



PARASITOLOGIA

C837p COSTA, Daniela Camargos
Parasitologia./ Daniela Camargos Costa; Fernanda Cristina Abrão da Rocha (rev.org.); Ana Carolina Pinto da Silva (edit.). - Muriaé: FAMINAS, 2016.
105 p.

ISBN: 978-65-89983-01-9

1. Parasitologia. I. Costa, Daniela Camargos. II. Rocha, Fernanda Cristina Abrão da. (rev.org.) III. Silva, Ana Carolina Pinto da. (edit.) IV. Título.

CDD 614.4

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Cristina de Souza Maia- CRB6 2294

Sumário

UNIDADE I – INTRODUÇÃO À PARASITOLOGIA	3
UNIDADE II – PARASITISMO E RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO	12
UNIDADE III – PROTOZOÁRIOS: FILO APICOMPLEXA	17
UNIDADE IV – PROTOZOÁRIOS: FILO SARCOMASTIGOPHORA	36
UNIDADE IV – PROTOZOÁRIOS: FILO SARCOMASTIGOPHORA (Parte 2)	51
UNIDADE V – HELMINTOS: FILO PLATYHELMINTHES	60
UNIDADE VI – HELMINTOS: FILO NEMATODA	73

UNIDADE I

UNIDADE I – INTRODUÇÃO À PARASITOLOGIA



Objetivos

- Entender o conceito de Parasitologia;
- Compreender os fatores que influenciam as doenças parasitárias;
- Aprender sobre as normas de nomenclatura e classificação.
- Assimilar os principais termos utilizados em Parasitologia.



Caro aluno é com grande prazer que iniciaremos o percurso pelos caminhos do SABER.

Pronto para iniciarmos?
Por favor, apertem os cintos...
E vamos lá!

1. Introdução à Parasitologia

A Parasitologia é uma ciência que se propõe a estudar todas as doenças causadas por protozoários, helmintos e ectoparasitos. Como exemplos, podemos citar as **leishmanioses**, causadas por protozoários do gênero *Leishmania*; a **ascariíase**, ocasionada pelo helminto *Ascaris lumbricoides*, também chamado de lombriga; e a **pediculose**, causada pelo inseto *Pediculus capitis*, popularmente conhecido como piolho, um ectoparasito comum.

O termo Parasitologia vem da junção de “*para*”, que significa próximo, “*sito*” que quer dizer alimento e “*logus*”, que significa estudo. Dessa forma, trata-se de uma ciência que estuda os parasitos, e por parasito entende-se como um organismo que é capaz de encontrar seu nicho ecológico em outro ser vivo. Alguns autores propõem que a Parasitologia seja chamada de Coabitologia, já que esta última é um ramo da ciência que estuda a relação entre seres coabitantes, na qual um organismo serve de ambiente para o outro. A relação ecológica em que se enquadra o parasitismo será estudada com detalhes na próxima unidade.

As doenças parasitárias estão relacionadas tanto à fatores abióticos, quanto bióticos. A interação destes fatores é que determinará ou não a presença das doenças parasitárias. Dentre eles podemos citar os fatores físicos, socioeconômicos, culturais e

biológicos. Como exemplo, é possível mencionar a pobreza (socioeconômico), o hábito de comer carne mal passada (cultural), as altas temperaturas (físico) e a presença de mosquitos responsáveis por veicular doenças (biológicos). Todos estes fatores sinergicamente beneficiam a instalação e a permanência das doenças, dificultando o seu apropriado controle.

O nosso país apresenta todo um arsenal de condições que favorecem a elevada prevalência das doenças parasitárias, tornando-as um grande desafio para a saúde pública. No país, existem 16 milhões de pessoas que vivem em situação de extrema pobreza (até R\$85,00 mensais per capita); 14 milhões ainda passam fome; 11,4 milhões vivem em conglomerados suburbanos (favelas) e praticamente metade da população não tem rede de esgoto. Estes fatores somados a outros tantos favorecem o lamentável cenário das doenças infecto-parasitárias no Brasil.

