

**PARASITOLOGIA
HUMANA BÁSICA**
**RESUMOS, MAPAS MENTAIS
E ATIVIDADES**

**TATIANA PASCHOALETTE RODRIGUES BACHUR
ANNE KAROLINE ARAÚJO ROCHA
TIAGO DE SOUSA VIANA**



SOBRE OS AUTORES



PROFA. DRA. TATIANA PASCHOLETTE RODRIGUES BACHUR



Graduada em Farmácia pela Universidade Federal do Ceará (UFC, 1999), Especialista em Vigilância Ambiental pela Escola de Saúde Pública do Ceará (2002), com monografia sobre a influência do ambiente nas parasitoses intestinais em lactentes, Mestre em Patologia (UFC, 2007), com dissertação e artigo sobre coinfeção entre parasitos intestinais e HIV, Doutora em Farmacologia (UFC, 2021). Docente do Curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará (UECE), lecionando e coordenando várias disciplinas, dentre elas, a subárea de Parasitologia na disciplina Mecanismos de Agressão e Defesa desde novembro de 2016. Orientadora da Liga Acadêmica de Infectologia (LAINF), do Grupo de Estudos Interinstitucional em Genética Médica (GEINGEM) e da Liga de Genética, Neonatologia e Pediatria (LIGENPE) do Curso de Medicina da UECE. Ex-professora Substituta de Parasitologia na Faculdade de Medicina/UFC (de 2000 a 2004 e em 2008). Tem ampla experiência em ensino superior (aulas teóricas, práticas e *Problem Based Learning*-PBL), com a utilização de metodologias ativas e técnicas lúdicas para o processo de ensino-aprendizagem como gamificação, paródias, cordéis e contação de histórias. Participou do *Harvard-Brazil Collaborative Public Health Field Course* (2009) pesquisando sobre leishmaniose tegumentar. Aprovada no Concurso para Professor Efetivo (classe Auxiliar) de Parasitologia Médica da Faculdade de Medicina/UFC - Campus Sobral por Concurso Público (2008). Aprovada no Concurso Público para Professor Efetivo (classe Adjunto) de Parasitologia da Faculdade de Medicina/UFC - Campus Fortaleza (2019). Organizadora da obra “Doenças Infecciosas e Parasitárias no Contexto Brasileiro”, da Editora Amppla (2021) e outras obras, além de ser autora de diversas publicações nas temáticas de Doenças Infecciosas e Parasitárias, Toxicologia, Genética Médica e Educação Médica.



ANNE KAROLINE ARAÚJO ROCHA



Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará (UECE, 2017 até o momento). Foi Monitora Voluntária de Parasitologia (2019). Atualmente é estagiária no Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Instituto Dr. José Frota (CIATOX-IJF). Tem atuação na Liga Acadêmica de Genética, Neonatologia e Pediatria (LIGENPE) e na Liga de Ginecologia e Obstetrícia (LIGEO), bem como em projetos de extensão. Desenvolve estudos nas seguintes linhas de pesquisa: emergência pediátrica, parasitologia, toxicologia, nefrologia e educação médica, sendo autora de várias publicações nestas áreas.



TIAGO DE SOUSA VIANA



Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará (UECE, 2017 até o momento). Tem atuação na Liga Acadêmica de Cirurgia e Anatomia (LACAN) e na Liga Acadêmica de Ginecologia e Obstetrícia (LIGEO), bem como em projetos de extensão. Desenvolve estudos nas seguintes linhas de pesquisa: emergência cirúrgica, cirurgia geral, parasitologia e educação médica, sendo autor de trabalhos nestas áreas.

COLABORADORES

ALINA MARIA NÚÑEZ PINHEIRO

Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará,
Monitora de Parasitologia (2019)

NATAN RICARDO CUTRIM RAMOS

Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará,
Monitor de Parasitologia (2021)

2021 - Editora Amplla
Copyright © Editora Amplla
Copyright do Texto © 2021 Os autores
Copyright da Edição © 2021 Editora Amplla
Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares
Diagramação: Higor Costa de Brito
Edição de Arte: Higor Costa de Brito
Revisão: Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur

Parasitologia humana básica: resumos, mapas mentais e atividades por Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur, Anne Karoline Araújo Rocha & Tiago de Sousa Viana está licenciado sob CC BY 4.0.



Esta licença exige que as reutilizações deem crédito aos criadores. Ele permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais.

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Editora Amplla. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Editora Amplla pelos autores.

ISBN: 978-65-88332-46-7

DOI: 10.51859/amplla.phb467.1121-0

Editora Amplla
Campina Grande – PB – Brasil
contato@ampllaeditora.com.br
www.ampllaeditora.com.br

EDITORA
AMPLLA
2021

CONSELHO EDITORIAL

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará

Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará

Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe

Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista

Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande

Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires

Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano

Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí

Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará

Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador

Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Italan Carneiro Bezerra – Instituto Federal da Paraíba

Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará

Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas

João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina

João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas

João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo

Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba

Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife

Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará

Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário

Luciana de Jesus Botelho Sodré dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão

Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central

Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa

Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará

Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal de Campina Grande

Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais

Natan Galves Santana – Universidade Paranaense

Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte

Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso

Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão

Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos

Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília

Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará

Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande

Sabrynna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur – Universidade Estadual do Ceará

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba

Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras

Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology

Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande

Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima

Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz

Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande

PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

RESUMOS, MAPAS MENTAIS E ATIVIDADES

2021 - Editora Ampla

Copyright © Editora Ampla

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Editora Ampla

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Diagramação: Higor Costa de Brito

Edição de Arte: Higor Costa de Brito

Revisão: Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sueli Costa CRB-8/5213

Bachur, Tatiana Paschoalette Rodrigues

Parasitologia humana básica [livro eletrônico]: resumos, mapas mentais e atividades / Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur, Anne Karoline Araújo Rocha, Tiago de Sousa Viana. - Campina Grande : Editora Ampla, 2021.

115 p.

Formato: PDF

ISBN: 978-65-88332-46-7

1. Parasitismo 2. Protozoários 3. Helminhos 4. Artrópodes
I. Rocha, Anne Karoline Araújo II. Viana, Tiago de Sousa
III. Título.

CDD-616.96

Índices para catálogo sistemático:

1. Parasitologia 616.96



Esta obra é dedicada às nossas famílias que tanto nos incentivam nesta trajetória acadêmica e científica.

Os autores

APRESENTAÇÃO

A Parasitologia estuda o fenômeno ecológico de interdependência de espécies denominado parasitismo. Na Parasitologia Humana, são contempladas as relações entre protozoários, helmintos, artrópodes e o ser humano, relações estas que, em determinadas circunstâncias, podem levar ao surgimento de doenças parasitárias, algumas das quais são importantes problemas de saúde pública mundiais.

Assim, o estudo da Parasitologia Humana permite a compreensão de como o homem entra em contato com organismos que podem, sob certas condições, desencadear as doenças parasitárias. Para tanto, é de grande relevância o conhecimento sobre a biologia dos parasitos, o modo como são transmitidos, o que podem causar no homem e as consequências de suas ações e/ou da resposta do hospedeiro a essas ações.

A compreensão da dinâmica entre os elos do sistema parasito-hospedeiro-ambiente torna possível a adoção de medidas que visem o controle, a prevenção e até a erradicação das doenças parasitárias, sendo estes conhecimentos essenciais para os futuros profissionais da área de saúde.

Na presente obra, serão abordados dez relevantes tópicos de Parasitologia Humana na forma de resumos. Para facilitar o estudo e aprendizado, foram criados mapas mentais e, para alguns temas, foram desenvolvidas atividades lúdicas como paródias, contação de história, cordel ou desafio.

A proposta desta obra não é de substituir os importantes livros textos da área, tampouco esgotar o conteúdo em Parasitologia Humana. Ao idealizar o *Parasitologia Humana Básica – Resumos, Mapas Mentais e Atividades*, os autores se propuseram a construir um material para consulta rápida e, ao mesmo tempo, trazer leveza e ludicidade ao estudo da Parasitologia. Através dos resumos, da sistematização dos pontos principais dos temas em forma de mapas mentais, da construção de paródias, histórias e atividades, o objetivo deste livro é ser uma contribuição a mais para o estudante, oferecendo diferentes estratégias de aprendizado e memorização para auxiliá-lo na compreensão e fixação do conteúdo em Parasitologia Humana.

Desejamos a você bons estudos e amor à Parasitologia!

Os autores.

SUMÁRIO

RESUMO 1	PARASITISMO, DOENÇA PARASITÁRIA E RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO	10
RESUMO 2	PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS DE INTERESSE MÉDICO.....	14
2.1	<i>CRYPTOSPORIDIUM SPP.</i>	14
2.2	<i>CYSTOISOSPORA BELLI</i>	17
2.3	<i>GIARDIA DUODENALIS</i>	18
2.4	GÊNERO <i>ENTAMOEB</i> A.....	20
2.5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	22
CORDEL	DAS DIARREIAS.....	27
RESUMO 3	HELMINTOS NEMATÓDEOS DE INTERESSE MÉDICO	30
3.1	NEMATÓDEOS INTESTINAIS	30
3.2	NEMATÓDEOS ACIDENTAIS PARA O SER HUMANO	38
3.3	NEMATÓDEOS NÃO INTESTINAIS.....	39
PARÓDIA	ARCARIS LOUCA.....	50
PARÓDIA	FILARIOSE.....	52
	ESTUDO DIRIGIDO – FILARIOSE LINFÁTICA	53
RESUMO 4	HELMINTOS CESTÓDEOS DE INTERESSE MÉDICO	54
4.1	<i>TAENIA SOLIUM</i> E <i>TAENIA SAGINATA</i>	54
4.2	<i>HYMENOLEPIS NANA</i>	56
4.3	<i>ECHINOCOCCUS GRANULOSUS</i>	57
4.4	<i>DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM</i>	57
RESUMO 5	<i>SCHISTOSOMA MANSONI</i>.....	62
	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	65
PARÓDIA	<i>SCHISTOSOMA</i>.....	68
	ESTUDO DIRIGIDO – ESQUISTOSSOMOSE.....	69
RESUMO 6	GÊNERO <i>LEISHMANIA</i>.....	71
	GÊNERO <i>LEISHMANIA</i>	71
6.1	CALAZAR OU LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA	75
PARÓDIA	MOSQUITO PALHA.....	79
RESUMO 7	<i>TRYPANOSOMA CRUZI</i>.....	81

RESUMO 8	<i>TOXOPLASMA GONDII</i>	88
RESUMO 9	GÊNERO <i>PLASMODIUM</i>	97
RESUMO 10	ARTRÓPODES CAUSADORES E VETORES DE DOENÇAS AO HOMEM	105
	10.1 CLASSE INSECTA	106
	10.2 CLASSE ARACHNIDA	108
REFERÊNCIAS	112

RESUMO 1

PARASITISMO, DOENÇA PARASITÁRIA E RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO

O parasitismo é um fenômeno ecológico de interdependência de espécies, conseqüentemente, deve ser discutido na perspectiva evolutiva. Para Araújo e colaboradores 2003, "o parasitismo é inerente e assistencial a vida, estando todas as espécies de organismos do planeta parasitadas e, por isso mesmo, existem."

Deste modo, parasito seria qualquer forma de vida (ou qualquer elemento orgânico capaz de multiplicar-se) que encontra seu nicho ecológico em outro, seja um organismo, seja um elemento orgânico.

O fenômeno parasitismo contempla um sistema constituído por três elos: o parasito; o hospedeiro; o ambiente (sistema parasito-hospedeiro-ambiente). Trata-se, portanto, de um sistema complexo adaptativo tendo como consequência a evolução constante, não atingindo um equilíbrio estável. Alterações em um dos elos do sistema, interferem no subsistema restante.

Interesses e necessidades diferentes dos elos parasito e hospedeiro levam a pressões seletivas que podem ou não resultar em vantagem para ambos. Assim, se o parasitismo for completamente adequado, ocorre a adaptação.

A Parasitologia contempla o estudo do fenômeno parasitismo. Mais especificamente a Parasitologia Humana se dedica ao estudo das relações entre protozoários, helmintos, artrópodes e o ser humano, considerando também a influência do meio nestas relações.

O fenômeno parasitismo deve ser considerado no tempo no espaço, num contínuo entre benefício e dano ao hospedeiro, podendo adquirir características de colonização, latência ou doença. Assim, o parasitismo é necessário, mas não é condição única e suficiente para desencadear o processo de doença parasitária; os outros elos do sistema também influenciam.

Deste modo, a patogênese parasitária é resultado da interação entre o parasito e o hospedeiro, não sendo atribuível isoladamente um deles, de modo que o dano ao hospedeiro pode ser resultante de fatores parasitários e/ou da resposta do hospedeiro. Como consequência, o resultado patológico, com as manifestações clínicas, é determinado pela quantidade de dano ao hospedeiro. A doença parasitária é um evento esperado quando uma das variáveis do nicho ecológico atrapalha ou prejudica o parasito ou o hospedeiro ou quando o ambiente se modifica.

A habilidade do parasito em multiplicar-se para responder à constante pressão seletiva natural, aumentando seu sucesso de transmissão e, conseqüentemente, de sobrevivência, é chamada de virulência. Já a patogenicidade é uma propriedade não apenas do parasito, mas sim dos elos parasito e hospedeiro, traduzida na capacidade de induzir morbidade e influenciar na mortalidade do parasito sobre o hospedeiro.

O reconhecimento do hospedeiro pelo parasito pode ser facilitado ou promovido por fatores como o meio, a densidade populacional (tanto de hospedeiros quanto de parasitos) e o tropismo, que podem aumentar a probabilidade do encontro entre as espécies.

Os parasitos dispõem de um sofisticado e variado arsenal de adaptações e estratégias de escape dos mecanismos efetores de seus hospedeiros, o que reflete a busca pela adaptação. O reconhecimento dos hospedeiros pelos parasitos é bastante eficiente, mas não completamente preciso, justificando a ocorrência de parasitismo acidental. Esses “equivocos” originam infecções parasitárias incomuns, em que o parasito explora novos nichos ecológicos em hospedeiros diferentes, resultando em algum grau de adaptação.

As estratégias de adaptação dos parasitos aos hospedeiros iniciam-se logo na forma como os parasitos encontraram para penetrar no ser humano, vencendo inicialmente as primeiras barreiras, como a pele e as mucosas. Alguns parasitos são inoculados diretamente no tecido subcutâneo pelas peças bucais de um artrópode vetor; outros produzem enzimas hidrolíticas que degradam tecidos e lhes permitem penetrar ativamente na pele ou mucosas do hospedeiro. Também a invasão de diferentes tipos celulares, sendo reconhecidos por receptores de superfície presentes nas células do hospedeiro, configura um mecanismo de adaptação e, também, de evasão bastante eficiente.

Outras estratégias adaptativas dos parasitos lançam mão dos mecanismos de resposta imune inata do próprio hospedeiro, a exemplo da opsonização do parasito por componentes do complemento, facilitando a entrada em células específicas como os macrófagos, nos quais alguns parasitos são capazes sobreviver e replicar-se. Estes parasitos intracelulares de macrófagos são

capazes de inibir a fusão dos lisossomos com o vacúolo parasitóforo ou o fagossomo ou são capazes de adaptar-se ao pH ácido do fagolisossomo formado.

A entrada de parasitos intracelulares de macrófagos também pode ser facilitada através do uso de neutrófilos como “cavalos de troia”, quando protozoários são capazes de invadir neutrófilos e induzir a apoptose destes que serão fagocitados por macrófagos, sendo automaticamente o parasito também fagocitado, sem culminar na ativação do macrófago.

Protozoários podem ainda dificultar o acesso do complexo de ataque à membrana (MAC) do sistema complemento à membrana do parasito pela presença de expressiva camada de lipofosfoliglicano ou pela degradação dos componentes do complemento, impedindo a formação do MAC.

Outros mecanismos de escape e adaptativos consistem em variação antigênica, mimetismo molecular, degradação de imunoglobulinas, cobertura focal e eliminação de imunocomplexos e, ainda, o desvio da resposta imunológica para fenótipos não protetores, através da modulação da apresentação de antígenos, da sinalização celular e da síntese de citocinas. Também mecanismos efetores do sistema imunológico que dependem da geração de espécies reativas de oxigênio são afetados por mecanismo antioxidantes desenvolvidos pelos parasitos, como a produção de enzimas com atividade antioxidante.

Observa-se, portanto, a tendência dos parasitos em adaptarem-se, de diversas formas, às condições que encontrarão em seus hospedeiros na busca de seu nicho ecológico, quer seja habitat, fonte de nutrientes e suprimento de suas necessidades para reprodução.

Além dos conceitos aqui já abordados de parasitismo, parasito e hospedeiro, no estudo da Parasitologia, outros conceitos básicos são essenciais para a compreensão da dinâmica das infecções parasitárias e a gênese das doenças parasitárias. Estes conceitos principais serão apresentados a seguir.

São classificadas como ectoparasitos aqueles que habitam ou se nutrem na superfície do hospedeiro. Já os endoparasitos, podem ser teciduais, habitando células e tecidos no interior do hospedeiro, ou cavitários, habitando a luz de vísceras ocas.

Os parasitos podem ser classificados, ainda, quanto ao número de hospedeiros necessários para completarem seu ciclo biológico, sendo parasitos monoxênicos aqueles cujo ciclo se processa em um único hospedeiro e parasitos heteroxênicos aqueles que necessitam de dois ou mais hospedeiros para completarem seu ciclo vital. Para parasitos de ciclo heteroxênicos, podem existir um hospedeiro vertebrado e um outro invertebrado envolvidos, ou ainda dois hospedeiros vertebrados.

Os hospedeiros, por sua vez, podem ser classificados quanto ao estágio evolutivo de maturidade ou sexual dos parasitos que albergam, sendo considerados hospedeiros definitivos quando albergam formas adultas ou formas de reprodução sexuada do parasito, enquanto hospedeiros intermediários são aqueles que albergam o parasito em suas formas larvárias ou de reprodução assexuada.

Chama-se vetor o ser capaz de fazer circular o parasito entre diferentes hospedeiros vertebrados podendo ser considerado como vetor mecânico, quando o parasito não realiza etapas do seu ciclo biológico neste vetor, cuja função será apenas de transporte; ou vetor biológico, quando neste vetor ocorrem etapas do ciclo biológico do parasito.

Parasitos podem ser capazes de infectar uma ampla gama de hospedeiros de diferentes espécies, sendo chamados de eurixenos; outros, porém, só são capazes de infectar uma única espécie ou espécies muito próximas na escala zoológica, sendo, portanto, estenoxenos. Ocasionalmente, o parasito pode ser encontrado em hospedeiros diferentes dos habituais, onde não completarão seu ciclo biológico corretamente, sendo estes hospedeiros classificados como acidentais.

Dentre as infecções parasitárias, existem aquelas que circulam somente entre os seres humanos, as antroponoses, e aquelas que circulam entre animais e o homem, as zoonoses.

Os hospedeiros podem adquirir infecções parasitárias que podem culminar em doenças parasitárias, através de vários mecanismos de transmissão, a saber: pela via fecal-oral pela contaminação da água e alimentos, bem como o contato oral com mãos sujas contaminadas e da prática de sexo oro-anal; através da penetração de larvas na pele ou mucosas; através da picada de insetos vetores com a inoculação do parasito; através do contato com dejetos de vetores; através do contato pessoa a pessoa, incluindo o contato sexual; por ingestão de carnes cruas ou malcozidas; pela via transplacentária; ou ainda por meio de transfusões sanguíneas, transplantes de órgãos e acidentes de laboratório.

Os mecanismos de transmissão dos parasitos aos hospedeiros dependem da biologia do parasito e, também, da influência do meio em proporcionar este encontro entre estes dois elos do sistema. Assim, a compreensão da dinâmica entre os três elos (parasito-hospedeiro-ambiente) torna possível a adoção de medidas que visem o controle, a prevenção e até a erradicação das infecções parasitárias e, conseqüentemente, das doenças parasitárias.

RESUMO 2

PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS DE INTERESSE MÉDICO

Protozoários são organismos unicelulares eucariotas, isto é, providos de núcleo diferenciado, distinguindo-se das algas e fungos por não terem uma parede celular rígida.

De acordo com a atual classificação proposta pela Sociedade de Protozoologistas, os protozoários intestinais de interesse médico pertencem a três supergrupos, a saber:

- Supergrupo Chromalveolata, grupo Alveolata, subgrupo Apicomplexa, tendo como exemplos *Cryptosporidium spp.* e *Cystoisospora belli*;
- Supergrupo Excavata, grupo Fornicata, subgrupo Pharyngeal, representado por *Giardia duodenalis*;
- Supergrupo Amoebozoa, grupo Entamoebida, representado aqui por *Entamoeba histolytica* e *Entamoeba dispar*.

2.1 CRYPTOSPORIDIUM SPP.

Dentre as 16 espécies do gênero *Cryptosporidium* já descritas, oito já foram demonstradas em infecções humanas: *C. meleagridis*, *C. felis*, *C. canis*, *C. muris*, *C. suis*, *C. andersoni*, sendo, no entanto, as espécies *C. parvum* e *C. hominis* as responsáveis pela maioria das infecções no homem. Assim, adotaremos a nomenclatura *Cryptosporidium spp.* para nos referirmos a estas espécies, em especial as duas mais comumente encontradas no ser humano.

Os protozoários do gênero *Cryptosporidium* são parasitos monoxênicos, prescindindo, portanto, de hospedeiros intermediários. Várias espécies já descritas no ser humano são parasitos de vertebrados que não o homem, assim a infecção por *Cryptosporidium spp.* pode apresentar caráter zoonótico, circulando entre animais e o ser humano.

A transmissão do protozoário é fecal-oral, principalmente, através da contaminação hídrica, sendo esta forma de transmissão bastante relevante inclusive em países desenvolvidos onde ocorrem eventuais surtos epidêmicos, como já observado no Reino Unido, Japão e Estados Unidos. A transmissão por contato direto pessoa a pessoa, animal a pessoa, bem como autoinfecção interna e externa também são possíveis, tendo em vista que as formas infectantes do protozoário (oocistos) já são aptas a causar infecção no hospedeiro tão logo se formam após ciclo sexuado do parasito que ocorre no interior do próprio hospedeiro.

Cryptosporidium spp. são parasitos intracelulares obrigatórios, habitando enterócitos (intestino delgado), nos quais a fusão da membrana do parasito em sua forma de esporozoíto ou de merozoíto, culmina na formação de um vacúolo parasitóforo que ocupa uma posição “extracitoplasmática”. Ademais, o ciclo biológico do parasito ocorre com alternância de gerações, ocorrendo reprodução assexuada e sexuada no mesmo hospedeiro.

A, infecção do ser humano ocorre com a ingestão de oocistos de *Cryptosporidium spp.* em cujo interior são encontradas quatro esporozoítos que, ao serem liberados do oocisto no intestino delgado, invadem os enterócitos por fusão das membranas. No interior do vacúolo parasitóforo formado, ocorre esquizogonia com formação do esquizonte I a partir do qual serão originados seis a oito merozoítos. Estes merozoítos também são capazes de invadir os enterócitos, onde, após nova esquizogonia, originarão o esquizonte II, formando quatro merozoítos, que podem se diferenciar e originar macrogametócitos e microgametócitos, posteriormente originando macrogametas (gametas femininos) e microgametas (gametas masculinos) respectivamente. Ainda no interior do hospedeiro, ocorre a reprodução sexuada com formação de oocistos que logo sofrem esporulação passando a conter quatro esporozoítos em seu interior.

Os oocistos formados podem ser de dois tipos: de parede espessa, os quais serão eliminados através das fezes do hospedeiro contaminando o ambiente; ou de parede delgada, os quais podem romper-se ainda no interior do hospedeiro, liberando os esporozoítos que invadirão novos enterócitos, caracterizando autoinfecção interna.

A infecção por *Cryptosporidium spp.* pode ser assintomática ou transcorrer de forma aguda, porém autolimitada, em indivíduos imunocompetentes. No entanto, em indivíduos imunocomprometidos, em especial em condições que afetam a imunidade celular, a infecção pode assumir um caráter crônico, com diarreia aquosa intermitente ou contínua, vômitos, perda de peso, dores abdominais, podendo evoluir para quadros fulminantes ou disseminação hepatobiliar, configurando-se como uma infecção oportunista.

As manifestações clínicas dependem então do estado imunológico do hospedeiro e, também, das alterações histopatológicas ocasionadas pelo parasito, como a atrofia das vilosidades intestinais e o intenso infiltrado inflamatório na lâmina própria, culminando em síndrome da má absorção como consequência da produção reduzida das enzimas digestivas e, também, da redução da absorção dos nutrientes pelo epitélio intestinal.

O diagnóstico parasitológico da infecção por *Cryptosporidium spp.* consiste no encontro de oocistos nas fezes do paciente em lâminas confeccionadas a partir de técnicas de concentração por flutuação, a fim de aumentar a sensibilidade do exame, seguida da coloração de Ziehl-Neelsen modificada, que cora os oocistos em vermelho com base em sua álcool-ácido resistência. Mesmo após a coloração, não é possível fazer a identificação da espécie, visto que os oocistos são morfologicamente idênticos. Assim, apenas técnicas moleculares poderão elucidar a espécie envolvida na infecção, embora não seja necessária esta identificação do ponto de vista de tratamento e impacto para o paciente, de modo que a identificação da espécie torna-se importante especialmente para avaliação epidemiológica.

Em imunocompetentes, o tratamento vem sendo realizado com sucesso como o uso de nitazoxanida. No entanto, o uso deste fármaco não obteve sucesso em indivíduos imunocomprometidos. Em portadores de HIV, o uso da terapia antirretroviral potente e efetiva (TARV) auxilia no controle da infecção por proporcionarem o controle viral e, conseqüentemente, a melhora da resposta imune celular nesses pacientes. Alguns autores sugerem que inibidores de protease, fármacos comumente usados na TARV, também podem agir sobre proteases do parasito auxiliando no controle da infecção.

Os oocistos de *Cryptosporidium spp.* são resistentes à cloração. Portanto, os cuidados quanto à transmissão requerem fervura ou filtração da água, passando pelo diagnóstico precoce e tratamento dos indivíduos infectados, além das medidas gerais de saneamento ambiental, educação sanitária, higiene pessoal rigorosa, evitar contato com animais com diarreia, bem como contato oro-anal.

2.2 CYSTOISOSPORA BELLI

Trata-se de um parasito de ciclo monoxênico e que realiza alternância de gerações em um mesmo hospedeiro. É intracelular obrigatório, infectando os enterócitos do intestino delgado humano.

A transmissão de *Cystoisospora belli* ao hospedeiro ocorre a partir da ingestão de oocistos esporulados (maduros) presentes no ambiente, e que podem contaminar água e alimentos que serão consumidos pelo homem. O oocisto é eliminado do hospedeiro infectado ainda imaturo, precisando de 24 a 48h no ambiente para se tornar esporulado e, portanto, maduro e infectante. Deste modo, a transmissão direta pessoa a pessoa, bem como a autoinfecção, não ocorrem. Não há também caráter zoonótico da infecção, visto que este parasito não infecta outros animais, a não ser o homem.

A partir de um indivíduo infectado, são lançados no ambiente, através de suas fezes, os oocistos imaturos do parasito. Após cerca de 48h, os oocistos sofrem esporulação e, ao final desta, tornam-se maduros e infectantes, contendo em seu interior dois esporocistos, cada qual contendo quatro esporozoítos. Estes oocistos maduros podem contaminar água e alimentos e ser ingeridos pelo homem. Após serem liberados do oocisto no intestino delgado, os esporozoítos invadem os enterócitos, onde passarão por esquizogonia formando merozoítos aptos a invadir novos enterócitos e dar continuidade ao ciclo do protozoário. Alguns merozoítos, no entanto, originam macro e microgametas (gametas feminino e masculino, respectivamente), a partir dos quais ocorre reprodução sexuada com consequente formação de oocistos imaturos, os quais serão eliminados nas fezes do hospedeiro podendo originar um novo ciclo de transmissão.

As manifestações da infecção por *Cystoisospora belli* podem transcorrer de forma oligo ou assintomática em indivíduos imunocompetentes; nestes, mesmo com sintomatologia, esta é branda e autolimitada. No entanto, em imunocomprometidos, assume caráter oportunista, com manifestações clínicas severas como o desenvolvimento de síndrome da má absorção, diarreia intensa, chegando a 10 ou mais evacuações por dia, acentuada perda de peso, febre, dores abdominais e mal-estar geral.

O diagnóstico da infecção por *Cystoisospora belli* baseia-se no encontro de oocistos imaturos nas fezes do hospedeiro. Técnicas de concentração, assim como exames seriados, aumentam a sensibilidade do exame. Embora também seja álcool-ácido resistente como os oocistos de *Cryptosporidium spp.*, corando-se em vermelho com a coloração de Ziehl-Neelsen

modificada, o tamanho e o formato do oocisto de *Cystoisospora belli* permitem que sejam visualizados e identificados mesmo em preparações à fresco, não coradas.

O tratamento das infecções por *Cystoisospora belli* pode ser realizado com o uso de sulfametoxazol + trimetropina, sulfadiazina ou pirimetamina. Pacientes portadores de HIV com baixas contagens de linfócitos T CD4+ utilizam sulfametoxazol + trimetropina como quimioprofilaxia.

A prevenção e controle da cistoisporíase baseiam-se em medidas de higiene dos alimentos, tratamento da água, saneamento ambiental sempre aliado à educação sanitária e, a fim de eliminar a fonte de infecção humana, é essencial o diagnóstico dos infectados e tratamento adequado. Pacientes sob risco de infecções oportunistas devem receber quimioprofilaxia.

2.3 *GIARDIA DUODENALIS* (SINONÍMIA *G. LAMBLIA, G. INTESTINALIS, G. ENTERICA*)

Protozoário flagelado considerado como o parasito intestinal mais comum em países desenvolvidos. Pode ser encontrado parasitando animais como cães, gatos e bovinos, sendo que os agrupamentos genéticos A e B podem infectar o ser humano, apresentando, assim, caráter zoonótico.

Giardia duodenalis não possui mitocôndria, tendo o mitossoma como organela substituinte. É um parasito que realiza reprodução assexuada, multiplicando-se por divisão binária longitudinal, necessitando de apenas um hospedeiro para realizar seu ciclo biológico que é, portanto, monoxênico.

Apresenta-se sob duas formas evolutivas: os trofozoítos, que habitam o intestino delgado do hospedeiro aderidos à mucosa intestinal onde se alimentam, se locomovem e se multiplicam; e os cistos, formas de resistência eliminadas nas fezes do hospedeiro podendo, potencialmente, infectar outros hospedeiros.

Assim, a transmissão da giardíase ocorre através da via fecal-oral, com a ingestão de cistos maduros do protozoário por contaminação da água alimentos e, também, por contato oro-anal, mãos contaminadas e contato com animais eliminando cistos. Após os cistos serem ingeridos por um hospedeiro, ocorrerá o desencistamento com liberação do trofozoíto no intestino delgado, o qual irá colonizar. Os trofozoítos mantêm-se aderidos à mucosa intestinal através de uma estrutura denominada disco suctorial e da ligação da proteína giardina alfa-1, presente na superfície do parasito, às células do epitélio intestinal do hospedeiro. A colonização do intestino

delgado pelos trofozoítos pode sofrer interferência de alguns fatores que promovem a formação de parede cística em torno do trofozoíto e sua consequente eliminação em forma de cisto nas fezes do hospedeiro. São fatores relacionados ao processo de encistamento: alterações no pH intestinal, concentração de sais biliares e destacamento do trofozoíto da parede intestinal.

