autóctones** superior ao esperado para aquela época do ano.

* **Fômite**: É qualquer **objeto, vestimenta ou afim** que possa por estar **contaminado** e conseqüentemente **veicular determinada forma parasitaria** que possibilite **transmissão** do mesmo. P.e. Roupas íntimas, material para exames clínicos e seringas.

* **Incidência**: É a frequência (número de **casos novos**) que uma doença ocorre num **determinado período de tempo**.

* **Portador são**: Qualquer animal vertebrado, incluindo o homem que se **apresenta infectado**, porém, **sem qualquer manifestação clínica presente**.

* **Prevalência**: É o número total de casos de determinada doença (**novos e antigos**) que ocorreram em período de tempo definido.

* **Zoonose**: Infecção transmitida em **condições naturais** entre **outros animais vertebrados** e o

homem, de forma **concomitante ou cíclica** em determinada área geográfica, por intermédio de artrópodes ou não. Alguns autores dividem as **Zoonoses** em:

Antropozoonose: Infecção **primária de outros animais vertebrados**, que pode ser transmitida para o **homem**.

Zooantropose: Infecção **primária do homem**, que pode ser transmitida para **outros animais vertebrados**.

I.18 - PROFILAXIA GERAL DAS DOENÇAS PARASITÁRIAS

Após **estudo cuidadoso da epidemiologia** de uma doença parasitária em nível local, determina em função destes conhecimentos, medidas visando à prevenção, controle ou mais raramente a erradicação da mesma, na dependência dos **recursos disponíveis e das peculiaridades epidemiológicas**, sendo em seu conjunto conhecidas como **profilaxia**. Pelo exposto, deve-se analisar a viabilidade de medidas que podem ter caráter **mais genérico**, como exemplificado pela melhoria das **condições sanitárias gerais** e que reduziriam como um todo a transmissão das Parasitoses determinadas pela contaminação fecal do meio ambiente, ou ter um caráter **mais individual** como no caso do uso de calçados que possibilitaria a proteção em grande parte da transmissão de Parasitoses **em que a forma infectante se constituem em larvas de nematóides**, representadas por ancilostomídeos e o ***Strongyloides stercoralis***. Fica evidente que em **países como o Brasil**, onde em cada localidade essas **medidas profiláticas** podem apresentar **peculiaridades**, porém a **estratégia geral** mais relevante será sempre a busca de uma **real integração da comunidade local com a equipe de saúde** e conseqüente **esforço integrado** no sentido de propiciar uma **educação sanitária digna** para as doenças infecciosas como um todo.

I.19 - NOÇÕES BÁSICAS DE NOMENCLATURA EM PARASITOLOGIA

Os seres vivos são classificados como integrantes dos reinos **Monera, Plantae, Fungi, Protista e Animalia**. Em algumas instituições de ensino, o campo da **Parasitologia** compreende os integrantes dos **Protistas** (protozoários) e **Animalia** (nematelmintos, platelmintos e artrópodes), enquanto em outras é acrescido a estes o reino **Fungi** (fungos).

Para uma **sistematização**, levando-se em conta as similaridades dos diferentes seres vivos, foram criadas várias categorias e, em alguns casos, **super ou subcategorias** taxônomicas. Para o reconhecimento das mesmas normalmente são empregados **sufixos determinantes**, como será exemplificado no quadro abaixo.

A **nomenclatura** de espécie é obrigatoriamente **binominal**, sendo o **primeiro** deles a designação de **gênero**. Sua grafia deve obedecer à **colocação de ambos** em destaque representado por letras em **itálico ou sublinhado**, sendo as palavras correspondentes de origem **latina ou latinizadas** e tendo a primeira letra referente ao gênero em **maiúsculo**. Opcionalmente se, já citada no texto, as **demais vezes** em que uma espécie for escrita, poderá ser colocada de forma que a **primeira letra do gênero seja seguida de ponto**. P.e. ***Giardia lamblia*** (1a. Citação) e ***G. lamblia*** (2a. citação).

Para que **determinada espécie** seja aceita como **nomina válida**, é necessário que a mesma preencha determinados quisitos. Em seres que apresentam **multiplicação sexuada**, estes devem se entrecruzar, originando **descendente fértil**. Nos seres em que a reprodução se faz de forma **exclusivamente assexuada**, a observação de **semelhanças morfológicas e/ou comportamento biológico** eram no **passado** os critérios viáveis. Como tais elementos muitas vezes são subjetivos e de difícil operacionalização, atualmente, existe uma tendência a se **acrescentar** critérios **bioquímicos**, em nível celular, representados principalmente pela **análise isoenzimática e da sequência de DNA**. Quando existem somente **pequenas diferenças** entre os seres em análise, poderemos criar a categoria de **subespécie**, onde é acrescentado um **terceiro vocábulo**. P.e. ***Trypanosoma brucei*** (espécie) e ***T. brucei gambiensi*** (subespécie).

I.20 - PRINCIPAIS GRUPOS DE IMPORTÂNCIA EM PARASITOLOGIA MÉDICA

Didaticamente as espécies parasitas do homem se encontram no:

1. Reino Protista: Protozoários;

2. Reino Animalia: Nematelminthes (classe **Nematoda**), e Platyhelminthes (classes **Digenea e Cestoidea**) e **Artropoda**;

1. Reino Fungi: Fungos*.

* Em algumas instituições os fungos se enquadram na microbiologia, em outras são individualizados em disciplina própria.

II - ACAROLOGIA E ENTOMOLOGIA

1- Introdução

Além de atuarem como vetores dos agentes causadores destas enfermidades, os insetos também são reportados como vetores mecânicos (transportadores) de diversos outros agentes sejam eles bacterianos, fúngicos, virais, protozoários ou helmintos.

Dentre o vocabulário utilizado para descrever os insetos e os ácaros como agentes envolvidos na transmissão de agentes infecciosos, temos os seguintes termos:

- Vetor: diz-se daquele inseto ou ácaro no qual ocorre alguma das fases do ciclo evolutivo de um microorganismo infeccioso;
- Transportador: diz-se daquele inseto no qual não ocorre o desenvolvimento biológico (divisão, multiplicação, mudança de fase evolutiva etc) de um agente infeccioso. Neste caso subentende-se transmissão do tipo mecânica.

2 - Insetos importantes na Medicina Humana

Na saúde humana, diversos insetos atuam como vetores de agentes infecciosos, como por exemplo: malária, Doença de Chagas, filarioses, oncocercose e leishmanioses. Para ter-se uma noção do impacto e importância destas enfermidades humanas, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) dentro das oito doenças que mais afetam a população mundial atualmente, as cinco citadas encontram-se incluídas. Completando este grupo, incluiríamos amebíase, hanseníase e tuberculose.

Como agentes espoliadores, estressantes e/ou vetores de agentes infecciosos humanos temos moscas, mosquitos, pulgas, piolhos e barbeiros, respectivamente, Ordens Díptera (Sub-ordens Cyclorhapha e Nematocera), Siphonaptera, Anoplura e Hemíptera (Sub-ordem Reduviidae).

2.1- Ordem Díptera

2.1.1- Moscas

Na família Muscidae, a *Musca domestica* é conhecida como veiculadora de ovos e larvas de helmintos (*Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiuris*, *Enterobius vermiculares*, *Taenia solium* e ancilostomídeos) e protozoários (*Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* e *Cryptosporidium parvum*), ocasionando dentre os exemplos listados quadros clínicos de parasitoses intestinais de maior ou menor gravidade dependendo da carga parasitária, do agente infeccioso e do hospedeiro (idade, estado nutricional, resposta imune etc).

2.1.2- Mosquitos

Na sub-ordem Nematocera, temos representantes de importância médica na família Simuliidae (*Simulium* sp.) vetor da larva da *Onchocerca volvulus*, na família Psychodidae, sub-família Phlebotominae (*Lutzomyia* sp.) vetores dos agentes das leishmanioses tegumentares (p. ex. *Leishmania braziliensis*, *Leishmania mexicana* e *Leishmania amazonensis*) e da leishmaniose visceral (*Leishmania chagasi*), e nas tribos Anophelini e Culicini, vetores dos plasmódios causadores da malária (*Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale* e *Plasmodium malariae*) e de alguns vírus como o da Febre Amarela, p. ex.

2.2- Ordem Hemíptera

Na Ordem Hemíptera, sub-ordem Reduviidae, comumente conhecidos como barbeiros, temos os vetores dos tripanosomas, causadores das tripanosomíases, dentre as quais temos em nosso país a Doença de Chagas ocasionada pelo *Trypanosoma cruzi*.

2.3- Ordem Siphonaptera

A *Pulex irritans* juntamente com a *Xenopsyla queops* apresentam-se como os representantes da ordem Siphonaptera de maior importância para a saúde humana. Isto deve-se ao fato destas atuarem como vetor de agentes infecciosos de graves enfermidades, como p.ex., a peste bubônica causada pela *Yersinia pestis* e transmitida pela pulga do rato (*Xenopsyla queops*). Também deve ser considerada a ação deletéria da *Tunga penetrans*, levando a um quadro clínico comumente conhecido como “bicho de pé”.

2.4- Ordem Anoplura

Somente os piolhos sugadores apresentam-se como importantes devido a espoliação e irritação de agentes infecciosos importantes para os humanos. São eles o *Pediculus humanus* e o *Pediculus capitis*, respectivamente conhecidos como piolho da cabeça e piolho do corpo. O *Phthirus pubis*, é uma pulga que ocorre na área genital ocasionando um quadro conhecido vulgarmente como “chato”, transmitido mais comumente pela relação sexual.

3- Ácaros importantes na Medicina Humana

Na Ordem Acari temos de importância médica sarnas e carrapatos, ocasionando respectivamente casos de parasitismo cutâneo (p.ex. escabiose causada pelo *Sarcoptes scabiei*) ou quadros de envolvimento sistêmico (p.ex. Febre maculosa causada pela *Rickettsia rickettsii*, Doença de Lyme causada pela *Borrelia burgdorferi* e a Ehrlichiose causada pela *Ehrlichia* sp.).

Apesar das enfermidades que podem ser transmitidas por carrapatos, o que é mais observado são as lesões inflamatórias devido a fixação de larvas e ninfas na pele dos humanos e da tentativa sem sucesso da retirada destes agentes. Para a fixação, o carrapato após localizar um local com características adequadas ao seu desenvolvimento, como p. ex.: espessura, irrigação, proteção e temperatura local, introduz o seu aparelho bucal (hipóstoma) na pele do hospedeiro. Quando da tentativa de retirada deste agente, pode ocorrer quebra na base do aparelho bucal, o qual permanecerá introduzido na derme e atuará como corpo estranho, levando a uma reação inflamatória variável dependendo do hospedeiro.

4- Insetos importantes na Medicina Veterinária

Na Medicina Veterinária os insetos e ácaros adquirem grande importância seja devido às questões de saúde animal e/ou saúde pública no caso daquelas enfermidades de caráter zoonótico, ou no caso daquelas enfermidades que afetam as criações do ponto de vista econômico.

Dentre as perdas de produção podemos citar a queda na produção de carne, leite e ovos, p. ex., a danificação do couro, o gasto com medicamentos e assistência médico veterinária, perda de crias e a morte do animal. Os diferentes agentes infecciosos podem atuar como vetores de outras enfermidades (p.ex. carrapatos atuando como vetores da Babesiose bovina), ou simplesmente atuando como fator de estresse e ou espoliante de nutrientes (p.ex. moscas e mosquitos).

4.1- Insetos importantes na Medicina Veterinária

Dentre os insetos importantes como agentes comprometedores da produção animal temos as moscas, as mutucas, as pulgas, piolhos mastigadores e piolhos sugadores, respectivamente Ordem/sub-ordem: Díptera/Cyclorapha, Díptera/Tabanidae, Siphonaptera, Anoplura e Mallophaga.

4.1.1- Moscas de importância Médico Veterinária

Na sub-ordem Cyclorapha temos as famílias Muscidae com *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans*, *Cochlyomyia hominivorax*, *Cochlyomyia macellaria*, *Haematobia irritans*, *Crysoxia* spp., *Phania* spp. e *Lucilia* spp. Todas estas moscas apresentam algum fator que ocasiona queda na produção seja pela espoliação e/ou irritação do animal ou pela veiculação de outros agentes.

A *Stomoxys calcitrans* é uma mosca de hábitos hematófagos, espoliando e provocando estresse no animal pelo mesmo tentar se livrar deste agente incômodo interrompendo constantemente a alimentação e o descanso além de poder atuar como veiculador (transportador) de parasitas sanguíneos. Esta mosca realiza a oviposição em matéria vegetal em decomposição e fezes de eqüinos.

Introduzida há menos de vinte anos em nosso país, a *Haematobia irritans* apresenta um elevado potencial comprometedor da produção bovina nacional. Esta pequena mosca hematófaga além de estressar o animal e atuar espoliando sangue, também pode atuar assim como outros insetos hematófagos como veiculadores mecânicos de diversos agentes infecciosos, especialmente aqueles de desenvolvimento sanguíneo. A *Haematobia* possui como característica a realização de vôos muito curtos, realizando a postura em fezes recém-defecadas (15-20 minutos).

Quanto às moscas não hematófagas, a *Musca domestica* é uma mosca de característica não hematófaga, porém apresenta uma grande capacidade de veiculação de outros agentes infecciosos. No caso da pecuária bovina, por exemplo, atua possibilitando a ocorrência de casos de mamite e onfaloflebite pela veiculação de bactérias.

Além das moscas extremamente comuns em nossos rebanhos e citadas acima, temos também de importância moscas que ocasionam miíases devido ao desenvolvimento da fase larvar ocorrer nos tecidos do hospedeiro. As larvas das moscas que causam miíases podem ser biontófagas ou necrobiontófagas, dependendo de alimentarem-se de tecido vivo ou tecido morto, sendo as miíases classificadas como superficiais ou internas e primárias ou secundárias.

Como exemplo de miíase superficial, aquelas nas quais o desenvolvimento das larvas inicia-se e ocorre na derme e tecido subcutâneo podendo em alguns casos comprometer inclusive o tecido muscular e órgãos adjacentes, temos aquelas ocasionadas pela mosca do berne (1, 2) (*Dermatobia hominis*) e as miíases com aglomerado de larvas, comumente conhecidas como bicheiras, devido ao desenvolvimento de larvas de *Cochlyomia hominivorax* e *Cochlyomia macellaria*. Todas as citadas são consideradas larvas biontófagas. Como exemplo de larvas necrobiontófagas, ou seja, se alimentam de tecido morto, temos as moscas da família Sarcophagidae, as quais realizam a postura em carcaças.

Além destas moscas que causam miíases superficiais, temos as moscas das famílias Gasterophilidae e Oestridae. Na família Gasterophilidae, a *Gasterophilus intestinalis* e a *Gasterophilus nasalis*. Estas moscas realizam a postura dos seus ovos na região inferior dos membros anteriores dos eqüinos e ao redor das narinas, respectivamente. As larvas são levadas à boca pelo ato de se lambar, atingindo de maneira passiva o estômago destes animais, aonde irá ocorrer o desenvolvimento até a fase de pupa, quando então são eliminadas para o meio ambiente com as fezes.

Na família Oestridae, a *Oestrus ovis* realiza a postura ao redor das narinas de ovinos, com posterior migração das larvas para os seios paranasais aonde ocorre todo o desenvolvimento até a fase de pupa.

A postura das moscas que não causam miíases, *Stomoxys calcitrans*, *Musca domestica*, *Crypsomyia* spp. e *Phania* spp. ocorre em fezes de eqüinos, bovinos, aves, humanas ou em matéria biológica em decomposição.

Também classificadas como moscas ou mutucas, os representantes da família Tabanidae (tabanídeos) são importantes agentes principalmente na criação de eqüinos e de bovinos. São insetos de hábitos hematófagos e de picada muito doloroso, provocando a fuga dos animais, além de veicularem mecanicamente agentes infecciosos.

4.1.2- Mosquitos de importância Médico Veterinária

Os mosquitos de importância em Medicina Veterinária atuam tanto como fator irritativo/estressante, como na veiculação de agentes infecciosos. Dentre os representantes da sub-ordem Nematocera, os mosquitos das famílias Culicidae, Simuliidae, Ceratopogonidae e Psychodidae, apresentam atividades que comprometem tanto a saúde animal com reflexo direto na produção quanto a saúde humana no caso daquelas infecções de caráter zoonótico.

Os cães são gravemente afetados pelos agentes das leishmanioses, tanto tegumentar quanto cutânea, atuando como reservatório para os mosquitos transmissores do gênero *Lutzomyia*. As fêmeas destes mosquitos, os flebotomíneos, quando realizam o ato da hematofagia em cães domésticos ou silvestres, ou mesmo em outros animais silvestres, contaminam-se, sofrendo infecção de seu tubo digestivo por formas evolutivas de *Leishmania* e passando a transmitir este agente quando realizam novo repasto sanguíneo.

Na família Culicidae, tanto os representantes das tribos Culicini quanto Anophelini apresentam atuação como vetores de enfermidades de importância em saúde veterinária, dentre as quais merecem destaque os mosquitos dos gêneros *Culex* spp. e *Anopheles* spp. Estes quando previamente infectados transmitem microfírias de *Dirofilaria immitis* a cães, principalmente em regiões litorâneas.

Os simuliídeos e ceratopogonídeos apresentam picada dolorosa e quando de ataques maciços a rebanhos de bovinos e eqüinos acabam provocando enormes prejuízos tanto pela atuação estressante quanto pela espoliação sanguínea, além de poderem veicular mecanicamente agentes infecciosos, principalmente virais.

4.1.3- Pulgas e piolhos de importância Médico Veterinária

As pulgas e os piolhos são um achado relativamente freqüente em animais silvestres e de produção, espoliando, estressando e veiculando enfermidades entre os animais e o homem. Na fase parasitária, as pulgas permanecem sobre os hospedeiros realizando a hematofagia e a postura. As pulgas do gênero *Tunga penetrans* apresentam como particularidade o fato das fêmeas penetrarem no tecido cutâneo quando da realização da postura de ovos, ocasionando o

vulgarmente conhecido como “bicho de pé”, que dependendo do animal, do local de instalação deste inseto e do grau de infestação pode comprometer a produção.

Dentre as pulgas também merece citação a *Ctenocephalides* spp., que acomete principalmente cães e gatos. Esta pulga espolia pelo ato do repasto sanguíneo, atua estressando o animal e pode veicular biologicamente o *Dipylidium caninum*, um helminto que apresenta em uma de suas fases de desenvolvimento uma larva cisticercóide no tecido muscular da pulga, a qual quando é ingerida possibilita a infecção intestinal de cães e crianças por esta tênia.

Os membros das famílias Anoplura e Mallophaga, conhecidos como piolhos picadores-sugadores e mastigadores, respectivamente, agem principalmente espoliando e irritando os animais, em especial bovinos, cães, aves e suínos.