O alto número de casos e óbitos relacionados às parasitoses, principalmente em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, torna fundamental a busca pelo conhecimento científico através de pesquisas bem estruturadas que se convertam em novos diagnósticos, vacinas ou terapêuticas mais adequadas. Na verdade, os parasitos, em geral, são excelentes modelos experimentais e tem sido objeto de estudo de descobertas importantes, aliadas ao crescimento e desenvolvimento de ferramentas moleculares. Como a Parasitologia é uma ciência multidisciplinar, estão envolvidos em suas pesquisas diversos profissionais da saúde, tais como enfermeiros, médicos, nutricionistas, biomédicos e farmacêuticos. Na prática, estes profissionais atuam juntos em prol da melhoria da qualidade de vida do indivíduo e das populações que sofrem as drásticas consequências das parasitoses.

2. Nomenclatura e Classificação Biológicas

Na natureza, o número de organismos vivos é tão grande que para seu apropriado estudo foi necessário organizá-los. Esta organização foi feita inicialmente por *Linnaeus*, que agrupava os organismos de acordo com suas características, tais como morfologia, estrutura, fisiologia, filogenia e biologia. Esse agrupamento ainda hoje obedece a leis e normas internacionais e possui um vocabulário próprio. A nomenclatura zoológica considera:

- A unidade taxonômica ou táxon, que pode corresponder a diversos níveis de organização. Em Zoologia são considerados sete: Reino, Filo, Classe, Ordem, Família, Gênero e Espécie.

- A nomenclatura das espécies deve ser latina e binominal, ou seja, designada por duas palavras, sendo a primeira correspondente ao gênero (escrita com a primeira letra maiúscula) e a segunda à espécie (escrita com a primeira letra minúscula). Estes termos devem sempre estar em destaque. Ao escrever, os nomes devem ser sublinhados separadamente e no texto digitado em itálico.

Exemplo: *Plasmodium falciparum*.

- Quando a espécie possuir subespécie, a subespécie vem seguida da espécie, conforme exemplo: *Culex pipiens fatigans*.
- Quando a espécie possui subgênero, este deve vir após o gênero entre parênteses, conforme exemplo: *Anopheles (Kerteszia) cruzi*.
- Quando há necessidade de abreviar a escrita do nome científico, deve escrever a primeira letra do gênero em maiúsculo seguido de ponto, assim: *Aedes aegypti* = *A. aegypti*.

A denominação das doenças parasitárias é bastante controversa quanto a terminação das palavras que indicam a doença. De acordo com a Nomenclatura Internacional das Doenças estabelecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS), deve-se acrescentar “fase” ao nome do agente infeccioso. Dessa maneira teríamos: esquistossomíase, leishmaníase, por exemplo. No entanto, o consenso da maior parte dos autores utiliza os nomes das doenças com base na sua melhor eufonia, ou seja, na pronúncia mais agradável, como Toxoplasmose e Amebíase.

3. Glossário de Parasitologia

Alguns conceitos importantes em Parasitologia foram listados abaixo para facilitar sua fixação e consulta.

AGENTE ETIOLÓGICO: é o agente responsável por causar a doença. Pode ser um protozoário, bactéria, fungo, dentre outros, capazes de estabelecer uma infecção.

ANTROPONOSE: doença que atinge apenas humanos, como a elefantíase.

ANTROPOZOONOSE: doença que atinge inicialmente animais e que eventualmente pode ser transmitida aos humanos.



C

CEPA: linhagem de um agente etiológico pertencente a uma determinada espécie com propriedades peculiares.

CONTAMINAÇÃO: presença do agente etiológico no corpo, alimentos, objetos, dentre outros.

D

DOENÇA METAXÊNICA: doença cuja passagem do agente infeccioso no vetor para sua multiplicação e diferenciação é obrigatória.

E

ECTOPARASITO: parasito que vive externamente ao corpo.