As infecções costumam ser assintomáticas. No entanto, alguns fatores contribuem para manifestações de sintomas, tais como: o número de cistos ingeridos, implicando na carga parasitária resultante, a idade, o estado nutricional e o estado imunitário do paciente, a virulência da cepa infectante e infecções prévias.

Mesmo indivíduos assintomáticos podem apresentar episódios transitórios de diarreia e funcionam como fonte de infecção, precisando ser tratados. As manifestações clínicas estão relacionadas aos danos causados à mucosa intestinal do hospedeiro como atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas, que interferem no padrão de absorção de nutrientes, além de reduzir a produção e atividade das enzimas da mucosa e do lúmen intestinal, acarretando deficiência na absorção de carboidratos, gorduras e vitaminas.

A inflamação da mucosa, apoptose dos enterócitos e o aumento da secreção de cloretos repercutem com o aumento da permeabilidade intestinal. Assim, a sintomatologia pode vir acompanhada de diarreia, esteatorreia, náuseas, vômito, perda de peso e desconforto abdominal, caracterizando a giardíase aguda, que pode ser autolimitada em imunocompetentes. O quadro pode se tornar crônico em indivíduos não tratados, principalmente em indivíduos não imunes (em sua 1ª infecção), mesmo imunocompetentes, com diarreia durando por sete semanas ou mais e acentuada perda de peso.

O diagnóstico parasitológico consiste na detecção de cistos nas fezes do paciente através do exame parasitológico das fezes. A coleta deve ser realizada em dias alternados para aumentar a sensibilidade do exame, bem como a realização de técnicas de concentração. Em fezes diarreicas frescas, podem ser encontrados trofozoítos vivos; lâminas fixadas e coradas por hematoxilina férrica auxiliam na identificação de estruturas para diagnóstico. A coleta de material duodenal por aspirados duodenais ou pelo *Enterotest* também permitem a detecção de formas trofozoítas.

O tratamento da infecção por *Giardia duodenalis* pode ser feito com o uso de derivados nitroimidazólicos (secnidazol, metronidazol, tinidazol, ornidazol, nimorazol), além de albendazol, furazolidona e nitazoxanida. Para fins de controle de cura, recomenda-se a realização de novos exames parasitológicos de fezes aos 7, 14 e 21 dias após o tratamento.

Por apresentar potencial zoonótico, o controle da transmissão da giardíase é desafiador, havendo necessidade da detecção e tratamento de animais domésticos infectados. É também desafiador o fato de que boa parte dos indivíduos infectados é assintomática, fugindo a um possível diagnóstico e tratamento, sendo, no entanto, fontes de infecção para outros hospedeiros e de contaminação do meio. Assim, são relevantes medidas de prevenção e controle da giardíase sendo as medidas gerais de saneamento básico e ambiental, aliadas à educação sanitária e em saúde, além de medidas individuais, como a higiene adequada das mãos e alimentos e filtração da água necessárias.

2.4 GÊNERO *ENTAMOEBA*

Várias espécies do gênero *Entamoeba* podem ser encontradas no lúmen do intestino grosso humano, tais como *E. coli*, *E. hartmanni*, *E. polecki*, *E. dispar* e *E. histolytica*. Estas duas últimas espécies são morfologicamente idênticas; no entanto, somente *E. histolytica* é considerada patogênica, podendo inclusive invadir tecidos, visto que diferentes tipos de produtos amebianos induzem a destruição celular, tais como os amebaporos, a lectina ligante de galactose/NAcetilgalactosamina (GAL/GALNAc), cisteína proteinases, fosfatases, lipofosfoglicanos (LPG) e lipofosfopeptideoglicanos (LPPG).

As amebas são protozoários de ciclo monoxênico tendo o homem como único hospedeiro. Não apresentam mitocôndria, mas possuem mitossoma; multiplicam-se por divisão binária simples quando na forma de trofozoíto e tem como forma de resistência e infectante para o hospedeiro a forma de cisto.

Cistos maduros ingeridos pelo homem liberam metacistos nas porções finais do intestino delgado/iniciais do intestino grosso e, em seguida, originam trofozoítos que colonizam o intestino grosso e permanecem na luz intestinal ou na superfície epitelial, onde se alimentam e se locomovem através da emissão de pseudópodes e se multiplicam por divisão binária.

No ciclo não invasivo, que ocorre com todas as espécies de amebas aqui citadas, os trofozoítos passam por um processo de encistamento, formando, inicialmente, pré-cistos; para *E. histolytica* e *E. dispar*, as formas císticas contendo 1 ou 2 núcleos (imatuross) podem ser eliminadas nas fezes do hospedeiro ou sofrer divisão nuclear tornando-se tetranucleados sendo, em seguida, também eliminados nas fezes, contaminando o ambiente podendo ser ingeridos por outro hospedeiro.

No ciclo invasivo, que pode ocorrer especificamente nas infecções causadas por *E. histolytica*, os trofozoítos invadem a parede intestinal onde passam a não mais formar cistos. O processo de invasão se inicia com a adesão dos trofozoítos nas células do epitélio intestinal, que levará a um processo de erosão epitelial. Neste processo, desempenha importante papel a lectina Gal/GalNAC que, além de participar do processo de adesão, bloqueia o acesso do complexo de ataque à membrana na superfície do parasito. Proteínas com ação enzimática (cisteína-proteases) degradam mucinas que compõem o revestimento mucoso do epitélio intestinal facilitando o contato do trofozoíto com as células epiteliais.

Uma vez aderidas, as amebas invasivas desencadeiam a morte das células do epitélio intestinal por citólise, através de uma proteína formadora de poros chamada amebaporo, bem como por indução de apoptose das células epiteliais as quais são fagocitadas pelos trofozoítos.

As lesões resultantes da invasão tecidual podem ser localizadas no intestino ou, por disseminação hematogênica, os trofozoítos invasivos podem ser encontrados em outros sítios como fígado, pulmão, cérebro e pelve.

A amebíase, portanto, pode ser assintomática (a grande maioria dos casos) ou manifestar-se nas formas intestinais ou extraintestinais. A forma intestinal mais comum consiste em colite não disentérica; outras manifestações mais raras, porém mais graves, são colite disentérica, colite fulminante/necrosante, apendicite amebiana e ameboma (lesão pseudotumoral). As manifestações extraintestinais mais comuns consistem no acometimento hepático, onde os trofozoítos podem ocasionar necrose coliquativa; e lesões pulmonares, que podem ser causadas por contiguidade a partir de lesões hepáticas, ou consequência da disseminação hematogênica.

A amebíase intestinal pode ser diagnosticada através do exame parasitológico de fezes, que deve ser realizado a partir de amostras seriadas com o objetivo de aumentar a sensibilidade do exame. Fezes formadas proporcionam o encontro de cistos que devem ser identificados como sendo de *E. histolytica*/*E. dispar*, uma vez que as duas espécies são morfologicamente idênticas e indistinguíveis à microscopia. Fezes diarreicas proporcionam o encontro de trofozoítos que apresentam movimentos ameboides quando fezes recém-emitidas são examinadas à fresco. Fezes disentéricas podem conter trofozoítos com hemácias em seu interior, caracterizando formas invasivas da infecção causadas, portanto, por *E. histolytica*.

A amebíase intestinal invasiva e as formas extraintestinais podem ser diagnosticadas com o auxílio de testes sorológicos e exames de imagem.

O tratamento da amebíase depende da forma clínica em curso. Alguns fármacos têm ação no lúmen intestinal, atuando sobre as formas intestinais não invasivas; são eles a etofamida,

teclozan e o tinidazol, este também com ação tecidual. As formas invasivas e extraintestinais requerem a ação de fármacos sobre os tecidos, sendo indicados o tinidazol e o metronidazol.

O controle de cura para as formas intestinais deve ser feito através da realização de exame parasitológico de fezes após 7, 14, 21 e 28 dias do tratamento. Mesmo indivíduos assintomáticos devem ser tratados, pois constituem fonte de infecção para outros hospedeiros.

A prevenção e controle da amebíase baseia-se em diagnóstico e tratamento dos infectados, medidas de higiene individual e coletiva, saneamento básico e ambiental, aliado à educação sanitária, bem como tratamento e filtração da água e higienização dos alimentos.

2.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Alguns outros protozoários intestinais patogênicos menos prevalentes podem parasitar o ser humano, causando manifestações clínicas especialmente em indivíduos imunocomprometidos como o *Blastocystis hominis*, *Cyclospora cayetanensis* e *Balantidium coli*; este último, o único protozoário ciliado descrito parasitando o ser humano.

É importante enfatizar que outros protozoários não patogênicos podem ser encontrados nas fezes humanas, havendo a necessidade do reconhecimento e diferenciação de gêneros e espécies. Embora não patogênicos, refletem a exposição do indivíduo à contaminação fecal-oral.



LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

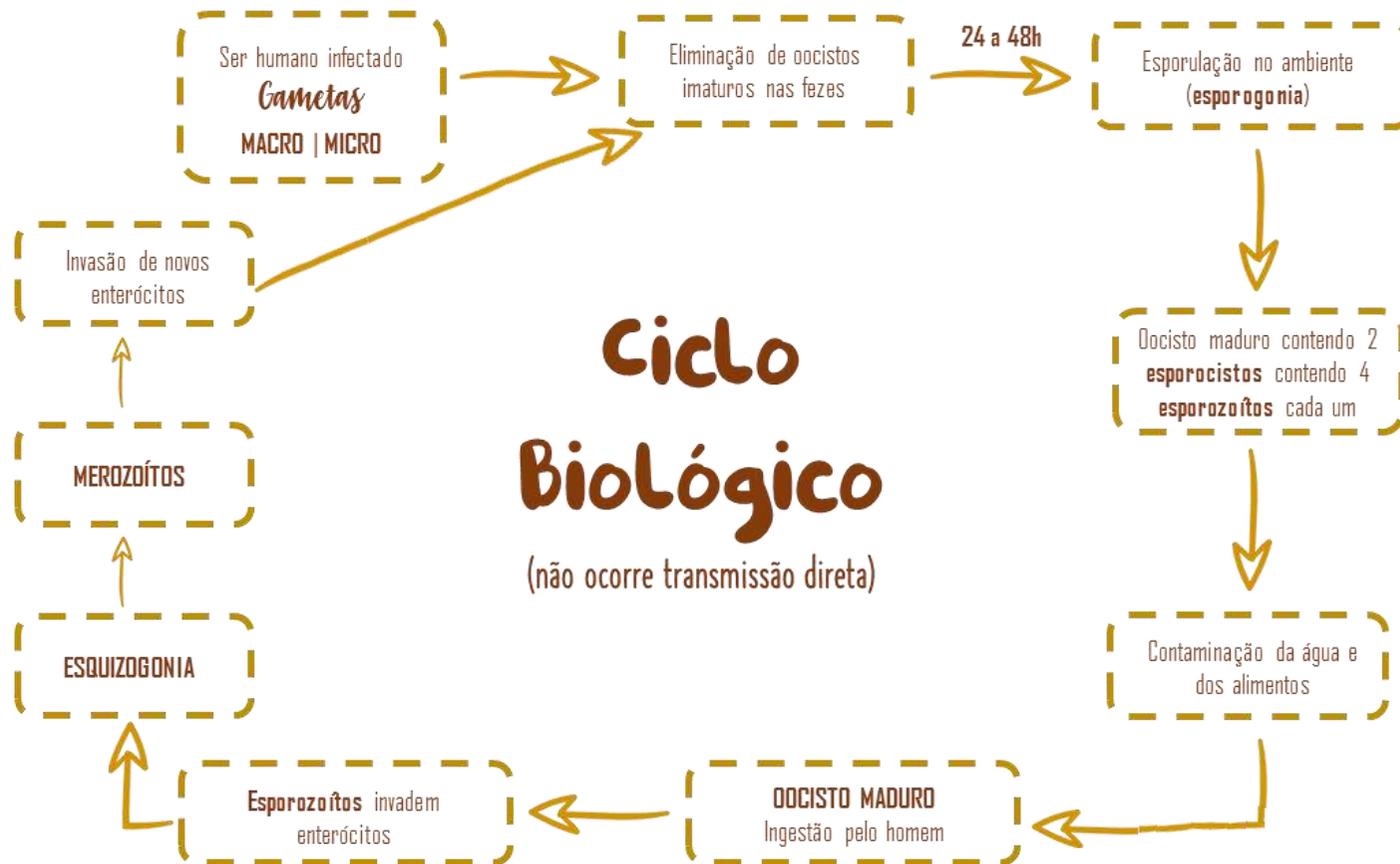
» Cryptosporidium spp. «





LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

» Cystoisospora belli «



CARACTERÍSTICAS GERAIS

- Ciclo Monoxênico;
- Reprodução assexuada e sexuada no mesmo hospedeiro;
- Transmissão através de ingestão de oocistos maduros (esporulados) através de água e alimentos contaminados;
- Intracelular obrigatório.
- Habitat: Intestino delgado;
- Síndrome da má absorção:
 - ✓ Perda de peso importante (≥ 5 Kg);
 - ✓ Diarreia de início brusco (8 a 10 evacuações/dia);
 - ✓ Dores abdominais;
 - ✓ Febre;
 - ✓ Mal-estar geral.

OBS.:

- **IMUNOCOMPETENTES:**
 - ✓ Infecções oligo ou assintomáticas;
 - ✓ Quando sintomática é autolimitada.
- **IMUNOCOMPETENTES (ex.: SIDA):**
 - ✓ Diarreia grave;
 - ✓ Disseminação para outros órgãos.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

Giardia duodenalis

SINONÍMIA: *G. intestinalis*, *G. lamblia*, *G. entérica*.

Clinica (Giardiase)

ASSINTOMÁTICOS

- Podem apresentar episódios transitórios de diarreia;
- Precisam ser tratados:
 - ✓ Eliminam cistos;
 - ✓ Podem manifestar sintomas.

AGUDA

- 2 a 4 semanas;
- Autolimitada em imunocomprometidos;
- Sintomas:
 - ✓ Diarreia;
 - ✓ Desconforto abdominal;
 - ✓ Náuseas;
 - ✓ Vômitos;
 - ✓ Perda ponderal.

CRÔNICA

- Sintomas:
 - ✓ Diarreia por 7 semanas ou mais;
 - ✓ Perda ponderal acentuada;
 - ✓ Principalmente em indivíduos não imunes (em 1ª infecção), mesmo imunocompetentes (25% dos casos)

Diagnóstico

- EPF seriado → liberação intermitente de **cistos** → coletar em dias alternados;
- Fezes formadas: detecção de **cistos** → usar técnicas de concentração (Lutz ou Faust);
- Fezes diarreicas: detecção de **trofozoítos** (a fresco ou com coloração);
- Outros testes (encontro de **trofozoítos**):
 - ✓ Enterotest;
 - ✓ Exame de aspirados duodenais;
 - ✓ Detecção de antígenos fecais de *G. duodenalis* e outros protozoários;
 - ✓ Métodos moleculares;
 - ✓ Detecção de anticorpos séricos (inquéritos epidemiológicos).

Tratamento

- Fármacos mais utilizados:
 - ✓ Derivados nitroimidazólicos (secnidazol; tinidazol; metronidazol; ornidazol; nitorazol);
 - ✓ Albendazol;
 - ✓ Furazolidona;
 - ✓ Nitazoxanida.

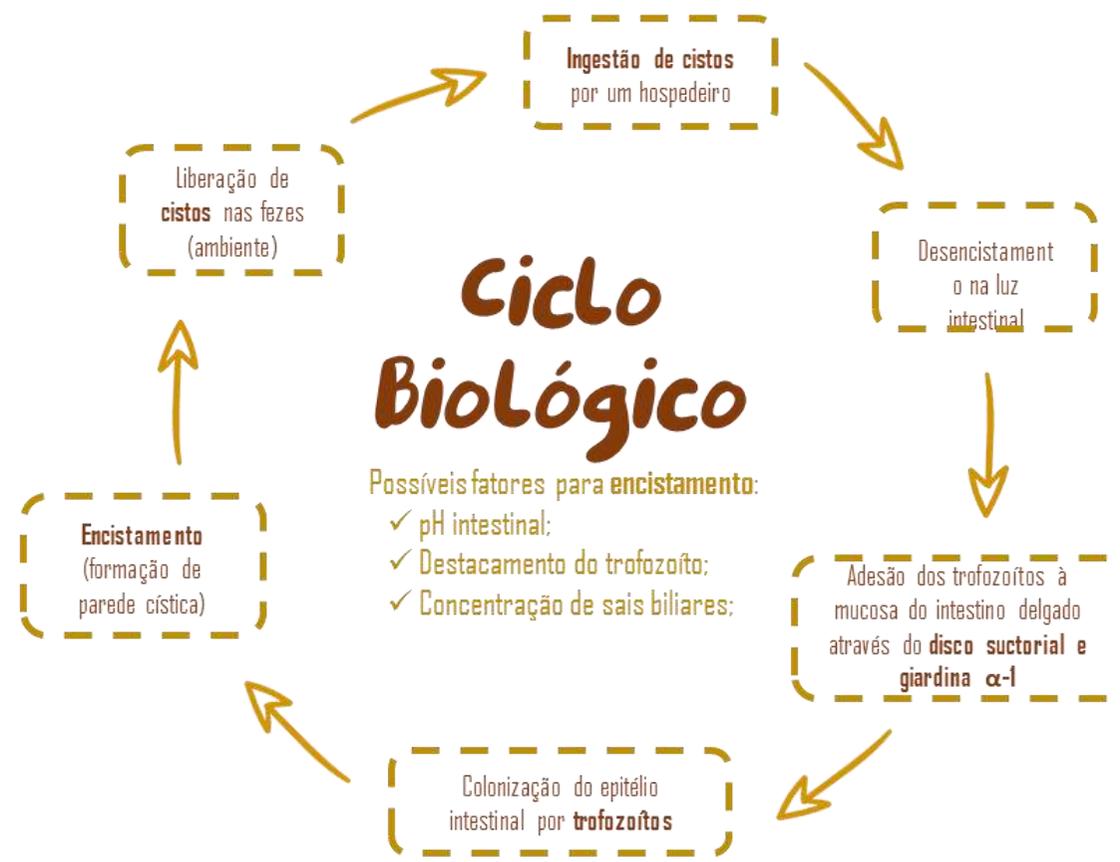
Prevenção e Controle

- Potencial zoonótico: desafio para o controle de transmissão;
- Idade dos infectados (mesmo assintomáticos);
- Educação sanitária e em saúde;
- Filtração da água;
- Higiene adequada das mãos e dos alimentos;
- Medidas gerais de saneamento.

Ciclo Biológico

Possíveis fatores para encistamento:

- ✓ pH intestinal;
- ✓ Destacamento do trofozoíto;
- ✓ Concentração de sais biliares;





PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

Entamoeba *E. histolytica* / *E. dispar*



Entamoeba histolytica

Amebíase Intestinal

- Colite não-disentérica (mais comum);
- Amebíase invasiva intestinal:
 - ✓ Colite disentérica;
 - ✓ Colite fulminante/ necrosante;
 - ✓ Apendicite amebiana;
 - ✓ Ameboma (lesão pseudotumoral).

As formas invasivas não formam cistos teciduais!

Amebíase Extraintestinal

- **FÍGADO:** necrose coliquativa ("abscesso hepático");
- **PULMÃO;**
- **CÉREBRO;**
- **PELE** (região perianal).



CORDEL DAS DIARREIAS



Cordel das diarreias

Tema: Criptosporidiose e cistoisporíase

Autora: Profa. Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur

Vou te contar o caso
Da minha vizinha Amarilda
Ela quase bateu as botas
Por causa de uma dor de barriga
Se vazava e vomitava
Pensava que era lombriga

Diarreia, seu dotô
Foi quase o que a matô
Não comia, nem bebia
A pobi mesmo falô
Desidratação e caquexia
Por meses lhe atormentô

Viraram Amarilda do avesso
Atrás de um tal de tumô
Exame atrás de exame
Até que alguém perguntô
Se ela fez teste no sangue
E o HIV positivô

Deus do céu, que susto grande!
Nunca ninguém lhe disse
Que quem tinha diarreia
Podia ter outras doidice
E que o maldito do vírus
Trouxesse tanta esquisitice

Pois acertaram em cheio
Amarilda tava com o vírus
Ficou triste, a coitada,
Mas logo lutou contra isso
E foi atrás de entender
Como foi que pegou disso

Outro médico da cidade
Eita, dotô dos bão!
Conhecendo sua história
Encontrou a solução
Pra dar o diagnóstico
E acabar com a discussão

Foi bem no exame de fezes
Do jeito que ele pediu
Método certo e com corante
Que a dúvida sucumbiu
Pois oocistos vermelhos
Foi o que o técnico viu

Internaram a Amarilda
Pra mode se recuperar
Deram azitromicina
Pra doença controlar
Um tal de *Cryptosporidium*
Que se tinha que matar

Amarilda toma agora
Um tal de coquetel
Que é pra combater o vírus
E não ir pro beleléu
Por causa de uma diarreia
Que a leve para o céu

Já que contei da Amarilda
Que de uma diarreia quase morreu
Vou contar do seu Quintino
Que também adoeceu
Ele teve diarreia
Mas logo se restabeleceu

Começou a se vazar um dia
Teve febre, dor de barriga
Deu fraqueza e gastura
Atrapalhou sua vida
Mas tudo foi passando

Bem melhor que a Amarilda

Seu Quintino era danado
Tinha os exames em dia
HIV negativo, hemograma legal
Mas examinando as fezes
Acharam algo anormal

Era um tal de oocisto
Comprido e bem definido
Nem precisou de corante
Até que ele era bonito
O tal do *Cystoisospora*
Eita, que nome estendido!

Como seu Quintino era
Uma pessoa saudável
A diarreia foi passando
De uma forma amigável
Nem de remédio precisô
Pois já tava era bom
Quando voltou pro dotô

Esses foram os causos
De diarreia que conheci
Se você quer saber mais
Vai ficando por aqui
Porque agora
Quem causou as diarreias
É que a gente vai discubri.

Se você prestou atenção
Na aula que acabei de dar

Vai saber que a Amarilda
Precisará se cuidar
Muito mais que seu Quintino
E não pode vacilar

A doença oportunista
Pode ser um caso sério
E se não tem tratamento
Te levar pro cemitério
Pois se cuide, meu amigo
A saúde é seu império



FIN

RESUMO 3

HELMINTOS NEMATÓDEOS DE INTERESSE MÉDICO

Os nematódeos (filo Nematoda) são helmintos de corpo cilíndrico e alongado com simetria bilateral, dióicos (indivíduos machos e fêmeas), com tubo digestivo completo, sistema reprodutor e corpo coberto por uma membrana externa (cutícula ou tegumento), que reveste a musculatura.

Os nematódeos de interesse médico podem ser transmitidos ao homem pela via fecal-oral, por penetração de larvas na pele (via transcutânea ou percutânea) ou através de vetores.

Para fins didáticos, podemos classificar os nematódeos de interesse médico em:

- 1. Nematódeos intestinais:** que realizam ciclo pulmonar: *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Strongyloides stercoralis*; que não realizam ciclo pulmonar: *Enterobius vermicularis* e *Trichuris trichiura*.
- 2. Nematódeos acidentais para o ser humano:** *Toxocara canis*, *T. cati*, *Ancylostoma caninum* e *A. braziliense*.
- 3. Nematódeos não intestinais:** *Wuchereria bancrofti*, *Onchocerca volvulus*

3.1 NEMATÓDEOS INTESTINAIS

Os nematódeos intestinais humanos encontram-se nas classes Rhabditea, subclasse Rhabditea, a exemplo do *Ascaris lumbricoides*, os ancilostomídeos *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, o *Strongyloides stercoralis* e *Enterobius vermicularis*; e na classe Enoplea, a exemplo do *Trichuris trichiura*.

As infecções causadas por *A. lumbricoides*, *A. duodenale*, *N. americanus*, *S. stercoralis*, e *T. trichiura* são categorizadas como geo-helmintoses, pois parte do ciclo de vida destes parasitos

ocorre sob condições adequadas de oxigenação, temperatura e umidade do solo, a partir do qual são transmitidos.

3.1.1 *Ascaris lumbricoides*

O *A. lumbricoides* é o maior nematódeo encontrado no trato digestivo humano, os vermes adultos machos podendo atingir 30 cm e as fêmeas 40 cm, habitando a luz do intestino delgado. A maior prevalência de ascaridíase é verificada em crianças e adolescentes sendo a transmissão realizada pela via fecal-oral com a ingestão de ovos embrionados contaminantes da água e alimentos.

O nematódeo realiza ciclo monoxênico tendo o homem como o único hospedeiro. A ascaridíase é considerada uma geo-helminose, pois os ovos de *A. lumbricoides* tornam-se infectantes após encontrarem-se por um período no solo sob condições ideais de temperatura, oxigenação e umidade. No ciclo do parasito, ocorre passagem de larvas pelos pulmões com a ocorrência de muda ou ecdise a nível alveolar, configurando ciclo pulmonar ou ciclo de Loss, que pode desencadear uma síndrome com pneumonite, edemaciação dos alvéolos, tosse e febre, denominada de Síndrome de Löeffler.

Vermes adultos machos e fêmeas realizam cópula no intestino delgado humano, local onde as fêmeas também realizam oviposição sendo os ovos imaturos, não embrionados. Estes ovos são lançados no ambiente junto com as fezes do hospedeiro e, em condições ambientais adequadas, sofrem embrionia, originando em seu interior o primeiro estágio larvário. De acordo com recente revisão publicada no periódico “The Lancet” por Jourdan e colaboradores (2018), o ovo com a larva de primeiro estágio (L1) é a forma infectante para o hospedeiro.

Ao ser acidentalmente ingerido, o ovo contendo L1 sofrerá ação do suco gástrico havendo eclosão da larva no intestino delgado. Após algum tempo, L1 sofrerá muda transformando-se em L2. Estas larvas de segundo estágio penetram na parede intestinal alcançando os vasos sanguíneos, a partir dos quais migram passando pelo fígado, coração direito e atingindo os pulmões onde sofrerão nova muda originando L3. Estas larvas de terceiro estágio rompem os capilares e caem na luz dos alvéolos, passam pelos bronquíolos, brônquios, sobem para a traqueia e glote sendo deglutidas. Ao chegarem ao intestino delgado, ocorrem duas novas mudas, com a formação de L4 e, posteriormente, do verme adulto que irá habitar a luz intestinal. Ao ocorrer a maturação sexual, ocorrerá cópula, oviposição, eliminação de ovos com fezes e um novo ciclo pode se iniciar com a infecção de um outro hospedeiro.

A ascaridíase, portanto, pode iniciar suas manifestações clínicas a partir do ciclo pulmonar do parasito, com a síndrome de Löeffler. Não havendo reinfecções, estas manifestações são transitórias, podendo passar despercebidas ou ser confundidas com outras infecções do trato respiratório. A gravidade da infecção, tanto nas manifestações pulmonares quanto nas intestinais, estão relacionadas ao estado nutricional e imunológico do hospedeiro e, também, à carga parasitária. Em infecções com poucos exemplares de vermes, pode haver discreta alteração inflamatória na mucosa intestinal podendo ocorrer diarreia e má absorção de nutrientes, especialmente vitamina A; em crianças isto pode impactar no comprometimento do seu desenvolvimento.

Infecções maciças podem acarretar distensão e dor abdominal, obstrução intestinal e localizações ectópicas, podendo os vermes adultos ser encontrados nos dutos biliares, pancreático e no apêndice cecal (*áscaris errático*), podendo acarretar complicações, a exemplo da obstrução do canal colédoco e apendicite.

O diagnóstico parasitológico da ascaridíase baseia-se na detecção de ovos de *A. lumbricoides* nas fezes do paciente, facilmente encontrados e identificados, por suas características e pela imensa quantidade eliminada nas fezes do hospedeiro. Métodos de concentração de rotina como o método de Lutz ou de sedimentação espontânea aumentam a sensibilidade do exame parasitológico de fezes.

O tratamento da ascaridíase pode ser feito com o uso de derivados benzoimidazólicos (mebendazol, albendazol), ivermectina e nitazoxanida. Já os casos de obstrução intestinal podem ser tratados com a administração de piperazina e óleo mineral, com a expulsão dos vermes, ou necessitar de remoção cirúrgica.

A prevenção e o controle da infecção por *A. lumbricoides* baseia-se no diagnóstico e tratamento dos infectados, educação sanitária, saneamento ambiental e medidas de higiene adequada dos alimentos, tratamento da água e higiene pessoal.

3.1.2 *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*

Diferentes gêneros e espécies de ancilostomídeos são agentes etiológicos da ancilostomose humana, como *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma ceylanicum* e *Necator americanus*, sendo este último responsável pela grande maioria dos casos de ancilostomose humana no Brasil, seguido por um número pouco expressivo causado por *A. duodenale*, enquanto *A. ceylanicum* ocorre na Ásia. Outros ancilostomídeos causam ancilostomose em animais,

podendo o homem ser hospedeiro acidental, no qual estas espécies não completam seu ciclo biológico não levando à ancilostomose, mas a uma outra manifestação denominada larva *migrans* cutânea causada por *A. caninum* e *A. braziliense*., que será melhor abordada em tópico adiante.

Assim, a ancilostomose humana se caracteriza pela presença de vermes adultos machos e fêmeas de *A. duodenale*, *N. americanus* ou *A. ceylanicum* no intestino delgado do homem, onde se encontram aderidos à mucosa intestinal através de suas cápsulas bucais providas de dentes (gênero *Ancylostoma*) ou lâminas (gênero *Necator*). Os vermes adultos alimentam-se de sangue, sendo as maiores quantidades diárias ingeridas por *A. duodenale*, levando o hospedeiro à anemia ferropriva que será tão mais intensa quanto maior for a carga parasitária.

Vermes adultos machos e fêmeas realizam cópula e a fêmea faz a postura de ovos não embrionados no intestino delgado; estes serão lançados no ambiente através das fezes e, somente no solo, sob condições ideais de temperatura, oxigenação e umidade, sofrerão embrionia, formando uma larva de primeiro estágio, com esôfago rabditoide, que eclode ainda no solo. Esta larva sofre duas mudas no solo até atingir o estágio larvário L3, com esôfago filarioide, que não perde a cutícula externa, a qual permanece envolvendo a larva impedindo-a de se alimentar no solo.

Esta larva de terceiro estágio (L3) permanece por longos períodos no solo, sob condições ideais de umidade e temperatura. Apresentam termotropismo e tigmotropismo positivos, o que favorece o encontro do hospedeiro no qual penetrará ativamente através da pele e mucosas, realizando movimentos serpentiformes e por intermédio da liberação de proteases e colagenases que auxiliam esta penetração. O processo leva cerca de 40min e, após esse tempo, as larvas L3 podem ser encontradas na derme, alcançando, em seguida, os capilares. Através da circulação, passam pelo fígado, coração direito e chegam aos pulmões, onde passam por nova muda transformando-se em L4, caracterizando o ciclo pulmonar ou ciclo de Looss. As larvas L4 alcançam a luz dos alvéolos e fazem o percurso ascendente (bronquíolos → brônquios → traqueia e glote), sendo deglutidas e chegando ao intestino delgado onde, após nova muda, originam os vermes adultos. Após atingirem a maturidade sexual, ocorre a cópula e a fêmea faz a postura de ovos que serão eliminados nas fezes dando início a um novo ciclo. O período pré-patente (período entre a infecção e o encontro de ovos nas fezes do hospedeiro) é de 7 a 8 semanas.

Importante salientar que *A. duodenale* e *A. ceylanicum* podem infectar o hospedeiro por ingestão da larva L3. Neste caso, não ocorrerá migração pulmonar: caso a larva L3 chegue no estômago, esta perde a cutícula, migra para o intestino delgado, penetra na mucosa intestinal

onde sofre muda para L4 que, por sua vez, retorna para o lúmen intestinal evoluindo até a forma adulta.