Nos suínos, o *Haematopinus suis*, desenvolve-se principalmente em criações não tecnicizadas devido a não adoção de medidas eficientes de controle e sanidade. Nas aves especialmente nas de atividades de postura, piolhos mastigadores do gênero *Melopon* alimentam-se na base das penas ocasionando uma atividade muito intensa da ave no sentido de eliminar estes insetos. Nos bubalinos piolhos picadores-sugadores como o *Haematopinus* sp., espoliam e irritam os animais levando a queda de produção. Normalmente estes insetos ocorrem em unidades de produção que apresentam falhas graves no sistema de manejo dos animais.

Nos cães, piolhos mastigadores do gênero *Trichodectes canis*, podem ocorrer em altas infestações podendo inclusive levar o animal ao óbito.

5- Ácaros de importância Médico Veterinária

Dentre os ácaros de importância médica veterinária temos sarnas e carrapatos. Estes organismos atuam com agentes espoliantes e irritativos levando a queda de produção acentuada, além de no caso dos carrapatos atuarem como vetores biológicos de diversas enfermidades, principalmente aquelas ocasionadas por parasitas sanguíneos (hemoparasitos).

5.1- Sarnas de importância Médico Veterinária

Tanto as sarnas superficiais da família Sarcoptidae quanto as sarnas profundas da família Psoroptidae, p. ex., ocasionam quadros clínicos de relativa importância devido a irritação e inflamação local desencadeada pelas diversas fases evolutivas destes agentes. Na família Sarcoptidae, o *Sarcoptes scabiei* pode parasitar praticamente todos os mamíferos domésticos, sendo no entanto mais comum em cães e bovinos, ocorrendo principalmente na região dorsal, pescoço e região da barbela. Em gatos e coelhos, a *Notoedres cati* desenvolve-se na região da orelha, estendendo pela face, ao redor dos olhos e focinho.

Em aves, temos como exemplo de sarna profunda, a *Knemidocoptes* sp., a qual é de grande importância, devido ao seu aspecto irritativo principalmente naqueles animais criados a solta e/ou sob condições inadequadas.

Dentre as sarnas superficiais em nosso meio temos a ocorrência de *Psoroptes equi*, *Otodectes* sp. e *Chorioptes bovis*, sendo mais comum nos eqüinos a *Psoroptes* e a *Otodectes*.

5.2- Carrapatos de importância Médico Veterinária

Temos de importância veterinária tanto os carrapatos moles quanto os carrapatos duros, sendo os primeiros representantes da família Argasidae e os outros da família Ixodidae.

Na família Argasidae, temos no Brasil de ocorrência em aves criadas a solta em pequenas e grandes propriedades e raramente em plantéis avícolas, de carrapatos dos gêneros *Argas miniatus* e *Ornithodoros* sp. Estes ácaros buscam os animais quando da realização da hematofagia (repasto sanguíneo) nas suas diferentes fases evolutivas (larva, ninfa e adulto), não permanecendo por períodos muito longo sobre estes animais, retornando para locais de proteção (gretas e buracos em instalações, p.ex.) após repletos de sangue. Faz-se interessante citar que uma fêmea de *Argas miniatus* pode permanecer por períodos de até cinco anos sem realizar a hematofagia, mostrando-se desta maneira ser um agente de difícil erradicação após instalado.

Os carrapatos da família Ixodidae são os mais conhecidos dentre este grupo por serem agentes de ocorrência mais comum, atuando como ectoparasitos de grande importância em animais domésticos e silvestres. O *Boophilus microplus* é um carrapato que permanece sobre um hospedeiro, na maioria das vezes bovinos, desde a infestação deste animal na fase de larva, passando por ninfa e indo até a fase adulta, quando após a fecundação e repasto sanguíneo, a fêmea desprende-se caindo no solo aonde realiza a postura de ovos (aproximadamente 3.000 ovos/fêmea). Por esta característica, este carrapato é considerado um carrapato de um hospedeiro. Durante a fase de larva e ninfa, este carrapato pode transmitir hemoparasitos

sanguíneos dentre os quais merece citação *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *Anaplasma marginale*, ocasionando quadros clínicos conhecidos comumente no meio rural em nosso país como babesiose, anaplasmoze, tristeza parasitária bovina ou tristezinha. Também pode transmitir a ehrlichiose ocasionada pela *Ehrlichia bovis*. Estas enfermidades são relativamente graves em nosso país, podendo inclusive levar ao óbito dos animais infectados. O carrapato *Boophilus microplus* também é muito importante se considerarmos somente a realização de repasto sanguíneo, com cada fêmea ingerindo entre 0,5-1,0 ml de sangue.

Nos eqüinos, os carrapatos do gênero *Amblyomma cajennense* são muito comuns em nosso meio, sendo conhecidos vulgarmente como carrapatos estrela devido a aparência conferida pelo escudo dorsal ornamentado na fase adulta nos machos desta espécie. É considerado assim como o *Rhipicephalus sanguineus* – carrapato vermelho do cão – um carrapato de três hospedeiros. Esta classificação deve-se ao fato de realizar as mudas (larva para ninfa e ninfa para adulto) fora do hospedeiro retornando ao mesmo animal ou a outro para a continuação do seu desenvolvimento evolutivo. Uma fêmea realiza a postura de aproximadamente 5 a 8.000 ovos, os quais irão dar origem as larvas. Neste gênero, as larvas são de baixa especificidade parasitária podendo parasitar indivíduos de diversas espécie (homem, cão, eqüino, bovino etc), sendo de intensa atividade e conhecidas como micuins. Nos eqüinos também são observadas infestações freqüentes por outro carrapato, o *Anocentor nitens*, o qual é um carrapato de um hospedeiro como o *Boophilus microplus* e tem como preferência de local para o seu desenvolvimento o pavilhão auricular. Devido às lesões ocasionadas pela picada deste carrapato, clinicamente observasse alteração na estrutura da cartilagem, provocando a “quebra” da orelha.

Além da espoliação sanguínea, os carrapatos ocasionam prejuízos consideráveis para a produção animal, com perda do couro, produção de carne e leite, gastos com medicamentos e assistência médico-veterinária e perda de animais principalmente pelos hemoparasitos transmitidos.

III – PROTOZOOLOGIA

A- INTRODUÇÃO

Protozoários são seres unicelulares, na maioria heterótrofos, mas com formas autotróficas e com mobilidade especializada. Esta última serviu de critério para sua taxonomia. A maioria deles é muito pequena, medindo de 0,01 mm a 0,05 mm aproximadamente, sendo que algumas exceções podem medir até 0,5 mm como, por exemplo, os foraminíferos. Sua forma de nutrição é muito diferenciada, pois podem ser predadores ou filtradores, herbívoros ou carnívoros, parasitas ou mutualistas. A digestão é intracelular, por meio de vacúolos digestivos, sendo que o alimento é ingerido ou entra na célula por meio de uma "boca", o citóstoma.

A célula é muito especializada, e cada organela tem uma função vital. O sistema locomotor é um dos mais especializados, com flagelos, cílios, membranas ondulantes, cirros ou pseudópodes. Há um sistema hidrostático, constituído de vacúolos pulsáteis que eliminam o excesso de água que entra na célula por osmose nos protozoários dulcícolas, estabelecendo assim o equilíbrio osmótico. O citoesqueleto também é especializado para manter a forma da célula, emissão de pseudópodes, locomoção, movimentação de vacúolos digestivos, entre outras funções necessárias. Pode haver exoesqueleto em algumas espécies.

Estes organismos estão presentes em todos os ambientes por causa de seu tamanho reduzido e produção de cistos resistentes.

Quanto à sistemática, podem ser divididos, a grosso modo, em quatro grupos distintos: flagelados, amebóides, formadores de esporos e ciliados.

Dependendo da sua atividade fisiológica, algumas espécies possuem fases bem definidas:

-Trofozoíto: é a forma ativa do protozoário, na qual ele se alimenta e se reproduz.

-Cisto: é a forma de resistência ou inativa.

B - PROTOZOSES

1 - LEISHMANIOSES

As leishmanioses são causadas por diferentes espécies de protozoários do gênero *Leishmania*, e transmitidas pela picada de um mosquito da sub-família Phlebotominae.

A leishmaniose apresenta três formas clínicas mais comuns:

- Leishmaniose cutânea; que causa feridas na pele.

- Leishmaniose muco-cutânea; cujas lesões podem levar a destruição parcial ou total das mucosas.
- Leishmaniose visceral; também chamada calazar, caracterizada por surtos febris irregulares, substancial perda de peso, esplenomegalia e anemia severa. Se não tratada pode levar a morte em 100% dos casos.

As leishmanioses atingem atualmente 350 milhões de pessoas em 88 países do mundo, sendo 72 destes considerados países em desenvolvimento.

⇒ 90% de todos os casos de Leishmaniose visceral ocorrem em Bangladesh, Brasil, Índia, Nepal e Sudão.

⇒ 90% de todos os casos de Leishmaniose muco-cutânea ocorrem na Bolívia, Brasil e Peru.

⇒ 90% de todos os casos de Leishmaniose cutânea ocorrem no Afeganistão, Brasil, Irã, Peru, Arábia Saudita e Síria.

1.1 - LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA (LTA)

Enfermidade polimórfica da pele e das mucosas, caracterizada por lesões ulcerosas indolores, únicas ou múltiplas (forma cutânea simples), lesões nodulares (forma difusa) ou lesões cutaneomucosas, que afetam as regiões mucofaríngeas concomitantemente ou após a infecção cutânea inicial.

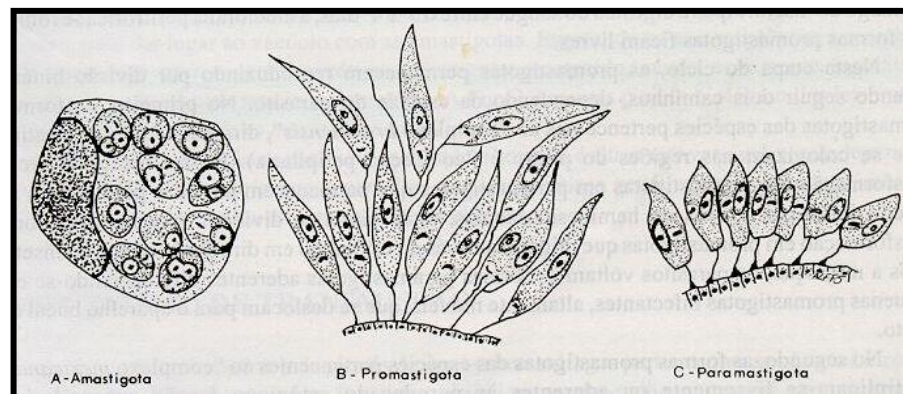
Agente etiológico: A LTA é causada por parasitos do gênero *Leishmania* Ross, 1903. Este protozoário tem seu ciclo completado em dois hospedeiros, um vertebrado e um invertebrado (heteroxeno).

Os hospedeiros vertebrados incluem uma grande variedade de mamíferos: Roedores, edentados (tatu, tamanduá, preguiça), marsupiais (gambá), canídeos e primatas, inclusive o homem.

Os hospedeiros invertebrados são pequenos insetos da ordem Diptera, família Psychodidae, sub-família Phlebotominae, gênero *Lutzomyia*.

Morfologia: a *Leishmania* apresenta três formas durante o seu ciclo:

- Amastigotas: de forma oval ou esférica, estas são as formas encontradas no hospedeiro vertebrado, no interior das células do SMF. Não há flagelo livre, mas um rudimento presente na bolsa flagelar.
- Promastigotas: formas alongadas em cuja região anterior emerge um flagelo livre. São encontradas no tubo digestivo do inseto vetor e em cultura.
- Paramastigotas: formas ovais ou arredondadas com flagelo livre. São encontradas aderidas ao epitélio do trato digestivo do vetor através de hemidesmossomas.



Reprodução: divisão binária.

Ciclo:

No vetor: o inseto pica o vertebrado contaminado para fazer o seu repasto sanguíneo e ingere macrófagos contendo as formas amastigotas do parasito. Ao chegarem ao estômago do inseto, os macrófagos se rompem liberando as amastigotas. Estas sofrem uma divisão binária e se transformam rapidamente em promastigotas, que se multiplicam ainda no sangue ingerido, que é envolto pela membrana peritrófica. Esta membrana se rompe no 3º ou no 4º dia e as formas promastigotas ficam livres. As formas promastigotas permanecem se reproduzindo por divisão

binária, podendo seguir dois caminhos, de acordo com a espécie do parasito. As leishmanias do “complexo brasiliensis” vão migrar para as regiões do piloro e do íleo (seção peripilária). Nestes locais elas se transformam de promastigotas para paramastigotas, aderindo ao epitélio do intestino do inseto. Nas leishmanias do “complexo mexicana” o mesmo fenômeno ocorre, porém a fixação das paramastigotas se dá no estômago do inseto. Novamente se transformam em promastigotas e migram para a região da faringe do inseto. Neste local se transformam novamente em paramastigotas e à partir daí vão se transformando em pequenas promastigotas infectantes, altamente móveis, que se deslocam para o aparelho bucal do inseto.

Ciclo no vertebrado: O inseto, na sua tentativa de ingestão de sangue, injeta as formas promastigotas no local da picada. Dentro de 4 a 8 horas estes flagelados são interiorizados pelos macrófagos teciduais. Rapidamente as formas promastigotas se transformam em amastigotas, que são encontradas no sangue 24 horas após a fagocitose. As amastigotas resistem à ação destruidora dos macrófagos e se multiplicam intensamente, até ocupar todo o citoplasma. O macrófago se rompe, liberando as amastigotas, que vão penetrar em outros macrófagos, iniciando a reação inflamatória.

Patogenia:

No início da infecção, as células destruídas pela probóscida do inseto e a saliva inoculada atraem para a área células fagocitárias mononucleares, como os macrófagos.

Ao serem fagocitadas, as formas promastigotas se transformam em amastigotas e sofrem divisões binárias sucessivas; mais macrófagos são atraídos para o local, onde se fixam e são infectados. A lesão inicial é manifestada por um infiltrado inflamatório composto principalmente de linfócitos e macrófagos na derme, estes últimos abarrotados de parasitos.

Um amplo espectro de formas pode ser visto na LTA, variando de uma lesão auto-resolutiva a lesões desfigurantes. Esta variação está intimamente ligada ao estado imunológico do paciente e às espécies de *Leishmania*.

Epidemiologia:

- A LTA é primariamente uma enzootia (doença cujos hospedeiros são somente animais) de animais silvestres.
- A transmissão ao homem ocorre quando este adentra a mata para realizar suas atividades. Neste caso a doença se transforma numa zoonose (doença cujo ciclo envolve os animais e o homem).
- O homem pode ser considerado como hospedeiro acidental da *Leishmania* e a LTA pode ser considerada uma doença de caráter ocupacional.

Profilaxia:

- Evitar as picadas de flebotômíneos através de medidas de proteção individual: repelentes, telas de mosquito de malha fina e embebidos em inseticida piretróide (bednets).
- Em áreas de colonização recente, recomenda-se a construção de casas a uma distância de pelo menos 500 m da mata, devido a baixa capacidade de vôo dos flebotômíneos.
- Vacinação: em fase final de testes (Leishvacin[®]).

Diagnóstico:

a) Diagnóstico Clínico

- Baseado na característica da lesão e em dados epidemiológicos.

b) Diagnóstico laboratorial

- Pesquisa do parasito:

→ Exame direto de esfregaços corados: após anestesia local, retira-se um fragmento das bordas da lesão e faz-se um esfregaço em lâmina, corado com derivados de Romanowsky, Giemsa ou Leishman.

→ Cultura: pode ser feita a cultura de fragmentos de tecido ou de espirados da borda da lesão.

Inóculo em animais: o hamster é o animal mais utilizado para o isolamento de *Leishmania*. Inocula-se, por via intradérmica, no focinho ou nas patas, um triturado do fragmento com solução fisiológica.

- Métodos imunológicos:

→ Teste intradérmico de Montenegro: é o mais utilizado no país para levantamentos epidemiológicos, avalia a hipersensibilidade retardada do paciente. Inocula-se 0,1 ml de antígeno no braço do paciente, e no caso de reações positivas, verifica-se o estabelecimento de uma reação inflamatória local que regride depois de 72 horas.

→ Reação de Imunofluorescência indireta (RIFI): teste bastante usado, com alta sensibilidade, porém apresenta reação cruzada para outros tripanossomatídeos.

Tratamento:

- Introduzido pelo médico brasileiro Gaspar Vianna, em 1912, com o uso de uma antimonial tártaro hermético.

- Atualmente é utilizado um antimonial pentavalente, o Glucantime.

- Somente a forma difusa não responde bem ao tratamento.

- Imunoterapia: a Leishvacin, vacina utilizada para imunoprofilaxia, vem sendo usada no tratamento de pacientes que não respondem bem ao tratamento com resultados promissores.

1.2 - LEISHMANIOSE LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA (LVC)

A Leishmaniose visceral canina (LVC) ou calazar é uma enfermidade infecciosa generalizada, crônica, caracterizada por febre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, anemia com leucopenia, edema e estado de debilidade progressivo, levando o paciente ao óbito se não for submetido ao tratamento específico.

Agente etiológico:

- *Leishmania chagasi*

Morfologia:

- Semelhante a LTA

Ciclo:

O ciclo é do tipo heteroxeno e envolve como transmissor as fêmeas do mosquito *Lutzomyia longipalpis*.

O ciclo é semelhante a da LTA, com o inseto ingerindo as formas amastigotas durante o seu repasto sanguíneo e sofrendo divisões e transformações dentro do inseto. A figura abaixo representa o ciclo da LVC: As formas promastigotas injetadas pela picada do flebotomíneo são fagocitadas por macrófagos, transformam-se em amastigotas e reproduzem-se dentro dos macrófagos. Quando os macrófagos estão densamente parasitados rompem-se e as amastigotas são fagocitadas por outros macrófagos.

Patogenia:

As formas amastigotas se multiplicam rapidamente no local da picada do mosquito. Pode se desenvolver no local um nódulo, o leishmanioma, que não se ulcera como na LTA. A partir daí ocorre a visceralização das amastigotas, ou seja, a sua migração para as vísceras, principalmente os órgãos linfóides.

Os órgãos ricos em células do SMF são mais densamente parasitados, como a medula óssea, baço, fígado e linfonodos.

A via de disseminação das leishmanias pode ser hematogênica e/ou linfática. A *Leishmania chagasi* raramente tem sido encontrada no sangue periférico humano, embora nos canídeos este achado seja frequente.

Aspectos clínicos:

→ Alterações esplênicas: a esplenomegalia (aumento do baço) é o achado mais importante e destacado do calazar.

→ Alterações hepáticas: outra característica marcante do calazar, as alterações hepáticas causam disproteinemia, que leva ao edema generalizado e a ascite, comuns na fase final da doença.

→ Alterações no tecido hemocitopoético: uma das mais importantes é a anemia. A medula óssea é usualmente encontrada densamente parasitada.