ENZOOSE: doença exclusiva de animais.

ENDEMIAS: quando a doença apresenta uma prevalência praticamente constante na população por muitos anos, ou seja, é o número esperado de casos para um determinado agravo à saúde.

ENDOPARASITO: parasito que vive dentro do corpo.

ESPÉCIE: coleção de indivíduos parecidos entre si e com seus ascendentes e descendentes, capazes de se reproduzirem.

EPIDEMIA: quando a doença apresenta um número de casos que ultrapassa o número esperado de casos. O surgimento de um único caso em uma área que não tinha registros da doença por um longo período de tempo é considerado epidemia.

EPIDEMIOLOGIA: é o estudo da distribuição e dos fatores que determinam a frequência de um agravo à saúde na população.

ESTÁDIO: é a fase intermediária entre mudas de larvas de helmintos ou artrópodes.

ESTÁGIO: é a forma de transição de um helminto ou artrópode para completar o seu ciclo biológico.

F

FASE AGUDA: é o tempo inicial, logo após a infecção, onde os sintomas são mais marcantes.

FASE CRÔNICA: é a fase que sucede a aguda, normalmente com remissão de sintomas, o número de parasitos se mantém estável e ocorre um certo equilíbrio entre o agente etiológico e o hospedeiro.

FATOR ABIÓTICO: são os componentes físicos e químicos do ambiente.

FATOR BIÓTICO: são os componentes vivos do ambiente.

FÔMITE: objetos ou utensílios que podem albergar o agente infeccioso e veiculá-lo entre seus hospedeiros.

H

HÁBITAT: é o local onde determinada espécie vive.

HOSPEDEIRO: é o organismo que possui o parasito.

HOSPEDEIRO DEFINITIVO: é aquele que possui o parasito em sua fase sexuada.

HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO: é aquele que possui o parasito em sua fase assexuada.

INFECÇÃO: penetração, desenvolvimento e multiplicação de um agente infeccioso dentro de um organismo.

INFESTAÇÃO: é a presença, desenvolvimento e reprodução de artrópodes em uma superfície.

LETALIDADE: é o número de óbitos de um agravo à saúde em relação a população que apresenta a doença.

MORBIDADE: expressa o número de pessoas doentes em relação à população.

MORTALIDADE: expressa o número de óbitos em relação à população.

PARASITEMIA: remete a carga parasitária no hospedeiro.

PARASITISMO: é uma relação ecológica desarmônica onde um ser é beneficiado e outro prejudicado.

PARASITO ACIDENTAL: parasito que se encontra em um hospedeiro não habitual.

PARASITO ERRÁTICO: parasito que vive fora do seu local habitual.

PARASITO FACULTATIVO: é aquele que pode viver parasitando o hospedeiro ou de forma livre, fora do hospedeiro.

PARASITO HETEROXÊNICO: é aquele que apresenta hospedeiros definitivo e intermediário.

PARASITO MONOXÊNICO: é aquele que apresenta apenas hospedeiro definitivo.

PARASITO OBRIGATÓRIO: é aquele incapaz de sobreviver fora do hospedeiro.

PARTENOGENESE: desenvolvimento do ovo sem espermatozoide.

PATOGENIA: mecanismo que o agente infeccioso provoca lesões no hospedeiro.

PATOGNOMÔNICO: sinal ou sintoma característico de uma doença.

PERÍODO DE INCUBAÇÃO: é o tempo entre o contato com o agente infeccioso e a manifestação dos primeiros sintomas.

PERÍODO PRÉ-PATENTE: é o tempo entre a infecção e o aparecimento de formas detectáveis através do diagnóstico do agente infeccioso.

PORTADOR: indivíduo que alberga o parasito, não apresenta sintomas, mas é capaz de transmiti-lo a outros hospedeiros.

I

L

M

P

PROFILAXIA: conjunto de ações que visam a prevenção, erradicação ou controle da doença.