A ancilostomose é, portanto, uma geo-helminose e o ciclo vital dos agentes etiológicos é monoxênico, tendo o ser humano como único hospedeiro.

Manifestações relacionadas à penetração das larvas na pele podem ocorrer na forma de dermatite pruriginosa, e a migração das larvas pelos pulmões pode ocasionar a síndrome de Löeffler com pneumonia, febre, tosse, edemaciação dos alvéolos, embora esta manifestação seja menos comum do que nas infecções por *Ascaris lumbricoides* e *Strongyloides stercoralis*. Ambos os quadros relacionados às larvas são transitórios.

A intensa espoliação sanguínea realizada pelos vermes adultos leva a quadros de anemia que pode ser mais ou menos grave a partir de condições relacionadas ao parasito (carga parasitária, espécie envolvida) e ao hospedeiro (idade, estado nutricional). Manifestações relacionadas à depleção de ferro, como a geofagia, podem estar presentes. A ancilostomose pode se manifestar através de sintomas gastrointestinais como dores abdominais, náuseas e vômitos, não sendo comum diarreia.

O diagnóstico parasitológico da ancilostomose consiste no encontro de ovos nas fezes do paciente. Estes ovos são indistinguíveis entre gêneros/espécies. Pode-se lançar mão de técnicas quantitativas para a estimativa da carga parasitária, como o método de Kato-Katz (1972). Eventualmente, em pacientes constipados, podem ser encontradas larvas nas fezes, devendo ser diferenciadas das larvas de *S. stercoralis*. Larvas rabditoides de ancilostomídeos apresentam vestíbulo bucal longo e não é possível visualizar o primórdio genital, enquanto larvas rabditoides de *S. stercoralis* apresentam vestíbulo bucal curto e primórdio genital visível.

O tratamento da ancilostomose pode ser realizado com o uso de albendazol, mebendazol ou nitazoxanida. Pacientes com anemia devem receber orientações sobre ter uma alimentação com aporte de ferro e proteínas. A presença de anemia grave pode requerer o uso de sulfato ferroso para suplementação de ferro. O controle de cura deve ser realizado com novos exames parasitológicos de fezes aos 7, 14 e 21 dias após o tratamento. Alguns autores informam que a administração do albendazol e mebendazol deve ser repetida após 21 dias da primeira dose, visto que os fármacos podem não atuar sobre formas larvárias circulantes, mas apenas sobre os adultos.

As medidas de prevenção e controle devem ter como objetivo o diagnóstico e tratamento dos infectados, medidas gerais de saneamento básico e educação sanitária, evitar contato direto

com o solo (mãos – uso de luvas ao lidar com o solo, pés – uso de calçados; ao sentar-se – evitar contato direto com o solo), bem como higiene dos alimentos e filtração da água.

Monteiro Lobato, em sua obra “Urupês”, retratou o estado do personagem Jeca Tatu, o qual era considerado preguiçoso, afirmando “o Jeca não é assim; está assim”, demonstrando a preocupação com o indivíduo com ancilostomose cuja anemia pode torná-lo fraco, apático e improdutivo, necessitando de tratamento, melhor alimentação e, muito importante, de receber orientações sobre como evitar as reinfeções.

3.1.3 *Strongyloides stercoralis*

Particularidades na biologia do nematódeo *Strongyloides stercoralis* tornam seu ciclo bastante complexo e permitem várias possibilidades de infecção do hospedeiro, embora a forma clássica de transmissão ocorra a partir da penetração ativa de larvas na pele ou mucosas do hospedeiro a partir do solo contaminado, caracterizando a estrogiloidíase como uma geohelminiose.

Este nematódeo apresenta três tipos de indivíduos adultos: macho haploide (n), fêmea diploide (2n) e fêmea partenogenética (3n). Os dois primeiros são de vida livre habitando o solo, onde copulam e podem originar larvas triploides que, ao atingirem o terceiro estágio (larva L3 de esôfago filarioide), penetram na pele ou mucosas do ser humano, onde evoluirão e se tornarão partenogenéticas (3n); este processo é chamado de ciclo indireto ou de vida livre. Observa-se assim que o indivíduo que parasita o hospedeiro, habitando o intestino delgado humano, é a fêmea partenogenética.

Por partenogênese, a fêmea parasita origina ovos que, no momento da postura, já são larvados, sendo esta fêmea, portanto, ovípara. A eclosão da larva ocorre ainda no interior do hospedeiro sendo, então esta, a forma a ser eliminada nas fezes do indivíduo infectado.

Se a constituição genética da larva for haploide ou diploide, esta completará seu ciclo de vida no solo, conforme anteriormente descrito. Se for triploide, ao atingir o estágio L3 filarioide, estará apta a penetrar a pele ou mucosas do ser humano, caracterizando o ciclo direto ou partenogenético.

Pelo fato da eclosão da larva ocorrer ainda no interior do hospedeiro, situações que favoreçam a transformação larvária ainda internamente, podem favorecer a autoinfecção interna ou externa do hospedeiro quando as larvas triploides atingirem seu estágio infectante L3. Condições que favorecem esta transformação larvária podem ser desde a redução do trânsito

intestinal até o uso de corticosteroides, visto que esses fármacos se assemelham estruturalmente aos hormônios ecdisteroides do nematódeo e podem acelerar as ecdises ou mudas.

As possibilidades de autoinfecção deixam o indivíduo susceptível a reinfecções que podem levar à hiperinfecção e disseminação levando ao agravamento da estrogiloidíase, especialmente em indivíduos com comprometimento da imunidade celular, como portadores do vírus HTLV-1, que desvia a resposta para o perfil Th-1, não protetor.

A penetração da larva L3 triploide, proveniente de qualquer um dos ciclos, pode acarretar lesões lineares eritematosas e pruriginosas denominadas de larva *currens*, que são transitórias. Não há transmissão por ingestão das larvas, visto que estas não possuem bainha, sendo destruídas no estômago. As larvas L3 triploides penetram na pele, como descrito para os ancilostomídeos, havendo passagem pelos pulmões, caracterizando o ciclo pulmonar ou de Looss, manifestando-se como síndrome de Löeffler. As manifestações pulmonares na estrogiloidíase costumam ser intensas e recorrentes nos casos de reinfecções que podem ser comuns e favorecidas pela biologia do nematódeo.

As infecções sintomáticas podem manifestar-se com disenteria, má absorção e perda de peso. Em hiperinfecções, os sintomas são mais severos e pode haver a disseminação de larvas para outros sítios, com febre, pneumonia e bacteremia associadas. Infecções graves podem levar a óbito.

O diagnóstico parasitológico da estrogiloidíase baseia-se no encontro de larvas nas fezes da paciente. Para isso, pode-se lançar mão de técnicas de concentração baseadas no termo e hidrotropismo das larvas, como os métodos de Baermann-Moraes ou de Rugai, ao serem examinadas fezes frescas, sem uso de conservantes.

O tratamento de escolha é a ivermectina, sendo o diagnóstico e tratamento dos infectados uma importante medida de controle e prevenção desta parasitose, aliado ao cuidado ao entrar em contato com o solo, saneamento básico e educação sanitária, medidas de higiene individual. O sexo oro-anal e, também, a penetração anal (tanto em homens quanto em mulheres) deve ser evitado dada a possibilidade de penetração das larvas filarioides no pênis do parceiro, conforme sugerido por Bachur e colaboradores (2008).

3.1.4 *Enterobius vermicularis*

O nematódeo *E. vermicularis* é o helminto intestinal mais comum em países desenvolvidos, sendo as crianças mais comumente afetadas.

Os vermes adultos macho e fêmea habitam o intestino grosso, ceco e apêndice do ser humano, seu único hospedeiro. Trata-se, portanto, de um parasito de ciclo monoxênico, com transmissão direta fecal-oral ou pessoa a pessoa.

Após a cópula, a fêmea faz a postura na região perianal do hospedeiro, para onde migra e, após a postura, morre. Os machos se desintegram após a cópula. Deste modo, a infecção é autolimitada se não houver reinfecção.

O parasito não realiza ciclo pulmonar. A infecção do hospedeiro ocorre por ingestão dos ovos larvados presentes nas mãos ou contaminantes do ambiente. Os ovos tornam-se infectantes cerca de 6h após a postura, facilitando a contaminação direta pessoa a pessoa e autoinfecção, sendo facilmente propagados em ambientes fechados como domicílios, creches e asilos.

Os sintomas da enterobiose consistem em prurido e irritação na região perianal; em mulheres, pode haver acometimento da região perineal e vaginal. Estes sintomas são mais intensos no período noturno, quando as fêmeas migram para a região perianal para realizar oviposição. O hábito de coçar a região afetada favorece a contaminação do ambiente, a autoinfecção e podem acarretar irritabilidade e insônia.

O diagnóstico baseia-se na história clínica, especialmente pelo relato de prurido anal, bem como na demonstração dos ovos do parasito que pode ser melhor realizada através do método de Graham ou da fita adesiva, que deve ser feito preferencialmente pela manhã antes do asseio, aumentando a sensibilidade do exame.

O tratamento pode ser feito com albendazol ou mebendazol, constituindo importante medida de controle da transmissão, aliado aos cuidados rigorosos com a higiene pessoal e coletiva domiciliar. Recomenda-se o tratamento dos contatantes.

3.1.5 *Trichuris trichiura*

O nematódeo *T. trichiura* é um verme com aspecto de chicote, cilíndrico, com a extremidade anterior ou cefálica afilada e a porção caudal mais larga e robusta. Machos e fêmeas habitam o ceco do ser humano; em infecções maciças podem ser encontrados no cólon e no reto. Medem em torno de 30 mm (machos) e 50 mm (fêmeas) e sua região cefálica encontra-se mergulhada na mucosa intestinal, enquanto a região caudal permanece no lúmen.

Após a cópula, as fêmeas grávidas realizam oviposição, sendo os ovos não embrionados eliminados nas fezes do hospedeiro. Os ovos lançados no ambiente somente são infectantes ao se tornarem embrionados, contendo uma larva em seu interior. O processo de embrionia ocorre no solo, sob condições adequadas de oxigenação, umidade e temperatura, razão pela qual a tricuriase é considerada uma geo-helmintose.

Os ovos são ingeridos pelo hospedeiro e a eclosão da larva ocorre no intestino delgado, onde permanecem nas vilosidades (nas criptas de Lieberkühn), sofrem muda e migram para o ceco, local onde se transformarão em vermes adultos e manterão o parasitismo. Não há, portanto, ciclo pulmonar.

As infecções leves são assintomáticas. Em infecções maciças pode ocorrer dor abdominal, diarreia com sangue, náuseas, vômito, perda de peso, inflamação da mucosa do cólon, prolapso retal, anemia hipocrômica, retardo do crescimento e diarreia crônica associada a baqueteamento dos dedos.

O diagnóstico parasitológico baseia-se na detecção ovos de *Trichuris trichiura* nas fezes, facilmente identificáveis por seu formato elíptico, operculado nas duas extremidades, espessa membrana e cor castanha. Métodos de concentração de rotina aumentam a sensibilidade do exame parasitológico de fezes.

A tricuriase pode ser tratada com albendazol, mebendazol e nitazoxanida. E as medidas de prevenção e controle incluem o diagnóstico e tratamento dos infectados, medidas de saneamento básico e educação em saúde, tratamento da água e correta higienização dos alimentos.

3.2 NEMATÓDEOS ACIDENTAIS PARA O SER HUMANO

Eventualmente, o homem pode se infectar com nematódeos cujos hospedeiros normais são animais domésticos como cães e gatos, sendo o homem, portanto, um hospedeiro acidental, no qual os nematódeos não conseguem completar seu ciclo biológico, mas podem causar infecções distintas daquelas que causam em seus hospedeiros habituais.

São exemplos de nematódeos acidentais no homem e as respectivas manifestações clínicas que podem ocasionar:

- *Toxocara canis* e *T. cati*, que tem cães e gatos como hospedeiros habituais, respectivamente, causando no ser humano a larva *migrans* visceral que acomete principalmente o fígado e o olho, tendo o homem se infectado ingerindo ovos destes nematoides. A larva *migrans* visceral é tratada com ivermectina ou albendazol.
- *Ancylostoma braziliense*, cujos hospedeiros habituais são cães e gatos, e *A. caninum*, que tem o cão como hospedeiro habitual. Esses nematóteos causam larva *migrans* cutânea, com manifestações dermatológicas no hospedeiro acidental (homem), que se infecta ao entrar em contato com o solo contaminado com larvas destes ancilostomídeos. A larva *migrans* cutânea é tratada com uso de tópico de tiabendazol e/ou uso oral de albendazol ou ivermectina.

3.3 NEMATÓDEOS NÃO INTESTINAIS

Nematódeos filarídeos podem ser encontrados no ser humano em locais diferentes do intestino, como, por exemplo, *Wuchereria bancrofti*, que habita os vasos e gânglios linfáticos causando a filariose linfática, e *Onchocerca volvulus*, que habita nódulos subcutâneos e cujas larvas podem causar lesões oculares, sendo então agente etiológico da oncocercose ou cegueira dos rios. O tratamento da filariose linfática é realizado com dietilcarbamazina e a oncocercose é tratada com ivermectina isolada ou associada a albendazol ou a doxiciclina.

Ambos são transmitidos ao homem através de vetores (*Culex quinquefasciatus* e gênero *Simulium*, respectivamente).

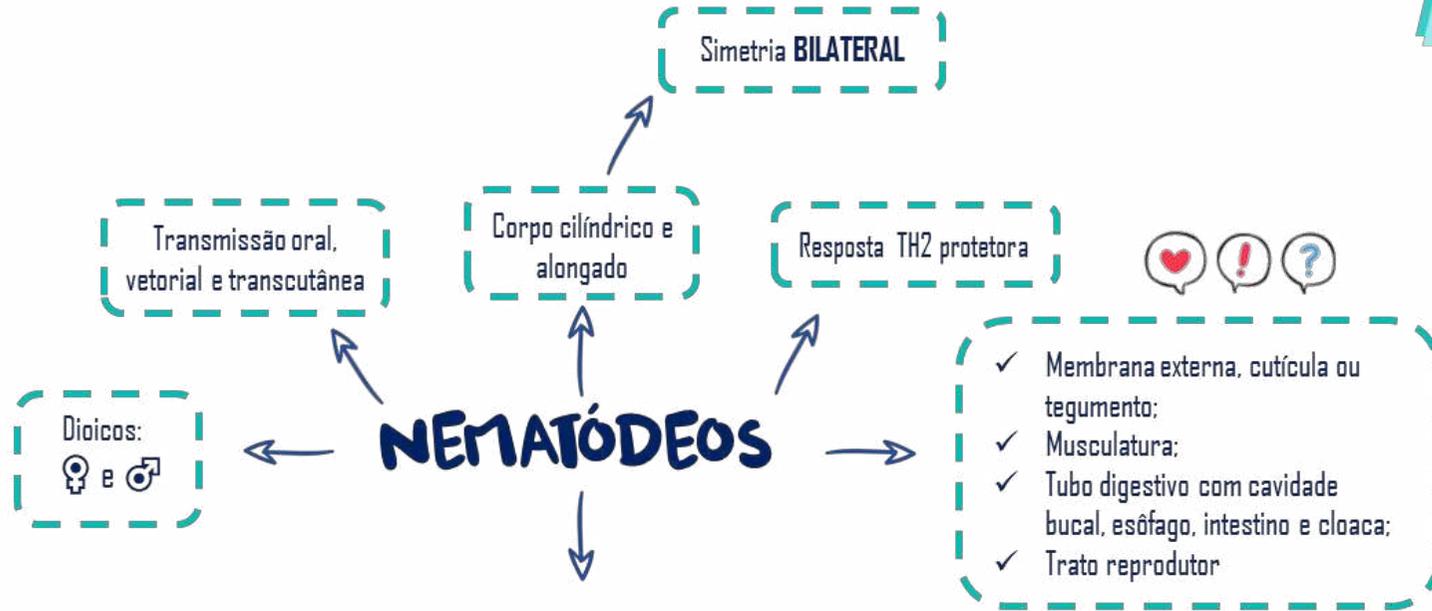


PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!



De olho nas
generalidades



Nematódeos de interesse médico

Nematódeos intestinais

- 1) *Enterobius vermicularis* → Enterobíase;
- * 2) *Ascaris lumbricoides* → Ascariíase;
- 3) *Trichuris trichiura* → Tricuríase;
- * 4) *Strongyloides stercoralis* →
- * Estrongiloidíase;
- 5) *Ancylostoma duodenale* → Ancilostomíase.
- Necator americanus*

Geo-helminthoses

* Ciclo Pulmonar

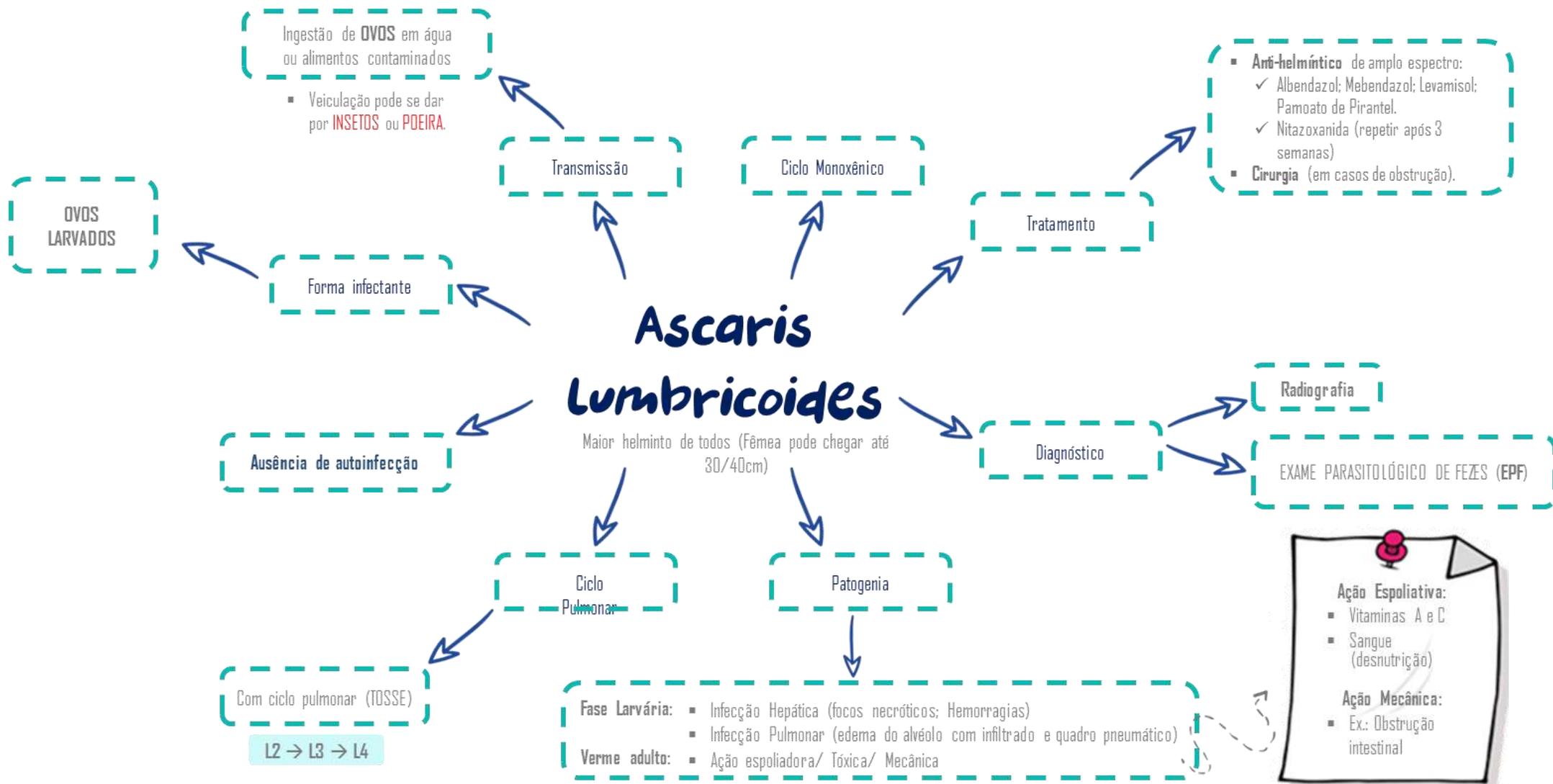
Nematódeos não-intestinais

- 1) *Wuchereria bancrofti* → Filariose;
- 2) *Onchocerca volvulus* → Oncocercose;

Nematódeos acidentais no ser humano

- 1) *Toxocara canis* e *T. cati* → Larva migrans visceral;
- 2) *Ancylostoma caninum* e *Ancylostoma braziliensis* → Larva migrans cutânea

Ascaris Lumbricoides

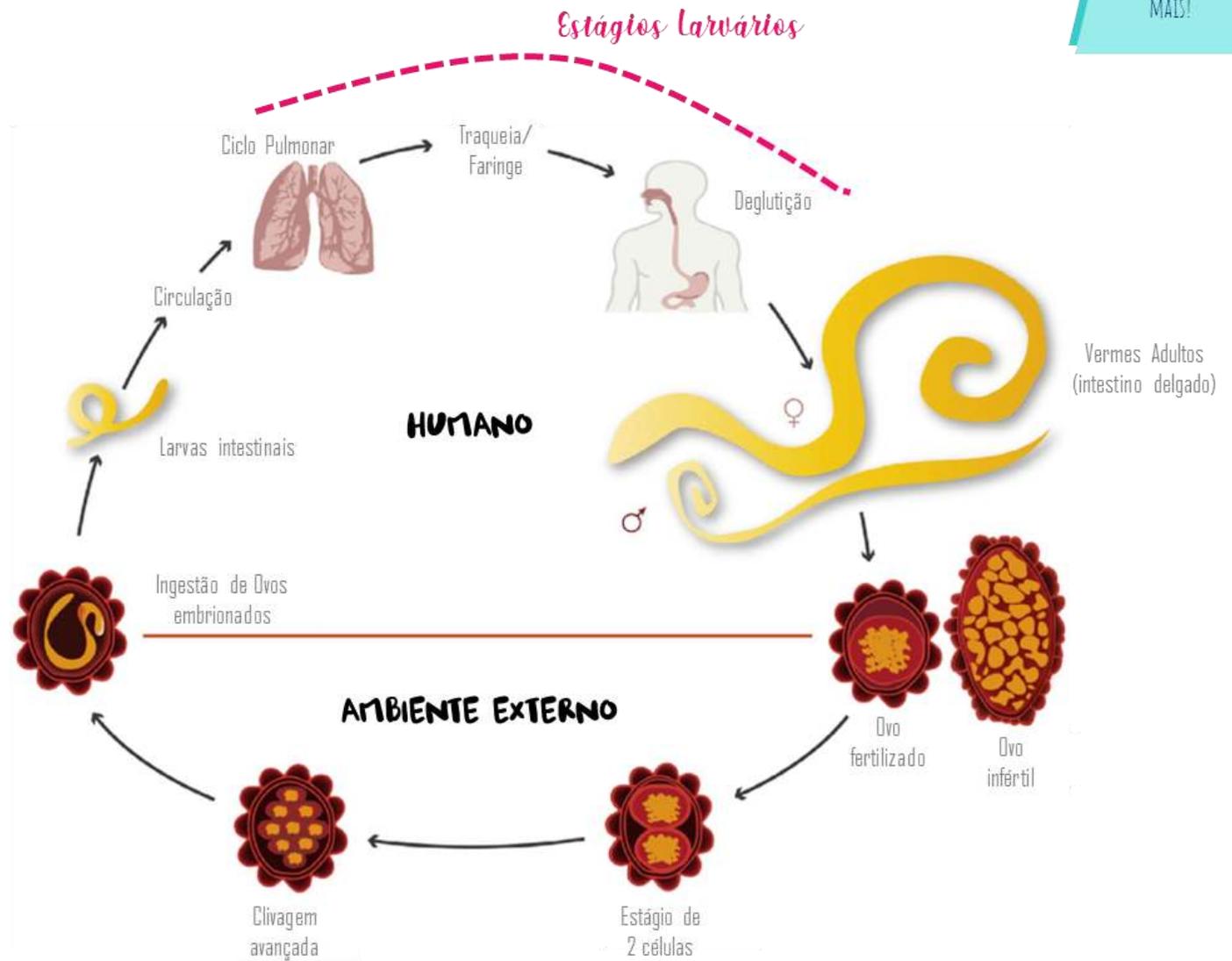




PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

» Ascaris lumbricoides «



Claus, Paul-Emile & Ceuppens, Anne-Sophie & Cool, Mike & Alliet, Gudrun. (2018). *Ascaris lumbricoides*: challenges in diagnosis, treatment and prevention strategies in a European refugee camp. *Acta clinica Belgica*, 73, 10.1080/17843286.2018.1436956. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/323280044_Ascaris_lumbricoides_challenges_in_diagnosis_treatment_and_prevention_strategies_in_a_European_refugee_camp. Acesso em: 26 de junho de 2019. (Adaptado)

Larvas infectantes filarioides L3

Transmissão percutânea

Fêmeas fazem postura de ovos não embrionados

Ovos sofrem embrionia no ambiente

L1 eclode → sofre muda para L2

Sofre muda para L3 filarioide

Penetração na pele do hospedeiro

CICLO PULMONAR

Os vermes adultos (♀ e ♂) habitam o intestino delgado do homem → ANCILOSTOMOSE

Ancilostomose
Vermes adultos ficam aderidos à mucosa do Intestino delgado; Alimentam-se de sangue → anemia ferropriva.

A. duodenale
✓ Ingestão da larva L3;
✓ Passagem transplacentária

Ciclo Monoxênico

Nematódeos intestinais **Ancylostoma duodenale** **Necator americanus**

CICLO PULMONAR

Síndrome de Loeffler

- Cápsula bucal com dois pares de dentes;
- ♂ com bolsa copuladora mais larga e ♀ com espícula terminal;
- Maior que *Necator americanus*;
- Elimina mais ovos/dia e espolia de 3 a 6x mais o hospedeiro.

Nada de ficar no espaço. Atenção e concentração que uma hora aprende!

- Cápsula bucal com lâminas de bordas cortantes;
- ♂ com bolsa copuladora mais estreita e ♀ sem espículas terminal;
- Menor que o *A. duodenale*;
- Elimina menos ovos/dia e ingere menor quantidade de sangue.

TRATAMENTO:
Derivados benzimidazólicos (Albendazol, Mebendazol) e Ivermectina.
Em caso de obstrução intestinal, piperazina + óleo mineral; Remoção cirúrgica pode ser necessária;
Mais recente: Nitazoxanida.

DIAGNÓSTICO
✓ Encontro de Ovos* (em geral, não embrionados) nas fezes.
* Se encontradas larvas, diferem das rhabditóides de *S. stercoralis* por terem vestibulo bucal longo e primórdio genital não visível

Prevenção e Controle
✓ TTO dos infectados;
✓ Evitar contato com o solo.