Distribuição geográfica:

A LVC é uma doença própria da zona rural da maioria das regiões tropicais e subtropicais do mundo: Ásia, Oriente Médio, África, América Central e do Sul.

Epidemiologia:

- Reservatórios e vetores do calazar no novo mundo:

→ Reservatórios:

Cão: os cães são os reservatórios domésticos e são considerados o principal elo da cadeia epidemiológica do calazar.

Raposa: são os reservatórios silvestres primitivos.

Ambos apresentam parasitismo cutâneo intenso e originam infecções maciças em flebotomíneos.

→ Vetor:

O único vetor é a *Lutzomyia longipalpis*, de ampla distribuição geográfica.

A taxa de infecção de promastigotas deste vetor é dependente da taxa de infecção no hospedeiro.

→ Ciclo epidemiológico do calazar

* Ciclo silvestre: envolve os flebotomíneos e as raposas.

* Ciclo doméstico ou peridoméstico: envolve o homem e o cão doméstico.

Profilaxia:

- Tratamento de todos os casos humanos;

- Eliminação dos cães infectados;

- Combate ao vetor;

- Controle rigoroso dos cães vadios;

- Uso de repelentes e telas de mosquiteiro;

- Vacinação.

Diagnóstico:

a) Clínico:

Febre baixa recorrente, envolvimento linfático, esplenomegalia e caquexia, combinados com histórico de residência em área endêmica.

b) Laboratorial

- Pesquisa do parasito: o parasito pode ser demonstrado com material obtido da punção da medula óssea, fígado e baço, através de esfregaços corados pelo Giemsa.

- Métodos imunológicos:

→ Reação de fixação do complemento (RFC);

→ Reação de imunofluorescência indireta (RIFI): utiliza antígenos fluorescentes, possui uma alta sensibilidade, porém apresenta reações cruzadas com outros tripanossomatídeos. É o teste mais usado para o diagnóstico dos cães e um dos mais usados para humanos.

→ Ensaio imunoenzimático (ELISA): Mais práticos e rápidos, os testes ELISA estão sendo desenvolvidos para uso em humanos e animais. Já está sendo utilizado para inquéritos epidemiológicos em cães.

2 - TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA (DOENÇA DE CHAGAS)

Agente etiológico:

- *Trypanosoma cruzi*

Ciclo:

- Heteroxênico, passando por uma fase de multiplicação intracelular no hospedeiro vertebrado e extracelular no inseto vetor (triatomíneos).

- Ciclo biológico no hospedeiro vertebrado:

As formas tripomastigotas metacíclicas eliminadas nas fezes e na urina dos barbeiros, durante ou logo após o repasto sanguíneo, penetram pelo local da picada e interagem com as células do SMF da pele e mucosas.

Neste local ocorre a transformação das tripomastígotas em amastigotas, que se multiplicam por divisão binária.

A seguir ocorre a diferenciação das amastigotas em tripomastígotas que são liberados da célula hospedeira caindo no interstício.

Estas tripomastígotas na corrente sanguínea, atingem outras células de qualquer outro tecido ou órgão para cumprir um novo ciclo celular ou são destruídos pelo sistema imune. Podem ainda ser ingeridos por triatomíneos, onde cumprirão seu ciclo extracelular.

- Ciclo biológico no hospedeiro invertebrado

Os barbeiros triatomíneos se infectam ao ingerir as formas tripomastígotas presentes na corrente circulatória do hospedeiro vertebrado durante a hematofagia. No estômago do inseto se transformam em formas arredondadas ou epimastígotas. No intestino médio as epimastígotas se reproduzem por divisão binária, sendo responsáveis pela manutenção da infecção no vetor. No reto, porção final do tubo digestivo, as epimastígotas se diferenciam em tripomastígotas metacíclicas, infectantes para os vertebrados, sendo eliminadas nas fezes ou na urina.

Mecanismos de Transmissão:

- Transmissão pelo vetor;
- Transfusão sanguínea;
- Transmissão congênita;
- Acidentes de laboratório;
- Transmissão oral;
- Coito;
- Transplantes.

Patogenia:

- Fase aguda:

Pode ser sintomática ou assintomática, sendo a segunda mais freqüente. Ambas estão relacionadas com o estado imunológico do paciente.

A fase aguda se inicia através das manifestações locais, quando o *T. cruzi* penetra na conjuntiva (sinal de Romana) ou na pele (chagoma de inoculação)

As manifestações gerais são febre, edema localizado e generalizado, hepatomegalia, esplenomegalia, e às vezes, insuficiência cardíaca e perturbações neurológicas.

O óbito, quando ocorre, é devido a meningoencefalite aguda ou a insuficiência cardíaca, devido a miocardite aguda difusa, uma das mais violentas que se tem notícia.

- Fase crônica:

⇒ Forma indeterminada:

Caracterizada pelos seguintes parâmetros:

- *Positividade de exames parasitológicos ou sorológicos;
- *Ausência de sintomas;
- *Eletrocardiograma convencional normal;
- *Coração, esôfago e cólon radiologicamente normais.
- *Cerca de 50% dos paciente chagásicos que passaram pela fase aguda pertencem a esta forma.

⇒ Fase crônica sintomática

- * Cardiopatia chagásica crônica sintomática:
- * Insuficiência cardíaca, devido a diminuição da massa muscular, que se encontra muito destruída;
- * Arritmias cardíacas, devido a destruição do SNA simpático e parassimpático;
- * Fenômenos tromboembólicos, que podem provocar infartos no coração, rins, pulmões, baço, cérebro, etc.

> Megas:

Os megas são dilatações permanentes e difusas das vísceras ocas (megacólon, megaeôfago, megaduodeno, megabexiga, etc), não provocadas por obstrução.

Diagnóstico:

- Clínico:

Origem do paciente, presença dos sinais de entrada, acompanhados de febre irregular ou ausente, hepatoesplenomegalia, taquicardia, edema generalizado ou dos pés.

As alterações cardíacas (reveladas pelo eletrocardiograma), do esôfago e do cólon (reveladas pelo raio X) fazem suspeitar da fase crônica da doença.

- Laboratorial

São utilizados métodos diferentes para a fase aguda e a fase crônica.

Na fase aguda, observa-se alta parasitemia podendo ser utilizados métodos diretos de busca do parasito.

Na fase crônica, a parasitemia é baixíssima, fazendo-se necessário métodos imunológicos.

⇒ Pesquisa do parasito:

- Esfregaço sanguíneo corado pelo Giemsa;
- Métodos de concentração;
- Xenodiagnóstico;
- Hemocultura.

⇒ Métodos sorológicos

- Reação de precipitação;
- RIFI;
- Reação de fixação do complemento (RFC);
- Reação de Hematoaglutinação indireta;
- ELISA
- Lise mediada pelo complemento;
- Sondas de DNA (PCR);
- Anticorpos monoclonais.

Profilaxia:

- Melhoria das habitações rurais;
- Combate ao barbeiro;
- Controle do doador de sangue;
- Vacinação.

3 - MALÁRIA

A malária é uma das doenças parasitárias que maior dano já causou a milhões de pessoas nas regiões tropicais e subtropicais do globo.

A malária humana existente no Brasil é causada por três espécies de *Plasmodium*: *P. vivax*, causador da terçã benigna; *P. falciparum*, agente da terçã maligna e *P. malariae* causador da quartã benigna.

Possui ciclo heteroxeno onde o homem é o hospedeiro intermediário e os mosquitos do gênero *Anopheles* são os definitivos.

Hábitat do parasito:

Varia conforme a fase do ciclo evolutivo do parasito. Assim, no homem, temos formas parasitando os hepatócitos durante a fase pré-eritrocítica e formas parasitando hemácias na fase eritrocítica. No mosquito encontramos formas parasitárias principalmente no estômago e glândulas salivares.

Ciclo biológico:

⇒ No homem pode ser dividido em duas partes:

- Fase exoeritrocítica: é a fase do ciclo que se passa nos hepatócitos antes de se desenvolver nos eritrócitos. É também conhecida como ciclo pré-eritrocítico, ciclo tissular primário ou criptozóico.
- Fase eritrocítica: é a fase do ciclo que se passa nos eritrócitos.

O ciclo se passa em dois hospedeiros: no homem, com reprodução assexuada do tipo esquizogonia e no mosquito, com reprodução sexuada do tipo esporogonia.

Uma pessoa entra numa zona malarígena e é picada por um mosquito fêmea do gênero *Anopheles*. Estando infectado, este inocula de 10 a 20 *esporozoítos*. Esses permanecem na corrente sanguínea por cerca de 30 minutos.

Daí vão para o fígado, onde penetram em hepatócitos iniciando o ciclo tissular. No hepatócito se multiplicam completando a esquizogonia com a produção de milhares de *merozoítos* (10.000 para *P. vivax* e 40.000 para *P. falciparum*).

Esta fase dura seis dias em *P. falciparum* e oito dias para *P. vivax*.

Após este período, os *merócitos* (hepatócitos contendo merozoítos) se rompem, pondo em liberdade milhares de merozoítos.

Parte destes é englobada por células fagocitárias e destruídas, outra parte poderia tomar duas direções: uns voltariam para os hepatócitos, permanecendo aí dormentes ou em um novo ciclo esquizogônico e outros iniciam um novo ciclo eritrocítico.

Estes merozoítos que invadem as hemácias estão dando início ao ciclo eritrocítico.

O merozoíto penetra na hemácia, transforma-se em *trofozoíto eritrocítico jovem*. Apresentando-se dentro da hemácia na forma de um anel, com a massa citoplasmática envolvendo um vacúolo digestivo e um único núcleo.

Esse trofozoíto continua a crescer às expensas da hemácia (O_2 , hemoglobina, glicose): o vacúolo diminui e o núcleo se desenvolve. O citoplasma também aumenta – é o *trofozoíto médio*.

As transformações continuam: o citoplasma enche quase toda a hemácia e se torna irregular (amebóide); o pigmento, antes esparso, reúne-se no centro do parasito. Ele está com 48-72 horas e pronto para iniciar a esquizogonia – transformação e divisão celular.

Completada a esquizogonia temos o esquizonte: citoplasma enchendo quase toda a hemácia com um número variável de núcleos, dependendo da espécie.

Cada núcleo se separa com uma porção de citoplasma, formando os merozoítos dentro da hemácia, e ao conjunto denominamos *rosácea ou merócito*. Cada espécie de *Plasmodium* tem uma quantidade determinada de merozoítos compondo o merócito: *P. vivax*, 12 a 14, *P. falciparum*, 8 a 36, e *P. malariae*, 6 a 12. (ver a figura com as formas dos trofozoítos eritrocíticos no final do roteiro).

A esquizogonia se processa em intervalos regulares para cada espécie: *P. vivax*, 48 horas (terça benigna); *P. falciparum*, 36 a 48 horas (terça maligna) e *P. malariae*, 72 horas (quarta benigna).

Durante a fase eritrocítica, alguns merozoítos penetram em hemácias jovens (ainda na medula óssea) e se diferenciam, formando os *gametócitos*. É o início da reprodução sexuada ou esporogonia, que se completará no mosquito.

Os gametócitos aparecem na corrente sanguínea de 6 a 8 dias depois do primeiro acesso febril; são mais numerosos na fase inicial da doença e o número de gametócitos femininos (*macrogametócitos*) é maior que masculinos (*microgametócitos*).

Para que haja infecção do mosquito é necessário que o paciente apresente cerca de 300 gametócitos por mm^3 de sangue.

A fêmea do mosquito *Anopheles*, ao exercer a hematofagia ingere as formas sanguíneas do parasito, mas apenas os gametócitos são capazes de evoluir no inseto. As outras degeneram e morrem.

⇒ No estômago do mosquito se passa o seguinte:

O gametócito feminino amadurece e se transforma num *macrogameta*. O gametócito masculino passa por um processo de exflagelação e dá origem a vários *microgametas*. Estes se movimentam ativamente atrás de um macrogameta, onde um deles penetra formando o ovo ou zigoto.

Ao redor de 20 horas após o repasto sanguíneo, o ovo já está formado na luz do estômago do mosquito e começa a migrar para encistar-se na parede do mesmo. A fase móvel chama-se *oocineto* e a fase encistada *oocisto*.

Por um processo de *esporogonia*, forma-se no interior do oocisto milhares de *esporozoítos*.

Estes rompem a parede da célula e invadem toda a cavidade geral do inseto, chegando as glândulas salivares. Quando o mosquito vai exercer um novo repasto sanguíneo, inocula com a saliva os esporozoítos, que caem na corrente sanguínea e vão para o fígado, iniciar um novo ciclo.

Transmissão:

Ocorre pela inoculação de esporozoítos durante a picada de fêmeas de mosquitos do gênero *Anopheles*. Estes mosquitos pertencem a família Culicidae, a mesma do mosquito da dengue (*Aedes aegypti*) e do pernilongo comum (*Culex quinquefasciatus*). São essencialmente silvestres, sendo a principal espécie transmissora da malária no Brasil o *Anopheles darlingi*.

A transmissão congênita, embora muito rara, pode ocorrer.

Outro mecanismo possível é através da transmissão de sangue de doadores na fase crônica, sem sintomatologia aparente.

Patogenia e sintomas:

As três espécies de *Plasmodium* que o correm no Brasil possuem patogenicidade diferente e apenas o *P. falciparum* é capaz de levar o paciente à morte.

Apesar das duas outras espécies dificilmente levarem o paciente à morte, provocam no mesmo acessos maláricos e anemia capazes de reduzir sua economia física e capacidade de trabalho.

As esquizogonias sanguíneas provocam grande destruição de hemácias e liberação do pigmento malárico, a *hemozoína*. É um produto da digestão da hemoglobina pelo parasito.

O pigmento malárico e o corpo residual, liberados durante a esquizogonia sanguínea, devem ser um fator preponderante na gênese paroxismo (acesso malárico) e da febre, pois sabe-se que são substâncias pirogênicas.

O acesso malárico se caracteriza por: calafrio, calor e suor. O paciente, apesar da febre, começa a tremer de frio e procura deitar-se e cobrir-se com cobertores; cerca de trinta minutos após, cessa a sensação de frio e começa a sentir um calor intenso (retirando os cobertores), quando então a febre se eleva para 39 a 41°C. permanece assim por cerca de duas horas, quando sente-se aliviado, e muitas vezes pode voltar ao trabalho, apesar de sentir-se um pouco fraco.

Cada espécie apresenta uma periodicidade própria para a repetição deste paroxismo, porém esta cronologia pode não se apresentar tão regular, se o paciente for infectado várias vezes.

A anemia é provocada por três fatores principais:

- Destruição das hemácias parasitadas após a esquizogonia;
- Destruição de hemácias parasitadas no baço (defesa do organismo);
- Destruição de hemácias sadias no baço (o organismo passa a não reconhecer as suas próprias hemácias, pois supõem-se que estas adsorveram antígenos do parasito, levando a formação de auto-anticorpos).

Em *P. falciparum* a anemia é mais severa: as esquizogonias são mais freqüentes, atingem um grande número de hemácias e as hemácias não parasitadas são fagocitadas pelas células de defesa, pois estão "sensibilizadas" pelo parasito.

Nos casos de malária grave (*P. falciparum*) ocorre também alterações do endotélio capilar que provocam uma maior lentidão no movimento de hemácias parasitadas e normais nos capilares, fazendo que algumas dessas permaneçam aderidas ao endotélio. Isto causa uma dificuldade ou impedimento do fluxo sanguíneo e a formação de êmbolos, que se for num local extenso ou num órgão importante, como o cérebro, provocará congestão, edema, anóxia, necrose local, levando o paciente à morte.

Imunidade

Existem vários tipos de imunidade na malária:

- Imunidade ou resistência natural: é quando uma espécie de plasmódio não se desenvolve em determinado hospedeiro. Esta resistência é inata e não depende do contato prévio com o parasito. Exemplos: resistência de hospedeiro anormal - a malária de aves não atinge o homem (e vice-versa); resistência racial – a raça negra é mais resistente ao *P. vivax*; hemoglobinopatias, antígeno de Duffy, etc.

- Imunidade adquirida ativa: é decorrente da estimulação do sistema imune pelo parasito. Se desenvolve gradativamente a partir de um ano de idade e permanece no indivíduo enquanto há infecção (imunidade concomitante).

- Imunidade adquirida passiva: é decorrente da passagem de anticorpos de um organismo imune para outro não-imune. Pode ocorrer por dois mecanismos:

Natural: passagem de anticorpos específicos de mãe para filho durante a vida fetal ou pelo colostro.

- Artificial: transferência, por injeção de soro de um paciente de malária para outro doente. Este recurso só se utiliza em casos de tratamento difíceis, principalmente nos casos de *P. falciparum* resistente.

Diagnóstico

- Clínico: a anamnese, o tipo de acesso, a anemia e a esplenomegalia. Porém, para a identificação da espécie, há necessidade de exames de laboratório.

- Laboratorial: a necessidade de identificar a espécie do parasito reside no fato de que a terapêutica é específica e, quando mais precoce, melhor. Para isso podem ser usados métodos parasitológicos e imunológicos.

- Parasitológicos: consistem no exame de sangue em esfregaços para evidenciar os parasitos. O diagnóstico é baseado na morfologia do plasmódio, no aspecto da hemácia e nos estádios encontrados no sangue. Os métodos de exame de sangue são:

*Exame em gota espessa (corado pelo Giensa): ainda é considerado o “padrão ouro” dos testes diagnósticos de malária. Tem uma desvantagem sobre a esfregaço delgado por ser difícil a identificação específica.

* Esfregaços sanguíneos em camada delgada (corados pelo Giensa ou leishman): deve ser um esfregaço fino e uniforme; usado para diagnóstico individual. O sangue deve ser colhido durante ou logo o acesso malárico.

- Imunológicos:

*RIFI e ELISA, sendo que já existem vários antígenos altamente específicos, que conseguem inclusive separar as espécies de *Plasmodium*.

Epidemiologia

A fonte da infecção humana é o próprio homem, apesar de evidências que outros primatas podem abrigar plasmódios humanos e vive-versa.

Assim, os *gametóforos* (pessoas que possuem gametócitos no seu sangue circulante) são os que tem importância epidemiológica, uma vez que são fonte de infecção para os mosquitos.

Para que exista malária em uma região, são necessários três elos fundamentais: o gametóforo, o mosquito transmissor e o homem susceptível.

A Amazônia é uma das áreas mais atingidas pela malária no Brasil. Isto se deve a uma série de fatores, como:

- População dispersa, difícil de ser atingida;
- Migrações constantes dos habitantes;
- Moradia inadequada (sem paredes) para a aplicação de inseticidas;
- Resistência (em certos locais) do *P. falciparum* à cloroquina e a resistência comportamental do *A. darlingi* ao DDT.
- Possui muitas zonas de ocupação humana sem controle, como garimpos clandestinos.