RESERVATÓRIO: é o local onde vive e se multiplica o agente infeccioso, pode ser um animal, planta, solo. O reservatório é vital para o agente e pode transmiti-lo para outros hospedeiros. Quando o reservatório é vivo, ele mantém a infecção com pouca patogenicidade para ele.

SINANTROPIA: é a capacidade de alguns animais silvestres frequentarem habitações humanas em função da alteração do meio ambiente.

VETOR: é um artrópode, molusco, ou outro veículo que transmite o parasito entre seus hospedeiros.

VETOR BIOLÓGICO: é aquele onde o parasito se multiplica ou desenvolve.

VETOR MECÂNICO: é aquele onde o parasito não se multiplica ou desenvolve, ele apenas transporta o agente infeccioso.

VIRULÊNCIA: é a severidade e rapidez em que um agente infeccioso provoca lesões no hospedeiro.

ZOOANTROPONOZE: doença primária de humanos que pode se desenvolver entre os animais. Como a esquistossomose.

ZOONOSE: doenças que são naturalmente transmitidas entre animais e humanos, como a Doença de Chagas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- REY, Luís. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- REY, Luís. **Bases da parasitologia médica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- VERONESI-FOCACCIA. **Tratado de Infectologia**. 5. ed. Vol. 2. São Paulo: Atheneu, 2015.

SUGESTÕES DE ARTIGOS



Os artigos abaixo estão disponíveis na plataforma EBSCO, presente na página da FAMINAS, e retratam de que forma os aspectos ambientais e sociais influenciam nas doenças parasitárias. Leia e comente no Fórum.

Artigo 1: “Alterações climáticas na Europa: efeito nas doenças parasitárias humanas”.

Autores: ABRANTES & SILVEIRA, 2009.

Artigo 2: “Parasitoses Intestinais e Fatores Socioambientais de uma população da área periurbana de Manaus – AM”.

Autores: OLIVEIRA *et al.*, 2010.

SUGESTÃO DE LIVRO - SINOPSE



Parasitologia Humana é um livro que chega em sua 13ª edição inteiramente revisto e atualizado.

Foi preocupação do autor manter como nas edições anteriores as excelências das estruturas didáticas e da atualização científica. Observa-se, também, sua preocupação com as corretas definições dos vocábulos, termos parasitológicos e dos principais conceitos. Manteve-se, igualmente, a parte Parasitológica Emergente por sua importância médico-social. O livro apresenta 6 partes, 58 capítulos, bibliografia e índice alfabético. Colaboraram 78 eminentes especialistas. Professores e alunos de nossos cursos de Parasitologia poderão usufruir desta mais nova contribuição científica do professor David Pereira Neves ao ensino e a literatura nacional sobre tão importante assunto. Conhecimento obrigatório na Área Básica da Saúde.

- Origem: NACIONAL
- Editora: ATHENEU
- Idioma: PORTUGUÊS
- Edição: 13
- Ano: 2016
- Nº de Páginas: 588.

O LIVRO ESTÁ DISPONÍVEL NA BIBLIOTECA DA FAMINAS.

SUGESTÃO DE VÍDEO



O vídeo sugerido para este Módulo demonstra a situação do saneamento básico no país. Este é um dos fatores que determina a presença das parasitoses intestinais no Brasil.

Assista e expresse sua opinião no **Fórum Tira Dúvidas**.