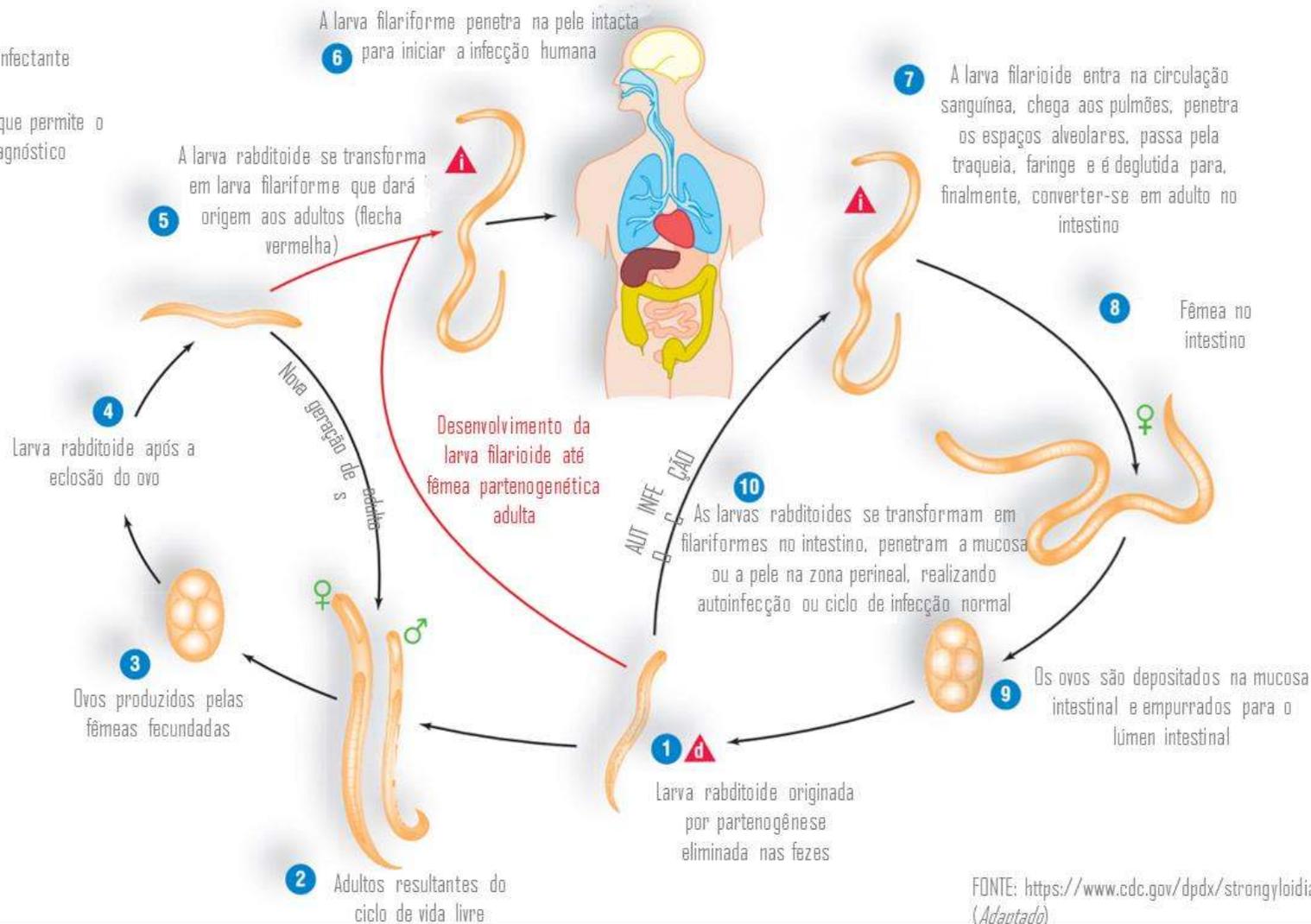


PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

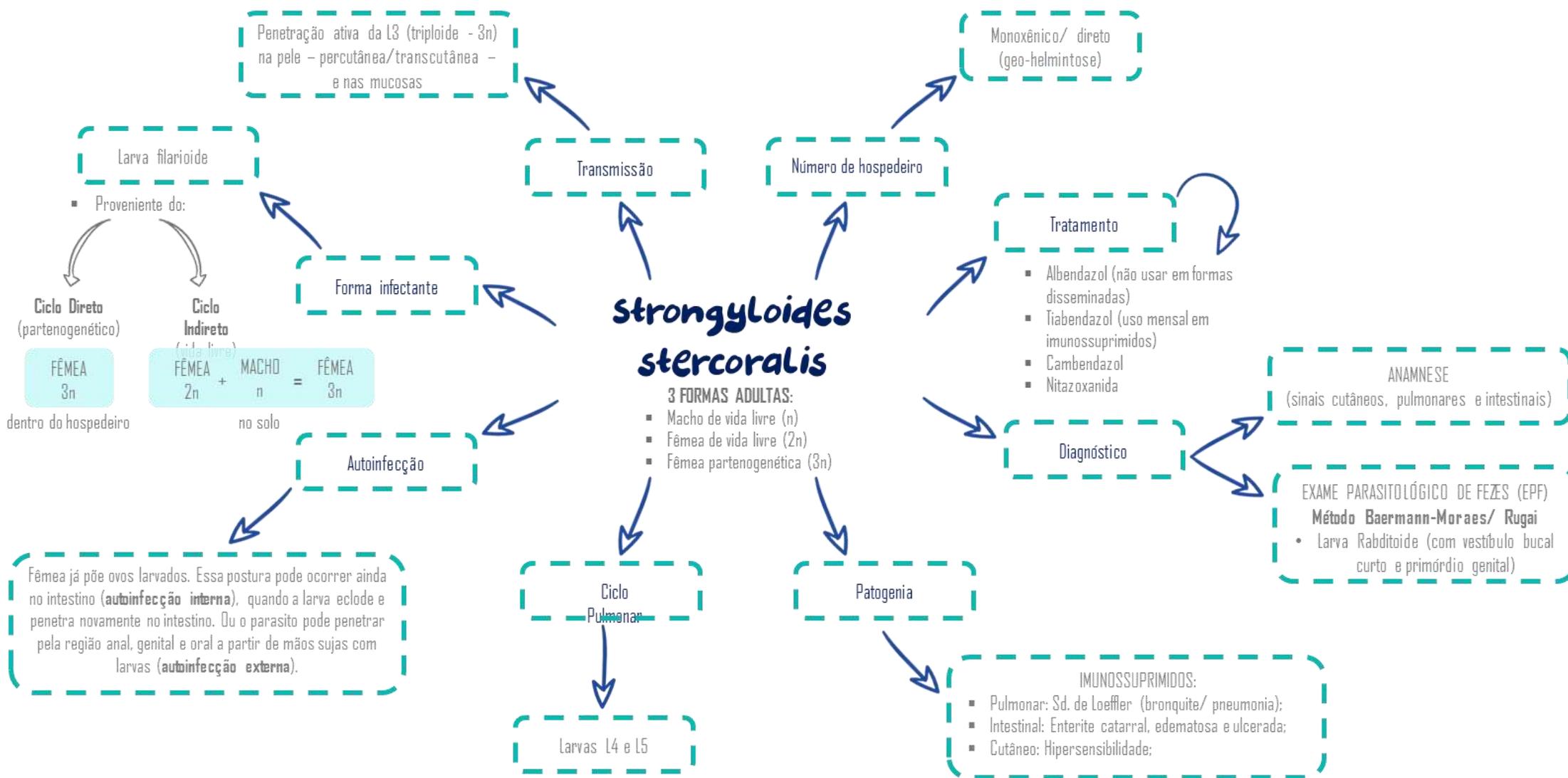
Strongyloides stercoralis

- i** = Fase Infectante
- d** = Fase que permite o diagnóstico



FONTE: <https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html>.
(Adaptado)

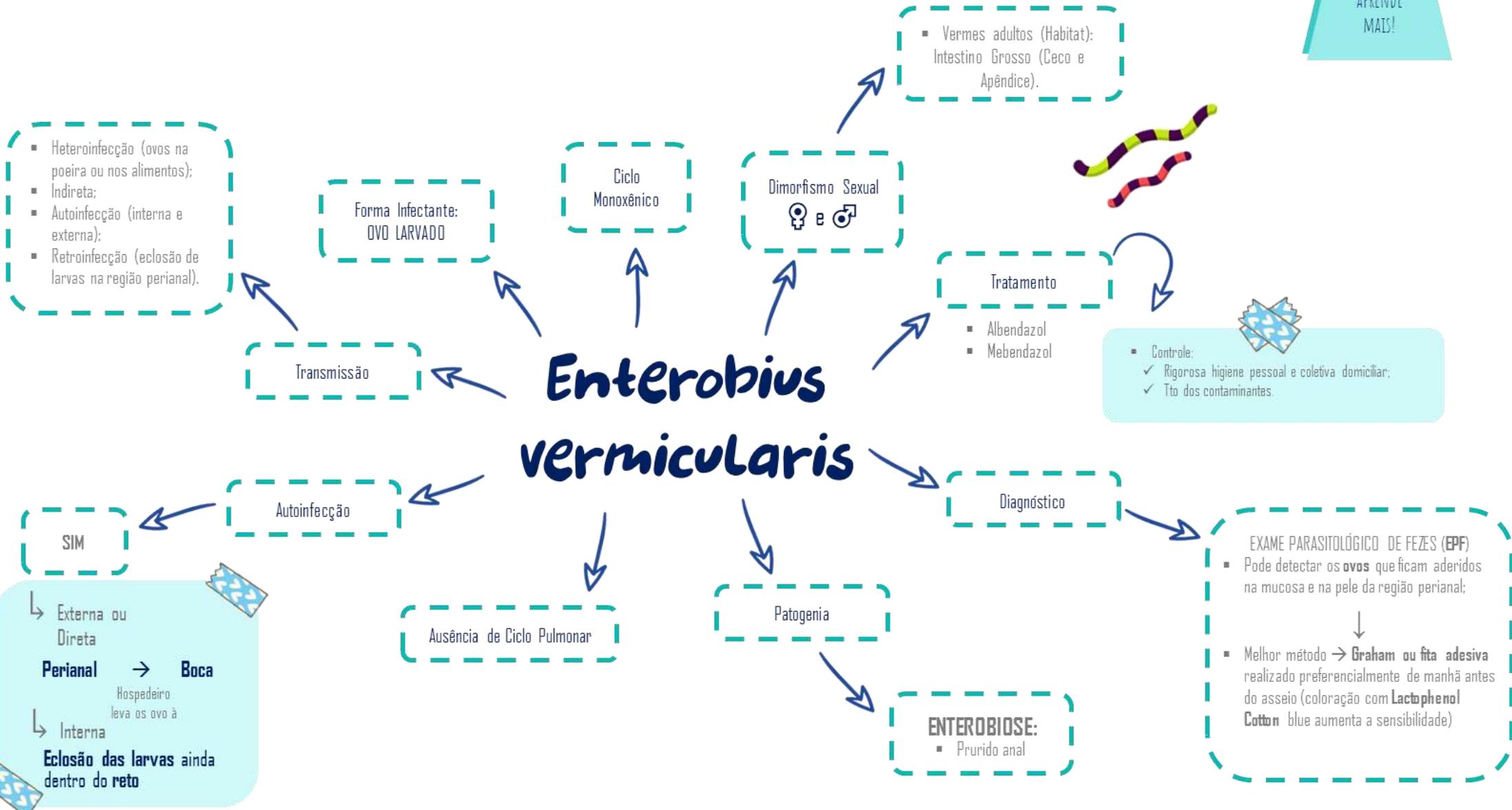
Strongyloides stercoralis





PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!





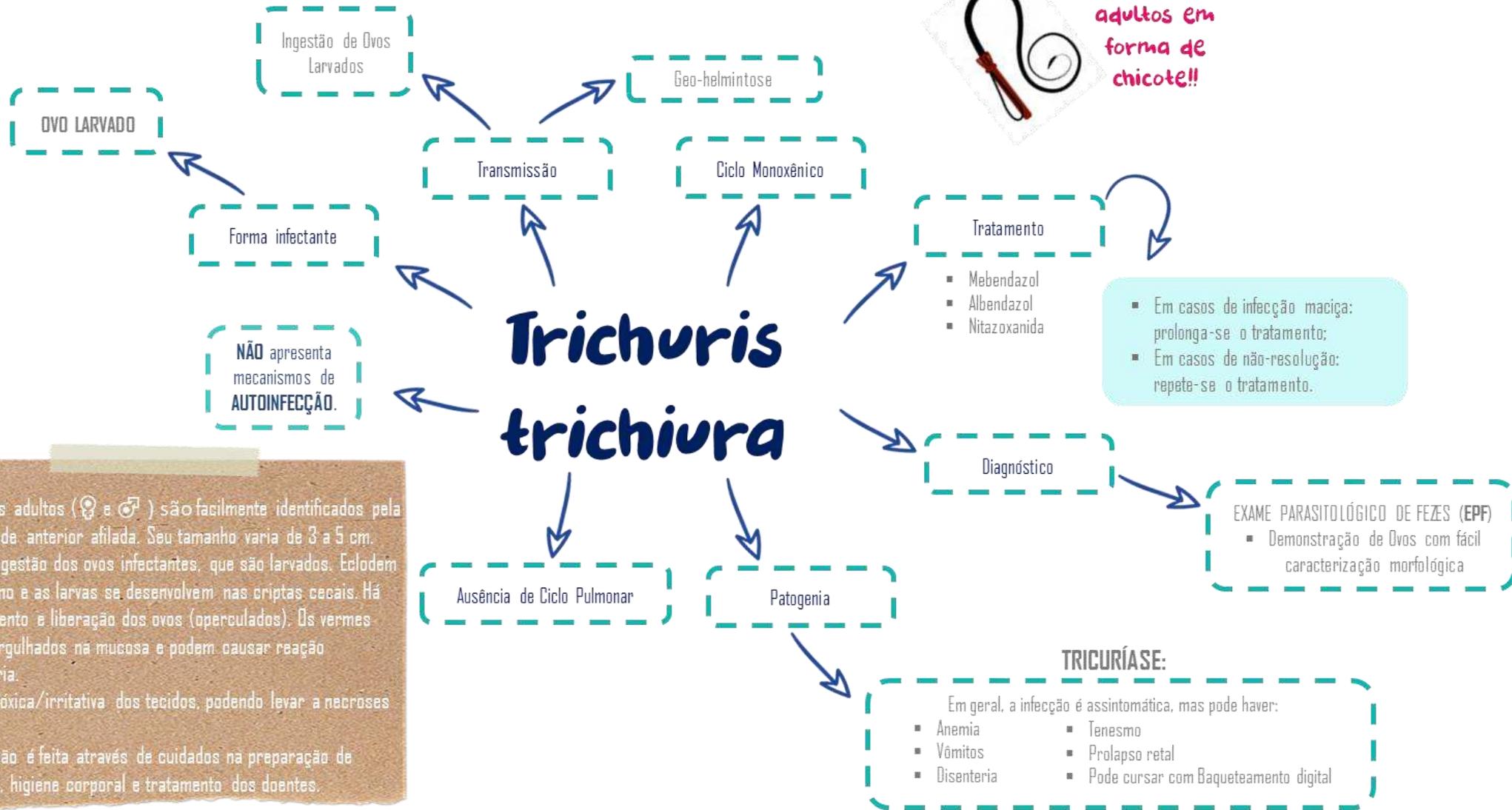
PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

Vermes
adultos em
forma de
chicote!!



Trichuris trichiura



- Os vermes adultos (♂ e ♀) são facilmente identificados pela extremidade anterior afilada. Seu tamanho varia de 3 a 5 cm.
- Ocorre ingestão dos ovos infectantes, que são larvados. Eclodem no intestino e as larvas se desenvolvem nas criptas cecais. Há acasalamento e liberação dos ovos (operculados). Os vermes ficam mergulhados na mucosa e podem causar reação inflamatória.
- Há ação tóxica/irritativa dos tecidos, podendo levar a necroses focais.
- A prevenção é feita através de cuidados na preparação de alimentos, higiene corporal e tratamento dos doentes.

IMPORTANT

Nematódeos acidentais ao ser humano

Larva migrans visceral

- Principal agente etiológico: *Toxocara canis* (hospedeiro habitual: CÃO) e *Toxocara cati* (hospedeiro habitual: GATO);
- O homem se infecta ingerindo ovos de *T. canis*/ *T. cati* contendo larva L3 → são liberadas e penetram na mucosa intestinal → ganham a corrente sanguínea e são transportadas para vários órgãos;
- Constitui-se, então, de uma zoonose → **Toxocaríase Humana**;
- Transmissão oral dos ovos presentes no solo;
- **Manifestações** dependem do órgão acometido e da carga parasitária: **visceral e ocular** são as síndromes mais comuns:
 - ✓ **Na visceral**: o fígado é órgão mais afetado, com formação de granulomas;
 - ✓ **Na ocular**: pode ocorrer estrabismo, diminuição da visão e leucocoria;
- Não há eliminação de ovos → **diagnóstico** sorológico + imagem;
- Na ocular, que tem baixos títulos de anticorpos séricos, sorologia no humor aquoso;
- **Tratamento** sintomático (ex.: corticoides), Albendazol, Ivermectina;
- **Prevenção e controle**:
 - ✓ Tratar cães e gatos;
 - ✓ Adotar medidas de higiene!

Nematódeos comuns a animais e que são capazes de infectar o ser humano sem, no entanto, conseguir completar seu desenvolvimento, podendo provocar alterações locais e sistêmicas no homem



Larva migrans cutânea

- Agentes etiológicos: *Ancylostoma braziliense* (hospedeiro habitual: CÃES e GATOS) e *Ancylostoma caninum* (hospedeiro habitual: CÃO);
- O homem se infecta quando as larvas filarioides dessas espécies penetram na pele, com subsequente migração subcutânea → lesões cutâneas (**bicho geográfico**);
- Infecções adquiridas em praias e outros ambientes contaminados com fezes de cães e gatos;
- **Manifestações** decorrentes da migração cutânea das larvas, com coceira e formação de vesículas facilmente diagnosticáveis;
- As larvas morrem e degeneram-se;
- **Tratamento**:
 - ✓ Tópico com tiabendazol;
 - ✓ Oral com Albendazol ou Ivermectina;





IMPORTANT

Nematódeos não-intestinais



Wuchereria bancrofti

- **Filariose linfática ou elefantíase;**
- Forma larvária: microfilaria (com bainha);
- Transmissão vetorial: fêmea de *Culex quinquefasciatus* que depositam larvas filarioides na pele do hospedeiro na ocasião do repasto; as larvas penetram ativamente na pele;
- Vermes adultos habitam os vasos linfáticos (♀ e ♂) e gânglios;
- Microfilárias encontradas no sangue periférico principalmente à noite, coincidindo com o período de maior atividade do vetor que pode se infectar no repasto;
- **Manifestações:**
linfangite; linfadenite; linfangiectasias; linforragia; linfedema crônico (elefantíase);
- **Diagnóstico:**
Clínico + epidemiológico + demonstração de microfilarias no sangue periférico + exames de imagem + detecção de antígenos;
- **Tratamento:**
✓ Dietilcarbamazina (DEC) ou Ivermectina nas áreas em que ocorrem também oncocercose;
- **Profilaxia:**
✓ TTD dos infectados;
✓ Controle do contato com vetores.



De olho nas principais filárias que acometem homem no Brasil!



Onchocerca volvulus

- **Oncocercose ou cegueira dos rios;**
- Forma larvária: microfilaria (sem bainha);
- Transmissão vetorial: mosquito do gênero *Simulium* ("Borrachudos") que depositam as larvas filarioides sobre a pele durante o repasto; as larvas penetram ativamente na pele;
- Vermes adultos habitam nódulos subcutâneos (oncocercoma) por até 15 anos inovelados;
- Microfilárias nos nódulos subcutâneos, pele e, raramente, corrente sanguínea e órgãos. O olho pode ser um sítio das microfilarias, acarretando em oncocercose ocular, que pode levar à cegueira;
- **Manifestações:**
cutânea e ocular;
- **Diagnóstico:**
biópsia de pele + ultrassonografia + epidemiológico + clínico;
- **Tratamento:**
✓ Ivermectina isolada ou associada com Albendazol ou Doxiciclina;
- **Profilaxia:**
✓ TTD dos infectados;
✓ Controle no contato com vetores.

PARÓDIA

ASCARIS LOUCA

Paródia da música “Menina Solta” - Giulia Be

Tema: Ascaridíase

Letra: Natan Ricardo Cutrim Ramos

Ha Ha
Em menores de idade ela é um problema
Ovos embrionados era o seu esquema
Sua ingestão pelo hospedeiro
A tornava plena, tornava plena

A larva ficando grande conheceu os sistemas
O seu ciclo pulmonar tinha nenhuma pena
Ele queria um gole d'água e ela
sobrevivência
Sobrevivência

Enquanto ele sofria, ela só crescia
Pois lá no intestino ela se transformaria
Essa doença louca
Essa doença louca

Enquanto ele sofria, ela só crescia
Pois lá no intestino ela apenas se nutria
E reproduzia
Essa doença louca

Vai ter que medicar
Vai ter que medicar
Essa doença louca
Essa doença louca

Vai ter que medicar
Vai ter que medicar
Essa doença louca
Essa doença louca

Além de quadro pneumônico e eosinofilia
Ações espoliativas também fazia
Obstrução intestinal já complicaria
(Caraca, meu irmão!)

Um Ascaris lumbricoides o médico dizia
No EPF necessário ele detectaria
Pra tratar o menino que só se enfraquecia
Vai lombriga!!

Enquanto ele sofria, ela só crescia
Pois lá no intestino ela se transformaria



Essa doença louca
Essa doença louca
(Essa doença louca)

Enquanto ele sofria, ela só crescia
Pois lá no intestino ela apenas se nutria
E reproduzia
Essa doença louca

Vai ter que medicar
Vai ter que medicar
Essa doença louca
Essa doença louca



Vai ter que medicar
Vai ter que medicar
Essa doença louca
Essa doença louca

Logo, logo ele que era difícil de se adoentar
Logo ele vai ter que medicar (vai ter)
Vai ter que medicar

Vai ter que medicar
Vai ter que medicar
Essa doença louca
Essa doença louca
Essa doença louca

PARÓDIA

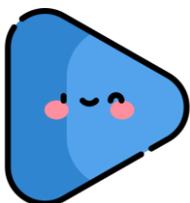
FILARIOSE

Paródia da música "I'm Yours" - Jason Mraz

Tema: Filariose linfática

Letra: Profa. Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur

Fui estudar filária
E descobri que aqui não tem
Mas lá em Pernambuco
Eu posso encontrar mais de cem
E se quando eu me formar
Eu for trabalhar lááá?!



Recife e Olinda
Aonde tiver muriçoca
Ou pernilongo
O seu nome não importa
Ocorre a transmissão
E também em Jaboatão

Mas no Ce-a-rá
Não tem, não tem
Nem em Belém
Que boooommm

O nome do vetor é muito difícil
Melhor chamá-lo logo de mosquito
Mas se você quiser esnoabar

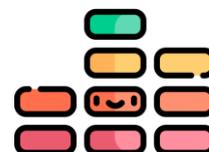
Vamos de-cooo-raaar

Culex quinquefasciatus
É o nome do bicho
Só perde para o nome do helminto
Que é a *Wuchereria bancroooooofti*

Mas no Ce-a-rá
Não tem, não tem
Nem em Belém
Que boooommm

O mosquito vai picar
Onde puder
E a larva sai
E lascooooo

Com ciclo heteroxênico
A filária sobrevive
Do homem pro mosquito
Ele passa
E se transmite



Quando a fêmea picar
Pra se alimentaaaaaar

O verme entope os vasos
Fica tudo com edema
Os pés, as pernas
E o saco
Que dilema
E para piorar
O gânglio vai infaaaartar

Mas no Ce-a-rá
Não tem, não tem
Nem em Belém
Que boooooomm

Primeiro linfangite
Depois linfadenite
Linfangiectasia

E linforragia
Termina com o linfedema
A se innssstalaaaaaar

Essa forma crônica é a elefantíase
Nessa fase quase não se transmite
Porque no sangue a microfilária
Não vou encontraaaaaar

O mosquito vai picar
Onde puder
E a larva sai
E lascooooo

Mas no Ce-a-rá
Não tem, não tem
Nem em Belém
Que boooooomm



ESTUDO DIRIGIDO – FILARIOSE LINFÁTICA

Analise a letra da paródia “Filariose” e, com base na música e em seus conhecimentos, responda:

1. Caracterize o ciclo evolutivo do helminto *Wuchereria bancrofti* quanto ao número de hospedeiros e cite quais os hospedeiros envolvidos no ciclo deste parasito.
2. Como o homem adquire a filariose?
3. Caracterize a patogenia da filariose, procurando explicar o motivo dela ser chamada popularmente de elefantíase.
4. Com base no ciclo evolutivo do parasito e na forma com que é transmitido ao ser humano, cite medidas profiláticas que podem ser eficientes para o controle desta parasitose.

RESUMO 4

HELMINTOS CESTÓDEOS DE INTERESSE MÉDICO

Os cestódeos são helmintos em forma de fita, com corpo achatado dorsoventralmente, desprovidos de sistema digestivo e circulatório, hermafroditas, que habitam a luz intestinal do ser humano quando adultos. O tamanho dos cestódeos de interesse médico em sua forma adulta varia de alguns milímetros a vários metros.

O corpo dos vermes adultos é dividido em escólex ou cabeça, região anterior do verme contendo estruturas de fixação (ventosas, acúleos em algumas espécies); colo ou zona de crescimento e proliferação de proglotes; e estróbilo, formado por segmentos, conhecidos como proglotes, com níveis crescentes de maturidade, sendo as mais proximais proglotes jovens, seguidas de proglotes maduras (nas quais os órgãos sexuais masculinos e femininos estão desenvolvidos), e as proglotes grávidas, mais distais, com ramificações uterinas repletas de ovos.

Possuem formas intermediárias larvárias que recebem diferentes denominações, dependendo do cestódeo (cisticerco, larva cisticercoide, hidátide) e seus ovos possuem embrião em seu interior denominado de oncosfera ou embrião hexacanto.

Daremos enfoque aos gêneros de interesse médico *Taenia*, *Hymenolepis*, *Echinococcus* e *Diphyllobothrium*.

4.1 TAENIA SOLIUM E TAENIA SAGINATA

Taenia solium e *Taenia saginata* realizam ciclo heteroxênico, tendo o homem como único hospedeiro definitivo e, como intermediários, os suínos e bovinos, respectivamente. Ambos são transmitidos ao ser humano através da ingestão de carne crua ou malcozida dos respectivos hospedeiros intermediários contendo as formas larvárias (cisticercos) viáveis, as quais

evoluirão no intestino delgado humano transformando-se em vermes adultos, podendo atingir vários metros.

Na teníase, caracterizada pela presença da tênia adulta no intestino humano, a maioria dos indivíduos é assintomática; quando presentes, os sintomas são inespecíficos como dor abdominal, náuseas, fraqueza, perda ou aumento do apetite.

O diagnóstico da teníase é realizado através da detecção de proglotes grávidas nas fezes, podendo as proglotes grávidas de *T. saginata* serem eliminadas e encontradas mesmo entre as defecações, pois saem espontaneamente. A análise das ramificações uterinas das proglotes permite a identificação da espécie de tênia, sendo do tipo dendríticas na *T. solium* e dicotômicas na *T. saginata*. A detecção de ovos também é possível, no entanto, os ovos das duas espécies são indistinguíveis.

A preocupação em identificar a espécie de tênia presente no indivíduo infectado se justifica pelo fato de que este indivíduo pode se autoinfectar ou infectar terceiros com ovos do parasito caso esteja parasitado por *Taenia solium*, o que poderá acarretar o desenvolvimento de outra entidade mórbida mais grave, a cisticercose. Nesta situação, o homem seria um hospedeiro intermediário acidental de *T. solium*, desenvolvendo em seus tecidos e órgãos a forma larvária do verme (o cisticerco).

No ser humano, após a ingestão do ovo de *T. solium* e da liberação e migração do embrião hexacanto pela circulação, este pode se instalar e evoluir a cisticerco nos músculos esqueléticos, cérebro, olho ou outros sítios. Dependendo da localização e do número de cisticercos podem ocorrer consequências graves. No olho, pode ocorrer diminuição da acuidade visual e até a perda da visão. A presença de cisticercos no cérebro pode acarretar cefaleia, convulsões, lesões focais com déficits motores e distúrbios visuais e hipertensão intracraniana.

O diagnóstico da cisticercose é feito com base em exames de imagem com a visualização de cisticercos vivos ou calcificados; a pesquisa de anticorpos através de exames sorológicos pode auxiliar. A história de infecção por *T. solium* do próprio indivíduo ou de algum contatante pode sugerir a infecção em presença de sintomatologia relacionada ao sistema nervoso central.

A prevenção da teníase baseia-se no não consumo de carne crua ou malcozida. É preciso evitar contaminação do ambiente com fezes humanas a fim de evitar a infecção dos hospedeiros intermediários, bem como a ingestão de ovos de *T. solium* pelo ser humano através de água e alimentos contaminados. Para tal, é imprescindível o diagnóstico e tratamento dos indivíduos infectados, educação sanitária e medidas gerais de saneamento e higiene individual, limpeza adequada dos alimentos e tratamento e filtração da água.

O tratamento da teníase é realizado com o uso de praziquantel, enquanto a cisticercose, pode ser tratada com albendazol e corticoides, quando os cisticercos estão vivos.

4.2 *HYMENOLEPIS NANA*

Trata-se de um pequeno cestódeo que mede em torno de 25 a 40 mm, que tem vida curta, em torno de 14 dias, habitando o intestino delgado do ser humano, mais especificamente o íleo. Pode realizar ciclo monoxênico ou heteroxênico, tendo como hospedeiro intermediários artrópodes, como pulgas e carunchos de cereais.

No ciclo monoxênico, o homem se infecta ingerindo ovos do cestódeo presentes no ambiente, podendo haver autoinfecção interna com a eclosão do ovo no interior do hospedeiro. A partir deste ciclo, ocorre o desenvolvimento completo do parasito no intestino do hospedeiro: o embrião eclode do ovo, evolui para larva cisticercoide na mucosa intestinal e esta evolui para verme adulto no lúmen, onde habita vivendo por cerca de 14 dias.

No ciclo heteroxênico, os ovos presentes no ambiente domiciliar são ingeridos por larvas de insetos; o embrião é liberado do ovo e transforma-se em larva cisticercoide no interior do inseto. O homem, então, se infecta ao ingerir os insetos contendo larvas cisticercoides que evoluirão até a forma adulta no intestino humano, sendo o homem, então, o hospedeiro definitivo do cestódeo.

O ciclo monoxênico estimula efetivamente a resposta imune do hospedeiro, que fica menos suscetível a reinfecções. A infecção é autolimitada, havendo cura espontânea. Porém, pode ser observada sintomatologia, principalmente em crianças, com insônia, agitação, irritabilidade, dor abdominal e diarreia. Já o ciclo heteroxênico não estimula o sistema imune de modo tão eficiente, ficando o hospedeiro suscetível a reinfecções e autoinfecção.

O tratamento, especialmente em infecções maciças, deverá consistir na administração de duas doses de praziquantel administradas com intervalo de 10 dias, pois o fármaco não atua nas formas larvárias.

A himenolepíase é diagnosticada através do encontro de ovos do cestódeo nas fezes e as medidas profiláticas baseiam-se no tratamento dos infectados e rigorosa higiene individual e no ambiente, evitando insetos.

4.3 *ECHINOCOCCUS GRANULOSUS*

É o menor cestódeo de importância médica, medindo 9 mm quando adulto. Tem como hospedeiros definitivos os canídeos, causando equinococose, e como intermediários os carneiros e o homem (acidental), os quais se infectam com ovos contaminados do ambiente, desenvolvendo a hidatidose ou equinococose. Esta é, portanto, infecção causada pela forma larvária (hidátide) do cestódeo alojada em órgãos e tecidos como pulmões, cérebro, fígado e tecido ósseo na forma de cistos hidáticos. No Brasil, a ocorrência da hidatidose é mais comum no sul do país.

Apesar de benigna na fase inicial, a hidatidose pode evoluir para um comportamento agressivo em boa parte dos casos, a depender da localização dos cistos, podendo acarretar complicações fatais. Assim, o tratamento mais indicado consiste na remoção do cisto hidático do organismo através de cirurgia, quando o cisto se encontra em localização favorável.

O tratamento farmacológico da equinococose ou hidatidose é feito com mebendazol e albendazol em pacientes que não podem se submeter à cirurgia para remoção do cisto ou cuja localização e tamanho deste inviabilizem o tratamento cirúrgico. Também pode ser lançada mão da técnica de punção do cisto hidático com esvaziamento do mesmo e injeção de substâncias escolicidas (PAIR – *Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration*).

4.4 *DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM*

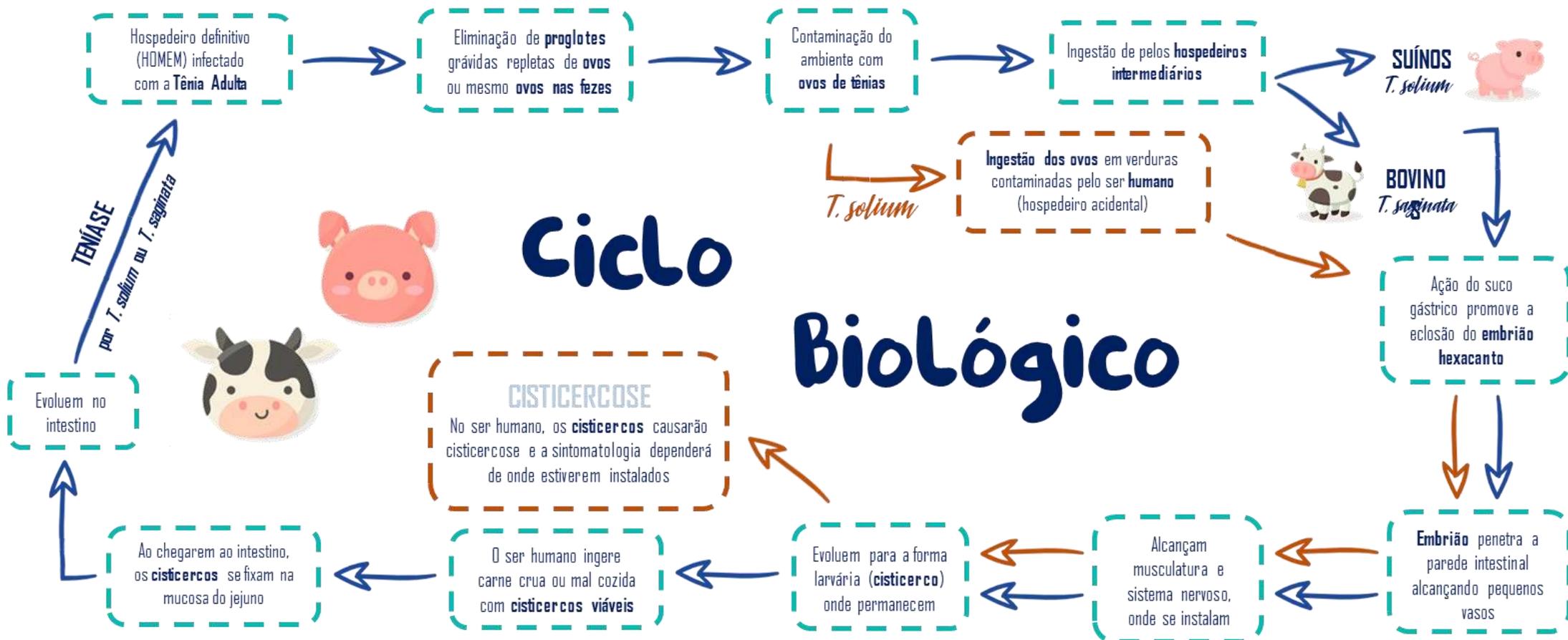
Trata-se de um cestódeo de ciclo heteroxênico com três hospedeiros, sem transmissão autóctone no Brasil. A infecção ao homem se dá por ingestão de peixe cru ou malpassado contendo cistos ou larvas do cestóide. O homem adquire difilobotríase comportando-se como hospedeiro definitivo acidental, onde o verme adulto habitará o intestino delgado causando sintomas inespecíficos e levando à deficiência de vitamina B12. O tratamento da difilobotríase é feito com praziquantel.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

»» Taenia «« *T. solium*/*T. saginata*



Formas Clínicas

Teníase

- Agentes etiológicos: *T. solium* e *T. saginata*.
- Mecanismo de infecção: ingestão de carne crua ou mal cozida contendo **cisticercos vivos**:
 - ✓ Carne suína → *T. solium*
 - ✓ Carne bovina → *T. saginata*
- Caracteriza-se pelo desenvolvimento e presença da **tênia adulta** no intestino delgado humano;
- **Manifestações Clínicas**:
 - ✓ Maioria dos indivíduos é assintomática;
 - ✓ Pouca lesão na mucosa do jejuno;
 - ✓ Manifestações inespecíficas com dor abdominal, náuseas, fraqueza, perda ou aumento do apetite;
- **Diagnóstico** é feito a partir da saída das proglotes grávidas nas defecações (*T. solium*) ou entre as evacuações (*T. saginata*);
- Técnicas de swab anal e Exame Parasitológico de Fezes (EPF);
- **Tratamento**:
 - ✓ Praziquantel;
 - ✓ Albendazol;
 - ✓ Nitazoxanida;

IMPORTANT

Cisticercose

- Agente etiológico: *T. solium*.
- Mecanismo de infecção: ingestão de **ovos** de *Taenia solium* contaminando vegetais;
- Caracteriza-se pela presença da **forma larvária** de *T. solium* no tecido muscular, nervoso ou ocular do ser humano;
- **Manifestações Clínicas**:
Dependem do local onde o cisticercos está instalado:
 - ✓ No **SNC**: pode acarretar convulsões e lesões focais, com déficits motores e distúrbios visuais; pode ocorrer hipertensão intracraniana, levando a náuseas e cefaleias;
 - ✓ No **OLHO**: pode ocorrer desde diminuição da acuidade visual até cegueira;
- O **diagnóstico** é feito basicamente por exames de imagem onde se visualizam cisticercos vivos ou calcificados;
- Exames sorológicos para busca de anticorpos;
- O **Tratamento** é indicado quando há cisticercos vivos (Praziquantel ou Albendazol) e corticoides para o controle da possível reação exacerbada pela ruptura de cisticercos;

O ser humano infectado por *T. solium* pode se autoinfectar com ovos da sua própria tênia e, assim, adquirir cisticercose



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!