Profilaxia

Teoricamente a malária pode ser controlada atingindo-se diferentes pontos da cadeia epidemiológica:

- Tratar o homem doente (eliminando a fonte de infecção ou reservatório);
- Proteger o homem sadio (quimioprofilaxia, telar janelas, etc.);
- Combater o transmissor (fase larval ou adulta).
- Os métodos de proteção podem ser individuais ou coletivos.

⇒ Individuais: visa proteger o indivíduo das picadas dos insetos ou pelo uso de quimioproláticos. A quimioprofilaxia é desaconselhada pela OMS por favorecer o desenvolvimento da resistência nos plasmódios.

⇒ Coletivos: recomendada pela OMS, pode visar o controle ou a erradicação. O controle visa reduzir a incidência da doença em certas áreas ou minorar seus efeitos clínicos.

A erradicação visa extinguir a doença, eliminar os reservatórios (gametóforos) e impedir que ela recomece depois de erradicada.

Tratamento

O tratamento é feito atualmente usando a cloroquina, um derivado da quinina. Nos casos de plasmódios resistentes pode se utilizar a primaquina.

Na malária, o tratamento dos doentes e principalmente dos gametóforos é um dos elos mais importantes do controle.

4 -TRICOMONÍASE

Agente etiológico:

Humanos: *Trichomonas vaginalis*

Suínos: *Tritrichomonas suis*

Bovinos: *Trichomonas foetus*

Aves: *Trichomonas gallinae* e *Tetratrichomonas gallinarum*

É monoxeno e não possui forma cística, somente a trofozoítica. Reprodução por divisão binária longitudinal.

Local da infecção:

Trato geniturinário do homem e da mulher.

Fisiologia:

Anaeróbio facultativo, utilizando para a obtenção de energia glicose, maltose e galactose.

Transmissão:

É uma doença venérea.

É transmitido pela relação sexual e pode sobreviver por mais de um mês no prepúcio de um homem sadio, após o coito com uma mulher infectada.

O homem é o vetor da doença; com a ejaculação, os tricomonas presentes na mucosa da uretra são levados a vagina pelo esperma.

A tricomoníase neonatal em meninas é adquirida durante o parto.

Patologia

⇒ Mulher:

- Varia da forma assintomática ao estado agudo.

- A infecção vaginal provoca uma vaginite que se caracteriza por um corrimento vaginal fluido abundante de cor amarelo-esverdeada, bolhoso, de odor fétido, mais comumente no período pós-menstrual.

- A mulher apresenta dor e dificuldade para as relações sexuais, desconforto nos genitais internos, dor ao urinar e frequência miccional.

⇒ Homem:

- A tricomoníase no homem é comumente assintomática.

- Se sintomática, apresenta como uma uretrite com fluxo leitoso ou purulento e uma leve sensação de prurido na uretra.

- Pela manhã, antes da passagem da urina, pode ser observado um corrimento claro, viscoso e pouco abundante, com desconforto para urinar (ardência miccional).

Diagnóstico:

- Clínico: o diagnóstico diferencial da tricomoníase, tanto no homem como na mulher é difícil, sendo essencial o diagnóstico parasitológico.

- Parasitológico:

*Coleta da amostra:

No homem: os pacientes devem comparecer no local pela manhã, sem terem urinado no dia e sem terem tomado nenhum medicamento tricomicida há mais de 15 dias. O material uretral é colhido com uma alça de platina ou com *swab* de algodão não absorvente ou de poliéster. O organismo é mais encontrado no sêmen que na urina ou em esfregaços uretrais. Uma amostra

fresca poderá ser obtida pela masturbação em um recipiente limpo e estéril. Também pode ser observado o sedimento centrifugado (600 g por 20 min.) dos primeiros 20 ml de urina matinal.

Na mulher: a vagina é o local mais facilmente infectado, e os tricomonas são mais abundantes durante os primeiros dias após a menstruação. O material é normalmente coletado na vagina com um *swab* de algodão não absorvente ou de poliéster.

O diagnóstico é feito através da observação do material coletado a fresco no microscópio ou em cultura de parasitos.

O exame é feito com o material coletado diluído em solução salina isotônica (0,15M) tépida. Este é o mais prático e rápido método de diagnóstico, mas possui uma sensibilidade relativamente baixa.

Para aumentar a sensibilidade das preparações a fresco, estas podem ser coradas, com safranina, verde-malaquita ou azul de metileno.

As culturas de parasito são mais sensíveis, porém demoram de 3 a 7 dias para fornecer resultados.

Os exames de RIFI e ELISA são mais sensíveis que os exames já descritos, porém, são tecnicamente mais complexos. Estes métodos possuem maior significado em caso de pacientes assintomáticos

Epidemiologia:

O *T. vaginalis* é o mais freqüente patógeno encontrado entre as DST's (doenças sexualmente transmitidas).

Estima-se que 180 milhões de mulheres no mundo se infectem anualmente, correspondendo a 1/3 de todas as vaginites diagnosticadas.

O organismo, não possuindo forma cística, não resiste a dessecação e a altas temperaturas.

Profilaxia:

- Abster-se do ato sexual;
- Uso de preservativos (camisinha) durante todo o intercurso sexual;
- Limitar o número de parceiros;
- Se um dos parceiros estiver infectado, o outro também tem de ser tratado, prevenindo a reinfecção.

Tratamento:

Eficiente, realizado com nitrimidazóis, mais comumente com metronidazol.

5 - GIARDÍASE

Agente etiológico:

Giardia lamblia.

Morfologia:

Apresenta duas formas: cística e trofozoítica.

Ciclo:

A *G. lamblia* é um parasito monoxeno de ciclo biológico direto.

A via de infecção normal para o homem é a ingestão de cistos. Em voluntários humanos, verificou-se que um pequeno número de cistos pode causar a infecção (10 a 100). Após a ingestão do cisto, o desencistamento ocorre no meio ácido do estômago e é completado no duodeno e jejuno, onde ocorre a colonização do parasito. Este se reproduz por divisão binária longitudinal. O ciclo se completa com o encistamento do parasito e a sua eliminação nas fezes. Quando o trânsito intestinal está acelerado, é possível achar trofozoítos nas fezes.

Transmissão:

Através da ingestão de cistos, veiculados através de:

- Ingestão de água sem tratamento ou deficientemente tratadas (só com cloro);
- Alimentos contaminados, sendo que estes podem ser contaminados por moscas e baratas;
- De pessoa a pessoa, através de mãos contaminadas;
- Através de sexo anal;
- Animais domésticos contaminados com *Giardia* de morfologia semelhante a humana.

Sintomatologia:

A maioria das infecções por *G. lamblia* é assintomática.

Os casos sintomáticos dependem de fatores não bem conhecidos e estão relacionados com a cepa e o número de cistos ingeridos, deficiência imunitária do paciente e principalmente por baixa acidez no suco gástrico (acloria).

A forma aguda se apresenta como uma diarreia do tipo aquosa, explosiva, de odor fétido, acompanhada de gases, com distensão e dores abdominais.

Essa forma aguda dura poucos dias e seus sintomas iniciais podem ser confundidos com diarreias virais e bacterianas.

Ela se resolve espontaneamente e os parasitos podem desaparecer das fezes.

Após o desenvolvimento da imunidade, há uma regressão dos sintomas, podendo alguns pacientes se tornarem portadores assintomáticos.

Diagnóstico

- Clínico: diarreia com esteatorrêia, irritabilidade, insônia, náuseas e vômitos, perda de apetite e dor abdominal. Apesar destes sintomas serem bastante característicos, é conveniente a comprovação por exames laboratoriais.

- Laboratorial: deve-se fazer exame de fezes nos pacientes para identificar cistos ou trofozoítos nestas.

Em fezes formadas: os métodos de escolha são os de concentração: método de Faust ou de MIFC.

Em fezes diarreicas: usar o método direto (com salina ou lugol) ou o método da hematoxilina férrica.

O diagnóstico da giardíase apresenta dificuldades devido ao fato de que pacientes infectados não eliminam cistos continuamente. Para contornar tal situação, recomenda-se fazer o exame de três amostras fecais em dias alternados.

Caso ainda não se encontrem cistos, recomenda-se o exame do fluido duodenal e biópsia jejunal, obtidas através de tubagem duodenal.

- Imunológico

Os métodos imunológicos puderam ser utilizados no diagnóstico da giardíase devido ao desenvolvimento de culturas puras do parasito (axênicas), que possibilitou a produção de antígenos do parasito.

Os métodos imunológicos ainda carecem de padronização e são usados somente em levantamentos epidemiológicos.

Profilaxia

- Higiene pessoal;
- Proteção dos alimentos;
- Tratamento de água;
- Ferver a água;
- Diagnóstico e tratamento dos doentes.

Tratamento:

- Metronidazol, tinidazol, ornidazol e secnidazole.

6 - AMEBÍASE

Classificação

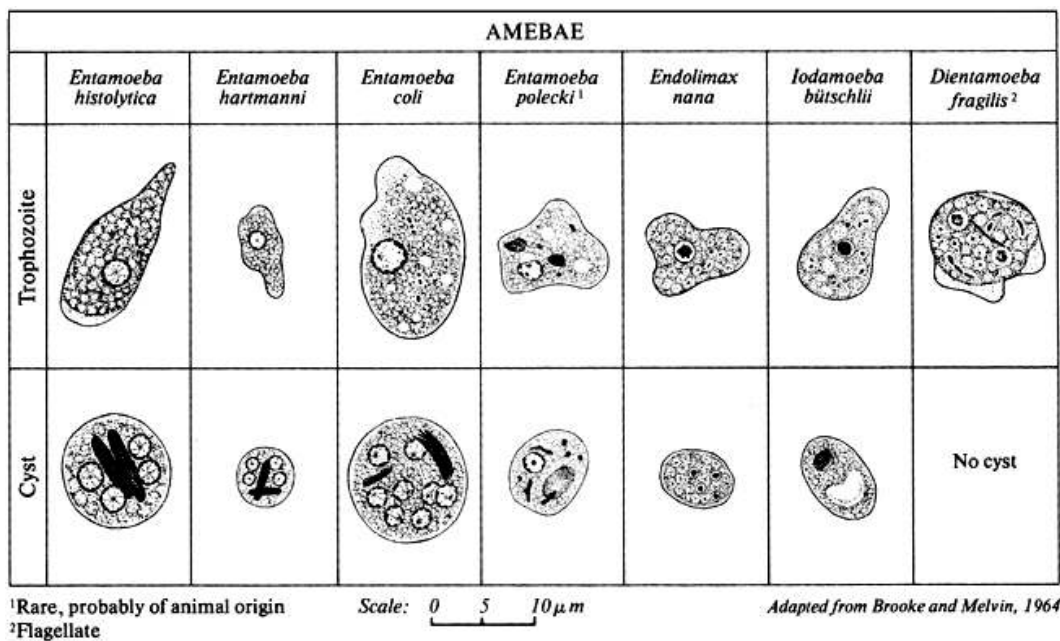
- Filo Sarcomastigophora
- Sub-filo Sarcodina
- Ordem Amoebida
- Família Entamoebida

Dentro da família Entamoebida, quatro espécies podem habitar o corpo humano.

- *Entamoeba histolytica*
- *E. coli*

- *E. hartmanni*
- *E. gingivalis*
- *Endolimax nana*

Destas, somente *E. histolytica* pode causar doença ao homem.



Apresentam duas formas:

Uma forma de resistência, que também é a forma infectante, chamado cisto. Os cistos são esféricos ou ovais, medindo de 8 a 20 μm de diâmetro. Possuem quatro núcleos, com cariossoma pequeno e central e a cromatina periférica. A segunda forma é a reprodutiva, ou trofozoítica. Mede de 20 a 40 μm, mas podem chegar a 60 μm nas formas obtidas de lesões tissulares. Geralmente possuem um só núcleo, bem nítido nas formas coradas e pouco visível nas formas vivas. Examinado á fresco mostra-se pleiomórfico, ativo, alongado, com emissão contínua e rápida de pseudópodos, grossos e hialinos; costuma imprimir uma movimentação direcional, parecendo estar deslizando em uma superfície como uma lesma.

Ciclo:

A *E. histolytica* é um parasito monoxeno de ciclo biológico direto.

A via de infecção normal para o homem é a ingestão de cistos. Após a ingestão do cisto, o desencistamento ocorre no meio ácido do estômago e é completado no duodeno e jejuno, onde ocorre a colonização do parasito. Este se reproduz por divisão binária longitudinal. O ciclo se completa com o encistamento do parasito e a sua eliminação nas fezes. Quando o trânsito intestinal está acelerado, é possível achar trofozoítos nas fezes.

Ação patogênica

A patogenia se dá através da invasão dos tecidos pelos trofozoítos invasivos e virulentos.

Manifestações clínicas:

1. Amebíase intestinal:

- Formas assintomáticas; 80 a 90% das infecções por *E. histolytica*. Formas sintomáticas:

- Colite não-disentérica:

É a forma clínica mais comum em nosso meio. Se manifesta por evacuação diarréica ou não, com duas a quatro evacuações por dia, com fezes moles ou pastosas. Raramente há febre. O que caracteriza esta forma é a alternância entre a manifestação clínica e períodos silenciosos.

- Colite disentérica.

Disenteria aguda, acompanhadas de cólicas intestinais, com evacuações mucosanguinolentas e febre moderada. O paciente ainda pode apresentar tenesmo e tremores de frio. Pode haver oito a dez evacuações por dia.

2. Amebíase extra-intestinal

- Pouco comum em nosso meio, com vários casos relatados na região amazônica.
- As formas mais comuns são os abscessos hepáticos.
- ⇒ Manifestações clínicas: dor, febre e hepamegalia.
- A *E. histolytica* pode causar abscessos também no pulmão, cérebro e na região perianal.

Diagnóstico

- Clínico:

Difícil de ser feito, por apresentar sintomatologia comum a várias doenças intestinais.

No abscesso hepático, além da dor, febre e esplenomegalia, pode-se fazer o diagnóstico através de raios-x, cintilografia, ultrassonografia e tomografia computadorizada.

- Laboratorial

Exame de fezes, procurando por cistos ou trofozoítos.

O exame do aspecto e da consistência das fezes é muito importante, principalmente se ela é desintérica e contém muco e sangue.

O exame a fresco das fezes deve ser feito tão logo ela seja emitida, no máximo 20 a 30 minutos após, pois tem o objetivo de encontrar trofozoítos.

Fezes formadas: técnicas de concentração.

Como a emissão de cistos e trofozoítos não é constante, recomenda-se vários exames em dias alternados.

- Diagnóstico Sorológico:

⇒ Elisa, hemaglutinação direta, RIFI.

Aspectos negativos:

- * Persistência de títulos por anos;
- * Resultado negativo em assintomáticos.

⇒ Coproantígenos: feitos com anticorpos monoclonais estes exames modernos são um Elisa feito diretamente nas fezes do paciente, sendo específico para *E. histolytica*.

Epidemiologia

- Estima-se que meio milhão de pessoas em todo o mundo estão infectadas por *E. histolytica*.
- Maior prevalência em regiões tropicais; talvez mais devido a condições sócio-econômicas que ao clima.
- Transmissão oral através de cistos;
- Endêmica; não tendo um caráter epidêmico como a giardíase.
- Os cistos permanecem viáveis por 20 dias;
- Portadores assintomáticos; são os principais disseminadores da doença.
- Manipuladores de alimentos também são importantes elos, principalmente na área urbana.
- Moscas e baratas; (veiculação mecânica e regurgitação).

Profilaxia

- Saneamento básico;
- Educação sanitária;
- Combate aos insetos sinantrópicos;
- Lavar os alimentos com substâncias amebicidas (permanganato de potássio, iodo).
- Vacinas.

Tratamento

- Amebicidas que atuam na luz intestinal;
- Amebicidas tissulares; (Muito tóxicos, só usados em caso de falha dos outros medicamentos).
- Amebicidas que atuam tanto na luz intestinal quanto nos tecidos;
- Derivados imidazólicos: Metronidazol, são os mais utilizados.

7 - TOXOPLASMOSE

Agente Etiológico:

Toxoplasma gondii, um protozoário de distribuição geográfica mundial, com alta prevalência sorológica, podendo atingir 60% da população em determinados países.

A toxoplasmose é uma zoonose e atinge quase todas as espécies de mamíferos e aves. Os felinos são os hospedeiros definitivos e os outros animais (inclusive o homem) hospedeiros intermediários.

Morfologia e hábitat

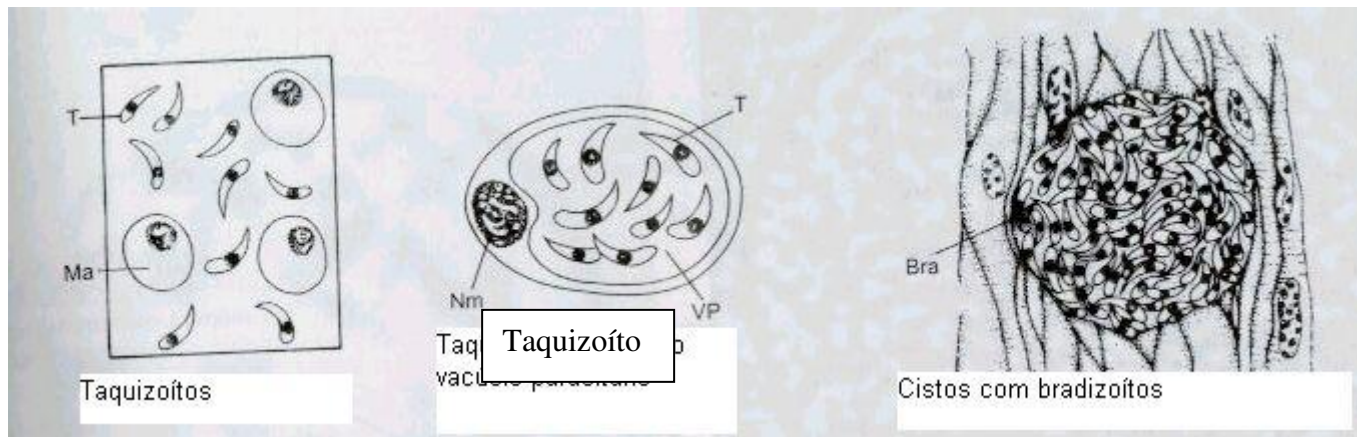
O *T. gondii* pode ser encontrado em vários tipos de tecidos e células (exceto hemácias) e líquidos orgânicos (saliva, leite, esperma, líquido peritoneal).

Formas:

- Taquizoíto. É a forma encontrada na fase aguda da infecção, sendo denominada também forma proliferativa, forma livre ou trofozoítica. É uma forma móvel, de multiplicação rápida (*tachys* = rápido), por endodiogenia. São pouco resistentes a ação do suco gástrico, no qual são rapidamente destruídos.

- Bradizoíto. É a forma encontrada nos tecidos (musculares esquelético e cardíaco, nervoso, retina), geralmente durante a fase crônica da infecção. Se multiplicam lentamente (*bradys* = lento) dentro do cisto por endodiogenia ou endopoligínia. A parede do cisto é resistente e elástica, isolando os bradizoítos da ação do sistema imune do hospedeiro. São mais resistentes à passagem pelo estômago que os taquizoítos e podem permanecer viáveis por vários anos nos tecidos.