LINK: <https://www.youtube.com/watch?v=Jv4iPVoedEo>

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

1. O Brasil apresenta notoriamente elevados índices de casos e óbitos por doenças parasitárias, portanto, você certamente já deve ter se deparado com alguma notícia ou reportagem na mídia relatando tais doenças. Faça uma pesquisa sobre uma doença parasitária e relate abaixo. Você pode usar a internet para sua pesquisa ou na Ebsco (plataforma gratuita de artigos científicos da FAMINAS, link: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/search/basic?vid=0&sid=640f8e19-c9d8-4769-af9d-0c82993a71f5%40sessionmgr4010>). Você pode buscar o número de infectados por uma parasitose comum em seu município, por um artigo interessante sobre novas drogas para o tratamento de uma doença parasitária ou mesmo uma reportagem sobre surtos e programas de controle e vacinação de doenças causadas por protozoários, helmintos ou ectoparasitos. Logo após a realização de sua pesquisa comente no fórum! Sua participação é muito importante para construirmos juntos nossos conhecimentos em Parasitologia.
2. Qual o conceito de Parasitologia? O que essa ciência estuda?
3. O vídeo sugerido nesta unidade retrata o panorama de saneamento básico no Brasil. Além desse fator importante, cite outros fatores que podem favorecer a presença de parasitos intestinais na população. Discuta com seus colegas no Fórum.

GABARITO COMENTADO

1. Livre, o aluno deverá pesquisar reportagens e artigos, comentá-la e postá-la no Fórum.
2. O termo Parasitologia vem da junção de “*para*”, que significa próximo, “*sito*” que quer dizer alimento e “*logus*”, que significa estudo. Dessa forma, trata-se de uma ciência que estuda os parasitos, e por parasito entende-se como um organismo que é capaz de encontrar seu nicho ecológico em outro ser vivo.
3. Fatores: ausência de água tratada, falta de informação, falta de acesso à serviços de saúde e facilidades médicas, alimentação inadequada, falta de investimento em educação, poucos programas de divulgação científica em saúde, pobreza, presença de outras comorbidades, dentre outros.

RESUMINDO

Ao fim desta **Unidade** é possível estabelecer que:

-  A Parasitologia é a ciência que estuda as doenças causadas por protozoários, helmintos e ectoparasitos.
-  Existem múltiplos fatores que favorecem a instalação e manutenção das parasitoses, dentre eles é possível citar fatores socioeconômicos, ambientais e biológicos.
-  Os organismos são classificados de acordo com as regras de nomenclatura e classificação zoológicas universais.

UNIDADE II

UNIDADE II – PARASITISMO E RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO

Objetivos

- Assimilar o conceito de Parasitismo dentro das relações ecológicas;
- Entender como parasitos e hospedeiros interagem e coevoluem de forma dinâmica e equilibrada.



Olá!

Pronto para continuarmos?

Então, vamos lá!

1. Parasitismo

As relações ecológicas entre os seres vivos do Ecosistema são categorizadas em relações harmônicas ou positivas e desarmônicas ou negativas, assim como nas relações humanas que existem interações boas ou ruins. De acordo com a Associação Americana de Parasitologistas, toda associação entre espécies diferentes é denominada simbiose (sin=junto, bio=vida, osis=condição). Dependendo do grau de associação, a simbiose pode se apresentar de diferentes formas, positivas ou não:

- **Parasitismo:** é a associação entre seres vivos na qual existe unilateralidade de benefícios. Logo, o hospedeiro é espoliado pelo parasito ao oferecer alimento e abrigo e fica prejudicado nesta interação já que o parasito provoca danos a ele. Como exemplo, pode-se citar o *Necator americanus*, verme causador do amarelão. Ele suga grandes quantidades de sangue e nutrientes, deixando o indivíduo por vezes muito debilitado.
- **Mutualismo:** quando organismos de espécies diferentes vivem em íntima associação com benefício mútuo. Como exemplo, é possível citar as bactérias do rúmen de bovinos. Enquanto as bactérias possuem enzimas capazes de digerir a celulose ingerida pelo bovino, o ruminante oferece abrigo, proteção e alimento.

- **Comensalismo:** é uma relação entre duas espécies onde uma obtém vantagens sem promover danos ou prejuízos para a outra espécie. Como exemplo, é possível citar o tubarão e a rêmora. O tubarão ao devorar suas presas deixa pedaços de alimento na água, estes pedaços são aproveitados pela rêmora, um peixe pequeno que se fixa no tubarão. O tubarão não se incomoda, pois tem uma camada tão espessa de gordura que não percebe a presença da rêmora.