Hymenolepis nana a tênia anã



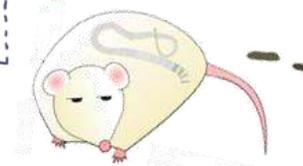
H. nana apresenta três formas de infecção:



AUTOINFECÇÃO INTERNA:

- ✓ Por meio da qual os ovos eclodem dentro do intestino e iniciam uma segunda geração, sem nunca saírem do hospedeiro;
- ✓ A autoinfecção pode resultar em quantidade maciça de vermes.

As infecções são frequentemente assintomáticas, porém infecções intensas podem provocar dor abdominal com cólicas, diarreia, anorexia, perda de peso, sinais de má absorção e prurido anal.



Fonte: HERNANDEZ, Jose-Luis Reyes; LEUNG, Gabriella; MCKAY, Derek M. Cestode regulation of inflammation and inflammatory diseases. *International journal for parasitology*, v. 43, n. 3-4, p. 233-243, 2013. (adaptado)

CARACTERÍSTICAS GERAIS

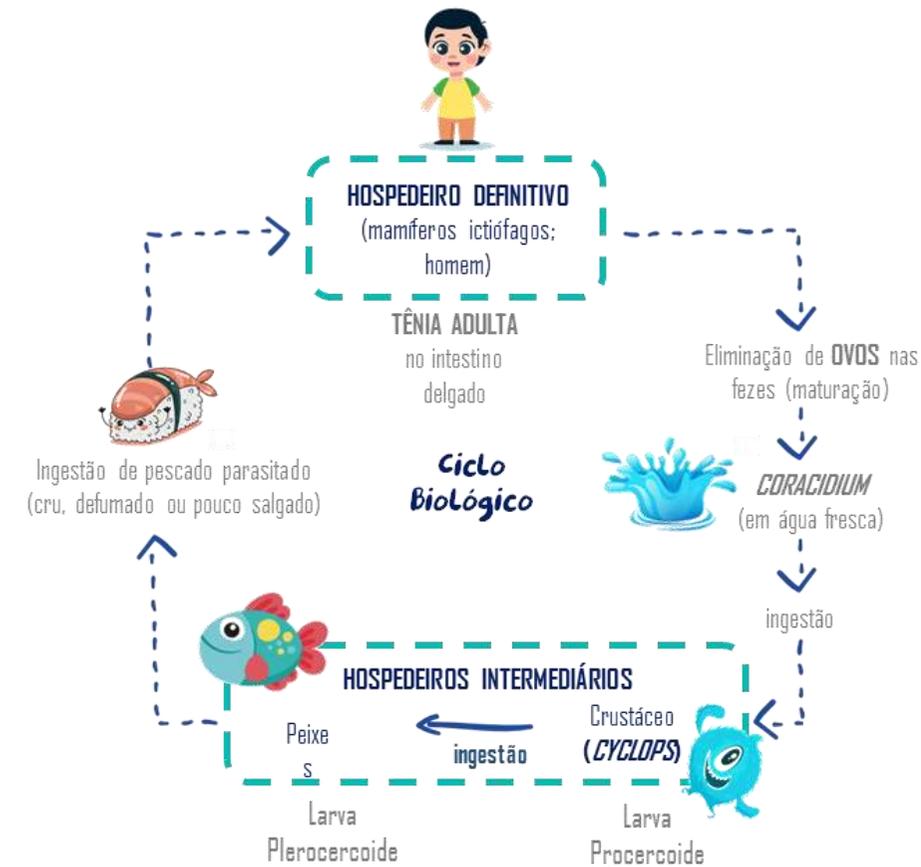
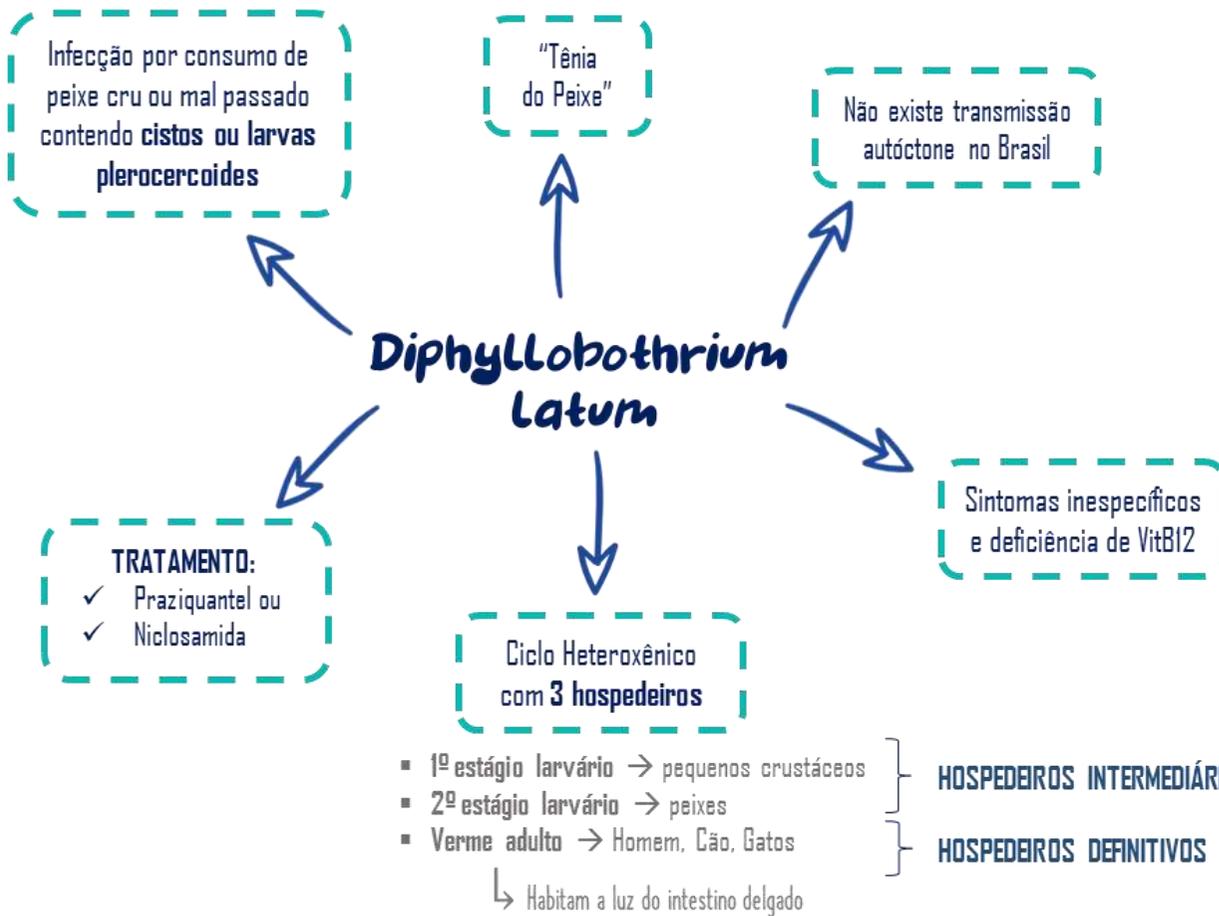
- ✓ Tênia intestinal pequena;
- ✓ Hermafrodita;
- ✓ Possui cabeça com ventosas, acúleos e rostro; proglotes estreitas;
- ✓ Cestódeo humano mais comum;
- ✓ HCl gástrico semidigere a sua casca;
- ✓ Se aloja nas vilosidades intestinais do Intestino Delgado; em cerca de 10 dias invade a luz intestinal (mucosa);
- ✓ Provoca **Himenolepíase** (autolimitada)
 - Diarreia
 - Perda ponderal
 - Desconforto abdominal
 - Irritabilidade
 - Insônia
- ✓ Com vida curta (com cerca de 14 dias, após atingir a vida adulta, ela morre);
- ✓ **DIAGNÓSTICO:** feito por meio da pesquisa de ovos nas fezes;
- ✓ **TRATAMENTO:** normalmente é feito com o uso de antiparasitários (ex.: Praziquantel)



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

» Tênia do peixe «



RESUMO 5

SCHISTOSOMA MANSONI

Schistosoma mansoni é um verme que pertence ao filo Platyhelminthes, classe Cercomeridea, subclasse Trematoda, infraclasse Digenea, família Schistosomatidae, possuindo corpo não segmentado, com presença de ventosas oral e ventral, apresentando dimorfismo sexual e realizando reprodução sexuada em hospedeiros vertebrados.

O ciclo biológico deste parasito se processa em dois hospedeiros, sendo heteroxênico. O homem é o hospedeiro definitivo, albergando os vermes adultos, já tendo sido descritas infecções naturais em roedores, primatas e ruminantes. Os hospedeiros intermediários são moluscos da família Planorbidae, gênero *Biomphalaria*, com mais de 10 espécies descritas no Brasil, sendo três destas espécies consideradas mais susceptíveis e, portanto, tendo participação mais relevante na transmissão da infecção; são elas: *B. glabrata* (a maior das três, sendo a principal espécie no Brasil), *B. straminea* (a menor espécie, com especial importância na região Nordeste) e *B. tenagophila* (encontrado em focos em alguns estados das regiões Sudeste e Sul).

A partir de um hospedeiro vertebrado infectado, ocorre a contaminação de coleções de água doce com ovos de *S. mansoni*. O contato com a água promove a eclosão do miracídio, larva ciliada que, no meio aquático será atraída por substâncias quimiotáticas liberadas pelo molusco, penetrando em suas partes moles. No interior do caramujo, o miracídio se transforma em uma estrutura sacular alongada com numerosas células germinativas em seu interior, chamadas de esporocistos primários; estes, por sua vez, originam esporocistos secundários que podem originar novas gerações de esporocistos ou, por poliembrionia, originar milhares de cercárias.

As cercárias, por sua vez, são larvas formadas por corpo, com ventosas oral e ventral, e cauda bifurcada, que auxilia na locomoção no ambiente aquático; esta forma larvária apresenta maior atividade no horário mais quente e iluminado do dia. As cercárias são atraídas por ácidos graxos e peptídeos liberados pela pele do homem e são capazes de penetrar no hospedeiro auxiliadas pelas ventosas e por proteases liberadas pelas glândulas de penetração.

O corpo cercariano penetra na pele deixando a cauda no meio externo. Já no hospedeiro mamífero, assume a forma de esquistossômulo, forma intermediária que incorpora moléculas do hospedeiro ao seu epitélio, sendo este um mecanismo de escape do parasito. O esquistossômulo penetra nos vasos sanguíneos e são levados, através da circulação sistêmica, até o sistema porta hepático, local onde ocorrerá o amadurecimento da forma intermediária originando os vermes adultos macho ou fêmea.

Ao atingirem a idade adulta, a fêmea se posiciona no canal ginecórico do macho, que não possui órgão copulador, onde serão lançados os gametas masculinos que fecundarão a fêmea. Macho e fêmea migram acasalados, contra o fluxo sanguíneo, para as veias e vênulas do plexo mesentérico, onde poderão permanecer por longos períodos e onde haverá a oviposição.

O período pré-patente é cerca de 6 a 8 semanas, e os ovos liberados podem seguir dois caminhos: alcançam a luz intestinal após atravessarem a parede do intestino sendo, posteriormente, eliminados no ambiente junto com as fezes do hospedeiro; ou são carregados até o fígado pela circulação. Alguns ovos podem ficar retidos na parede intestinal.

Os ovos lançados no ambiente darão início a um novo ciclo no ambiente aquático na presença das espécies de caramujo adequados. Os ovos carregados para o fígado secretam antígenos solúveis (SEA) enquanto o miracídio está vivo dentro do ovo, estimulando uma reação inflamatória granulomatosa em torno do ovo, principalmente na região periportal, que poderá evoluir para fibrose (fibrose de Symmers); os ovos retidos na parede intestinal podem causar lesões pseudoneoplásicas, uma das manifestações clínicas da esquistossomose, uma das manifestações clínicas da esquistossomose intestinal, juntamente com dores abdominais, diarreia intermitente e presença de muco e/ou sangue nas fezes.

Assim, as manifestações clínicas de esquistossomose mansônica estão relacionadas a várias etapas do ciclo do parasito no homem, desde a penetração das cercárias na pele até a postura dos ovos.

A dermatite cercariana é uma evidência clínica da penetração das cercárias na pele, iniciando-se rapidamente após a exposição às cercárias, consistindo em exantema papular acompanhado de prurido, podendo ocorrer febre baixa. O quadro pode durar de 2 a 3 dias, mas o prurido pode permanecer por até 2 semanas.

A esquistossomose aguda pode manifestar-se de modo sintomático especialmente em crianças e indivíduos que não residem em áreas endêmicas, quadro conhecido como febre de Katayama. Ocorre leucocitose e intensa eosinofilia e sintomas inespecíficos como febre,

prostração, cefaleia, náuseas, anorexia, quadro este que pode durar de semanas a meses. Nesta fase aguda, o diagnóstico é difícil, pois coincide com o período pré-patente.

A esquistossomose crônica pode manifestar-se nas formas intestinal, hepatointestinal e hepatoesplênica, esta, decorrente da obstrução mecânica progressiva com formação de granulomas em torno dos ovos e, também, dos vermes adultos mortos, ocasionando fibrose hepática levando a hipertensão portal, congestão do baço, formação de circulação colateral e varizes esofágicas. Ocorre hipoalbuminemia que, associada à hipertensão portal, determina a ascite, quadro popularmente conhecido como “barriga d’água”.

Uma forma renal, ocasionada por deposição de imunocomplexos formados por substâncias antigênicas liberadas pelos vermes adultos e, principalmente, IgM, causando glomerulopatia esquistossomótica, também pode ocorrer. Outras complicações decorrentes da esquistossomose crônica abrangem hipertensão pulmonar, *cor pulmonale* e neuroesquistossomose.

Os vermes adultos permanecem por vários anos no hospedeiro, tendo desenvolvido refinados mecanismos de escape do reconhecimento pelo sistema imune, garantindo a cronicidade da infecção. Exemplos destes mecanismos de escape: *shedding* – liberação de seus antígenos de superfície; adsorção de antígenos do hospedeiro em sua superfície; secreção de fatores imunorreguladores que clivam anticorpos e inibem a ação de linfócitos e mastócitos.

Na esquistossomose, observa-se resistência a reinfecções na vigência de uma infecção, caracterizando a imunidade concomitante.

O diagnóstico da esquistossomose baseia-se no encontro de ovos de *S. mansoni* nas fezes por métodos qualitativos ou quantitativos como o método de Lutz e de Kato-Katz, respectivamente. Biópsia retal pode ser necessária em infecções crônicas, com muitos ovos retidos na parede intestinal. Testes imunológicos não são rotineiros.

A esquistossomose crônica não complicada é tratável com praziquantel. Formas complicadas com fibrose também são tratáveis, porém a fibrose não é revertida.

Ações eficientes para prevenção e controle da esquistossomose devem integrar: obras de saneamento, educação sanitária, controle dos caramujos, diagnóstico e tratamento dos infectados (quimioterapia dirigida) ou quimioterapia em massa (para toda a população de uma área endêmica).

Vários antígenos têm sido testados como potenciais alternativas ao desenvolvimento de vacinas contra a esquistossomose. Atualmente no Senegal, encontra-se em testes clínicos de fase

II a vacina Sm14, desenvolvida pelo instituto Oswaldo Cruz, podendo estar em breve disponível em países como o Brasil em que a esquistossomose é endêmica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A esquistossomose mansônica é, portanto, uma infecção que tem como agente etiológico um helminto trematódeo denominado *Schistosoma mansoni*, sendo uma das doenças tropicais negligenciadas, de acordo com a Organização Mundial de Saúde, e doença de notificação compulsória no Brasil.

Outras espécies do gênero *Schistosoma* podem causar infecções no ser humano, porém sem ocorrência no Brasil, como *S. haematobium*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, uma vez que seus hospedeiros intermediários não são encontrados no país.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

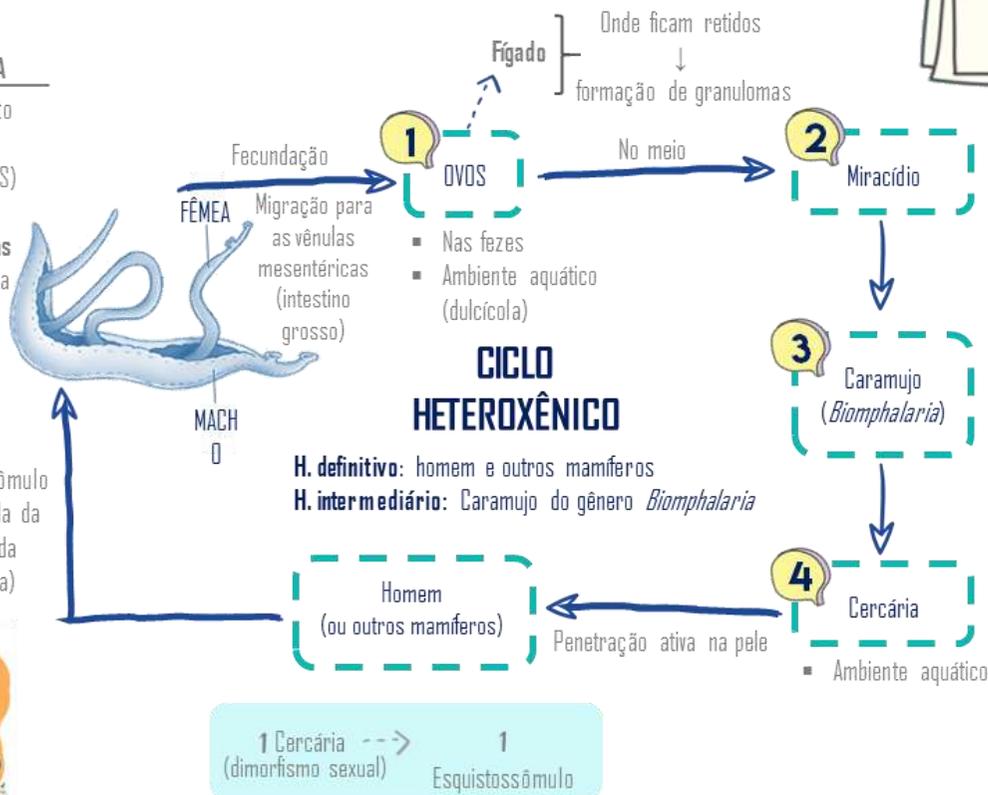
LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

» Schistosoma mansoni «

6 VEIA PORTA

- Amadurecimento das formas adultas (VERMES)
- Período pré-patente: 40 dias (para ocorrer a cópula e a ovoposição)

5 Esquistossômulo (com perda da cauda da cercária)



DIAGNÓSTICO

- ✓ Diagnóstico parasitológico (pesquisa de OVOS nas fezes)
- ✓ Exame sorológico
- ✓ Exame de sangue (avaliar o aumento da eosinofilia)

PROFILAXIA

- ✓ Destino adequado às fezes humanas;
- ✓ Tratamento dos portadores;
- ✓ Controle dos *Planorbídeos*;
- ✓ Educação sanitária;
- ✓ Tratamento de água/ saneamento básico

No hospedeiro intermediário



- TAMANHO**
- *B. glabrata*
 - ✓ + frequente no Brasil
 - ✓ Maior potencial transmissor
 - *B. tenagophila*
 - ✓ Predomínio na região sudeste
 - *B. straminea*
 - ✓ Espécie mais encontrada no Ceará

PATOGENIA

- ✓ Penetração das cercárias: dermatite cercariana (exantema maculopapular pruriginoso);
- ✓ Ovos: reação inflamatória com formação de exsudatos, granulomas e lesões difusas;
- ✓ Adultos: obstrução dos vasos (por ação mecânica ou por inflamação do endotélio - ação traumática); tem também ação espoliativa (ingestão de sangue);
- ✓ Lesões intestinais (principalmente cólon sigmoide e reto)
- ✓ Lesões hepáticas (resultando em cirrose, ascite e hepatoesplenomegalia)
- ✓ Obstrução portal (resultando em circulação colateral proeminente, ascite e varizes esofágicas)

Dermatite Cercariana

- Evidência clínica da penetração de **cercárias** na pele;
- Prurido transitório acompanhado de exantema papular;
- Inicia-se rapidamente após a exposição às cercárias;
- Duração de 2 a 3 dias, podendo o prurido permanecer por até 2 semanas;
- Pode ocorrer febre baixa.

Esquistossomose Aguda

- Período de incubação de 16 a 90 dias;
- Pode ser assintomática;
- Quadro agudo sintomático mais comum em crianças e indivíduos que não residem em áreas endêmicas: Febre de Katayama;
- Leucograma com leucocitose e intensa eosinofilia;
- Sintomas inespecíficos com febre, cefaleia, prostração, anorexia, náuseas;
- Difícil diagnóstico porque ocorre antes do período de ovoposição, bem como de soroconversão;
- Duração de algumas semanas a 2/3 meses com abrandamento do quadro após o início da postura.



Esquistossomose

Formas Clínicas

COMPLICAÇÕES

- ✓ Hipertensão Pulmonar;
- ✓ Cor Pulmonale;
- ✓ Neuroesquistossomose (ovos na medula espinhal ou no encéfalo)

Granulomas

- Lesões histopatológicas básicas da esquistossomose crônica;
- Os ovos retidos no fígado liberam antígenos que estimulam intensa resposta imune celular, com intensa reação inflamatória que evolui para fibrose, principalmente periportal (**Fibrose de Symmers**).

Esquistossomose Crônica

- Pacientes de áreas endêmicas podem ser assintomáticos;
- Pode se manifestar nas formas:
- **INTESTINAL**: Dores abdominais, diarreia intermitente, presença de muco ou sangue nas fezes; raramente lesões pseudoneoplásicas;
- **HEPATOINTESTINAL**: Sintomas digestivos e presença de hepatomegalia;
- **HEPATOESPLÊNICA**: Decorrente da obstrução mecânica progressiva, com a formação de **granulomas** em torno dos ovos e/ou vermes adultos mortos, ocasionando fibrose hepática. Com agravamento da fibrose, ocorre hipertensão portal e, conseqüentemente, congestão passiva do baço e formação de circulação colateral. A gravidade da hipertensão portal pode levar a hemorragias por rompimento das varizes esofágicas. Também ocorre hipoalbuminemia que, associada à hipertensão portal, leva ao quadro de ascite (popular "barriga d'água");
- **RENAL**: Decorre da deposição de imunocomplexos nos glomérulos com proteinúria.

PARÓDIA

SCHISTOSOMA

Paródia da música “Despacito” – Luis Fonsi e Daddy Yankee

Tema: Esquistossomose

Letra: Profa. Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur

Ei, eu vou te contar sobre uma parasito-o-se
Tenho que falar contigo-ô
É umas das doenças negligencia-a-das
Como a OMS enquadrrou

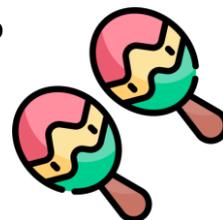
Tem um helminto que é o causador do mal
Quando ela complica pode ser fatal
Da esquistossomose eu estou falando

É a “barriga d’água” como o povo diz
E eu como médico vou ser feliz
Se entender melhor e puder ajudá-los

Schis-to-so-ma
Tem dois hospedeiros no ciclo de vida
Vai se alojar lá dentro da barriga
Nas veias do intestino grosso vai morar

Schist-to-so-ma
Macho e fêmea juntos estão acasalando
Para as mesentéricas eles vão migrando
Para a fêmea ovoposita-a-r

Como vou me infectar com esse parasito
Se ele sai nas fezes de um indivíduo
Direto para um rio?
E quando o ovo lá se rompe sai um miracídio
Que logo, logo um caramujo
Precisará encontrar
Miracídio, miracídio
Cheinho de cílios
E glândulas adesivas para penetrar
Vai se transformando no *Biomphalaria*
Até as cercárias ele liberar



Schist-to-so-ma
Quando é cercaria ainda no rio
Vai migrando em busca de um novo
mamífero
Em que possa penetrar

Schist-to-so-ma
Perde a sua cauda e virá esquistossômulo
Vai migrando em vasos, nosso labirinto
Até nas veias do intestino chegar

Como vou orientar aquele paciente
Para que não fique doente
Ou os outros contamina-a-r?
É só explicar que não frequente mais o rio
Se tiver caramujo e lá não mais defecar

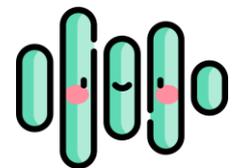
Schist-to-so-ma
Causa granuloma e doença crônica
Hepatoesplenomegalia, aí complica
Varizes esofágicas vão agravar

Schist-to-so-ma
Fazer o diagnóstico é importante
Ouvir o paciente, dar-lhe seu ouvido

Para melhor investigar

Com o resultado em mãos fazer o tratamento
E acompanhamento
Para a cura vingar
Orientações a eles sobre saneamento
E sobre como os rios não devem contaminar
Schist-to-so-ma

Fazer o diagnóstico é importante
Ouvir o paciente, dar-lhe seu ouvido
Para melhor investigar
Schist-to-so-ma



ESTUDO DIRIGIDO – ESQUISTOSSOMOSE

Analise a letra da paródia “Schistosoma” e, com base na música e em seus conhecimentos, procure responder:

1. Caracterize o ciclo evolutivo do *Schistosoma mansoni* quanto ao número de hospedeiros e cite quais os hospedeiros envolvidos no ciclo deste parasito.
2. Descreva a sequência de formas evolutivas do *S. mansoni* citando onde cada forma é encontrada.
3. Como o homem adquire a esquistossomose?
4. Caracterize a patogenia da esquistossomose, procurando explicar o motivo dela ser chamada popularmente de barriga d’água.
5. Como é feito o diagnóstico parasitológico da esquistossomose? Qual forma evolutiva será encontrada?
6. Com base no ciclo evolutivo do parasito e na forma com que é transmitido ao ser humano, cite medidas profiláticas que podem ser eficientes para o controle desta parasitose.



Fuja da Lagoa da Cocceira!



1. Nome popular da esquistossomose mansônica no Brasil.
2. Gênero do agente etiológico da esquistossomose.
3. Habitat do verme adulto no Homem.
4. Gênero do caramujo que possibilita a continuidade do ciclo do causador da esquistossomose.
5. Forma larvária infectante para o Caramujo.
6. Forma larvária infectante para o homem.
7. Forma intermediária encontrada no interior do caramujo.
8. Forma que alcança a circulação sanguínea.
9. Forma de transmissão.
10. Característica da diarreia ocorrida na esquistossomose.
11. Sinais/sintomas resultantes da obstrução portal.
12. Forma diagnóstica mais comum para esquistossomose.
13. Forma evolutiva detectada nas fezes humanas.
14. Fármaco utilizado para tratar a esquistossomose mansônica.
15. Uma profilaxia para esquistossomose.

15

Oh yeah

14

13

12

9

10

11

8

7

6

5

3

4

2

1

RESUMO 6

GÊNERO *LEISHMANIA*

As leishmanioses são infecções causadas por protozoários do gênero *Leishmania*, manifestando-se através de diferentes formas clínicas, como as leishmanioses tegumentares (LT) e a leishmaniose visceral humana (LVH), a depender da espécie do parasito envolvida,

São classificadas como doenças tropicais negligenciadas, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) e são doenças de notificação compulsória no Brasil, com transmissão autóctone em quase todos os estados brasileiros. Não são, porém, restritas ao Brasil, a exemplo das leishmanioses tegumentares, que são endêmicas em mais de 90 países em quase todos os continentes, segundo a OMS. De todos os casos de leishmaniose visceral humana da América Latina, 90% ocorrem no Brasil.

De acordo com a Sociedade de Protozoologistas, os protozoários do gênero *Leishmania* encontram-se na seguinte classificação: supergrupo Excavata, grupo Euglenozoa, subgrupo Kinetoplastea, possuindo cinetoplasto (organela rica em kDNA, DNA mitocondrial).

São protozoários de ciclo heteroxênico tendo várias espécies de mamíferos como hospedeiros vertebrados e dípteros flebotomíneos dos gêneros *Lutzomyia*, *Phlebotomus* e *Psychodopygus* como hospedeiros invertebrados que atuam como vetores, mais especificamente suas fêmeas, que são hematófagas. Apresenta, portanto, caráter zoonótico.

As espécies do gênero *Leishmania* com ocorrência no Brasil, pertencem a dois subgêneros: subgênero *Viannia*, com desenvolvimento no intestino posterior dos flebotomíneos; subgênero *Leishmania*, com desenvolvimento no intestino anterior e médio dos flebotomíneos. Os gêneros *L. (V.) braziliensis* e *L. (V.) guyanensis* estão relacionados à leishmaniose tegumentar americana (LTA) em suas formas cutânea (LC) e cutaneomucosa (LCM). Os gêneros *L. (V.) shawi*, *L. (V.) naiffi*, *L. (V.) lainsoni* e *L. (V.) lindenbergi* causam a forma cutânea (LC), enquanto *L. (V.) amazonensis* está relacionado às formas cutânea (LC) e cutaneodifusa (LCD). O gênero *L. (L.) infantum chagasi* (sinonímia *L. (L.) chagasi*) é responsável pela leishmaniose visceral humana (LVH), por ser viscerotrópica.