- Oocisto. É a forma de resistência que possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente. São produzidos nas células intestinais dos felinos não imunes e são eliminados ainda imaturos junto com as fezes. Após a esporulação no meio ambiente, cada oocisto contém dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítos.



Ciclo

Possui duas fases:

- Assexuada, nos tecidos de vários hospedeiros;
- Sexuada, nas células do epitélio intestinal dos gatos jovens.

⇒ Fase assexuada:

Começa com o hospedeiro susceptível (mamíferos e aves) ingerindo oocistos maduros ou tecidos contendo cistos com bradizoítos. Os taquizoítos são destruídos pelo suco gástrico, mas se penetrarem na mucosa oral poderão evoluir como os oocistos e os bradizoítos.

Os esporozoítos e bradizoítos se transformam em taquizoítos dentro das células intestinais. Após esta rápida passagem pelo epitélio intestinal, os taquizoítos vão invadir vários tipos de células do corpo, formando um vacúolo parasitário, onde se multiplicarão intensamente por endodiogenia (ver figura), formando novos taquizoítos (fase proliferativa), que irão romper a célula e invadir novas células.

Essa disseminação no organismo ocorre através de taquizoítos livres na linfa e na corrente sanguínea pode acarretar um quadro polissintomático, de gravidade variável, podendo levar o indivíduo à morte.

Com o aparecimento da imunidade, os parasitos extracelulares desaparecem do sangue e há uma diminuição da multiplicação intracelular. Os parasitos resistentes evoluem para a produção de cistos.

Esta fase cística, juntamente com a diminuição dos sintomas, caracteriza a fase crônica.

Esta fase pode durar por muito tempo ou, por mecanismos ainda não totalmente esclarecidos (diminuição da imunidade, alteração hormonal, etc.) poderá haver reagudização, com sintomatologia semelhante à primoinfecção.

⇒ Fase sexuada

Ocorre somente nas células epiteliais do intestino de gatos e outros felinos jovens (não imunes). São por isso considerados hospedeiros definitivos. Assim, o gato não imune se infecta ingerindo oocistos, taquizoítos ou cistos tissulares (quem sabe comendo um rato?), desenvolverá o ciclo sexuada. Os esporozoítos, bradizoítos ou taquizoítos, ao penetrarem no epitélio intestinal do gato sofrerão um processo de multiplicação por endodiogenia e merogonia, dando origem a vários merozoítos.

Alguns merozoítos penetrarão em novas células epiteliais e se transformarão nas formas sexuadas masculinas e femininas: os gametócitos, que após um processo de maturação se transformam no gameta masculino móvel (microgameta) e no feminino imóvel (macrogameta).

O macrogameta permanece dentro da célula epitelial enquanto os microgametas móveis irão sair da sua célula e fecundar o macrogameta, formando o ovo ou zigoto. Este evoluirá dentro do epitélio, formando uma parede externa dupla, resistente, dando origem ao oocisto.

A célula epitelial se rompe e os oocistos são liberados na luz do intestino e levados ao meio ambiente pelas fezes, e num período de quatro dias, ficará maduro com dois esporocistos com quatro esporozoítos cada.

O gato jovem é capaz de eliminar oocistos por um mês, aproximadamente. O oocisto, em boas condições de umidade e temperatura e em local sombreado, é capaz de se manter infectante por cerca de 12 a 18 meses (Figura do ciclo na outra página).

Transmissão

O homem adquire a doença por três vias principais:

- Ingestão de oocistos presentes em jardins, caixas de areia, latas de lixo ou disseminados mecanicamente por moscas, baratas, minhocas, etc.
- Ingestão de cistos tissulares encontrados na carne crua ou mal cozida, especialmente de porco e de carneiro. O congelamento a 0°C e o cozimento acima de 60°C mata os cistos na carne.
- Congênita ou transplacentária: cerca de 40% dos fetos pode adquirir a doença se a mãe estiver na fase aguda da doença durante a gestação.

⇒ Vias de infecção do feto:

- * Transplacentária;
- * Rompimento de cistos no endométrio (útero);
- * Taquizoítos livres no líquido amniótico.

Patogenia

A patogenia está ligada a fatores como: cepa do parasito, resistência do hospedeiro e o modo pelo qual ele se infectou.

A toxoplasmose congênita é a mais grave, e esta gravidade aumenta de acordo com o período da gestação em que a mãe apresenta a fase aguda da doença:

⇒ No primeiro trimestre da gestação: aborto.

⇒ No segundo trimestre: aborto ou nascimento prematuro, podendo a criança nascer normal ou com anomalias graves. Anomalias típicas (conhecida como síndrome de Sabin): coriorretinite (90% dos casos), calcificações cerebrais (em 69%), perturbações neurológicas – retardamento psicomotor (60%) e alterações do volume craniano - micro e macrocefalia (em 50%).

⇒ No terceiro trimestre: a criança pode nascer normal ou apresentar evidências da doença alguns dias meses ou anos após o parto.

⇒ Quanto a toxoplasmose pós-natal, esta varia de benigna ou assintomática (a maioria dos casos), até casos de morte (mais raramente). Entre estes dois extremos, há uma variada gama de situações, dependendo da localização do hospedeiro:

* Glanglionar ou febril aguda: é a forma mais freqüente, há um comprometimento glanglionar e febre alta.

* Ocular: pode evoluir levando o paciente a cegueira total ou parcial.

* Cutânea: forma lesões generalizadas na pele; é raramente encontrada.

* Cérebro-espinhal ou meningoencefálica: pouco freqüente em indivíduos imunocompetentes, aumentou a sua freqüência com o advento da AIDS. A reativação das formas císticas encontrada nos indivíduos imunodeficientes, provoca lesões múltiplas no cérebro, que levam a sintomas que variam desde a cefaléia até confusão mental, convulsões, coma e morte.

* Generalizada: mais comum em indivíduos imunodeficientes, provoca um comprometimento meningoencefálico, miocárdico, pulmonar, ocular, digestivo e até testicular.

Diagnóstico

- Clínico: difícil, porque a maioria das infecções é assintomática ou se confunde com sintomas de outras doenças.

- Laboratorial:

⇒ Demonstração do parasito:

Obtida na fase aguda em exsudados, liquor, sangue, leite, etc. a forma encontrada é o trofozoítio, melhor evidenciado após centrifugação. Estes métodos não são utilizados na rotina.

Na fase crônica, a demonstração do parasito é feita através da biópsia de tecidos diversos contendo os cistos. O material obtido pode ser inoculado em camundongos ou usado para exame histopatológico. Apesar de raramente empregado, quando utilizado, a dificuldade freqüente é a diferenciação com outros parasitos que formam cistos, como *Sarcocystis* e *Histoplasma*.

- Testes sorológicos:

⇒ RIFI: melhor, mais sensível e seguro método de diagnóstico, podendo ser usado tanto na fase aguda (pesquisa IgM) quanto na fase crônica (pesquisa IgG).

⇒ Hematoaglutinação: mais usado em levantamentos epidemiológicos, devido á alta sensibilidade e facilidade de execução, porém é inadequado para diagnóstico precoce.

⇒ ELISA: tem vantagem sobre a RIFI por sua objetividade, automação e quantificação. Sua desvantagem é poder apresentar resultados falso-positivos.

Epidemiologia e profilaxia

Tanto os gatos domésticos quanto os selvagens possuem o ciclo sexuado.

É encontrado em todos os países do mundo, nos mais variados climas e condições sociais.

As medidas profiláticas possíveis visam evitar principalmente o contato da gestante com os gatos:

- Tratar os gatos com ração de boa qualidade e mantê-los dentro de casa.

- Incinerar as fezes dos gatos e trocar a areia das caixas pelo menos uma vez por dia, para evitar a maturação dos oocistos.

- Desenvolvimento de uma vacina.

Tratamento

Só eficaz na fase aguda, não existindo uma droga eficaz na fase crônica da doença. Os medicamentos só agem nas formas proliferativas, e não nos cistos tissulares.

⇒ Pirimetamina com sulfadiazina ou sulfadoxina.

III – HELMINTOLOGIA

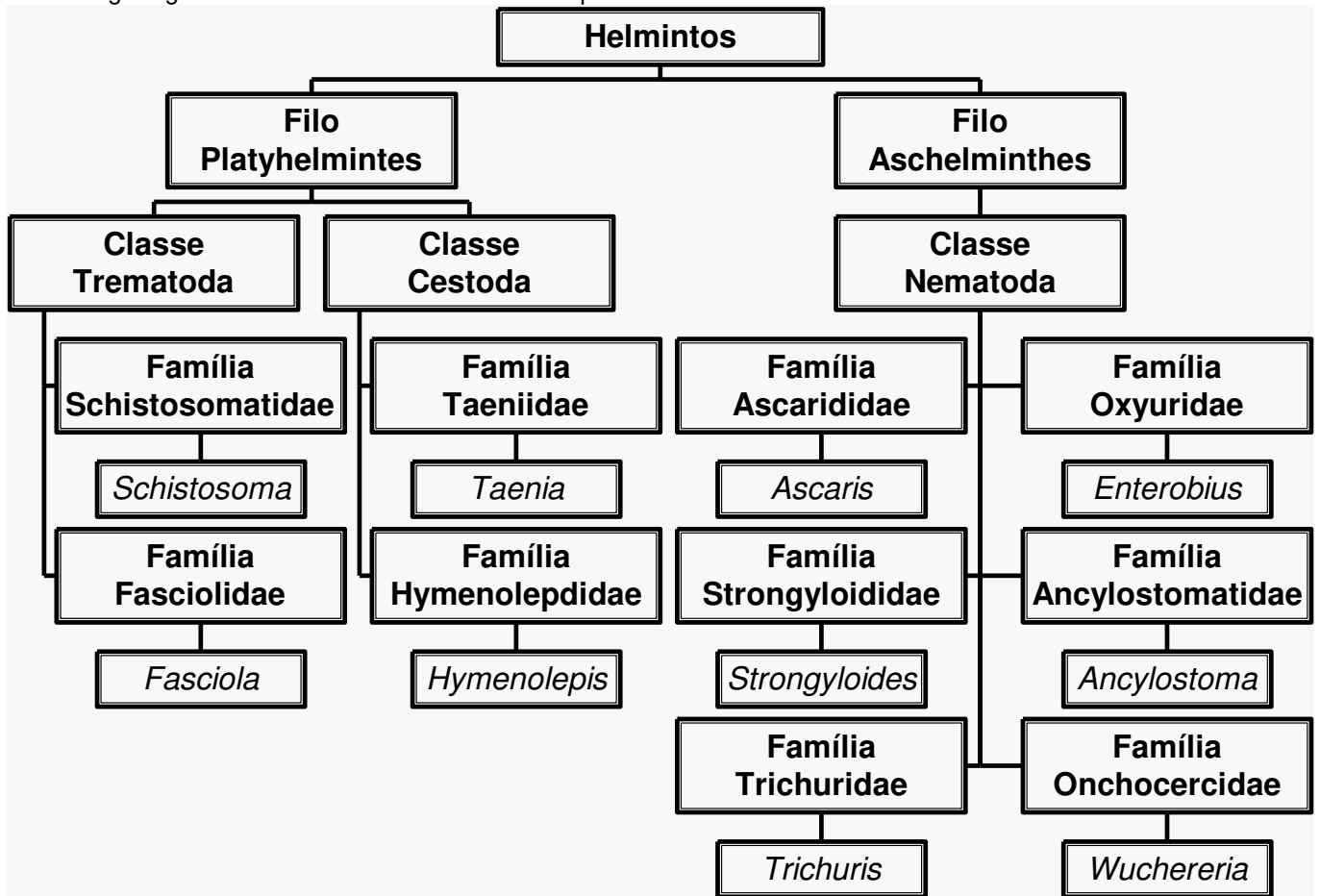
A- INTRODUÇÃO

Estudo dos helmintos ou vermes.

São um grupo muito numeroso, composto de vários filos, sendo três mais importantes em termos de parasitologia: Platyhelminthes, Aschelminthes e Acantocephala. Neste curso

estudaremos os dois primeiros, uma vez que o terceiro só possui parasitos de importância veterinária.

organograma abaixo resume os helmintos que serão estudados no curso:



B- HELMINTOSES

1 - PLATELMINTOS

1.1- ESQUISTOSSOMOSE

Introdução:

- Filo Platyhelminthes
- Classe Trematoda
- *Schistosoma mansoni*

Na classe trematoda a família Schistosomatidae, que apresenta sexos separados e são parasitos de vasos sanguíneos de mamíferos e aves.

Dentre os Schistosomatidae, o gênero mais importante em termos de parasitologia humana é *Schistosoma*. Este gênero possui três espécies principais:

⇒ *S. haematobium*, causador da esquistossomose vesical. Encontrado em grande parte da África (principalmente Egito), dos Orientes Próximo e Médio. Os ovos têm esporão terminal; são eliminados pela urina, uma vez que os adultos vivem nos ramos pélvicos do sistema porta. Seus hospedeiros intermediários são caramujos aquáticos do gênero *Bulinus*.

⇒ *S. japonicum*, causador da esquistossomose japônica. Encontrado na China, Japão, Filipinas e Sudeste Asiático. Os adultos não possuem papilas no seu tegumento e os ovos são subesféricos,

com um rudimento de esporão lateral. Vivem no sistema porta-hepático e os ovos são eliminados nas fezes. Os hospedeiros intermediários são moluscos do gênero *Oncomelania*.

⇒ *S. mansoni*, causador da esquistossomose intestinal ou mansônica. Ocorre na África, Antilhas e América do Sul. Como é a única presente em nosso meio, nos a estudaremos em detalhe.

No Brasil, a doença é conhecida popularmente como “xistose” ou “barriga d’água”. As espécies de *Schistosoma* que afetam o homem chegaram às Américas durante o tráfico de escravos e com os imigrantes orientais e asiáticos, mas apenas o *S. mansoni* se fixou, com certeza por pelo encontro de bons hospedeiros intermediários e condições ambientais semelhantes às da região de origem.

Morfologia

A morfologia do *S. mansoni* deve ser estudada nas variadas fases do seu ciclo biológico: adultos (macho e fêmea), ovo, miracídio e cercária.

- Macho:

Mede cerca de 1 cm. Tem cor esbranquiçada, com o corpo coberto de minúsculas projeções (tubérculos). O corpo pode ser dividido em duas porções: a anterior, na qual encontramos a ventosa oral e ventosa ventral (acetábulo) e a posterior, onde encontramos o canal ginecóforo; este é formado por dobras das laterais do corpo para albergar a fêmea e fecundá-la.

- Fêmea:

Mede cerca de 1,5 cm. Tem cor mais escura, devido ao ceco com sangue semidigerido, com tegumento liso.

- Ovo:

Mede cerca de 150 µm de comprimento por 60 de largura, com formato oval e na parte mais larga apresenta uma espícula voltada para trás (fig.7). O que caracteriza o ovo maduro é a presença de um miracídio formado, visível por transparência da casca. É a forma normalmente encontrada nas fezes.

- Miracídio:

Apresenta forma cilíndrica, com o corpo recoberto de cílios que lhe permitem a movimentação dentro da água (fig. 8). Possuem “glândulas de penetração” que os ajudam a penetrar nos moluscos e terminações sensoriais que permitem existir um tipo de quimiotropismo para os moluscos.

- Cercária:

Formada pelo corpo cercariano e a cauda bifurcada (fig.9), possui duas ventosas: a oral, que apresenta as glândulas de penetração e a ventosa ventral, com a qual a cercária se fixa na pele do hospedeiro no momento da penetração.

Ciclo

Ao atingir a maturidade no sistema vascular do homem, os vermes adultos de *S. mansoni* alcançam as veias mesentéricas, migrando pela corrente circulatória; as fêmeas fazem a postura no nível da submucosa.

Cada fêmea põe cerca de 400 ovos por dia, sendo que 50% destes alcança o meio exterior. Cinco anos é a vida média de um casal de *S. mansoni*, embora alguns casais possam viver mais de 30 anos, eliminando ovos.

Os ovos colocados nos tecidos demoram por volta de uma semana para se tornarem maduros, tempo este necessário para migrarem da submucosa para a luz intestinal. Se depois de 20 dias os ovos não conseguirem chegar a luz intestinal, ocorrerá a morte dos miracídios.

Os ovos que atingirem a luz intestinal vão ao meio exterior com as fezes e tem uma expectativa de vida de 24 horas (fezes líquidas) e 5 dias (fezes sólidas).

Alcançando a água, os ovos liberam os miracídios. Estes saem nadando ativamente à procura de moluscos. Os miracídios vão tentar penetrar em qualquer espécie de molusco que encontrarem, mas o ciclo só ocorrerá se este encontrarem os moluscos do gênero *Biomphalaria*.

Com movimentos contráteis e rotatórios e a descarga de glândulas de penetração com enzimas proteolíticas, o miracídio penetra no molusco e se aloja no tecido subcutâneo.

O miracídio perde as glândulas de adesão e penetração, epitélio ciliado e outras estruturas, se transformando em um saco com células germinativas, recebendo o nome de esporocisto.

As células germinativas, em número de 50 ou 100, iniciam uma intensa multiplicação, que darão origem as cercárias.

Um único miracídio pode gerar cerca de 100 a 300 mil cercárias, sendo que cada miracídio já leva definido o sexo das cercárias.

As cercárias saem dos esporocistos e migram através dos tecidos dos moluscos. Esta emergência é estimulada por fatores externos, como luminosidade e temperatura. A emergência obedece a um ritmo circadiano.

A infecção pelo *Schistosoma* acarreta uma série de problemas ao molusco intermediário. A localização do parasitismo na glândula reprodutiva ocasiona a inibição da reprodução.

O caramujo *Biomphalaria glabrata* pode eliminar cerca de 4.500 cercárias por dia.

As cercárias podem viver de 36 a 48 horas, mas a sua maior atividade e capacidade reprodutiva é nas primeiras oito horas de vida.

Nadam ativamente na água, tentando penetrar em qualquer barreira que encontrem. As cercárias são capazes de penetrar na pele e nas mucosas.

Ao alcançarem a pele do homem, se fixam com os auxílio das duas ventosas de uma substância produzida pelas glândulas acetabulares. Em seguida tomam a posição vertical, apoiadas pela ventosa oral. Por ação mecânica (movimentos vibratórios intensos) e lítica (glândulas de penetração) promovem a penetração do corpo cercariano, concomitantemente com a perda da cauda.

Quando ingeridas com a água, as cercárias chegam ao estômago e são digeridas, mas as que penetram na mucosa oral podem causar a infecção normalmente.

Após a penetração, as larvas resultantes, chamadas esquistossômulos, adaptam-se as condições fisiológicas do meio interno, migram pelo tecido subcutâneo e quando alcançam um vaso, são levadas passivamente da pele até os pulmões.