Apesar da relação parasito-hospedeiro (parasitismo) ser considerada desarmônica, já que um indivíduo é prejudicado e o outro é beneficiado, existe uma tendência ao equilíbrio nesta associação parasitária. Não é interessante para o parasito eliminar o seu hospedeiro, pois dessa forma ele também será eliminado, uma vez que depende metabólica e fisicamente de seu hospedeiro. Ao longo dos milhões de anos é estabelecida uma relação parasito-hospedeiro muito bem orquestrada de coevolução, onde o parasito nem sempre leva a danos no hospedeiro. Como exemplo, pode-se citar a Doença de Chagas. O tatu é um hospedeiro primitivo do *Trypanosoma cruzi* e não morre em função da infecção. Já os gatos, hospedeiros mais recentes, adoecem rapidamente. Ao longo dos anos é provável que os gatos não tenham muitos sinais clínicos ou morram, assim como os tatus, em função da adaptação entre o parasito e seu hospedeiro.

2. Relação parasito-hospedeiro

Na interface parasito-hospedeiro, existem centenas de mecanismos moleculares bem esclarecidos na literatura científica de adesão e invasão do hospedeiro, bem como de mimetismo de moléculas do hospedeiro a fim de escapar do sistema imune ou ativá-lo.

Com relação aos mecanismos de adesão, alguns protozoários são capazes de reconhecer determinadas células e tecidos pelo padrão molecular de receptores de superfície. Isso explica porque um determinado parasito coloniza um tecido específico do corpo do hospedeiro, como a presença exclusivamente no trato urogenital pelo *Trichomonas vaginalis*. As adesinas deste protozoário medeiam a adesão ao epitélio vaginal e mucinas. Outros parasitos como o *Toxoplasma gondii* e a *Leishmania*, são capazes de reconhecer componentes da matriz extracelular como fibronectina e laminina.

No que tange ao processo de invasão parasitária, os agentes infecciosos são dotados de diferentes conjuntos de enzimas hidrolíticas capazes de degradar tecidos e favorecerem o processo de invasão. As promastigotas de *Leishmania*, utilizam componentes do sistema complemento para serem fagocitadas pelos macrófagos e células dendríticas. Já as formas amastigotas do parasito recrutam os receptores da porção Fc de imunoglobulinas para alcançar o interior dos fagócitos.

Existem diversos mecanismos de escape do sistema imunológico e mimetismo molecular documentados. Eles refletem brilhantes formas de perpetuar a infecção por meio de um longo processo evolutivo. Os tripomastigotas de *T. cruzi* expressam as moléculas T-DAF, gp58/68 e gp60, que atuam de forma semelhante ao DAF (decay-accelerating factor) do sistema complemento, o que impede a formação do complexo de ataque a membrana no protozoário. As formas promastigotas metacíclicas de *Leishmania major* apresentam um envoltório de LPG (lipofosfoglicano) com praticamente o dobro das dimensões das formas não infectantes (procíclicas). Isso impede o acesso do complexo lítico do complemento à membrana do parasito.

Dessa maneira, os parasitos escapam do sistema imune e são capazes de prosseguir à infecção.