Várias espécies de vetores de protozoários do gênero *Leishmania* já foram descritas, em geral relacionados a espécies de leishmania determinadas, a exemplo das espécies *Lutzomyia whitmani*, *Lu. wellcomei* e *Lu. intermedia* como vetores da *Leishmania (V.) braziliensis*, e *Lu. longipalpis* como vetor de *L. (V.) infantum chagasi*, todos com ocorrência no Brasil.

Os hospedeiros vertebrados, a exemplo do homem, se infectam quando, ao realizarem repasto sanguíneo, as fêmeas de flebotomíneos inoculam formas promastigotas metacíclicas do protozoário na pele do hospedeiro, as quais são fagocitadas por macrófagos e células polimorfonucleares. No interior do vacúolo parasitóforo formado, as promastigotas metacíclicas transformam-se em formas arredondadas com flagelo não exteriorizado chamadas de amastigotas, as quais multiplicam-se por divisão binária simples no interior do vacúolo até que, com o grande número de parasitos originados, a célula se rompe liberando as amastigotas que serão fagocitadas por outro macrófago, mantendo, assim, a infecção no hospedeiro vertebrado através da contínua repetição deste processo.

O hospedeiro invertebrado, por sua vez, ingere células contendo amastigotas, ou mesmo amastigotas encontradas temporariamente entre as células, no momento do repasto sanguíneo no mamífero, como o ser humano. No tubo digestivo do inseto, as amastigotas transformam-se em formas alongadas com flagelo exteriorizado denominadas promastigotas procíclicas, as quais se multiplicam por divisão binária até passarem por um processo denominado metaciclologênese, transformando-se em formas também alongadas e com flagelo exteriorizado denominadas promastigotas metacíclicas, as quais não se multiplicam, e que serão inoculadas em outro hospedeiro mamífero na ocasião de um novo repasto sanguíneo do inseto vetor, reiniciando o ciclo do parasito neste novo hospedeiro.

Várias são as estratégias utilizadas pelo protozoário para se manter no hospedeiro humano, a começar pela inoculação das promastigotas metacíclicas juntamente com a saliva do vetor que possui substâncias facilitadoras para o estabelecimento da infecção. As promastigotas metacíclicas são opsonizadas por componentes do complemento sendo reconhecidas mais facilmente pelos macrófagos através dos receptores CR3. Ao serem fagocitadas, as promastigotas metacíclicas, no fagolisossomo, são capazes de inativar as enzimas lisossômicas através de proteases de superfície (gp63), permitindo a sobrevivência do parasito, até que se transformem em amastigotas, adaptadas ao ambiente intracelular.

O parasito é também capaz de mimetizar apoptose expressando fosfatidilserina (PS), sendo reconhecido por receptores PS dos macrófagos, culminando na liberação de citocinas

anti-inflamatórias e inibição da resposta oxidativa, favorecendo a sobrevivência intracelular do protozoário.

O padrão de resposta imunológica desenvolvido pelo hospedeiro humano influencia no controle da infecção ou manifestações clínicas. O perfil de citocinas Th1, com predomínio de IFN-gama, orienta a evolução para cura; já o perfil Th2, com predomínio de IL-4, favorece o desenvolvimento de lesões.

Assim, dependendo da espécie de *Leishmania*, bem como da resposta do hospedeiro, as leishmanioses podem se manifestar como tegumentares ou visceral, sendo as formas tegumentares aquelas que acometem pele e/ou mucosas causando lesões únicas ou múltiplas, ulceradas ou difusas, que podem ter caráter recidivante, enquanto a forma visceral consiste no acometimento de órgãos e tecidos ricos em células do sistema fagocitário mononuclear, como baço, fígado, medula óssea, levando a hepatoesplenomegalia, pancitopenia, hipergamaglobulinemia, hipoalbuminemia, caquexia, ascite, tosse seca.

O diagnóstico clínico é feito com base nos sinais e sintomas, devendo ser levada em conta a presença do homem em áreas endêmicas e de transmissão da forma clínica suspeita. O diagnóstico parasitológico com demonstração do parasito a partir de biópsia de lesão (para os casos de formas tegumentares) ou de punção medular esternal (nos casos da forma visceral) confirma a infecção, contudo não revela a espécie do parasito envolvida, uma vez que são morfologicamente indistinguíveis. Nas formas tegumentares, testes indiretos como a intradermorreação de Montenegro, baseado na resposta celular do paciente, podem sinalizar a infecção, mas não necessariamente com manifestações em curso, podendo ser negativos em lesões com menos de 30 dias, bem como na forma cutaneodifusa. Os altos títulos de anticorpos na leishmaniose visceral permitem a realização de testes sorológicos com boa sensibilidade, porém passíveis de reações cruzadas.

O material obtido a partir de biópsia de lesão ou punção medular pode ser trabalhado de diversas formas a fim de demonstrar o parasito. A demonstração direta no material pode ser feita com a preparação de lâminas coradas por Giemsa, em que serão visualizados macrófagos contendo amastigotas ou mesmo amastigotas soltas. Material coletado e cultivado em meio de cultura apropriado (NNN) pode ser útil na demonstração de formas promastigotas. De modo menos comum na rotina, o material coletado pode ser inoculado em animais susceptíveis, nos quais serão observadas as manifestações da infecção e, também, poderá ser feita a demonstração do parasito. Técnicas de biologia molecular podem esclarecer a espécie envolvida na infecção.

O tratamento das leishmanioses é feito, em primeira escolha, com antimoniais pentavalentes, como o antimoniato de meglumina (glucantime), que é distribuído pelo Ministério da Saúde no Brasil, cuja atividade leishmanicida se deve à inibição da síntese de nucleosídeos de purina, de macromoléculas e da glicólise do parasito. No entanto, o fármaco apresenta toxicidade importante, principalmente cardíaca, além de ser administrado por via parenteral de forma ambulatorial ou requerendo hospitalização caso precise ser administrado por via endovenosa (em geral, pacientes com LVH). A administração intramuscular requer idas diárias do paciente ao estabelecimento de saúde, além de ser dolorosa, o que por vezes atrapalha a adesão do paciente ao tratamento, resultando em falhas terapêuticas e favorecendo a resistência do parasito ao fármaco.

Na situação de pacientes que não podem usar antimoniais pentavalentes, a exemplo de cardiopatas, ou após administração de dois ciclos destes fármacos sem cura, configurando resistência, a anfotericina B e a pentamidina podem ser usados como fármacos de segunda escolha. Recentemente, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária do Brasil autorizou o uso da miltefosina, disponibilizada pelo Sistema Único de Saúde, para o tratamento da leishmaniose tegumentar, sendo este o único fármaco de uso oral para o tratamento desta infecção no homem. No entanto, por ter efeito teratogênico, não deve ser utilizado em mulheres de idade fértil que não estejam sob controle rigoroso de contracepção, nem gestantes.

As medidas de prevenção e controle das leishmanioses têm como objetivo interromper o ciclo de transmissão, devendo levar em conta o contexto de transmissão (peridomiciliar ou em áreas de mata), requerendo diferentes ações. A identificação de casos e a notificação de focos de transmissão ajudam a direcionar ações. Um dos elos da cadeia de transmissão é o vetor; assim, para evitar a transmissão peridomiciliar, deve-se realizar o controle ambiental e/ou a aplicação de inseticidas no domicílio e peridomicílio, o que não é possível nas áreas florestais. Medidas de proteção individual como uso de repelentes, telas, roupas cobrindo áreas expostas e evitar adentrar matas em horários de atividade do vetor são medidas que auxiliam no controle da transmissão. Os reservatórios silvestres do parasito não têm como ser identificados e combatidos, porém reservatórios domésticos (como o cão o é para LVH) devem ser identificados e, não sendo indicado ou possível o tratamento destes, precisam ser eutanasiados. O tratamento dos humanos infectados também tem impacto na cadeia de transmissão, especialmente aqueles com tendência a alta parasitemia, como portadores de HIV coinfectados com LVH.

6.1 CALAZAR OU LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA

Por ser o principal reservatório de *L. (L.) infantum chagasi* em áreas urbanas, onde a LVH está cada vez mais presente, o Ministério da Saúde do Brasil estabelece medidas para o controle do calazar canino através de definição de casos, ações de vigilância, com delimitação da área para investigação do foco com busca ativa de cães sintomáticos e monitoramento, inquérito sorológico canino amostral ou censitário. Quando há identificação de cães sororreagentes ou com diagnóstico parasitológico positivo, a recomendação é que sejam eutanasiados.

O tratamento de cães com antimoniais pentavalentes é expressamente contraindicado, dada a baixa resposta terapêutica, recrudescência da infecção e a possibilidade de seleção de parasitos resistentes ao fármaco que é o de primeira escolha no tratamento de humanos.

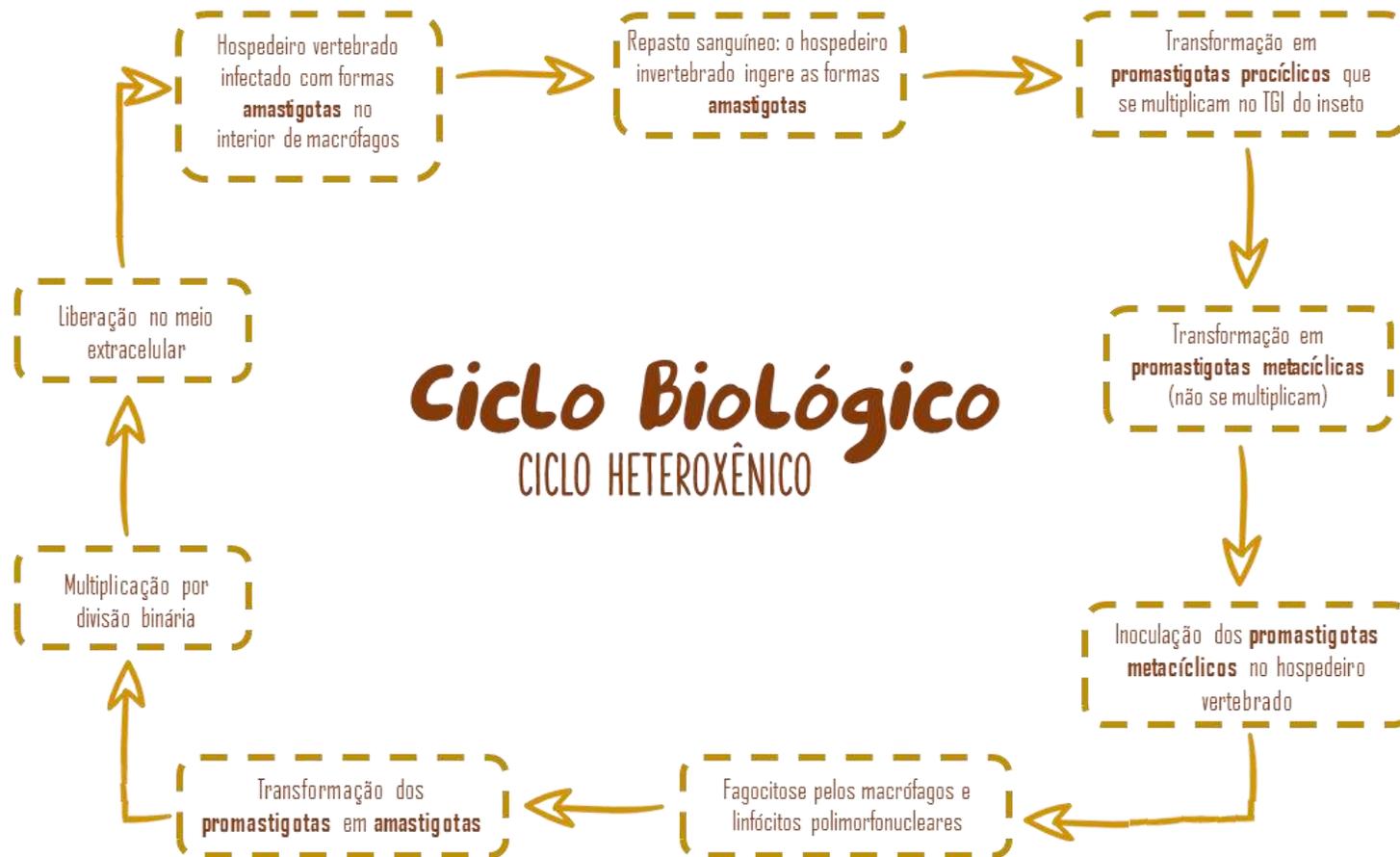
Em 2016, foi autorizado o uso de miltefosina no tratamento do calazar canino no Brasil, que começou a ser comercializado como Milteforan ® em janeiro de 2017, sendo de alto custo e vendido apenas com prescrição veterinária e retenção da receita.

O uso de coleiras impregnadas com deltametrina ou a vacina anti-leishmaniose visceral canina, embora sejam usadas como medidas preventivas por médicos veterinários e proprietários de animais, não estão entre as estratégias recomendadas pelo Ministério da Saúde para controle do calazar canino.



LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

»» *Leishmania sp.* ««



Hospedeiros Invertebrados

Conhecidos popularmente como Mosquitos Palha, Biriguis, Cangalhinhas, Flebotomos ou Flebotomíneos

- Dípteros do gênero *Lutzomyia* (e também *Psychodopygus*) nas Américas; e *Phlebotomus* nos continentes do Velho Mundo;
- Apenas as fêmeas são hematófagas, logo apenas as fêmeas são vetores;
- Várias espécies envolvidas (±30).

Hospedeiros Vertebrados

- Diversos mamíferos silvestres e domésticos, dentre roedores, marsupiais e canídeos, além de edentados e primatas, todos funcionando como reservatórios;
- O homem é hospedeiro acidental, onde comumente ocorrerá sintomatologia.



Leishmaniose Tegumentar Americana (LTA)

- Cutânea localizada;
- Cutânea disseminada
 - ✓ Múltiplas picadas;
 - ✓ Via hematogênica;
- Mucocutânea;
 - ✦ Lesões mucosas são concomitantes às lesões cutâneas;
- Mucosa;
 - ✦ As manifestações estão relacionadas com hiper-reatividade celular;
- Difusa;
- Recidivante;
 - ✦ Na forma mucosa podem haver outros mecanismos patogênicos envolvidos.

PREVENÇÃO E CONTROLE

- Objetivo: interromper o ciclo de transmissão;
- Diferentes contextos (peridomicílio x áreas florestais) requerem diferentes ações;
- Notificação compulsória: propicia a identificação de focos de transmissão para direcionar medidas de controle;
- Combate ao vetor: controle ambiental, inseticidas nas residências e construções peridomiciliares;
- Eutanásia de animais domésticos infectados;
- Medidas de proteção individual (repelentes, telas, roupas cobrindo áreas mais expostas, evitar adentrar áreas de matas em horários clássicos de atividade vetorial);
- Identificação e tto dos indivíduos infectados.

LTA

TRATAMENTO

- ✓ ↑ Toxicidade;
- ✓ Uso hospitalar;
- ✓ Via parenteral.

- 1ª escolha: Antimoniais Pentavalentes*
- 2ª escolha: (Resistência após 2 ciclos de Tto com o antimonial); Anfotericina B ou Pentamidina.

Leishmaniose

Leishmaniose Visceral Humana (LVH)

- Acometimento de órgão/tecidos ricos em células do Sistema Mononuclear Fagocitário, como Baço, Fígado e Medula Óssea;
- ↓
- ✓ Hepatoesplenomegalia;
- ✓ Pancitopenia;
- ✓ Hipergamaglobulinemia.

LVH

DIAGNÓSTICO

*Antimoniato de Meglumina (Glucantime): Distribuição pelo MS

Mecanismo de ação: Atividade Leishmanicida → inibição da síntese de nucleosídeos de purina, de macromoléculas e da glicólise.

PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS (LVH)

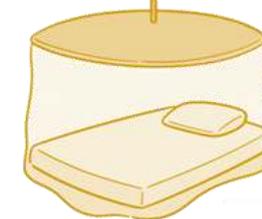
- Febre;
- Esplenomegalia;
- Hepatomegalia;
 - ✓ Distensão abdominal;
- Anemia;
- Hipoalbuminemia;
- Hipergamaglobulinemia;
- Pancitopenia;
- Caquexia;
- Infecções secundárias;
- Tosse seca.

- Manifestações clínicas;
 - Epidemiologia;
 - Detecção do parasito;
 -
 - Sorologia (LVH);
 - Intradermoreação de Montenegro (LTA) → Pode ser negativa em caso de Leishmaniose difusa ou em lesões com < 30 dias.
- ✦ BIÓPSIA DA LESÃO:
- ✦ Meio de Cultura (NNN)
 - ✦ Histopatológico com demonstração do parasito;
 - ✦ PCR;
 - ✦ Inoculação em animais susceptíveis.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!



Espécie (BRASIL)	Vetores (BRASIL)	Apresentações Clínicas
<i>Leishmania (L.) infantum chagasi</i>	<i>Lutzomyia longipalpis</i>	LVH: febre, hepatoesplenomegalia, anemia, pancitopenia, hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia, distensão abdominal, tosse seca, caquexia.
<i>Leishmania (V.) braziliensis</i>	<i>Lutzomyia whitmani</i> / <i>Lutzomyia wellcomei</i> / <i>Lutzomyia intermedia</i>	LC e LCM
<i>Leishmania (V.) guyanensis</i>	<i>Lutzomyia umbratilis</i>	LC
<i>Leishmania (V.) naifi</i>	<i>Psychodopygus davisii</i> / <i>Lutzomyia whitmani</i>	LC
<i>Leishmania (V.) laisoni</i>	<i>Lutzomyia ubiquitousis</i>	LC
<i>Leishmania (V.) shawi</i>	<i>Lutzomyia whitmani</i>	LC
<i>Leishmania (L.) amazonensis</i>	<i>Lutzomyia flaviscutellata</i>	LC e LCD

LVH: Leishmaniose Visceral Humana; LC: Lesões únicas (localizadas) ou múltiplas (disseminada), arredondadas, com bordos elevados e indolores; LCM: Lesões cutaneomucosas com comprometimento da mucosa da nasofaringe, ao mesmo tempo, ou não, de lesões cutâneas; LCD: Lesões nodulares não ulceradas, múltiplas, com abundância de parasitos nas lesões.

LEISH MANI OSES



PARÓDIA

MOSQUITO PALHA

Paródia da música “Sua cara” - Major Lazer, Anitta e Pablo Vittar

Tema: Leishmanioses

Letra: Alina Maria Núñez Pinheiro

Ferida brava, tá ulcerada
Avermelhada, parasitada
Amazonensis ou guyanensis?
Esse parasito gera um suspense!

Afeta a mucosa, pele também
A doença pode ir muito além
Ferida abre, ela não arde
Por isso o diagnóstico pode ser tarde

Leishmania pode te causar ulceração
Tá em todo o país, até no Maranhão!
Estamos sempre atentos ao tipo de lesão
Difusa ou disseminada
Por isso a lesão vai ser coletada
Vai ser coletada
Para que a lesão seja examinada
Seja examinada
E a Leishmania seja encontrada

Ei!
Vamos falar do calazar!



Essa forma visceral pode matar!
A metacíclica é a que vai lá, ah, ah
Te infectar, ah ah

Infectante é a promastigota
Que na circulação é solta
Afeta o linfonodo e baço
Depois corre pra outro espaço
Fígado, rins e até pulmão
Afeta até a digestão
Febre é infecção
(Temos que matar o mosquito palha)
O mosquito palha
A saliva do mosquito é quimiotática
O mosquito palha
A célula fagocítica é infectada

Vê se repara, não deixa o “palha”
Entrar em casa
Põe repelente pra andar na mata
Não vacila, cara



No calazar, ação profilática
Dos doentes trata!
Cuida daqueles de imunidade baixa
O calazar te mata!



Mosquito palha é vetor de transmissão
Não vou vacilar, vou vacinar meu cão,
Também posso pegar até por transfusão
Encara, se prepara
Temos que matar o mosquito palha!

RESUMO 7

TRYPANOSOMA CRUZI

A doença de Chagas ou tripanossomíase americana tem como agente etiológico um protozoário que, de acordo com a Sociedade de Protozoologistas, encontra-se no supergrupo Excavata, grupo Euglenozoa, subgrupo Kinetoplastea, gênero *Trypanosoma*, espécie *T. cruzi*. Trata-se de uma doença tropical negligenciada, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), sendo a sua forma aguda de notificação compulsória no Brasil.

O protozoário *Trypanosoma cruzi* é um parasito que circula entre mais de 150 espécies de animais silvestres e domésticos e a transmissão ao homem tem caráter zoonótico, ocorrendo através de vetores.

Assim, o ciclo do *T. cruzi* é heteroxênico, com hospedeiros vertebrados, incluindo o homem, e hospedeiros invertebrados, que também são vetores, sendo estes, hemípteros triatomíneos popularmente conhecido como barbeiros.

O protozoário é flagelado e apresenta cinetoplasto, organela com DNA mitocondrial (kDNA), característica do subgrupo Kinetoplastea. Apresenta-se sob formas evolutivas com o flagelo exteriorizado (epimastigotas, tripomastigotas metacíclicas, tripomastigotas sanguíneas) e formas arredondadas com o flagelo não exteriorizado (amastigotas). Possui grande variedade genética e biológica que pode estar associada à variedade de manifestações clínicas da infecção.

Os triatomíneos vetores são hematófagos, tanto machos quanto fêmeas, mesmo em seus estágios mais jovens, quando ninfas. Portanto, todos os hemípteros triatomíneos são potencialmente transmissores do *T. cruzi*. No entanto, as espécies mais próximas do ser humano (mais antropofílicas, com adaptação ao peridomicílio) têm maior participação na transmissão vetorial.

No Brasil, os principais vetores são *Triatoma infestans*, espécie bem adaptada ao domicílio; *Panstrongylus megistus*, predominando nos estados da Bahia e Minas Gerais; *Triatoma brasiliensis*, com ocorrência no sertão nordestino; além de *Triatoma rubrofasciata*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma sordida*, dentre outros. No norte da América do Sul, bem como na

América Central, *Rhodnius prolixus* é importante vetor por ser altamente antropofílico e domiciliado, representando um outro gênero de importância médica.

Triatomíneos infectados com *T. cruzi* realizam repasto sanguíneo no ser humano, em geral, a noite, por seu hábito noturno, e, durante ou após o repasto, eliminam seus dejetos (urina e fezes), nos quais encontram-se formas tripomastigotas metacíclicas do protozoário. Estas formas penetram na pele ou mucosas do hospedeiro no momento em que, este, coça o local da picada, formando solução de continuidade, ou ao levar as mãos contaminadas às mucosas, como a conjuntiva. Nestes locais de penetração do parasito, é possível a ocorrência de reação inflamatória, caracterizando sinais de porta de entrada como o chagoma de inoculação (na pele) ou edema bupalpebral, em geral unilateral, chamado de sinal de Romaña (quando pela conjuntiva).

As formas tripomastigotas metacíclicas, estágios que não se multiplicam, são capazes de invadir diferentes tipos de células nucleadas do hospedeiro. A invasão de células sem capacidade fagocitária é um processo ativo, dependente de energia, envolvendo numerosas moléculas de adesão em sua superfície e receptores celulares. O processo se inicia com a adesão do parasito à membrana celular, com invaginação da mesma e recrutamento de lisossomos, que vão se fundir ao vacúolo parasitóforo recém-formado acidificando-o, condição de estresse necessária para as tripomastigotas diferenciarem-se em amastigotas, formas capazes de sobreviver no interior da célula e com capacidade de multiplicação (por divisão binária).

Após intensa multiplicação das amastigotas no interior do vacúolo parasitóforo, este se rompe e as amastigotas passam a se multiplicar no citossol onde, após um número variável de divisões, o parasito diferencia-se em um estágio intermediário denominado epimastigota intracelular e, em seguida, transformando-se em tripomastigotas, as quais rompem a membrana plasmática da célula do hospedeiro sendo liberadas no meio extracelular podendo invadir novas células próximas ou, através da circulação disseminarem-se para outros órgãos e tecidos.

Estas tripomastigotas, chamadas de sanguíneas, são encontradas no sangue no sangue periférico do ser humano, principalmente na fase aguda da infecção. Triatomíneos se infectam ao realizarem repasto sanguíneo em indivíduos com formas tripomastigotas sanguíneas no sangue periférico. Após serem ingeridas pelo triatomíneo, as tripomastigotas sanguíneas transformam-se em epimastigotas, passando por um breve estágio intermediário chamado de esferomastigotas, no intestino médio do triatomíneo. As epimastigotas tem capacidade de multiplicação por divisão binária, colonizando o intestino médio e posterior do inseto.

Estímulos como diminuição de pH e estresse metabólico desencadeiam a diferenciação das epimastigotas em tripomastigotas metacíclicas, através de um processo de metaciclogênese. Os tripomastigotas metacíclicos perdem a aderência ao epitélio intestinal do inseto, sendo liberadas na luz da porção distal do tubo digestivo do vetor. Estas formas não se multiplicam e são liberadas nos dejetos dos triatomíneos, podendo penetrar na pele ou mucosas de um novo hospedeiro, dando continuidade ao ciclo do parasito.

Dentre as moléculas de adesão presentes na superfície dos tripomastigotas e seus receptores celulares, tem-se: Tc85, ligando-se a citoqueratina 18; transialidase, ligando-se a glicoconjugados contendo ácido siálico terminal; além de Tc80, gp83, gp82, gp90, gp35/50, mucinas, GIPI; outros receptores celulares envolvidos são galectina 3, fibronectina e laminina.

A fase aguda da doença de Chagas ocorre no momento da infecção do hospedeiro e é caracterizada por parasitemia patente, podendo ser diagnosticada pelo encontro de tripomastigotas sanguíneos no sangue periférico poucos dias após a infecção. A maior parte das infecções são assintomáticas na fase aguda, porém pode vir com sintomas como os sinais de porta de entrada (chagoma de inoculação e/ou sinal de Romana), febre baixa e mal-estar, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, sinais eletrocardiográficos sugestivos de miocardite, podendo ocorrer miocardite fulminante, especialmente na ocorrência de transmissão oral (quando o indivíduo se infecta ingerindo alimentos contaminados com barbeiros e/ou seus dejetos). A duração da fase aguda é de 4 a 12 semanas; o paciente que sobrevive a esta fase, entra na fase crônica da infecção.

A fase crônica ocorre como forma indeterminada em cerca de 70% dos indivíduos infectados, que podem permanecer por meses ou até o fim da vida de modo assintomático. Outros pacientes podem entrar na forma crônica sintomática diretamente a partir da fase aguda ou após um período em fase indeterminada. As formas crônicas sintomáticas podem ser:

- Forma cardíaca: com insuficiência cardíaca congestiva, evoluindo com cardiomegalia, arritmias e morte súbita;
- Forma digestiva: com destruição dos plexos nervosos do trato digestivo, levando a alterações morfológicas e funcionais principalmente do esôfago e cólon, manifestando-se com megaesôfago e megacólon;
- Forma mista: associando as manifestações cardíacas e digestivas;
- Forma cerebral: com meningoencefalite, com acometimento em indivíduos imunocomprometidos.

O diagnóstico da doença de Chagas depende da fase da doença, sendo que na fase aguda, em que a parasitemia é elevada, o parasito pode ser demonstrado no sangue periférico a partir do exame a fresco ou de esfregaços sanguíneos corados com Giemsa, onde serão visualizadas as formas tripomastigotas sanguíneas. Já na fase crônica, em que há baixa parasitemia, o diagnóstico sorológico é o mais indicado, sendo recomendada a realização de três técnicas diferentes para a validação do resultado (ELISA, hemaglutinação direta e reação de imunofluorescência indireta). Alternativamente, a hemocultura e o xenodiagnóstico podem auxiliar na confirmação da sorologia com o encontro e demonstração do parasito, com o inconveniente do tempo de liberação do resultado que pode levar 30 dias.

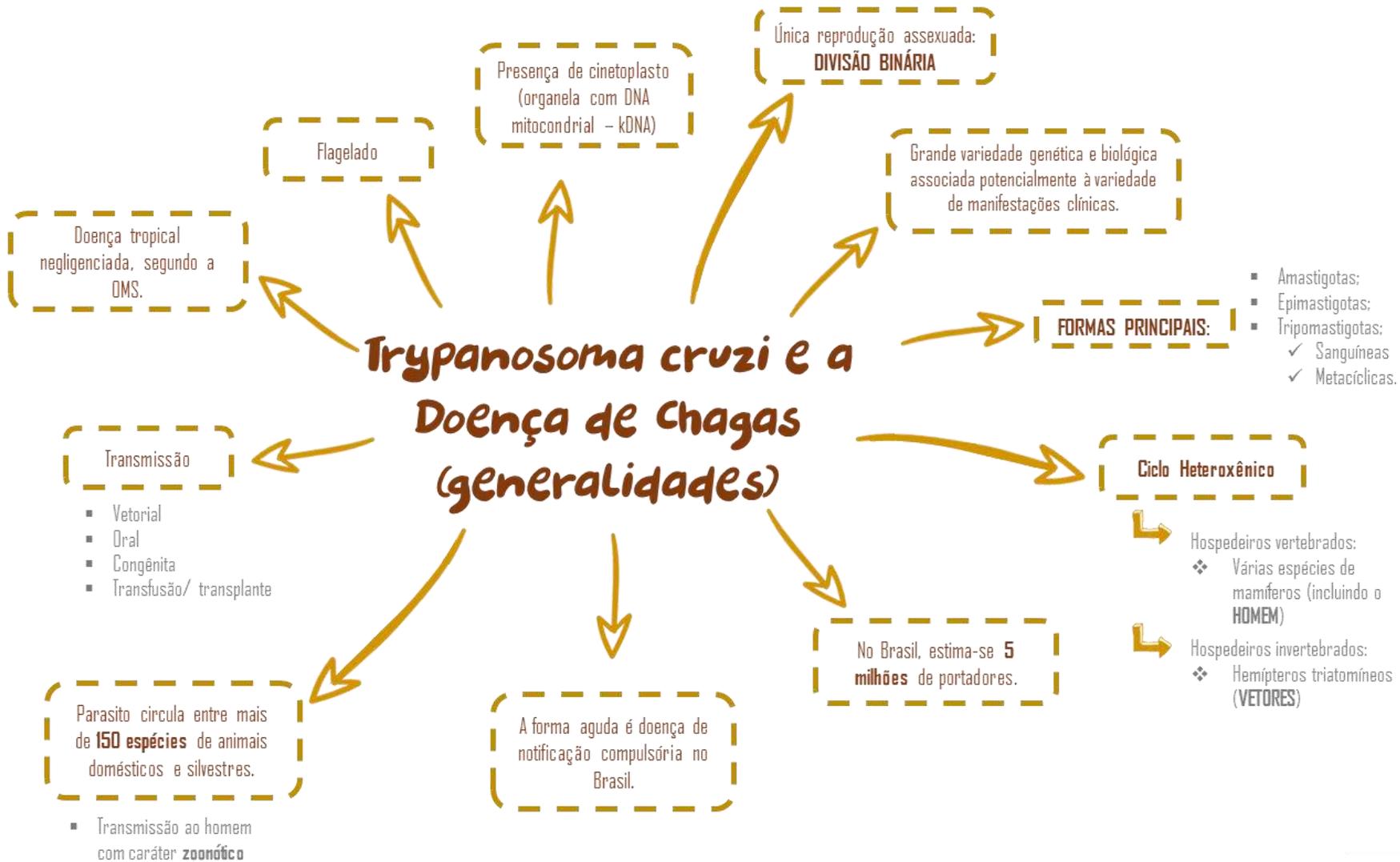
A doença de Chagas aguda é tratada com benzonidazol, atuando o fármaco sobre as formas extracelulares, não sendo eficaz na fase crônica quando o parasito se encontra na sua forma predominantemente intracelular; sendo o tratamento da fase crônica restrito ao acompanhamento do paciente e tratamento das complicações cardíacas e/ou digestivas.