Dos pulmões, os esquistossômulos se dirigem para o sistema porta, podendo usar duas vias: a via sanguínea (tradicionalmente aceita) e outra transtissular, menos freqüente.

A via sanguínea é a seguinte: das arteríolas pulmonares e dos capilares alveolares, os esquistossômulos ganhariam as veias pulmonares, chegando ao coração esquerdo e a aorta, sendo distribuídos para todo o corpo até chegar a rede capilar terminal; os que chegarem ao sistema porta-hepático e permaneceriam ali. Os outros fariam um novo ciclo ou pereceriam.

Na transtissular os esquistossômulos perfurariam ativamente o parênquima pulmonar, atravessando a pleura, o diafragma e chegariam a cavidade peritoneal, perfurando o fígado e alcançando o sistema porta-hepático.

Uma vez no sistema porta-hepático, os esquistossômulos se alimentam e se desenvolvem em machos e fêmeas adultos, 30 dias após a penetração. Daí migram acasalados para a veia mesentérica inferior, onde farão a oviposição.

Os primeiros ovos serão encontrados cerca de 40 dias após a infecção do hospedeiro.

Transmissão

- Penetração ativa de cercárias na pele e mucosa.

As cercárias penetram mais freqüentemente nos pés e nas pernas, por serem áreas do corpo que mais ficam em contato com as águas contaminadas.

O horário em que elas são vistas em maior quantidade na água é entre 10 e 16 horas, quando a luz e o calor são mais intensos.

A transmissão mais freqüente se dá em focos peridomiciliares: valas de irrigação de horta, açudes, pequenos córregos.

Patogenia

Está ligada a vários fatores, como cepa do parasito, carga parasitária (número de ovos produzidos), idade, estado nutricional e a resposta imunitária da pessoa.

A patogenia será diferente de acordo com a fase do parasito no hospedeiro.

- Cercária:

A chamada dermatite cercariana pode ser causada pela penetração das cercárias do *S. mansoni* ou de outros trematódeos.

Essa dermatite é caracterizada por "sensação de comichão, erupção urticariforme e em seguida, dentro de 24 horas, por eritema, edema, pequenas pápulas e dor."

- Esquistossômulo

Lesões pulmonares durante sua migração pelos tecidos

- Adultos

Os vermes adultos vivos não costumam causar lesões, só espoliando o hospedeiro pelo seu consumo de ferro e glicose.

Os vermes mortos podem ser levados pela circulação porta e causar lesões no fígado.

- Ovos

A Esquistossomose mansoni é basicamente uma doença que decorre da resposta inflamatória granulomatosa em torno dos ovos do parasito.

Quando um pequeno número de ovos atinge a luz intestinal, as lesões são mínimas, com reparações teciduais rápidas.

As lesões mais graves são as causadas pelos ovos que atingem o fígado, formando os granulomas.

Antígenos secretados no interior do ovo maduro atravessam os tecidos e se disseminam nas circunvizinhanças destes.

Os granulomas apresentam as seguintes fases:

- Fase necrótica-exsudativa, com o aparecimento de uma zona de necrose em volta do ovo, circundada por exudação de neutrófilos, eosinófilos e histiócitos;

- Fase de reação histiocitária, com o início da reparação da área necrosada;

- Fase de cura ou fibrose, na qual o granuloma endurecido é denominado nódulo.

Os granulomas apresentam-se em pontos isolados ou difusos no intestino grosso ou no fígado.

⇒ Fase aguda

Aparece em torno de 50 dias e dura até cerca de 120 dias após a infecção.

A disseminação de muitos ovos, principalmente na parede do intestino, com áreas de necrose, provocando a formação de granulomas simultaneamente, caracterizando a fase toxêmica, que pode se apresentar como doença aguda, febril, acompanhada de sudorese, calafrios, emagrecimento, fenômenos alérgicos, diarreias, cólicas, tenesmo, hepatoesplenomegalia discreta, linfadenia, leucocitose com eosinofilia.

Pode levar a morte, mas na maioria dos casos a doença evolui para a fase crônica, cuja evolução é lenta e na maioria dos casos benigna.

⇒ Fase crônica

Apresenta grandes variações clínicas, podendo existir alterações intestinais, hepatointestinais e hepatoesplênicas.

* Intestino:

Em muitos casos, o paciente apresenta dores abdominais, diarreia mucosanguinolenta, tenesmo.

Nos casos graves, pode haver fibrose da alça retossigmóide, levando a diminuição do peristaltismo e constipação constante.

* Fígado

O fígado inicialmente aumenta de tamanho, mas de acordo com a evolução da doença e o número de ovos o estado do fígado pode se tornar grave. Numa fase mais adiantada o fígado se torna menor e fibrosado.

A obstrução da circulação porta pelos granulomas ocasiona uma alteração grave e típica: a hipertensão portal. Esta hipertensão pode agravar-se com o tempo e causar uma série de alterações como esplenomegalia, varizes e ascite (barriga d'água).

Diagnóstico

- Clínico:

Para o diagnóstico clínico, deve-se levar em conta a fase da doença e a anamnese detalhada do caso do paciente (origem, hábitos, contato com a água).

- Parasitológico:

Os métodos parasitológicos diretos se baseiam no encontro dos ovos dos parasitos nas fezes ou tecidos dos pacientes.

⇒ Exame de fezes

Pode ser feito por métodos de sedimentação ou centrifugação, métodos estes baseados na alta densidade de ovos, ou como é mais comum, pelos métodos de concentração por tamização (Kato e Kato-Katz).

Em cargas parasitárias médias ou altas, estes exames dão resultados satisfatórios. Entretanto, em cargas parasitárias baixas, é necessário repeti-los.

Em termos de critério de cura, deve se pedir vários exames de fezes para se ter certeza da cura parasitológica.

⇒ Biópsia ou raspagem da mucosa retal

Depende de pessoal treinado e resulta em inegável desconforto para o paciente. As vantagens são a maior sensibilidade e a facilidade de se atestar a cura parasitológica.

- Métodos Imunológicos ou Indiretos

⇒ Reação intradérmica ou intradermorreação

É um teste alérgico que se baseia na medida da pápula formada 15 minutos após a inoculação intradérmica de 0,05 ml de antígeno de verme adulto. A reação é positiva quando a pápula formada atinge a área de 1,0 cm em crianças e 1,2 em adultos. A sensibilidade varia de 95% em homens maiores de 20 anos e 65% em mulheres e jovens. A reação não se torna negativa após uma quimioterapia eficaz.

⇒ ELISA

Com a descoberta de novos antígenos, o teste ELISA hoje é o mais usado para o diagnóstico indireto da esquistossomose, uma vez que se negativa após a cura parasitária.

Epidemiologia

Esquistossomose é uma doença que interage com a população humana há milhares de anos. Foram encontradas múmias egípcias com mais de 3.000 anos com lesões típicas da doença e com antígenos do parasito.

Distribuição Geográfica:

As áreas de alta e média endemicidade coincidem com as áreas de distribuição do *Biomphalaria glabrata*, sendo que podemos afirmar que onde ocorre esta espécie, temos a transmissão do *S. mansoni*.

Esta espécie de caramujo é a responsável pela faixa quase contínua de transmissão que ocorre desde o Rio Grande do Norte e até Minas Gerais.

O *B. straminea* é a única espécie que transmite a doença no Ceará e zonas do agreste nordestino e em focos isolados no Pará.

O *B. tenagophila* é o caramujo transmissor da doença em algumas regiões do estado do Rio de Janeiro, em São Paulo, Santa Catarina e em focos isolados em Minas Gerais.

O clima tropical do país permite a transmissão da doença na maioria dos estados brasileiros.

A grande quantidade de habitats aquáticos funcionam como criadouros de moluscos; as altas temperaturas e a luminosidade intensa colaboram para o crescimento de microalgas, que são alimento para os caramujos; além disso, a eclosão do miracídio, a penetração deste no molusco a emergência e a penetração das cercárias também são influenciados por estes dois fatores.

A condição fundamental para o estabelecimento de um foco de transmissão seria a contaminação do criadouro dos caramujos com fezes contendo ovos viáveis.

O hospedeiro definitivo, que tem real importância epidemiológica é o homem.

Roedores, marsupiais, carnívoros, primatas e recentemente, bovinos, foram encontrados com infecção natural.

Apesar disso, ainda não foi encontrado um foco natural de infecção em que os miracídios não tenham vindo de fezes humanas.

Fica claro que o problema central da transmissão da esquistossomose é a contaminação de cursos d'água com fezes humanas.

A chuva apresenta efeitos variáveis, podendo tanto aumentar o número de criadouros, como às vezes, em chuvas copiosas, varrer os caramujos e diminuir a densidade destes em áreas endêmicas.

Outro aspecto importante é a capacidade dos caramujos de entrar em anidrobiose (estivação e sobrevivência por meses no barro úmido dos criadouros).

Os fatores mais importantes na expansão da doença são:

- Migrações internas;
- Presença de caramujos transmissores;
- Ausência de infra-estrutura sanitária adequada;

- Educação sanitária precária ou inexistente;
- Disseminação de *Biomphalaria* susceptíveis.
- Fatores ligados à população humana
 - ⇒ Modificações ambientais provocadas pela atividade humana (dispersando as espécies, criando novos habitats como valas de irrigação ou poluindo com matéria orgânica as coleções aquáticas).
- Idade: os mais jovens são os que apresentam a maior prevalência e as cargas parasitárias maiores. Os fatores que explicariam este fato estão ligados ao sistema imunológico e endócrino, e fatores comportamentais.
- ⇒ Sexo e Raça: quanto ao sexo, a diferença está ligada a fatores comportamentais. Quanto a raça, existem evidências que a raça negra apresenta uma menor incidência de formas graves.
- ⇒ Atividades recreativas e profissionais: atração dos jovens pelas práticas recreativas em águas naturais. Várias atividades profissionais obrigam o trabalhador a ter contato prolongado com a água (Lavadeiras, trabalhadores em horticultura, rizicultura, trabalhadores de canais irrigados por canais, etc.).
- ⇒ Imunidade protetora em populações: os indivíduos de áreas endêmicas apresentam maior resistência a reinfecções.
- ⇒ Vacinação: vários antígenos foram testados, porém nenhum deles atingiu o nível de proteção de 40%.

Tratamento

As drogas usadas atualmente no controle da esquistossomose mansoni são a oxamniquina e o praziquantel.

Profilaxia

É uma doença tipicamente condicionada pelo fator sócio-econômico precário que atinge a maioria da população brasileira.

Cada foco tem as suas características próprias, e em pequenos focos, às vezes só o aterramento do ou a canalização do criadouro podem resolver o problema.

As medidas profiláticas gerais são:

- Tratamento da população: o tratamento em larga escala ou seletivo reduz significativamente as formas hepatoesplênicas. Porém, após a suspensão do tratamento, ocorre em poucos anos a volta dos índices de prevalência anteriores.
- Saneamento Básico: é a medida que resulta em benefícios duradouros para a comunidade. A constituição garante o direito a condições adequadas de saúde para a população e isto só pode ser alcançado com saneamento básico.

1.2 - FASCIULOSE

A Fasciolose é uma zoonose: enfermidade que pode ser passada dos animais para o homem. É cosmopolita, ocorrendo principalmente em regiões de clima tropical e subtropical. Possui grande interesse econômico, pois é parasita de canais biliares de ovinos, bovinos, caprinos, suínos, bubalinos e vários mamíferos silvestres. Raramente acomete o homem. Encontrada principalmente na Argentina, Uruguai, Chile, Venezuela, Cuba, México e Porto Rico. No Brasil, encontrada nas regiões de maiores criações de gado, como Rio Grande do Sul e Mato Grosso.

A *Fasciola hepatica* fica dentro da vesícula e de canais biliares mais calibrosos. No homem, que não é seu hospedeiro habitual, encontra-se nas vias biliares, alvéolos pulmonares e esporadicamente em outros locais.

Os ovos são eliminados pelo acetábulo, com a bile caem no intestino, de onde são eliminados com as fezes. No meio externo, há maturação da larva miracídio. Mas o miracídio só sai do ovo quando este ovo entra em contato com a água e é estimulado pela luz solar. O miracídio nada livremente e encontra o hospedeiro intermediário (caramujos do gênero *Lymnaea columela* e *L. viatrix*) ao acaso. Se não encontrar, morre em poucas horas (sua vida média é de 6 h.). Se penetrar no molusco, cada miracídio forma um esporocisto, pelas células germinativas. Os esporocistos dão origem a várias rédias, que podem originar rédeas de segunda geração ou cercárias. Ao contrário da cercária do esquistosoma, sua cauda é única (no esquistosoma é bifurcada).

Logo que a cercária sai do caramujo, perde a cauda, encista-se pela secreção das glândulas cistogênicas, encontrando substrato em plantas aquáticas, como o agrião, e vai para o fundo da

água na forma de metacercária (cercária encistada). O homem (ou animal) infecta-se ao comer essas verduras ou beber água contaminada com metacercárias.

As metacercárias desencistam-se no intestino delgado, perfurando a mucosa intestinal, caindo na cavidade peritoneal. Pelo peritônio vão para o fígado e mais raramente para os pulmões. Mais tarde alcançam a vesícula biliar, onde atingem a maturidade, eliminando ovos e fechando o ciclo.

1.3 - TENÍASE E CISTICERCOSE

Na família Taeniidae, dois cestódeos que tem o homem como hospedeiro definitivo e obrigatório são: *Taenia solium* e *T. saginata*, popularmente conhecidas como solitárias.

Seus hospedeiros intermediários são os suínos e os bovinos, respectivamente.

A teníase e a cisticercose são entidades mórbidas distintas, causadas pela mesma espécie porém em fases da vida diferentes.

A teníase é caracterizada pela presença da forma adulta de *T. solium* e *T. saginata* no intestino delgado humano.

A cisticercose é uma alteração provocada pela presença da larva (conhecida como “canjiquinha”) nos tecidos de seus hospedeiros intermediários (suíno e bovino). As larvas de *T. solium* podem ser encontradas em hospedeiros intermediários anômalos, como o homem e o cão.

A teníase é estimada em 2,5 milhões em todo mundo e a cisticercose entre 300 mil pessoas infectadas.

Morfologia

- São divididas morfologicamente em escólex, colo e estróbilo, onde se encontram os ovos.

⇒ Escólex:

É um órgão adaptado para a fixação do cestoda na mucosa do intestino delgado.

Apresenta quatro ventosas formadas por tecido muscular. A *Taenia solium* possui um rostelo (coroa de espinhos) com uma fileira de 25 a 50 acúleos.

⇒ Colo:

Situado imediatamente após o escólex, o colo ou pescoço não tem segmentação e suas células estão em constante atividade reprodutora, dando origem as proglotes jovens. É conhecido como zona de crescimento ou de formação das proglotes.

⇒ Estróbilo:

É o corpo do cestoda, formado pela união das proglotes (anéis), podendo ter de 800 a mil proglotes e atingir de três metros (*T. solium*) e oito metros (*T. saginata*).

As proglotes são divididas em jovens, maduras e grávidas.

Cada proglote tem a sua individualidade alimentar e reprodutiva.

O tegumento das proglotes apresenta microtríquias, que tem a função de absorver alimentos. Os cestoda se alimentam através da absorção do alimento do hospedeiro pelo tegumento das proglotes.

⇒ Ovos

Microscopicamente é impossível distinguir os ovos das duas tênias.

Eles são esféricos e medem cerca de 30µm de diâmetro. São constituídos por uma casca protetora denominada embrióforo e dentro dela encontramos o embrião hexacanto ou oncosfera, com dupla membrana e três pares de acúleos (espinhos).

⇒ Cisticerco

Constituídos de um escólex com quatro ventosas, colo e uma vesícula membranosa contendo líquido no seu interior. Podem atingir até 12mm de comprimento, após quatro meses de infecção.

Hábitat

As *Taenia* adultas vivem no intestino delgado do homem.

O cisticerco de *T. solium* é encontrado no tecido subcutâneo, muscular, cardíaco, cerebral e no olho de suínos e acidentalmente no homem e no cão.

O cisticerco de *T. saginata* é encontrado nos tecidos dos bovinos.

Ciclo

O homem parasitado elimina as proglotes cheias de ovos no meio exterior junto com as fezes.

Um hospedeiro intermediário próprio (suíno para *T. solium* e bovino para *T. saginata*) ingere os ovos.

No estômago, os embrióforos sofrem a ação da pepsina, e no intestino as oncosferas sofrem a ação dos sais biliares, importantes para a ativação e liberação.

As oncosferas saem de dentro do embrióforo e penetram nas veias mesentéricas, atingindo a corrente circulatória e sendo distribuído para todos os órgãos e tecidos do corpo.

As oncosferas se desenvolvem em cisticercos em qualquer tecido mole.

A infecção do homem se dá através da ingestão de carne crua ou mal-cozida de porco ou boi contendo cisticercos.

O cisticercos ingerido sofre ação do suco gástrico, desenvagina-se e fixa-se através do escólex, na mucosa do intestino delgado, onde se transforma numa tênia adulta.

Três meses após a ingestão da larva, inicia-se a liberação de proglotes grávidas.

A *T. solium* pode viver até três anos no hospedeiro e a *T. saginata* 10 anos.

Estes cestoda liberam de 3 a oito proglotes por dia. O colo, produzindo novas proglotes, mantém o parasito em crescimento constante.

Transmissão

- Teníase:

* Ingestão de carne bovina ou suína mal cozida contaminada com cisticercos.

- Cisticercose:

* Ingestão acidental de ovos viáveis de *T. solium*.

⇒ Auto-infecção externa;

O homem elimina proglotes e os ovos de sua própria tênia são levadas a boca por mãos contaminadas ou coprofagia.

⇒ Auto-infecção interna;

Durante vômitos ou retroperistaltismo, os proglotes podem chegar ao estômago e depois voltariam ao intestino delgado.

⇒ Heteroinfecção;

O homem ingere água ou alimentos contaminados por ovos de tênia de outra pessoa.

Patogenia e sintomatologia

Apesar de ser conhecida como solitária, normalmente as pessoas estão infectadas por mais de uma tênia.

Podem causar:

- Fenômenos tóxicos alérgicos;

- Pode provocar hemorragia na mucosa;

- Produzir inflamações.

- Competição por alimento: o parasito compete com o hospedeiro, espoliando seu alimento.

- A cisticercose é que causa as lesões realmente graves no homem.

As manifestações clínicas dependem da localização, do número de parasitos, seu estágio de desenvolvimento e a característica orgânica do paciente.

Podem atingir qualquer tecido do corpo, mas as mais importantes são as musculares e neurais.

Diagnóstico

- Parasitológico:

⇒ Proglotes e ovos nas fezes pelos métodos rotineiros;

⇒ Diagnóstico específico: Tamização das fezes, para recuperar e comparar as proglotes.

- Clínico:

⇒ Praticamente impossível nos pacientes com teníase.

Na cisticercose as alterações patológicas são mais visíveis.