Com relação ao mimetismo molecular, muitos agentes infecciosos possuem produtos gênicos com sequências semelhantes àquelas do hospedeiro. Os parasitos são capazes de mimetizar moléculas do hospedeiro de forma sofisticada, o que proporciona evasão e modulação do sistema imune. Os merozoítos do *Plasmodium* sintetizam o GPI (glicosilfosfatidilinositol) que ancora proteínas de superfície do parasito. Elas mimetizam o efeito da insulina e aumentam TNF- α (fator de necrose tumoral alfa) e IL-1 (interleucina 1) em macrófagos, o que desencadeia as febres maláricas características. As amastigotas de leishmânia expressam em sua superfície fosfatidilserina, que mimetiza corpos apoptóticos. Dessa forma, ocorre a indução da apoptose pelos macrófagos e as leishmânias têm acesso a sua célula-alvo sem que esta célula esteja estimulada. Os helmintos podem sobreviver por anos no organismo do hospedeiro mesmo sendo continuamente expostos ao sistema imune. Existem diversas estratégias de evasão, como o *Schistosoma mansoni*, causador da esquistossomose, que se reveste de proteínas do hospedeiro para não ser reconhecido pelo sistema imunológico. Além disso, a extrusão dos ovos do verme é mediada pela necrose tecidual dependente de TNF- α , por uma reação inflamatória conhecida como granuloma no plexo hemorroidário. Portanto, o parasito usa moléculas e células do sistema imune do hospedeiro para seu próprio benefício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- REY, Luís. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

SUGESTÃO DE LIVRO



COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

1. No contexto das relações ecológicas, defina Parasitismo.
2. Exemplifique pelo menos um mecanismo de escape do sistema imunológico realizado pelos parasitos.

GABARITO COMENTADO

1. É a associação entre seres vivos na qual existe unilateralidade de benefícios. Logo, o hospedeiro é espoliado pelo parasito ao oferecer alimento e abrigo e fica prejudicado nesta interação já que o parasito provoca danos a ele. Como exemplo, pode-se citar o *Necator americanus*, verme causador do amarelão. Ele suga grandes quantidades de sangue e nutrientes, deixando o indivíduo por vezes muito debilitado.
2. Os merozoítos do *Plasmodium* sintetizam o GPI (glicosilfosfatidilinositol) que ancora proteínas de superfície do parasito. Elas mimetizam o efeito da insulina e aumentam TNF- α (fator de necrose tumoral alfa) e IL-1 (interleucina 1) em macrófagos, o que desencadeia as febres maláricas características. As amastigotas de leishmânia expressam em sua superfície fosfatidilserina, que mimetiza corpos apoptóticos. Dessa forma, ocorre a indução da apoptose pelos macrófagos e as leishmânias têm acesso a sua célula-alvo sem que esta célula esteja estimulada.

RESUMINDO

Ao fim desta **Unidade** é possível estabelecer que:

-  O Parasitismo é um tipo de relação ecológica onde há unilateralidade de benefícios. No entanto, não é interesse do parasito eliminar o seu hospedeiro, já que depende dele para sua sobrevivência.
-  A relação parasito-hospedeiro tende ao equilíbrio e é determinada por anos de coevolução.
-  Os parasitos apresentam diversos mecanismos de escape e mimetismo, o que favorecem sua permanência no hospedeiro, sem ser reconhecido ou eliminado pelo sistema imunológico.

UNIDADE III**UNIDADE III – PROTOZOÁRIOS: FILO APICOMPLEXA****Objetivos**

- Entender as principais características dos protozoários;
- Compreender a epidemiologia, biologia, ciclo, transmissão, manifestações clínicas, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia das principais doenças parasitárias causadas por protozoários do Filo Apicomplexa.



Pronto para iniciarmos mais uma unidade?
Por favor, apertem os cintos...

E vamos lá!

1. Reino Protozoa

Este grupo possui mais de 600.000 espécies descritas, onde metade são espécies fósseis. Das espécies vivas, 10.000 têm atividade parasitária e algumas dezenas de espécies infectam o homem. Os protozoários são organismos unicelulares (compostos por uma única célula) e eucariontes (apresentam envoltório nuclear).

São organismos dotados de diversificadas formas de locomoção, reprodução e alimentação. Para cada função desempenhada pelo protista, existe uma estrutura/organela celular própria. Como exemplo, pode-se citar o *aparelho de Golgi*, responsável pela síntese de carboidratos e condensação da secreção proteica e o *citóstoma*, que permite a ingestão de partículas.