A prevenção e o controle da doença de Chagas estão relacionados às formas de transmissão. A transmissão vetorial deve levar em conta as medidas de não contato com o vetor, evitando a construção de casas próximas a matas e com a melhoria das condições habitacionais impedindo a proliferação intradomiciliar do vetor. A possibilidade de transmissão por doação de sangue e transplante de órgãos requer a rigorosa triagem de doadores.

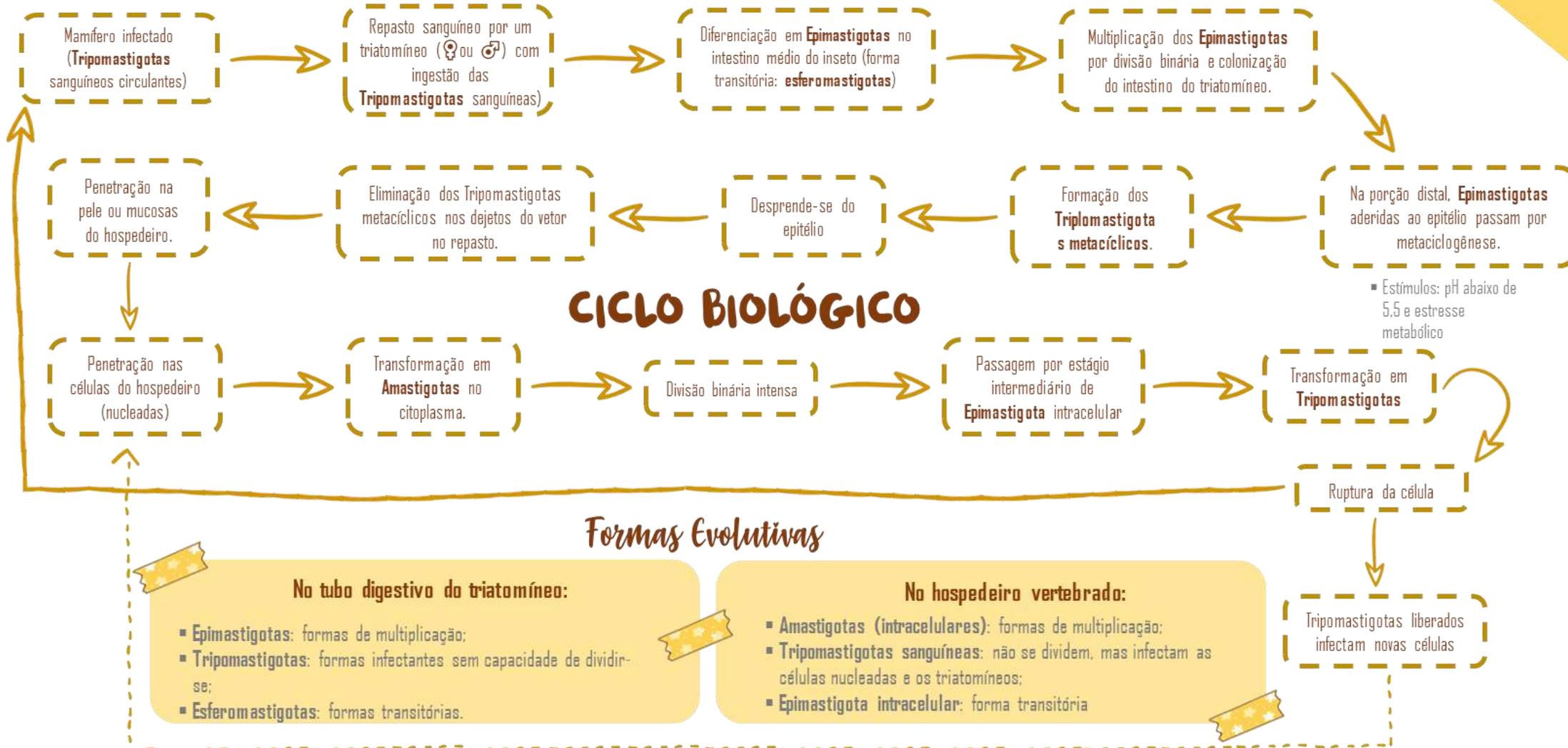
A transmissão oral da doença de Chagas, que ocorre através da ingestão de dejetos ou partes de triatomíneos ou mesmo triatomíneos inteiros infectados que podem estar presentes em alimentos como açaí não pasteurizado e caldo de cana, tem tido bastante relevância epidemiológica no Brasil, especialmente na região Norte, sendo responsável por formas agudas graves, com ocorrência de miocardite. Portanto, há a necessidade de rigoroso controle de alimentos naturais, considerando sua procedência, bem como sua higienização eficiente para consumo.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA



Trypanosoma cruzi





- Ocorre no momento da infecção do hospedeiro;
- Parasitemia patente (detecção do parasita no sangue periférico);
- Baixos títulos de IgG específicos; IgM pode ser encontrado;
- Maior parte assintomática ou inaparente;
- Quando sintomática:
 - ✓ Sinais de porta de entrada (Sinal de Romaña/Chagoma de inoculação);
 - ✓ Febre baixa e mal estar;
 - ✓ Linfadenopatia;
 - ✓ Hepatoesplenomegalia;
 - ✓ Sinais eletrocardiográficos sugestivos de miocardite;
 - ✓ Pode ocorrer miocardite fulminante, em especial a partir da transmissão oral;
- Duração entre 4 e 12 semanas;

↓
Paciente entra na fase crônica se não for a óbito.

- Relacionadas às formas de transmissão:
 - A) Eliminação de vetores domiciliados;
 - B) Cuidado com alimentos potencialmente contaminados com triatomíneos ou seus dejetos (açai, caldo de cana, dentre outros);
 - C) Triagem de doadores de sangue e órgãos/tecidos.

PREVENÇÃO E CONTROLE

TRATAMENTO

Fase aguda

BENZONIDAZOL

- Ação apenas sobre as formas extracelulares;
- Não utilizado na fase crônica, quando os parasitos se encontram nos tecidos em sua forma intracelular.

Fase Crônica

- Acompanhamento e tratamento das complicações cardíacas e digestivas.

Doença de Chagas

FASE AGUDA

FASE CRÔNICA

DIAGNÓSTICO

Forma Indeterminada

- 70% dos indivíduos infectados cronicamente;
- Pode durar meses a anos até o fim da vida do paciente;
- Sem sintomatologia.

Formas Sintomáticas

- **A) Cardíaca:** ICC → evoluindo com cardiomegalia → arritmias; morte súbita;
- **B) Digestiva:** destruição dos plexos nervosos do TGI → alterações morfológicas e funcionais do esôfago e cólon → megaesôfago e megacólon;
- **C) Mistas:** Cardíaca + Digestiva;
- **D) Cerebral:** Meningoencefalite (em indivíduos imunocomprometidos)

Depende da fase da doença (MÉTODOS PRINCIPAIS)

Fase aguda

Demonstração do parasito no sangue periférico (↑ Parasitemia)

Fase Crônica

Sorologia: Níveis elevados de IgG (RIFI, ELISA ou HEMAGLUTINAÇÃO)

- Alternativamente:
 - ✓ Sorologia: IgM positivo (↓ sensibilidade) – **PARA FASE AGUDA**
 - ✓ Xenodiagnóstico ou Hemocultura (resultado após 30 dias): demonstração do parasito no vetor ou na cultura de células; Tais exames podem ser úteis para a confirmação do diagnóstico sorológico. – **PARA FASES AGUDA E CRÔNICA.**

RESUMO 8

TOXOPLASMA GONDII

A toxoplasmose é uma infecção causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, com alta prevalência sorológica mundial, chegando a 80% de soroprevalência na Europa, África e América Latina.

De acordo com a atual classificação proposta pela Sociedade de Protozoologistas, o *Toxoplasma gondii* pertence ao supergrupo Chromalveolata, grupo Alveolata, subgrupo Apicomplexa, onde estão agrupados os protozoários que são dotados de complexo apical com estruturas que permitem e facilitam a penetração em células (roptrias, micronemas, conoide, anéis polares e microtúbulos subpeliculares) presentes em determinadas formas evolutivas. Além das organelas do complexo apical, o *T. gondii* apresenta uma organela denominada apicoplasto, cuja função é ainda desconhecida, mas que é o provável sítio de ação de antimicrobianos, como macrolídeos, sobre o parasito.

No *T. gondii*, a penetração celular é feita pelas formas esporozoítas, taquizoítas e bradizoítas, sendo este um parasito eurixeno, capaz de infectar uma ampla variedade de espécies entre mamíferos e aves, nos quais pode penetrar em qualquer tipo celular nucleado, visto ser um protozoário intracelular obrigatório.

O ciclo biológico do *T. gondii* é heteroxênico, com felídeos atuando como hospedeiros definitivos, nos quais ocorre reprodução sexuada por gametogonia nas células do epitélio intestinal; e com aves e mamíferos atuando como hospedeiros intermediários, nos quais o parasito se multiplica assexuadamente por endodiogenia no interior de células nucleadas diversas. Deste modo, o ciclo do protozoário é bastante complexo, existindo várias formas evolutivas do parasito, sendo os estágios infectantes para o homem e outros hospedeiros intermediários:

- 1) taquizoítas: formas de rápida proliferação encontrados na fase aguda da infecção; são responsáveis pela transmissão transplacentária do *T. gondii*;

2) bradizoítos: formas de proliferação lenta que são encontrados no interior dos cistos teciduais localizados em tecidos diversos dos hospedeiros intermediários, podendo o ser humano se infectar ao ingerir carne/vísceras cruas ou malcozidas contendo estes cistos com bradizoítos;

3) oocistos: formas originadas a partir da gametogonia que ocorre no epitélio intestinal de felídeos não imunes e que contém esporozoítos em seu interior; estes oocistos que podem contaminar o ambiente, água e alimentos ao serem eliminados nas fezes dos felídeos infectados.

Os hospedeiros definitivos (felídeos) podem se infectar através das mesmas formas de transmissão dos hospedeiros intermediários. No entanto, quando ingerem cistos contendo bradizoítos em carnes cruas ou vísceras, os felídeos não imunes (em sua primeira infecção) são capazes de realizar, em seu epitélio intestinal, uma fase do parasito em que ocorre reprodução assexuada (esquizogonia), seguida de reprodução sexuada (gametogonia). Assim, ao serem ingeridos, os cistos passam pelo estômago do felídeo sendo semidigeridos e liberando os bradizoítos, formas capazes de penetrar nas células do epitélio do animal, onde ocorrerá esquizogonia com formação de esquizonte e liberação de merozoítos, formas também capazes de invadir outros enterócitos e continuar o ciclo assexuado com novas esquizogonias. Algumas gerações de merozoítos diferenciam-se em macro e microgametócitos que originarão os gametas femininos (macrogametas) e masculinos (microgametas) que realizarão gametogonia, a partir da qual formar-se-ão oocistos. Estes são liberados nas fezes do felídeo e, no ambiente, passam por esporulação com conseqüente formação de esporozoítos em seu interior, tornando-se então infectantes para outros hospedeiros.

Hospedeiros intermediários podem se infectar principalmente por ingestão de oocistos esporulados (maduros contendo esporozoítos), presentes no ambiente; ou de cistos contendo bradizoítos, presentes em carnes cruas ou malcozidas. Os esporozoítos/bradizoítos liberados dos oocistos/cistos invadem enterócitos onde multiplicam-se por reprodução assexuada do tipo endodiogenia formando taquizoítos que se disseminam inicialmente para os linfonodos mesentéricos e, posteriormente, para outros órgãos e tecidos, invadindo qualquer célula nucleada onde passarão por endodiogenia, originando outros taquizoítos que invadirão novas células, dando continuidade à infecção. Esta fase com a intensa proliferação de taquizoítos configura a fase aguda da infecção e, também, momento em que pode ocorrer transmissão

congênita com a passagem transplacentária dos taquizoítos acarretando uma das formas mais graves da infecção - a toxoplasmose congênita.

Por fatores diversos, especialmente relacionados à resposta imune do hospedeiro, os taquizoítos podem permanecer em tecidos reproduzindo-se por endodiogenia de forma muito lenta, passando ao estágio de bradizoítos, ao redor dos quais forma-se uma membrana cística que os envolve, sendo esta forma cística responsável pelo caráter crônico da infecção. Os estímulos para a conversão de taquizoítos em bradizoítos são: ativação da imunidade celular do hospedeiro, produção de óxido nítrico (NO), variações de pH, choque térmico e inibição de enzimas mitocondriais.

Taquizoítos e bradizoítos diferem quanto ao metabolismo e à composição antigênica, apresentando, por exemplo, diferentes isoformas das enzimas enolase e lactato desidrogenase e diferentes proteínas de superfície para invasão celular (SAG1 ou p30, sendo a principal para os taquizoítos), além de SAG3. No entanto, ambas as formas do protozoário têm a propriedade de inibir a apoptose da célula hospedeira através da inibição das caspases e do fator de transcrição NFkB.

Os bradizoítos no interior dos cistos teciduais mantém, portanto, a infecção crônica. Porém, alterações na resposta imune do hospedeiro podem desencadear a “reagudização” da infecção, ocorrendo, na ausência de IFN-GAMA, TNF e IL-12, a conversão de bradizoítos em taquizoítos.

As etapas para internalização tanto de taquizoítos quanto de bradizoítos ocorrem com a participação de receptores celulares do hospedeiro e de proteínas liberadas a partir do complexo apical do protozoário. A internalização se inicia com o contato entre a região apical do parasito e a célula hospedeira. Os micronemas liberam adesinas, sendo MIC2 a principal, que conectam actina e miosina na superfície do parasito e a membrana do hospedeiro. Proteínas secretadas por roptrias, como ROP18 e ROP16 também são importantes no processo de adesão. Ocorre então a invaginação da membrana da célula hospedeira, que é dependente de actina e miosina, formando-se o vacúolo parasitóforo no citoplasma da célula, não havendo fusão de lisossomos e, conseqüentemente, a não acidificação do vacúolo, sendo então possível a sobrevivência do parasito. A exceção ocorre quando o parasito é opsonizado e penetra em macrófagos através de receptores para a fração Fc dos anticorpos ou receptores do complemento, situação que estimula a fusão dos lisossomos com o fagossomo, com conseqüente acidificação do meio e morte do parasito.

Embora a prevalência sorológica mundial de toxoplasmose seja elevada (chegando a 80% em certas regiões), a grande maioria das infecções primárias não congênicas é assintomática. No entanto, cerca de 10% dos indivíduos infectados pode desenvolver um quadro agudo e autolimitado de linfadenopatia febril com linfocitose, com período de incubação variando de 4 a 21 dias. Mais raramente, pode ocorrer infecção aguda disseminada com exantema cutâneo, febre alta e prostração, podendo haver meningoencefalite, hepatite, pneumonite ou miocardite.

Em 2 a 3% dos pacientes infectados, pode ocorrer comprometimento ocular com coriorretinite unilateral, ocorrendo reativações de infecções oculares latentes mesmo em imunocompetentes.

Grupos susceptíveis a formas graves e sintomáticas são indivíduos imunocomprometidos, onde a toxoplasmose adquire características de infecção oportunista manifestando-se em uma de suas formas mais graves (neurotoxoplasmose); e gestantes e seus fetos, em decorrência da possibilidade de transmissão congênica.

Em imunocomprometidos, a exemplo de portadores do HIV no estágio de aids, ocorre reativação de infecção latente em até 50% dos pacientes, sendo o sistema nervoso central o sítio mais acometido, manifestando-se a neurotoxoplasmose com quadro de encefalite onde podem ocorrer febre, letargia, convulsões, alteração no nível de consciência e déficits motores focais.

Quanto à toxoplasmose congênica, é importante salientar que quanto mais adiantada estiver a gravidez, maiores são os riscos de ocorrer transmissão congênica; no entanto, a severidade das manifestações congênicas é maior quanto mais recente for a gravidez. Assim, mulheres grávidas em infecção aguda (primoinfecção) ou reagudizada (reativação de infecção crônica latente) no primeiro trimestre gestacional, estão sob risco de aborto; quando no segundo trimestre, a transmissão congênica pode levar à síndrome ou tétrede de Sabin, com microcefalia e alterações psicomotoras no feto. Já no terceiro trimestre, o feto pode vir a nascer, prematuro ou a termo, no entanto podem ser observadas manifestações oculares em 80% dos casos, com retinite, coroidite, irite e uveíte, podendo estas manifestações ocorrerem tardiamente, já na adolescência. A toxoplasmose congênica ou adquirida tem sido apontada como fator desencadeador de transtornos do neurodesenvolvimento como a esquizofrenia

Na prática clínica, o diagnóstico da toxoplasmose é feito com base em perfis sorológicos. O perfil I configura perfil de fase aguda, com a presença de IgM, IgA, IgE e IgG de baixa avidéz. Um perfil II corresponde à transição da fase aguda para a fase crônica, apresentando IgG com avidéz crescente, IgM em baixos títulos ou ausente e ausência de IgA e IgE. Já o perfil III

caracteriza fase crônica, com IgG de alta avidéz, mesmo em baixos títulos, e ausência das outras classes.

Gestantes com perfil III, não correm o risco de transmitir congenitamente a infecção, desde que se encontrem imunocompetentes. Gestantes soronegativas devem ser acompanhadas através de exames sorológicos para detecção precoce de soroconversão a fim de que receba tratamento quando em fase aguda e, assim, minimizar o risco de transmissão ao feto.

O diagnóstico da toxoplasmose congênita no bebê apresenta as seguintes possibilidades: bebê IgG positivo: podem corresponder a anticorpos maternos, devendo haver acompanhamento sorológico e observação de sinais clínicos caso a mãe seja perfil I ou II; bebê IgM positivo: trata-se de infecção congênita aguda, pois a IgM, que é pentamérica, não atravessa a placenta, tendo sido, portanto, produzida pelo feto mediante infecção intraútero.

Em pacientes imunocomprometidos, o diagnóstico sorológico é pouco confiável, podendo-se ocorrer reagudização da infecção em pacientes com perfil III. Alternativamente, pode-se tentar realizar o isolamento do parasito ou utilizar técnicas de biologia molecular para detecção do DNA do parasito e, também, procurar associar o quadro clínico com exames de imagem, como na neurotoxoplasmose.

A toxoplasmose ocular pode ser detectada ao exame de fundo de olho e mapeamento de retina.

Alternativas menos comuns ou rotineiras consistem no isolamento do parasito através da inoculação de amostras clínicas obtidas do paciente em camundongos, com a demonstração do parasito nos camundongos inoculados, ou ainda a demonstração do parasito em culturas celulares, este com baixa sensibilidade. Na fase aguda, com alta parasitemia, pode-se conseguir a demonstração do parasito a partir de esfregaços confeccionados a partir do creme leucocitário.

Infecções crônicas assintomáticas não são tratadas. Infecções agudas ou reativadas com sintomatologia podem ser tratadas com sulfadiazina e pirimetamina, sendo recomendada a suplementação de ácido fólico, ou com clindamicina e pirimetamina. A combinação sulfadiazina + pirimetamina + ácido fólico é utilizada na toxoplasmose congênita por um período que pode chegar a 12 meses. Na gravidez, a gestante deverá receber espiramicina ou clindamicina por um período de 21 semanas ou até o fim da gestação. Na toxoplasmose ocular, associa-se também o uso de prednisona.

O tratamento da neurotoxoplasmose pode lançar mão de azitromicina, claritromicina ou atovaquona, além de fármacos sedativos, anticonvulsivantes e dexametasona para o controle da hipertensão craniana.

Portadores de HIV com contagem de linfócitos TCD4+ abaixo de 100 células/mm³ e com perfil III (evidência sorológica de infecção latente) devem receber quimioprofilaxia com sulfametoxazol + trimetropina.

As medidas de prevenção e controle e controle da toxoplasmose precisam contemplar as várias possibilidades de transmissão do parasito. Assim, deve-se realizar o cozimento adequado das carnes, pois os cistos teciduais são destruídos a partir de 60°C, evitando, portanto, consumo de carnes cruas ou malcozidas, bem como evitar que gatos domésticos se alimentem de ratos, carnes cruas ou vísceras. Deve-se ter cuidado na manipulação de caixas de areia ou areia no ambiente, as quais podem conter oocistos juntamente com as fezes dos felídeos; também deve ser realizada a higienização adequada de frutas e hortaliças que podem estar contaminadas por oocistos, especialmente aquelas consumidas cruas.

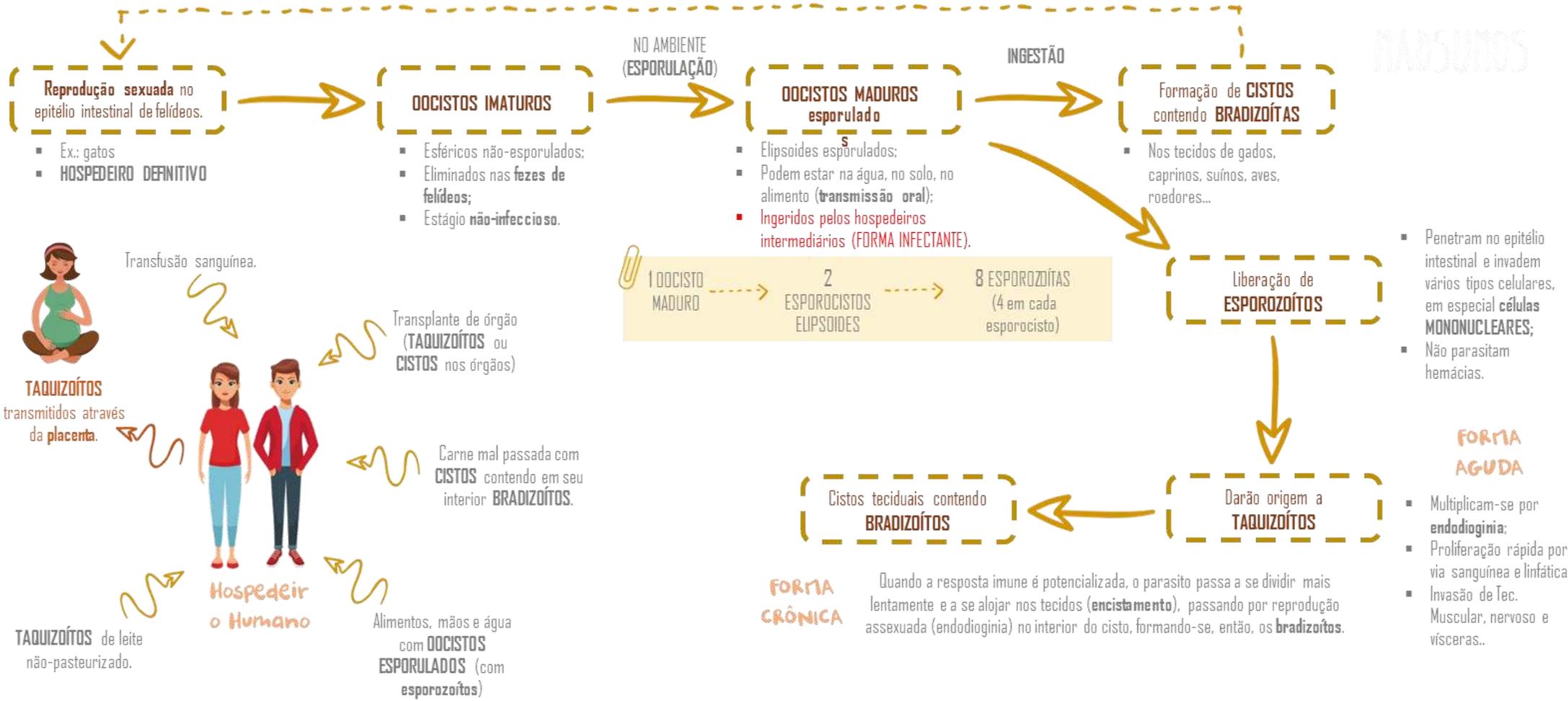


PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

»» Toxoplasma gondii ««

Se a carne crua dos demais hospedeiros contendo **cistos de *T. gondii*** for ingerida por **GATOS**, o ciclo se reinicia!



» Toxoplasma gondii «

Infecção dos HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS (Aves e Mamíferos)

1. Ingestão de TAQUIZOÍTOS presentes em líquidos orgânicos, como leite; passagem pela placenta;
2. Ingestão de CISTOS contendo BRADIZOÍTOS, presentes em tecidos de animais infectados (ingestão de carne/ vísceras cruas ou mal cozidas contendo cistos);
3. Ingestão de OOCISTOS contendo ESPOROZOÍTOS contaminantes do ambiente presentes nas fezes de felídeos e ingeridos através de água e alimentos contaminados.



Infecção dos HOSPEDEIROS DEFINITIVOS (Felídeos)

Pode ocorrer através das mesmas formas de transmissão aos hospedeiros intermediários; no entanto, em felídeos não imunes, ocorrerá produção assexuada (ESQUIZOGONIA) e reprodução sexuada (GAMETOGONIA) no epitélio intestinal quando estes hospedeiros se infectam através da ingestão de CISTOS contendo BRADIZOÍTOS, ao ingerirem carne/vísceras contendo estes cistos.

De olho nas dicas!



Etapas de internalização das formas TAQUIZOÍTOS e BRADIZOÍTOS:

1. Contato entre a região apical do parasito e a célula: a internalização ocorrerá nesse ponto de contato
 - **Adesinas** Liberadas pelos macronemas: MIC2 (PCPAL) – Conecta actina e miosina na superfície do parasito e na célula do hospedeiro;
 - **Proteínas** secretadas pelas roptrias (ex.: ROP18 e ROP16);
2. Invaginação da membrana da célula hospedeira (dependente dos filamentos de actina e miosina);
3. Parasito internalizado encontra-se no interior de um vacúolo parasitóforo (no citoplasma da célula hospedeira), originado das roptrias e micronemas do parasito → impede a fusão dos microssomos com o vacúolo parasitóforo → não acidificação do vacúolo → sobrevivência do parasito.

» Toxoplasma gondii «



Toxoplasmose Congênita

Trimestres Gestacionais:



1. Aborto;
2. Manifestações oculares (retinite, coroidite, irite e uveíte) em 80% dos casos;
3. Síndrome ou **Tétrade de Sabin**:
 - Calcificações Cerebrais;
 - Hidrocefalia;
 - Macro ou microcefalia;
 - Alterações psicomotoras.

Diagnóstico:

O diagnóstico da Toxoplasmose congênita é sorológico:

- ❑ **Bebê IgM positivo** → anticorpos produzidos pelo bebê → infecção congênita aguda;
- ❑ **Bebê IgG positivo** → podem ser anticorpos maternos → acompanhamento sorológico e observação de sinais clínicos se a mãe for perfil I ou II.

Gestantes soronegativas:

Acompanhamento sorológico para detecção precoce de soroconversão.



Na prática clínica → pesquisa de anticorpos

Padrões de resposta de anticorpos

FASE AGUDA (PERFIL I)

- IgM;
- IgA;
- IgE;
- IgG de baixa avidez.

FASE DE TRANSIÇÃO (PERFIL II)

- IgG com avidez crescente;
- IgM, se presente, baixos títulos;
- IgA e IgE ausentes.

FASE CRÔNICA (PERFIL III)

- IgG de alta avidez em baixos títulos;
- Ausência das outras classes.

Tratamento

NA GRAVIDEZ:

Espramicina ou Clindamicina (21 semanas de 11o ou até o final da gestação);

CONGÊNITA:

Sulfadiazina + Pirimetamina (12 meses de 11o) + Ácido Fólico



RESUMO 9

GÊNERO *PLASMODIUM*

A malária é uma infecção responsável por cerca de 1 milhão de mortes por ano no mundo, com 85% dos casos ocorrendo na África Subsaariana. No Brasil, ocorre principalmente em estados da Amazônia Legal, com cerca de 300 mil novos casos anuais. É enquadrada como doença tropical negligenciada, de acordo com a Organização Mundial de Saúde, sendo doença de notificação compulsória no Brasil.

Tem como agente etiológico protozoários do gênero *Plasmodium* que, de acordo com a Sociedade de Protozoologistas, pertence ao supergrupo Chromalveolata, grupo Alveolata, subgrupo Apicomplexa, no qual estão inseridos os protozoários que possuem o complexo apical (roptrias, micronemas, conóide, anéis polares e microtúbulos), em determinadas formas evolutivas, que os permite penetrar em células, sendo, portanto, parasitos intracelulares.

Dezenas de espécies de *Plasmodium* já foram descritas parasitando diferentes espécies de vertebrados. A malária humana é causada por quatro espécies de *Plasmodium* que circulam somente entre humanos, a saber: *P. falciparum*, responsável pelas formas mais graves da malária, ocorrendo em quase 90% dos casos de malária na África e tendo ocorrência no Brasil; *P. vivax*, espécie mais prevalente no Brasil; *P. malariae*, também com ocorrência no Brasil; e *P. ovale*, encontrado apenas no continente africano. No entanto, uma espécie de *Plasmodium* típico de macacos já foi descrita como causadora de infecção humana no sudeste asiático, o *P. knowlesi*; e, mais recentemente, foi publicado um estudo, demonstrando a infecção humana por outra espécie de *Plasmodium* comum a macacos, a espécie *P. simium*. Deste modo, há um potencial zoonótico de transmissão destas duas espécies de *Plasmodium*.

A transmissão natural de malária é vetorial, sendo insetos dípteros do gênero *Anopheles* os vetores, mais especificamente as fêmeas as quais são hematófagas, sendo responsáveis pela transmissão entre hospedeiros. No Brasil, as principais espécies vetoras são: *A. darlingi*, *A. aquasalis*, *A. albitarsis*, *A. cruzii* e *A. bellator*.

O ciclo evolutivo dos *Plasmodium* é heteroxênico com alternância de gerações. O homem e outros vertebrados são hospedeiros intermediários, pois albergam o parasito em sua fase de reprodução assexuada (esquizogonia), enquanto as fêmeas do gênero *Anopheles* são hospedeiros definitivos, albergando o parasito em uma fase do ciclo em que ocorre reprodução assexuada (esporogonia) e, também, sexuada (gametogonia).

O ser humano se infecta quando, ao realizar repasto sanguíneo, a fêmea de anofelino inocula as formas esporozoítas do *Plasmodium* no tecido subcutâneo do hospedeiro e estas alcançam a circulação sanguínea. Cerca de 30 minutos após a inoculação, os esporozoítos são encontrados no fígado sendo capazes de invadir os hepatócitos ao serem reconhecidos através da proteína CS (circunsporozoíta) que se liga a moléculas sulfatadas na superfície das células hepáticas. Nos hepatócitos, originam-se criptozoítos, os quais sofrem divisões nucleares originando esquizontes, nos quais, ocorre reprodução assexuada do tipo esquizogonia com formação de merozoítos. Esta fase que ocorre no fígado, com a ocorrência da esquizogonia e formação de merozoítos, consiste no ciclo hepático, exoeritrocítico ou pré-eritrocítico, não havendo manifestações clínicas no paciente.

Os merozoítos formados a partir do ciclo hepático são liberados envoltos numa vesícula (merossomo) na luz dos sinusóides, onde iniciarão o ciclo eritrocítico ao invadirem as hemácias. As espécies *P. vivax* e *P. ovale* são capazes de manter, nos hepatócitos, formas latentes denominadas de hipnozoítos, os quais são responsáveis por recaídas tardias e recrudescência da infecção.