- Imunológico:

Os métodos mais usados detectam anticorpos no soro, líquido cefalorraquidiano e humor aquoso.

Reação imunoenzimática utilizando antígenos purificados dos cistos de *T. solium*. Estas proteínas purificadas são específicas para os cisticercos.

Epidemiologia

- A prevalência pode depender da cultura do povo;

- A *T. saginata* é rara entre os hindus, assim como a *T. solium* é rara entre os judeus.

- Abatedouros clandestinos;

⇒ A carne não fiscalizada é uma grande fonte de infecção (as famosas linguiças “da roça”).

- Tipo de criação dos suínos;

⇒ Criar suínos soltos ou junto às habitações, misturados com esgoto e o lixo.

- Hábito coprofágico do suíno;

- Contaminação do bovino no pasto;

⇒ Principalmente através da contaminação fecal da água que os animais utilizam para beber.

- Hábitos sexuais;

⇒ Práticas sexuais que envolvam sexo anal podem fornecer contaminação fecal para a disseminação da cisticercose.

- Heteroinfecção:

⇒ Água contaminada com fezes;

⇒ Disseminação de ovos por moscas e baratas;

⇒ Acidentes de laboratório.

Profilaxia

- Impedir o acesso dos porcos às fezes;

- Tratamento dos casos humanos;

- Não comer carne mal cozida;

- Melhoria do sistema de criação dos animais.

Tratamento

- Teníase: simples e eficiente, é feito com a utilização do praziquantel.

- Neurocisticercose

⇒ Combinação de antihelmínticos, anti-inflamatórios e com a correção dos efeitos resultantes das alterações.

⇒ Cirurgia.

2 - NEMATELMINTOS (ASQUELMINTOS)

2.1 - Ascaridíase

Introdução

Causada pelo *Ascaris lumbricoides*, a ascaridíase é a helmintose mais comum em seres humanos.

Ocorre no mundo inteiro, sendo mais comuns em áreas tropicais e subtropicais com baixo nível de saneamento básico.

Além do *Ascaris lumbricoides*, a outra espécie de importância médico-veterinária é o *Ascaris suum* que parasita suínos.

Morfologia

- Macho: Mede cerca de 20 a 30 cm e apresenta cor leitosa. Possui boca na extremidade anterior, contornada por três fortes lábios.

- Fêmea: Semelhante ao macho, porém é mais robusta, medindo cerca de 30 a 40 cm.

- Ovos: Castanhos, grandes, ovais, medindo cerca de 50 μm de diâmetro, com cápsula espessa e muito típicos, em razão da membrana externa mamilonada. Esta camada oferece ao ovo uma grande resistência às condições adversas do ambiente. Internamente os ovos apresentam uma massa de células germinativas. Frequentemente encontramos nas fezes ovos não fecundados, que são mais alongados. Algumas vezes os ovos férteis podem ser encontrados sem a membrana mamilonada.

Hábitat

Intestino delgado do homem (*A. lumbricoides*) e dos suínos (*A. suum*), principalmente no jejuno e íleo, mas, em infecções intensas, podem ser encontrados em toda a extensão do intestino delgado.

Podem ficar presos a mucosa, com o auxílio dos lábios, ou migrar pela luz intestinal.

Ciclo

Do tipo monoxênico.

Cada fêmea é capaz de ovipor cerca de 200.000 ovos não embrionados que chegam ao exterior com as fezes.

Na presença de temperatura adequada (25 a 30°C), umidade mínima de 70% e oxigênio, tornam-se embrionados em trinta dias.

A larva de 1º estágio ou L₁ é rhabditóide e se forma dentro do ovo. Cerca de uma semana após essa larva sofre muda e se transforma em L₂ e após outra muda, se transforma na L₃ infectante, com o seu esfôago rhabditóide.

A forma infectante para os humanos é L₃ dentro do ovo, que pode permanecer vários meses no solo antes de ser ingerido pelo hospedeiro.

Após a ingestão, os ovos contendo a L₃ atravessam todo o trato digestivo e as larvas eclodem no intestino delgado.

A eclosão ocorre graças a estímulos fornecidos pelo hospedeiro, como presença de agentes redutores, o pH, a temperatura e principalmente a concentração de CO₂.

As larvas liberadas atravessam a parede do intestino, caem nos vasos linfáticos e veias e invadem o fígado.

Dois a três dias após chegam ao coração, através da veia cava inferior ou superior, e em quatro ou cinco dias são encontradas no pulmão.

Cerca de oito dias após a infecção as larvas sofrem mudas para L₄, rompem os capilares e caem nos alvéolos, onde sofrem mudas para L₅.

Sobem pela árvore brônquica e traquéia, chegando até a faringe. Daí podem ser expelidas com a expectoração ou deglutidas, atravessando incólumes o estômago e se fixando no intestino, transformando-se em adultos jovens 20 a 30 dias após a infecção.

Em 60 dias alcançam a maturidade sexual e começam a eliminar ovos que saem pelas vezes.

Os vermes podem viver de um a dois anos.

Este ciclo com fase pulmonar é chamado de “ciclo de Loss”.

Transmissão

Pode ocorrer através da ingestão de alimentos ou água contaminados com ovos contendo a larva infectante (L₃).

Poeira e insetos (moscas e baratas) podem veicular mecanicamente os ovos infectantes.

Foi verificada a contaminação do material subungueal (material presente debaixo das unhas), com ovos de *Ascaris*. No Brasil, em pesquisas com escolares, os níveis de contaminação variavam entre 20 a 52%.

Patogenia

- Larvas

Em infecções de baixa intensidade, normalmente não se observa nenhuma alteração; em infecções maciças encontramos lesões hepáticas e pulmonares.

No fígado, a migração das formas larvais pelo parênquima pode provocar pequenos focos hemorrágicos e de necrose, que depois se tornam fibrosados.

A migração das larvas nos alvéolos pulmonares pode causar um quadro pneumônico.

O catarro pode conter larvas do helminto e ser sanguinolento.

- Vermes adultos

Nas infecções de baixa intensidade (três a quatro vermes), os hospedeiros não apresentam alteração alguma.

Já nas infecções médias (30 a 40 vermes) e maciças (100 vermes ou mais), podemos encontrar as seguintes alterações:

⇒ Ação tóxica;

⇒ Ação expoliadora;

⇒ Ação mecânica: causam irritação na parede intestinal e podem enovelar-se, provocando obstruções.

Localização ectópica: com altas cargas parasitárias ou se os vermes sofrerem alguma ação irritativa, estes podem deslocar do seu hábitat natural e ir para outro local, causando transtornos.

Situações ectópicas graves:

*Apêndice cecal, causando apendicite aguda;

*Canal colédoco, causando obstrução;

*Canal de Wirsung, causando pancreatite aguda;

*Eliminação do verme pela boca e pelas narinas.

Diagnóstico

- Clínico: Difícil de ser feito mesmo nas formas sintomáticas, pela semelhança do quadro clínico com outras parasitoses.

- Laboratorial: Feito pela pesquisa de ovos nas fezes. Como as fêmeas liberam milhares de ovos por dia, não há necessidade de metodologia específica ou métodos de enriquecimento.

Epidemiologia

É o helminto mais freqüente nas áreas tropicais e tem sua prevalência estimada em aproximadamente 30% da população mundial.

Vários fatores interferem na alta prevalência desta parasitose:

- Grande produção de ovos pela fêmea;
- Viabilidade do ovo infectante por muitos meses, até anos;
- Grande concentração de indivíduos vivendo em condições precárias de saneamento básico;
- Temperatura média anual e elevada;
- Umidade ambiental elevada;
- Dispersão de ovos através de chuvas e poeira e através de insetos sinantrópicos (moscas);
- É uma geohelmintose.

Profilaxia

Sendo o ovo extremamente resistente aos desinfetantes usuais e o peridomicílio funcionando como foco de ovos infectantes, as medidas profiláticas com efeito definitivo são:

- Educação sanitária;
- Construção de fossas sépticas;
- Lavar as mãos antes de manipular alimentos;
- Tratamento em massa da população doente;
- Proteger os alimentos contra os insetos.

Tratamento

As drogas mais utilizadas são: tetramizole, levamizole, piperazina, mebendazole e ivermectina.

2.2 ANCILOSTOMOSE, NECATAROSE E LARVA MIGRANS

Introdução

Família Ancylostomidae

A ancilostomose é a segunda helmintose mais comum em humanos, depois da ascaridíase.

Das mais de 100 espécies de Ancylostomidae descritas, apenas três são agentes etiológicos das ancilostomoses humanas: *Ancylostoma duodenale*, *A. ceylanicum* e *Necator americanus*.

Além da ancilostomose propriamente dita, algumas espécies desta família, como o *A. braziliensis*, podem causar a "larva migrans cutânea".

- *Ancylostoma duodenale*:

É considerado o ancilostoma do velho mundo, predominante em regiões temperadas, porém pode ocorrer em regiões tropicais de clima mais ameno.

Pertence a sub-família Ancylostominae, cujos representantes possuem dentes na margem da boca apresentam a cápsula bucal profunda com dois pares de dentes ventrais na margem interna da boca.

- *A. ceylanicum*

Ocorre em hospedeiros humanos, mas tem canídeos e felinos como hospedeiros definitivos. Sua distribuição parasitando humanos não está totalmente esclarecida, porque vários registros de *A. braziliense* registrados em humanos devem ser devido a *A. ceylanicum*. É encontrado na Índia, Japão, Malásia, Suriname, Indonésia, Taiwan, Filipinas e Tailândia e Brasil.

- *Necator americanus*

Pertence a sub-família Bunostominae cujas espécies possuem lâminas cortantes circundando a margem da boca.

É conhecido como o ancilostoma do novo mundo, ocorre em regiões tropicais, onde predominam as temperaturas altas.

Pode coexistir com *A. duodenale* na mesma região geográfica, porém, normalmente uma espécie sobrepuja a outra.

Ciclo:

Apresentam ciclo biológico direto, sem hospedeiros intermediários.

Possui uma fase parasitária e uma fase de vida livre.

As fêmeas fixadas no intestino do hospedeiro intermediário liberam os ovos no ambiente com as fezes.

No meio externo, com boa oxigenação, alta umidade (>90%) e temperatura elevada, se processa a embrionia e a formação da larva de primeiro estágio (L₁).

L₁ é do tipo rhabditóide e se alimenta da matéria orgânica e microorganismos presentes no ambiente. Depois de se alimentar, perde a cutícula externa e ganha uma nova, se transformando em L₂, também de vida livre e que se alimenta de matéria orgânica e microorganismos.

L₂ também sofre muda e se transforma em L₃, de esôfago filarióide, que vai ser denominada larva infectante. L₃ possui uma cutícula que tampa a sua cavidade bucal, por isso não se alimenta.

A infecção do homem só ocorre quando L₃ penetra ativamente através da pele e mucosas ou passivamente, por via oral.

Quando a infecção é ativa, as L₃, ao entrarem em contato com o hospedeiro, estimulados pela temperatura destes e iniciam o processo de penetração, escapando da cutícula externa e simultaneamente, ajudadas por movimentos serpentiformes, de extensão e contração, começam a produzir enzimas, semelhantes a colagenase, que facilitam a sua penetração no hospedeiro.

A penetração dura cerca de trinta minutos. Da pele, as larvas alcançam a circulação sanguínea ou linfática, e chegam ao coração, indo pelas artérias pulmonares para o pulmão.

Atingindo os alvéolos, as larvas migram para os bronquíolos, com auxílio de seus movimentos, secreções e cílios da árvore brônquica. Dos brônquios atingem a traquéia, a faringe e a laringe, quando são ingeridas e alcançam o seu destino final, o intestino delgado.

Durante a sua migração pela árvore brônquica, a larva se transforma em L₄. ao chegar ao intestino delgado, após oito dias de infecção, esta larvas se fixam na mucosa com auxílio dos dentes (*Ancylostoma*) ou das placas cortantes (*Bunostomum*) e começam a exercer a hematofagia.

A transformação de L₄ em L₅ ocorre 15 dias após a infecção, e a diferenciação de L₅ em adultos ocorre um mês depois da infecção.

Os adultos, exercendo a hematofagia, realizam a cópula e começam a postura de ovos.

Quando a penetração de L₃ é por via oral, principalmente através da ingestão de alimentos ou água, as L₃ perdem a cutícula externa no estômago (por ação do suco gástrico e do pH) e depois de dois ou três dias de infecção migram para o intestino delgado. À altura do duodeno, as larvas penetram na mucosa, atingindo as glândulas de Lieberkühn, onde mudam para L₄.

Em seguida as larvas voltam para a luz intestinal e começam a realizar a hematofagia, mudando depois para L₅ e depois para adultos.

Vias de transmissão

A infecção por *A. duodenale* ocorre em proporções semelhantes quando L₃ penetram por via oral como transcutânea.

Já *N. americanus* assegura maior infectividade pela via transcutânea.

A infecção por *A. ceylanicum* é mais efetiva quando as larvas penetram por via oral.

Patogenia

A ancilostomose é determinada por uma etiologia primária e secundária. A causa primária está relacionada com a migração de larvas e a implantação dos parasitos adultos no intestino delgado do hospedeiro. A causa secundária, está relacionada com a permanência dos parasitos no intestino delgado.

Os primeiros sintomas de ancilostomose são provocados pela penetração das larvas na pele, caracterizada por uma sensação de “picada”, hiperemia, prurido, edema resultante de processo inflamatório e dermatite urticariforme.

As larvas também podem provocar infecções secundárias, derivada do carreamento de microorganismos por estas.

As alterações pulmonares são pouco comuns, embora possa ocorrer tosse de longa ou de curta duração.

Apesar destes sintomas, o parasitismo intestinal é o mais característico desta doença. Dor epigástrica, diminuição de apetite, indigestão, cólica, indisposição, náuseas, vômitos, flatulências, às vezes diarreia sanguinolenta e constipação.

A gravidade da patogenia está diretamente relacionada com o número de parasitos presentes no intestino. A anemia causada pela intensa hematofagia dos adultos é o principal sintoma da ancilostomose. A anemia está diretamente relacionada com o estado nutricional do paciente. Às vezes uma simples melhora na qualidade da alimentação pode fazer a reversão do quadro de anemia.

A fixação dos parasitos no intestino causa processos inflamatórios e pequenas áreas de hemorragia, determinando lesões na mucosa do intestino delgado.

Diagnóstico

- Clínico:

Anamnese, observando a associação de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, seguidos ou não de anemia.

O diagnóstico tem de ser confirmado com o exame de fezes.

- Parasitológico:

Exame de fezes: podem ser usados os métodos de sedimentação espontânea, sedimentação por centrifugação e de flutuação (Willis).

Estes métodos não permitem que se diferencie o gênero e a espécie do ancilostomídeo, pois os ovos destes são morfológicamente muito semelhantes.

Através do método da coprocultura, pode-se obter L₃ e fazer-se o diagnóstico genérico e específico. As larvas obtidas na coprocultura são recolhidas pelo método de Baermann-Moraes.

Epidemiologia

Os animais não exercem a função de reservatório para *A. duodenale* e *N. americanus*.

Em *A. ceylanicum* a presença de cães e gatos é decisiva para o estabelecimento da infecção.

A ancilostomose ocorre preferencialmente em crianças com mais de 6 anos, adolescentes e em indivíduos mais velhos, independente do sexo.

Nos paciente, os vermes podem sobreviver por até 18 anos, produzindo em média, diariamente, de 22.000 a 9.000 ovos.

Na natureza, os ovos dos parasitos não se desenvolvem em umidade inferior a 90% e os raios ultravioletas do sol são letais para a embrionia.

Os solos arenosos e ricos em matéria orgânica favorecem o desenvolvimento dos ovos. As L₃ podem permanecer viáveis por vários meses em condições favoráveis.

A presença dos parasitos não indica a presença da doença, uma vez que a anemia está ligada ao estado nutricional do paciente.

No Brasil a ancilostomose mais freqüente é a provocada por *N. americanus*.

Controle

- Engenharia sanitária (saneamento básico);
- Educação sanitária;
- Suplementação alimentar com ferro e proteínas;
- Utilização de anti-helmínticos;
- Evitar as reinfecções:
- Dar destino seguro às fezes humanas (privadas e fossas);
- Lavar os alimentos que são consumidos crus;
- Beber água filtrada ou fervida;
- Usar calçados.

Tratamento

Atualmente são indicados anti-helmínticos à base de pirimidinas (pamoato de pirantel) e de benzimidazóis (mebendazole e albendazole).

O uso destes fármacos deve ser acompanhado por um médico, devido aos efeitos colaterais.

Recomenda-se um acompanhamento laboratorial do paciente após o tratamento, uma vez que as larvas que estão nos pulmões não sofrem a ação do anti-helmíntico e podem ser fonte de uma nova infecção.

Larva migrans

Os animais domésticos e silvestres possuem uma série de parasitos, cujas larvas infectantes só são capazes de completar o ciclo quando alcançam seu hospedeiro próprio.

Se as larvas destes parasitos infectarem um hospedeiro anormal, inclusive o homem, a maioria delas não será capaz de evoluir neste hospedeiro, podendo então realizar migrações através do tecido cutâneo ou visceral.

Não atingem a maturidade sexual, produzindo respectivamente as síndromes conhecidas como larva migrans cutânea, visceral ou ocular.

- *Larva migrans* cutânea:

Também conhecida como dermatite serpiginosa e dermatite pruriginosa, apresenta distribuição cosmopolita, porém é mais comum em regiões tropicais e subtropicais.

Várias espécies de helmintos e alguns insetos podem causar esta enfermidade, mas normalmente ela é causada pela larva do *Ancylostoma braziliensis* e *A. caninum*.

Estes ancilostomatídeos tem cães e gatos como hospedeiros definitivos, e estes liberam milhares de ovos todos os dias.

Daí para frente, o desenvolvimento se processa como na ancilostomose humana, com a duas larvas de vida livre e uma terceira, L₃, infectante.

As L₃ penetram na pele do homem e não conseguem atingir a circulação neste hospedeiro anormal, permanecendo migrando pelo tecido subcutâneo.

Se ingeridas, atingem o intestino e podem migrar através das vísceras, provocando a *larva migrans* visceral.

Estas lesões provocam intenso prurido, com a formação de crostas que desaparecem lentamente, deixando para trás uma linha sinuosa escura.

O diagnóstico é realizado através do exame clínico, baseado no aspecto dermatológico da lesão.

- *Larva migrans* visceral e ocular

Causado na maioria das vezes por um ascarídeo de cães e gatos, o *Toxocara canis*.

O homem se infecta ingerindo a larva L₃ dentro do ovo, no intestino delgado ocorre a eclosão e as L₃ penetram na parede intestinal e migram por vários tecidos do corpo e muitas vezes atingem a região ocular.

EPIDEMIOLOGIA E CONTROLE

A larva migrans está relacionada com a presença de animais, principalmente cães e gatos, nos locais onde o homem pode se infectar, como praias, caixas de areia, parques e praças públicas.

O tratamento pode ser feito de maneira tópica, com cloretila e neve carbônica, que mata a larva pelo frio, ou pomada a base de tiabendazol, quatro vezes ao dia. No caso de infecções múltiplas, associa-se o tiabendazol oral ao tratamento tópico.

2.3 - ESTRONGILOIDÍASE

Introdução

O gênero *Strongyloides* apresenta 52 espécies; porém, somente duas podem infectar o homem: *S. stercoralis* e *S. fuelleborni*.

O *S. stercoralis* apresenta distribuição mundial, especialmente nas regiões tropicais, podendo infectar, além do homem, cães, gatos e macacos.

O *S. fuelleborni* parasita macacos e quase todos os casos humanos foram registrados na África e na Ásia.

O *S. venezuelensis* e o *S. ratti*, parasitos de roedores, são utilizados como modelos experimentais para estudos sobre a doença humana.

Morfologia

- Fêmea partenogenética parasita

- Possui corpo cilíndrico e filiforme longo, extremidade anterior arredondada e posterior afilada. Mede 1,7 a 2,5 mm de comprimento.

- Esôfago tipo filarióide, ocupando 25% do comprimento do parasito.

- Coloca de 30 a 40 ovos por dia, já larvados.

- Não possui receptáculo seminal.

- Fêmea de vida livre (2n)

⇒ Possui aspecto fusiforme, com a extremidade anterior arredondada e a posterior afilada. Mede de 0,8 a 1,2 mm de comprimento.

⇒ Esôfago tipo rãbitóide, dividido em três porções. Útero com até 28 ovos em diferentes estados evolutivos.

⇒ Apresenta receptáculo seminal.

- Macho de vida livre (n)

⇒ Possui aspecto fusiforme, com a extremidade anterior arredondada e a posterior recurvada ventralmente. Mede de 0,7mm de comprimento.

⇒ Aparelho genital com canal ejaculador, que se abre na cloaca.

⇒ Apresenta dois espículos, auxiliares na cópula, que se deslocam sustentados por uma estrutura chamada gubernáculo.

- Ovos

⇒ Elípticos, de parede fina e transparente, praticamente idênticos aos dos ancilostomídeos.

⇒ Os da fêmea parasita medem 0,05mm de comprimento, enquanto os da fêmea de vida livre são maiores, medindo 0,07mm de comprimento.

⇒ Excepcionalmente os ovos podem ser vistos nas fezes de indivíduos com diarreia severa ou após a utilização de laxantes.

Hábitat

As fêmeas parasitas vivem na parede do intestino, mergulhadas nas criptas da mucosa duodenal e na porção superior do jejuno, onde fazem postura.

Nas formas graves são encontradas desde a porção pilórica do estômago até o intestino grosso.

Ciclo

As larvas rãbitóides eliminadas nas fezes dos indivíduos podem seguir dois ciclos: o direto ou partenogenético e o indireto ou de vida livre.

Isto ocorre devido à constituição genética das fêmeas partenogenéticas, que são triplóides (3n) e podem produzir, simultaneamente, três tipos de ovos, dando origem a três tipos de larvas rãbitóides:

- Larva rãbitóide triplóide: dá origem a larvas filarióides triplóides infectantes, que completam o ciclo direto;

- Larva rabditóide diplóide: originam fêmeas de vida livre;
- Larva rabditóide haplóide: originam machos de vida livre.

Os machos e fêmeas de vida livre vão completar o ciclo indireto.

A fase dos ciclos que se passa no solo tem exigências semelhantes às dos ancilostomídeos: solo arenoso, umidade alta, temperatura entre 25°C a 30°C e sombreamento.

No ciclo direto, as larvas no solo ou na região perineal, após 24 a 72 horas, se transformam em larvas infectantes.

No ciclo indireto, as larvas sofrem quatro transformações no solo e após 18 a 24 horas transformam-se em machos e fêmeas de vida livre.

Os ovos resultantes do acasalamento serão triplóides e se transformarão em larvas filarióides infectantes (L₃).

As larvas filarióides não se alimentam e apresentam uma sobrevivência menor que as dos ancilostomídeos, podendo permanecer no solo durante quatro semanas.

Os dois ciclos se completam com a penetração de L₃ através da pele ou mucosa oral, esofágica ou gástrica do hospedeiro.

Algumas larvas atingem a circulação sanguínea e através dela chega ao coração e aos pulmões.

Chegam aos capilares pulmonares, onde se transformam em L₄, atravessam a membrana alveolar e através de migração na árvore brônquica, e chegam a faringe. Neste ponto são expelidas ou deglutidas, atingindo o intestino delgado, onde se transformam em fêmeas partenogênicas.

Os ovos são depositados na membrana intestinal e as larvas alcançam a luz intestinal.

O período pré-patente é de 15 a 25 dias.

Transmissão

- Hetero ou primoinfecção

⇒ Penetração de larvas infectantes presentes no ambiente na pele e mucosas.

⇒ Parece ser o modo de infecção mais freqüente.

⇒ Ocorre de maneira semelhante aos ancilostomídeos.

- Auto-infecção externa ou exógena

⇒ Ocorre pela penetração de larvas infectantes na região perianal.

⇒ Este tipo de infecção pode ocorrer em crianças, idosos ou paciente internados, que defecam em fraldas ou nas roupas, ou ainda em indivíduos que por deficiência de higiene, deixam resíduos de fezes na região.

- Auto-infecção interna ou endógena

As larvas rabditóides, ainda na luz intestinal, se transformam em larvas infectantes que penetram na mucosa intestinal (íleo e cólon).

Esse mecanismo pode cronificar a doença por várias semanas ou anos.

Esta modalidade pode ocorrer em com algum retardamento da passagem da matéria fecal e em casos de baixa na imunidade (transplantes, AIDS, etc.)

A auto-infecção interna pode acelerar-se, provocando um aumento no número de parasitos no intestino e nos pulmões, causando o fenômeno conhecido como hiperinfecção, ou disseminar pelos diversos órgãos do paciente, causando a forma disseminada.

Patogenia

Os indivíduos portadores de um pequeno número de parasitos no intestino geralmente são assintomáticos ou oligossintomáticos.

As principais alterações da strongiloidíase são devidas a ação mecânica, traumática, irritativa, tóxica e antigênica das fêmeas, larvas e ovos.

As lesões podem ser estudadas por sua localização no corpo humano:

- Cutânea: discreta, ocorrendo nos pontos de penetração das larvas no corpo e mais comuns na reinfecção. Edema, prurido e pápulas hemorrágicas.

- Pulmonar: de intensidade variável, porém, presente em todos os indivíduos infectados. Pode variar de tosse com ou sem expectoração até broncopneumonia e insuficiência respiratória.

Intestinal: inflamações de intensidade variável, que causam desde dor epigástrica (antes das refeições, melhora com a alimentação) diarreia em surtos, náuseas e vômitos, até emagrecimento e comprometimento geral do paciente, podendo levar a morte.

- Disseminada: Observada em pacientes imunocomprometidos, resultado da auto-infecção interna, normalmente culmina no óbito do paciente. As larvas migram por todo corpo, causando alterações nos rins, fígado, vesícula biliar, coração, cérebro, pâncreas, tireóides, adrenais, próstata, glândulas mamárias e linfonodos.

Diagnóstico

- Clínico:

⇒ 50% dos casos são assintomáticos, mas sempre que um paciente for tratado com imunossuppressores ou soropositivo, os testes para a estrogiloidíase devem ser realizados.

- Parasitológico ou direto:

⇒ Os métodos parasitológicos tradicionais (sedimentação espontânea, centrifugação) não são eficientes para o diagnóstico da estrogiloidíase, sendo necessária a utilização de métodos específicos, como o Baermann-Moraes e a coprocultura.

- Métodos indiretos

⇒ Diagnóstico por imagem (raio x) para alterações pulmonares.

⇒ Métodos imunológicos: mais utilizados para a avaliação da resposta imune em pacientes assintomáticos, são utilizados principalmente a imunofluorescência indireta e o ELISA. Os antígenos para estas reações são obtidos de *S. ratti*, *S. venezuelensis* e *S. cebus*.

Epidemiologia

Nos países desenvolvidos, a doença prevalece em agricultores e trabalhadores rurais, enquanto que nos países tropicais, a doença atinge principalmente crianças.

Cães, gatos e macacos podem se infectar naturalmente por *S. stercoralis*, servindo de reservatório para a doença.

Os demais fatores são análogos aos das outras geohelmintoses.

Fatores que afetam a distribuição da estrogiloidíase:

- Presença de fezes de homens ou animais infectados;
- Presença de larvas infectantes no solo;
- Solo arenoso ou areno-argiloso, úmido, com ausência de luz solar direta;
- Temperatura entre 25 a 30°C;
- Condições sanitárias e hábitos higiênicos inadequados;
- Contato com alimento contaminado por água de irrigação poluída com fezes;
- Não utilização de calçados.

2.4 - ENTEROBIOSE

Agente etiológico:

- *Enterobius vermicularis*

Conhecido popularmente como oxiúros, devido ao fato que este verme pertencia anteriormente ao gênero *Oxyuris*.

O gênero *Enterobius* apresenta 17 espécies, todas parasitas de primatas, mas somente uma atinge o homem, o *E. vermicularis*.

Morfologia

- Adultos:

⇒ Filiformes, de cor branca. Na extremidade anterior, lateralmente a boca, possuem expansões vesiculosas chamadas "asas cefálicas".

⇒ O macho é menor que a fêmea e possui a extremidade posterior enrolada.

- Ovo:

⇒ Mede cerca de 50 micrômetros de comprimento, com o aspecto grosseiro de um "D".

⇒ Possui membrana dupla, lisa e transparente.

⇒ No momento que sai da fêmea, já apresenta uma larva em seu interior.

Hábitat:

- Machos e fêmeas vivem no ceco e no apêndice.
- As fêmeas repletas de ovos são encontradas na região perianal.

Ciclo:

É do tipo monoxênico, após a cópula os machos morrem e são eliminados nas fezes.

As fêmeas repletas de ovos (5 a 16 mil ovos) são encontradas na região perianal.

A fêmea se assemelha a um "saco de ovos" e muitos autores acreditam que ela não realiza a oviposição, simplesmente se rompe na região perianal liberando os ovos.

Os ovos liberados se tornam infectantes em poucas horas e são ingeridas pelo hospedeiro.

No intestino delgado as larvas eclodem e fazem duas mudas no trajeto intestinal até o ceco. Aí chegando se tornam adultos, e um ou dois meses depois as fêmeas já são encontradas na região perianal.

Transmissão

- Heteroinfecção: ovos presentes na poeira ou alimentos atingem um novo hospedeiro.
- Indireta: Ovos presentes na poeira atingem o mesmo hospedeiro que o eliminou.
- Auto-infecção externa: a criança leva os ovos da região perianal a boca. Causa a cronicidade da doença.
- Retroinfeção: as larvas eclodem na região perianal e migram para o ceco.

Patogenia

- Na maioria dos casos passa despercebida.
- Prurido anal, principalmente a noite.
- O ato de coçar pode provocar infecções secundárias, além de provocar perda de sono e nervosismo.
- Pela proximidade dos órgãos sexuais pode levar a masturbação e erotismo, principalmente em meninas.

Diagnóstico

- Clínico: Prurido anal noturno e contínuo.

- Laboratorial:

⇒ O exame de fezes não funciona bem para essa verminose.

⇒ O método mais indicado é o da fita adesiva ou fita gomada.

Método da fita gomada:

*Corta-se um pedaço de 8 a 10 cm de fita adesiva transparente;

*Coloca-se a mesma com a parte adesiva para fora sobre um tubo de ensaio;

*Opõe-se várias vezes a fita na região perianal;

*Coloca-se a fita na lâmina de vidro como se fosse uma lamínula;

*Leva-se ao microscópio e examina-se no aumento de 10 e 40x .

Epidemiologia

- Possui alta prevalência nas crianças em idade escolar.
- Transmissão doméstica ou em ambientes coletivos (escolas, creches).

Fatores que colaboram na transmissão:

⇒ As fêmeas eliminam grande quantidade de ovos.

⇒ Em poucas horas os vermes se tornam infectantes.

⇒ Os ovos podem resistir até três semanas em ambientes domésticos, contaminando alimentos e a poeira.

⇒ Hábito de sacudir as roupas de cama pela manhã.

Profilaxia

- A roupa de dormir do paciente não deve ser sacudida, mas enrolada e lavada em água fervente.
- Tratamento de todas as pessoas parasitadas da família.
- Corte rente das unhas, aplicação de pomada mercurial na região perianal ao deitar-se, banho ao levantar e limpeza doméstica com aspirador de pó.

2.5 - FILARIOSES

São vermes finos e delicados, que parasitam os sistemas circulatórios, linfático, tecido subcutâneo, cavidade peritoneal ou mesentério de um vertebrado, e necessitam de um hospedeiro invertebrado.

Das espécies encontradas em nosso meio parasitando humanos, somente *Manzonella ozzardi* é originária das Américas, sendo as demais originadas da África e da Ásia.

Das nove espécies que parasitam humanos, três são encontradas no Brasil: *Wuchereria bancrofti*, *Manzonella ozzardi* e *Onchocerca volvulus*. A *Dirofilaria immitis* é encontrada parasitando cães, mas já foram assinalados casos humanos.

Filariose linfática ou bancroftiana

Introdução:

Também conhecida como elefantíase na sua forma sintomática mais evoluída.

Parasitose de grande importância em saúde pública, sendo endêmica em várias regiões tropicais e possuindo cerca de 120 milhões de pessoas infectadas em todo mundo.

Agente etiológico:

- *Wuchereria bancrofti*

Morfologia

- Macho: Corpo delgado e branco. Mede de 3,5 a 4 cm de comprimento, a extremidade anterior afilada e posterior enrolada ventralmente.

- Fêmea: Corpo delgado e branco. Mede de 7 a 10 cm de comprimento.

- Microfilária: Forma também conhecida como embrião. A fêmea grávida faz a postura de microfilárias, sendo que estas possuem uma membrana extremamente delicada, que funciona como uma "bainha flexível". Mede de 250 a 300 µm e se movimentam ativamente na corrente sanguínea do hospedeiro.

- Larvas: São encontradas no inseto vetor, nas formas L₁, L₂ e L₃, a forma infectante.

Hábitat

Os adultos vivem nos vasos e gânglios linfáticos humanos, vivendo em média de 4 a 8 anos. As microfilárias saem dos ductos linfáticos e ganham a circulação sanguínea do organismo.

Periodicidade

Uma peculiaridade das microfilárias é sua periodicidade noturna. Durante o dia, elas se localizam nos capilares mais profundos, principalmente nos pulmões, e durante a noite começam a aparecer no sangue periférico, apresentando o pico da microfilaríemia por volta da meia noite, decrescendo novamente no final da madrugada.

O pico da microfilaríemia coincide com o horário preferencial do hematofagismo do principal inseto transmissor, o *Culex quinquefasciatus*.

Ciclo

É do tipo heteroxênico.

A fêmea do *C. quinquefasciatus*, ao exercer a hematofagia em um hospedeiro parasitado, ingere microfilária, que no estômago do inseto perde a bainha, atravessa a parede do estômago e cai na cavidade geral do inseto.

Esta passa por duas mudas até se transformar na L₃ infectante, que mede aproximadamente 2mm, que migra pelo inseto até alcançar a probóscida, concentrando-se no lábio do mosquito.

O ciclo no hospedeiro intermediário leva 20 dias, a temperatura de 20 a 25°C, mas em temperaturas mais elevadas pode ser mais rápido.

Quando o inseto vetor vai fazer um outro repasto sanguíneo, as larvas L₃ escapam pelo lábio, penetram pela solução de continuidade da pele, migram para os vasos linfáticos, tornam-se adultos e em sete a oito meses as fêmeas já produzem as primeiras microfilárias.

Transmissão

Unicamente através da picada do mosquito vetor.

Manifestações clínicas e patogenia

O quadro clínico pode ser “assintomático”, agudo e crônico.

Os “assintomáticos” são os que possuem microfilárias no sangue e não apresentam sintomas. Na realidade apresentam danos no sistema linfático e renal que merecem atenção clínica.

As manifestações agudas são linfagite, linfadenite associada a febre e mal estar.

As manifestações crônicas Linfedema, hidrocele, quilúria e elefantíase.

Estas lesões são devidas a ação mecânica e irritativa dos vermes.

Diagnóstico

- Clínico: difícil de diferenciar de alterações provocadas por outros agentes etiológicos com efeitos parecidos, por isso devem ser levados em conta os dados epidemiológicos

- Laboratorial: Pesquisa das microfilárias no sangue periférico.

Coleta-se, por punção digital, 20 a 100 µl de sangue entre 22 a 23 hora, fazendo-se em seguida a gota espessa. Após 12-15 horas, faz-se a desesoglobinação e cora-se pelo giemsa e examina-se ao microscópio para se verificar a presença de microfilárias.

Sempre fazer várias lâminas até obter um resultado conclusivo, respeitando o horário noturno de coleta, para evitar um falso-negativo.

Também podem ser usados métodos de concentração, como a filtração de sangue em membrana de policarbonato com 3 a 5 µm de porosidade, na qual amostras de até 10 ml de sangue podem ser examinadas.

As microfilárias podem estar presentes na urina (quilúria ou hematúria) ou no líquido da hidrocele. Nestes casos, o material obtido deve ser examinado usando-se técnicas de concentração.

Pode-se usar ultra-som para localizar vermes adultos dentro do corpo.

- Os testes imunológicos de uso corrente, como a imunofluorescência e o ELISA não são eficientes na filariose.

Epidemiologia

Possui uma larga distribuição geográfica, atingindo 74 países.

No Brasil, a doença apresenta distribuição urbana e focal, sendo encontrada em Recife, Maceió e Belém.

Pode-se afirmar que a maioria dos portadores é assintomática, funcionando como fonte de infecção.

Os principais fatores que interferem na epidemiologia da *W. bancrofti* são:

- Presença do mosquito doméstico *Culex quinquefasciatus*, conhecido como pernilongo, muriçoca ou carapanã. Em nosso meio, o *Aedes aegypti* é refratário a infecção.

- Temperatura ambiente elevada.

- Umidade relativa do ar elevada, o que facilita o desenvolvimento das larvas no mosquito e a penetração destas na pele.

- Pluviosidade mínima de 1300mm³ por ano.

Profilaxia e tratamento

Tem por base o tratamento de todas as pessoas doentes e o combate ao vetor.

O tratamento é feito com a dietilcarbazona e visa reduzir ou prevenir a morbidade, corrigir as alterações causadas pelo parasitismo e impedir a transmissão a novos hospedeiros.

O controle dos insetos é bastante difícil, mas a eliminação dos esgotos peridomésticos, local de criação dos mosquitos, já diminui bastante a incidência destes.

Podem ser usados ainda larvicidas ou adulticidas químicos e biológicos, como o *Bacillus thuringiensis*.