Os merozoítos de *P. falciparum* são capazes de invadir hemácias de todas as idades; os de *P. vivax* invadem reticulócitos; enquanto os de *P. malariae* invadem apenas hemácias maduras. A invasão das hemácias culmina com a formação de trofozoítos que passarão por esquizogonia com a formação de novos merozoítos, que são liberados na corrente sanguínea. Esta esquizogonia sanguínea, com ruptura de hemácias e liberação de merozoítos, coincide com a manifestação clínica clássica da malária, chamado de acesso malárico, ocorrendo, para cada geração de *Plasmodium* formada, a cada 48h para *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale* (febres terças) e a cada 72h para *P. malariae* (febre quartã).

Os merozoítos liberados a partir do ciclo eritrocítico, podem invadir novas hemácias e originarem sucessivos ciclos eritrocíticos, ou sofrem diferenciação originando macro e microgametócitos (precursores dos gametas feminino e masculino, respectivamente). Ao formarem-se os gametócitos, estes não mais se dividem e nem tem capacidade de invadir novas células, permanecendo circulando no sangue no interior de hemácias.

Na ocasião do repasto sanguíneo, a fêmea de anofelino ingere hemácias contendo *Plasmodium* em suas diversas fases evolutivas, no entanto, apenas os gametócitos são capazes de vingar a infecção no vetor. No estômago do inseto, formam-se o macrogameta (gameta feminino) e, por exflagelação, formam-se 6 a 8 microgametas (gametas masculinos); a fusão de microgametas e macrogametas culmina na formação de um zigoto móvel (oocineto) que penetra na parede do estômago do inseto, originando um oocisto, no interior do qual ocorrerá esporogonia com a formação de esporozoítos. A ruptura do oocisto libera os esporozoítos que migram e se alojam nas glândulas salivares do vetor, sendo inoculados em um novo hospedeiro no momento de um novo repasto sanguíneo.

No processo de invasão das hemácias, atuam as estruturas do complexo apical dos merozoítos e, também, é importante a interação de alta afinidade entre moléculas de superfície dos merozoítos e receptores celulares. *Plasmodium vivax* expressa a molécula “Duffy Binding Protein” (DBP), cujo receptor celular é o grupo sanguíneo Duffy, de modo que indivíduos Duffy negativos podem ser refratários à malária por *P. vivax*; no entanto, estudos recentes sugerem o uso de receptores alternativos, pois foram encontrados pacientes Duffy negativos parasitados com esta espécie. Já o *P. falciparum* utiliza vários receptores presentes nas hemácias de várias idades, sendo a glicoforina A o principal, e o principal ligante é o antígeno de ligação a eritrócitos (EBA-175) presentes na superfície do merozoíto.

A malária não complicada manifesta-se através do acesso malárico com calafrios, mal-estar, cefaleia, dores musculares e articulares, vômitos, náuseas, dores abdominais, febre alta, adinamia e prostração, que coincidem com o fim das esquizogonias sanguíneas. Ao acesso, segue-se sudorese profusa e melhora progressiva do estado geral até a ocorrência de nova esquizogonia com a manifestação de um novo acesso. Anemia, hepatomegalia e esplenomegalia podem ocorrer.

A malária grave ou complicada, está relacionada principalmente ao *P. falciparum*, embora *P. vivax* já tenha sido relacionado a doença grave e potencialmente fatal.

As consequências da malária grave ocorrem por causa do fenômeno de citoaderência, que é capacidade das hemácias parasitadas por estágios maduros do parasito (trofozoítos maduros e esquizontes) em aderirem ao endotélio de pequenos vasos, principalmente vênulas pós-capilares.

Trofozoítos maduros e esquizontes expressam proteínas na membrana das hemácias parasitadas [a principal para *P. falciparum* é a proteína 1 da membrana do eritrócito (PfEMP-1)] com formação de protuberâncias na superfície das hemácias chamadas “knobs”, que medeiam a

aderência das hemácias ao endotélio. Os principais receptores endoteliais são moléculas sulfatadas, CD36, VCAM-1, PECAM-1/CD31, com particular importância para ICAM-1, abundante em vasos sanguíneos cerebrais, sendo o principal receptor envolvido na malária cerebral.

Assim, PfEMP-1 e outras proteínas expostas nas hemácias, favorecem a citoaderência e, também, a formação de rosetas (aglomerado de hemácias parasitadas e não parasitadas), levando à obstrução de pequenos vasos com consequente hipóxia tecidual.

A malária cerebral causada, portanto, por *P. falciparum* pode levar ao coma profundo, causar convulsões; além de outras complicações sistêmicas como anemia grave, insuficiência renal aguda, hemólise intravascular, disfunção hepática e icterícia. Assim, indivíduos incapazes de ingerir os fármacos antimaláricos, pacientes com disfunção de órgãos vitais, elevada parasitemia, bem como gestantes com malária *falciparum* devem receber acompanhamento hospitalar.

O diagnóstico parasitológico da malária baseia-se na demonstração do parasito no sangue periférico do paciente através da confecção de esfregaços sanguíneos em gota espessa ou camada delgada corados pelo Giemsa, com boas sensibilidade e especificidade, uma vez que técnicos bem treinados conseguem dar o resultado do exame definindo a(s) espécie(s) de *Plasmodium* envolvida(s), pois são morfológicamente distintas e distinguíveis. Testes sorológicos são feitos apenas para triagem de doadores e em inquéritos epidemiológicos.

O objetivo primário do tratamento da malária é eliminar os estágios assexuados sanguíneos e interromper as esquizogonias sanguíneas evitando, assim, os acessos maláricos. Os objetivos secundários são: a eliminação de hipnozoítos (nas infecções por *P. vivax* e *P. ovale*) para evitar recaídas tardias; e a eliminação dos gametócitos circulantes para interromper a transmissão vetorial. O tratamento deve levar em conta a espécie de *Plasmodium* e a possível resistência ao antimalárico escolhido, bem como a gravidade do caso, idade do paciente, gestação/lactação e o tratamento prévio recente.

Os fármacos atualmente disponíveis são: cloroquina, primaquina, mefloquina, quinina em associação com doxiciclina, tetraciclina ou clindamicina, artemisina e derivados (artemeter e artesunato) em combinação com lumefantrina ou mefloquina.

As medidas de prevenção e controle devem levar em conta o diagnóstico precoce e tratamento dos infectados, que são fontes de infecção para o vetor ao possuírem gametócitos circulantes. Medidas relacionadas ao controle vetorial através do combate às formas larvárias aquáticas, borrifação das casas com inseticidas de ação residual, e ao contato do vetor com o ser humano, através do uso de repelente e de mosquiteiros impregnados com inseticida e uso de

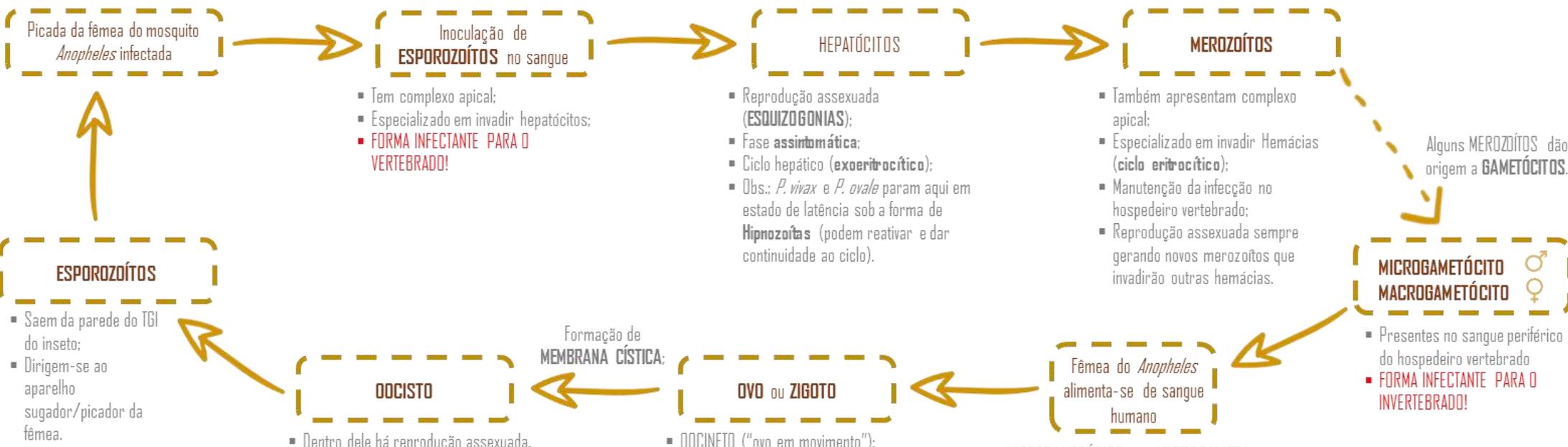
telas nas casas são imprescindíveis para o controle da transmissão da malária. No entanto, alguns obstáculos dificultam o controle da transmissão, como a demora no diagnóstico, a resistência do parasito aos fármacos antimaláricos e a resistência dos anofelinos aos inseticidas utilizados.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!

» Gênero Plasmodium «



- ✓ Hospedeiro **definitivo**: **VETOR** (fêmea do gênero *Anopheles*)
- ✓ Hospedeiro **intermediário**: **HOMEM**

» Gênero Plasmodium «



Ao acesso, segue-se sudorese e melhora progressiva do estado geral!

- ### ACESSOS MALÁRICOS
- ✓ Calafrios
 - ✓ Mal-estar
 - ✓ Cefaleia
 - ✓ Dores musculares
 - ✓ Dores articulares
 - ✓ Náuseas
 - ✓ Vômitos
 - ✓ Dor abdominal
 - ✓ Febre alta
 - ✓ Adinamia
 - ✓ Prostração
 - ✓ Anemia
 - ✓ Esplenomegalia
 - ✓ Hepatomegalia

Coincidem com o fim das esquizogonias sanguíneas

A cada 48h para *P. falciparum*,
P. vivax e *P. ovale*

Febre Terça

A cada 72h para *P. malariae*

Febre Quarta

Diagnóstico Diferencial:

❖ Arboviroses



Dengue | Febre Amarela

❖ Doenças bacterianas acompanhadas de bacteremia



Sepse | Pielonefrite Aguda | Febre Tifoide

» Gênero Plasmodium «



OBSTÁCULOS

- Demora no diagnóstico;
- Resistência dos parasitos aos antimaláricos;
- Resistência dos anofelinos aos inseticidas.

RESUMO 10

ARTRÓPODES CAUSADORES E VETORES DE DOENÇAS AO HOMEM

O filo Arthropoda contempla o maior número de espécies do reino animal. São animais que apresentam apêndices locomotores e alimentares aos pares e articulados, apresentam exoesqueleto e crescem através de mudas ou ecdises.

Os artrópodes de interesse médico são aqueles que causam ectoparasitoses, habitando a superfície do hospedeiro humano, além dos que realizam hematofagia, podendo ser potenciais vetores de infecções, e, também, aqueles que podem causar acidentes por inoculação de veneno/peçonha – estes últimos não serão abordados aqui.

Dentre os artrópodes que podem transmitir doenças, estes podem atuar como vetores mecânicos (quando não há desenvolvimento do agente infeccioso no artrópode) ou como vetores biológicos (quando o agente infeccioso desenvolve parte do seu ciclo no interior do vetor).

Quando se refere à presença de ectoparasitos no hospedeiro, deve-se falar sobre o processo como infestação, que é o alojamento, desenvolvimento e reprodução de artrópodes na superfície corporal do hospedeiro e/ou de suas roupas.

Os artrópodes causadores ou vetores de doenças ao homem encontram-se nas classes Insecta e Arachnida. Na classe Insecta, ordem Diptera, encontram-se as moscas, mosquitos e flebotomíneos; na ordem Hemiptera, encontram-se os triatomíneos; a ordem Siphonaptera contempla as pulgas; e, na ordem Anoplura, encontram-se os piolhos de cabeça, do corpo e o da região pubiana. Já na classe Arachnida, a ordem Acari abrange os ácaros e carrapatos, a ordem Scorpiones contempla os escorpiões e a ordem Araneida contempla as aranhas – estes dois últimos não sendo objetos de estudo deste livro.

10.1 CLASSE INSECTA

A classe Insecta é constituída por artrópodes com três pares de patas e corpo dividido em cabeça, tórax e abdome. Algumas ordens desta classe apresentam artrópodes de interesse médico, a saber:

10.1.1 Ordem Diptera

Insetos da ordem Diptera, na forma adulta, possuem um par de asas funcionais e um par de asas vestigiais. São holometábolos, passando pelos estágios de ovo-larva-pupa-adulto. Apenas fêmeas realizam hematofagia quando hematófagos.

Vários dípteros são transmissores de doenças, seja como vetores biológicos, podendo atuar como hospedeiros definitivos ou intermediários, ou como vetores mecânicos, atuando como hospedeiros paratênicos ou de transporte.

Dentre os gêneros de dípteros vetores de doenças, e as respectivas infecções por eles transmitidas, podemos citar: *Anopheles* - malária; *Culex* - filariose linfática; *Aedes* - dengue, zika, febre chikungunya, febre do Mayaro e febre amarela; *Lutzomyia*, *Phlebotomus* e *Psychodopygus* - leishmanioses; *Simulium* - oncocercose; além do gênero *Musca*, vetor mecânico de diversos agentes infecciosos dentre vírus, bactérias, protozoários e helmintos.

Dentre os dípteros causadores de doenças, destacam-se espécies dos gêneros *Cochliomyia* e *Dermatobia*, causando miíases primárias ou obrigatórias por suas larvas serem biontófagas, se alimentando de tecidos vivos; e os gêneros *Lucilia* e *Chrysomya*, causando miíases secundárias ou facultativas, pois suas larvas são necrobiontófagas, se alimentando de tecidos mortos em cadáveres ou em feridas de hospedeiros vivos.

As miíases são, então, a infestação de vertebrados (incluindo o ser humano) por larvas de dípteros que se alimentam de seus tecidos vivos ou mortos e líquidos orgânicos, podendo ser classificadas, quanto à sua localização, como miíases cutâneas (quando a larva se aloja no tecido subcutâneo) ou miíases cavitárias (auriculares, nasofaríngeas, oculares ou urogenitais).

10.1.2 Ordem Hemiptera

Hemípteros são insetos que possuem um par de asas membranosas e um par de hemiélitros (asas metade membranosas e metade coreáceas). São paurometábolos, passando pelos estágios de ovo - cinco estágios de ninfas - adultos. As ninfas têm os mesmos hábitos que os adultos, porém não são capazes de voar.

Os hemípteros transmissores de doenças pertencem à família Reduviidae, subfamília Triatominae, na qual encontram-se os hemípteros hematófagos, alimentando-se de sangue desde o primeiro estágio de ninfa, tanto machos quanto fêmeas. Os triatomíneos são insetos popularmente conhecidos como “barbeiros”, transmissores da doença de Chagas ao eliminarem, em seus dejetos, o protozoário *Trypanosoma cruzi*, o qual foi adquirido pelo inseto ao se alimentar em um hospedeiro vertebrado infectado.

Os hemípteros triatomíneos de maior importância epidemiológica pertencem aos gêneros *Triatoma*, *Panstrongylus* e *Rhodnius*, sendo as espécies mais domicializadas e mais antropofílicas aquelas com melhor capacidade de transmissão.

10.1.3 Ordem Siphonaptera

São insetos são ápteros, portanto, desprovidos de asas e, portanto, não voam. O último par de patas destes insetos é adaptado para o salto, sendo vulgarmente conhecidos como “pulgas”. Tanto macho quanto fêmea são hematófagos. Possuem o corpo achatado lateralmente e são holometábolos passando pelos estágios ovo-larva-pupa-adulto. Possuem numerosas cerdas que são importantes na sua classificação taxonômica.

As pulgas podem atuar como ectoparasitos, causando irritação na pele (dermatite e reações alérgicas), espoliando o hospedeiro alimentando-se de sangue, ou causando lesões cutâneas como o “bicho-de-pé”. Podem atuar ainda como vetores de doenças virais, bacterianas e riquetsioses, bem como ser hospedeiros intermediários de helmintos. Nenhuma espécie é exclusiva do ser humano.

As principais pulgas que afetam o ser humano são: *Tunga penetrans*, chamada de “bicho-de-pé”, cuja fêmea é capaz de penetrar nos tecidos, onde passa a se alimentar e enche-se de ovos assumindo uma forma hipertrofiada (neossoma); é a menor pulga conhecida; *Pulex irritans*: é a pulga que mais frequentemente ataca o homem podendo causar uma reação dérmica chamada pulicose. Possuem apenas uma cerda no occipício; *Xenopsylla cheopis*: é a pulga dos ratos

domésticos sendo a principal espécie transmissora da peste bubônica entre roedores e para o ser humano. Possui cerdas no occipício formando um “V”.

10.1.4 Ordem Anoplura:

Os anoplura são ápteros (não possuem asas) e possuem o corpo achatado dorsoventralmente, sendo macho e fêmea hematófagos. Compreendem os insetos vulgarmente conhecidos como piolhos, podendo ser ectoparasitos espoliando o hospedeiro na hematofagia, causando dermatites e, também, transmissores de doenças como tifo exantemático, febre recorrente e febre das trincheiras. O homem é o único hospedeiro dos piolhos.

São paurometábolos passando pelos estágios de ovo - três estágios de ninfa - adulto. O ovo é chamado de lêndea e é operculado. A garra e o processo tibial são estruturas que formam uma pinça, ficando o inseto agarrado ao pelo do hospedeiro.

Os piolhos encontrados no ser humano são: *Pediculus capitis* ou “piolho de cabeça”, causando pediculose do couro cabeludo; *Pediculus humanus* ou “piolho de corpo”, causando pediculose do corpo; *Pthirus pubis* ou “piolho do púbis”, também conhecido como “chato”. A transmissão das três espécies é através do contato ou por roupas infestadas, no caso de *Pediculus humanus*

10.2 CLASSE ARACHNIDA

A classe Arachnida é constituída por artrópodes com quatro pares de patas e corpo fundido em cefalotórax e abdome. Várias ordens desta classe apresentam artrópodes de interesse médico. Daremos, ênfase à ordem Acari que contém artrópodes considerados ectoparasitos humanos.

10.2.1 Ordem Acari

Os aracnídeos desta ordem não possuem asas e nem antenas. São paurometábolos passando pelos estágios de ovo-ninfa-adulto. A ordem Acari contempla os ácaros das sarnas, do pó domiciliar e do cravo cutâneo e, também, os carrapatos ou ixodídeos.

A sarna sarcóptica ou escabiose é causada por *Sarcoptes scabiei*, sendo transmitida por contato direto, causando intenso prurido, sendo a escabiose uma doença inflamatória da pele. As regiões do corpo mais afetadas são o tronco e os membros. Este ectoparasito não é

hematófago. Em indivíduos imunocomprometidos, a sarna pode se manifestar de forma crostosa, sendo chamada de sarna norueguesa, altamente contagiosa.

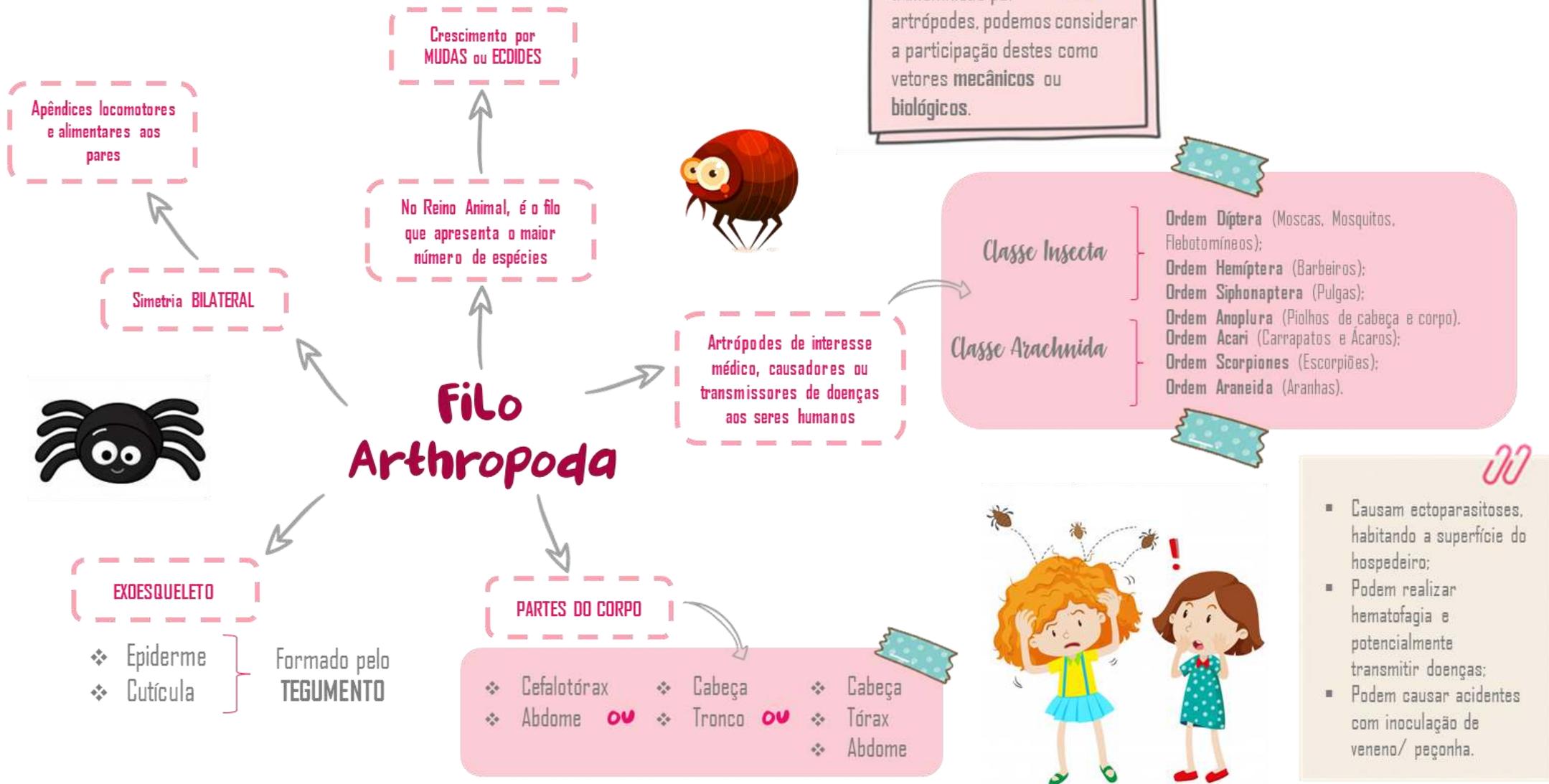
Os ácaros do pó domiciliar do gênero *Dermatophagoides* são responsáveis por manifestações alérgicas respiratórias como rinite, asma, além de dermatites. No cravo cutâneo ou comedão são encontrados ácaros do gênero *Demodex*.

Os ixodídeos ou carrapatos são ectoparasitos sugadores de sangue que injetam toxinas e podem transmitir vários microrganismos a diferentes hospedeiros. Dois gêneros/espécies que podem ser encontrados no homem são *Rhipicephalus sanguineus* e *Amblyomma cajennense*, este último podendo transmitir a febre maculosa e doença de Lyme ao ser humano.



PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

LUDICAMENTE
A GENTE
APRENDE
MAIS!



Principais Artrópodos causadores e vetores de doenças

1 Classe Insecta Ordem Diptera (Moscas, Mosquitos, Flebotomíneos)

- ↳ MOSCAS:
1. *Musca*
 2. *Cochliomyia*
 3. *Dermatobia*
 4. *Lucilia*
 5. *Chrysomyia*
- ↳ MOSQUITOS:
1. *Aedes*
 2. *Culex*
 3. *Anopheles*
 4. *Simulium*
- ↳ FLEBOTOMÍNEOS:
1. *Lutzomyia*
 2. *Psychodopygus*
 3. *Phlebotomus*



IMPORTANT

3 Classe Insecta Ordem Siphonaptera (Pulgas)

- ↳ PULGAS:
1. *Tunga penetrans*
 2. *Xenopsylla cheopis*
 3. *Pulex irritans*

5 Classe Aracnida Ordem Acari (Carrapatos e Ácaros)

- ↳ CARRAPATOS:
1. *Rhipicephalus sanguineus*
 2. *Amblyomma cajennense*
- ↳ ÁCAROS:
1. *Sarcoptes scabiei*
 2. *Demodex folliculorum*
 3. *Demodex brevis*
 4. *Dermatophagoides*



2 Classe Insecta Ordem Hemiptera (Triatomíneos ou Barbeiros)

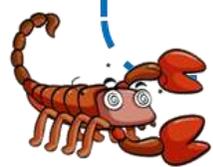
- ↳ TRIATOMÍNEOS:
1. *Triatoma*
 2. *Panstrongilus*
 3. *Rhodnius*

4 Classe Insecta Ordem Anoplura (Piolhos e "chato")

- ↳ PIOLHOS:
1. *Pediculus humanus*
 2. *Pediculus capitis*
- ↳ CHATO:
1. *Pthirus pubis*

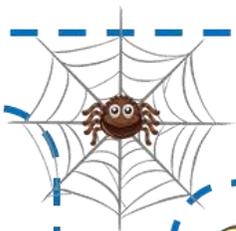
6 Classe Aracnida Ordem Scorpiones (Escorpiões)

- ↳ ESCORPIÕES:
1. *Tityus stigmurus*
 2. *Tityus serrulatus*
 3. *Tityus bahiensis*



7 Classe Aracnida Ordem Araneida (Aranhas)

- ↳ ARANHAS:
1. *Latrodectus*
 2. *Loxocles*
 3. *Phoneutria*



REFERÊNCIAS

ADL, S. M. *et al.* The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists. **Journal of Eukaryotic Microbiology**. v. 52, n. 5, p. 399-451, Sep./Oct. 2005. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1550-7408.2005.00053.x>. Disponível em: <https://doi-org.ez76.periodicos.capes.gov.br/10.1111/j.1550-7408.2005.00053.x>. Acesso em: 30 setembro 2020.

ARAÚJO, A. *et al.* Parasitism, the diversity of life, and paleoparasitology. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**. v. 98, p. 5-11. 2003. Supl 1. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s0074-02762003000900003>. Disponível em: <https://digitalcommons.unl.edu/natrespapers/58/>. Acesso em: 22 janeiro 2020.

BACHUR, Tatiana Paschoalette Rodrigues *et al.* Paródias e contação de história: formas lúdicas de ensinar parasitologia no ensino superior. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, Salvador, v. 18, n. 1, p. 79-88, jan./abr. 2019. DOI: <http://dx.doi.org/10.9771/cmbio.v18i1.27390>. Disponível em: <https://periodicos.ufba.br/index.php/cmbio/article/view/27390>. Acesso em: 15 dezembro 2020.

BACHUR, Tatiana Paschoalette Rodrigues *et al.* Enteric parasitic infections in HIV/AIDS patients before and after the highly active antiretroviral therapy. **Brazilian Journal of Infectious Diseases**. v. 12, n. 2, p. 115-222. Apr. 2008. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s1413-86702008000200004>. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-86702008000200004. Acesso em: 30 setembro 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Vigilância da Esquistossomose Mansonii: diretrizes técnicas**. 4. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 144 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Guia prático de tratamento da malária no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 36 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. 8. ed. rev. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 444 p.

BRASIL, P. *et al.* Outbreak of human malaria caused by *Plasmodium simium* in the Atlantic Forest in Rio de Janeiro: a molecular epidemiological investigation. **The Lancet Global Health**. v. 5, n. 10, p. e1038-e1046. Oct. 2017. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30333-9](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30333-9). Disponível em: <https://www.sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S2214109X17303339?via%3Dihub>. Acesso em: 30 setembro 2020.

CAMA, V. A.; MATHISON, B. A. Infections by Intestinal Coccidia and *Giardia duodenalis*. **Clinics in Laboratory Medicine**. v. 35, p. 2, p. 423-444. Jun. 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cll.2015.02.010>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S0272271215000293?via%3Dihub>. Acesso em: 30 setembro 2020.

COURA, José Rodrigues. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 2080 p.

FERREIRA, Marcelo Urbano. Introdução a parasitologia. In: FERREIRA, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 236 p.

GRIGG, M. J.; SNOUNOU, G. *Plasmodium simium*: a Brazilian focus of anthroponotic vivax malaria? **The Lancet Global Health**. v. 5, n. 10, p. e961-e962. Oct. 2017. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30343-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30343-1). Disponível em: <https://www.sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S2214109X17303431?via%3Dihub>. Acesso em: 30 setembro 2020.

HENRIQUEZ, S. A. *et al.* Neuropsychiatric disease and *Toxoplasma gondii* infection. **Neuroimmunomodulation**. v. 16, n. 2, p. 122-133. 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000180267>. Disponível em: <https://www.karger.com.ez76.periodicos.capes.gov.br/?DOI=10.1159/000180267>. Acesso em: 30 setembro 2020.

JOURDAN, P. M. *et al.* Soil-transmitted helminth infections. **The Lancet**. v. 20, n. 391(10117), p. 252-265. Jan. 2018. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31930-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31930-X).

Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S014067361731930X?via%3Dihub>. Acesso em: 30 setembro 2020.

LYONS, R. E.; McLEOD, R.; ROBERTS, C. W. *Toxoplasma gondii* tachyzoite-bradyzoite interconversion. **Trends in Parasitology**. v. 18, n. 5, p. 198-201. May. 2002. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s1471-4922\(02\)02248-1](http://dx.doi.org/10.1016/s1471-4922(02)02248-1). Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S1471492202022481?via%3Dihub>. Acesso em: 30 setembro 2020.

MELE, R. *et al.* Indinavir reduces *Cryptosporidium parvum* infection in both *in vitro* and *in vivo* models. **International Journal for Parasitology**. n. 33, v. 7, p. 757-764. Jul. 2003. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s0020-7519\(03\)00093-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0020-7519(03)00093-6). Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S0020751903000936?via%3Dihub>. Acesso em: 15 dezembro 2020.

MILNER D. A. Jr. Malaria Pathogenesis. **Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine**. v. 2, n. 8(1), p. a025569. Jan. 2018. DOI: <http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a025569>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.ez76.periodicos.capes.gov.br/pmc/articles/PMC5749143/>. Acesso em: 15 dezembro 2020.

MONIS, P. T.; CACCIO, S. M.; THOMPSON, R. C. Variation in *Giardia*: towards a taxonomic revision of the genus. **Trends in Parasitology**. v. 25, n. 2, p. 93-100. Feb. 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2008.11.006>. Disponível em: <https://www-sciencedirect.ez76.periodicos.capes.gov.br/science/article/pii/S1471492208002894?via%3Dihub>. Acesso em: 22 janeiro 2020.

NEVES, David Pereira. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. 428 p.

PRICE, R. N.; DOUGLAS, N. M.; ANSTEY, N. M. New developments in *Plasmodium vivax* malaria: severe disease and the rise of chloroquine resistance. **Current Opinion Infectious Diseases**. v. 22, n. 5, p. 430-435. Oct. 2009. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/QCO.0b013e32832f14c1>. Disponível em: https://journals.lww.com/co-infectiousdiseases/Abstract/2009/10000/New_developments_in_Plasmodium_vivax_malaria_.3.aspx. Acesso em: 22 janeiro 2020.

SINGH, B.; DANESHVAR, C. Human infections and detection of *Plasmodium knowlesi*. **Clinical Microbiology Reviews**. v. 26, n. 2, p. 165-184. Apr. 2013. DOI: 10.1128/CMR.00079-12. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.ez76.periodicos.capes.gov.br/pmc/articles/PMC3623376/>. Acesso em: 30 setembro 2020.

PARASITOLOGIA HUMANA BÁSICA

RESUMOS, MAPAS MENTAIS
E ATIVIDADES

EDITORA
LAMPILLA