A morfologia dos protistas varia de acordo com a fase evolutiva e o meio em que estão adaptados. Dessa forma temos:

- **Trofozoíto:** forma ativa do protozoário que se alimenta e reproduz por diferentes processos;
- **Cisto:** é a forma de resistência ou vegetativa. O protozoário secreta uma parede cística que o protegerá em meio impróprio ou na fase de dormência.
- **Cisto:** é a forma sexuada, sendo o gameta masculino denominado microgameta e o feminino, macrogameta.
- **Cisto:** é a forma que resulta da reprodução sexuada.



Com relação a reprodução, os protozoários se reproduzem de forma sexuada ou assexuada. Dentre as formas de reprodução assexuada, é possível citar a divisão binária, brotamento, endogenia (formação de duas ou mais células-filhas) e esquizogonia (divisão nuclear seguida de divisão citoplasmática constituindo vários indivíduos simultaneamente). Já com relação às formas de reprodução sexuada, tem-se a conjugação e a fecundação.

Já no que tange a nutrição, os protozoários podem ser classificados em autotróficos (fotossintetizantes), heterotróficos (ingerem partículas e as digere), saprozóicos (absorvem substâncias decompostas) e mixotróficos (quando se alimentam de mais de um dos métodos descritos).

A excreção neste grupo ocorre por meio de difusão de metabólitos ou expulsão de metabólitos por meio de vacúolos contráteis. Em relação a respiração, podem ser anaeróbicos (vivem em ambientes pobres em oxigênio) ou aeróbicos (vivem em ambientes ricos em oxigênio). E finalmente, com relação à locomoção, podem se movimentar por meio de cílios, flagelos, pseudópodes ou microtúbulos subpeculiares.

Este Reino é dividido em quatro filas: Apicomplexa, Sarcomastigophora, Ciliophora e Microspora. As características principais de cada Filo e os principais organismos que fazem parte de cada grupo estão explicitados no quadro 1.

FILO	CARACTERÍSTICAS	GÊNEROS
<i>Apicomplexa</i>	Apresentam complexo apical, apicoplasto, não apresentam cílios e todos tem atividade parasitária.	<i>Toxoplasma</i> <i>Plasmodium</i>
<i>Sarcomastigophora</i>	Possuem núcleos simples, locomoção por flagelos, pseudópodos ou ambos. Alguns representantes do grupo tem vida parasitária.	<i>Leishmania</i> <i>Trypanosoma</i> <i>Trichomonas</i> <i>Giardia</i> <i>Entamoeba</i>
<i>Ciliophora</i>	São organismos dotados de macro e micronúcleos, com locomoção por cílios.	<i>Balantidium</i>
<i>Microspora</i>	Este grupo é composto por protozoários em forma de esporos, não apresentam mitocôndrias e são parasitos intracelulares obrigatórios.	<i>Enterocytozoon</i>

Quadro 1: Filos que compõem o Reino Protista, suas principais características e exemplos de organismos. FONTE: Adaptado de NEVES *et al.*, 2016.

2. Filo Apicomplexa: *Plasmodium* e a Malária

2.2. Aspectos epidemiológicos

A malária é a mais importante doença parasitária do planeta, atingindo mais de cem países das regiões tropicais e subtropicais. Anualmente, são registrados 300 milhões de casos novos e 1 milhão de mortes no mundo. Cerca de 50% da população mundial encontra-se em áreas de risco de transmissão, particularmente nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos. A doença apresenta, além da alta mortalidade, uma intensa morbidade, ocasionando grandes perdas sociais e econômicas.

A malária é causada por protozoários do gênero *Plasmodium* e transmitida a seus hospedeiros vertebrados por insetos da Ordem Diptera, família Culicidae. Existem mais de cem espécies de plasmódios que parasitam desde répteis e aves à mamíferos. As espécies que habitualmente parasitam o homem são: *Plasmodium falciparum*

(Welch, 1897), *Plasmodium vivax* (Grassi & Feletti, 1890), *Plasmodium malariae* (Laveran, 1881) e *Plasmodium ovale* (Stephens, 1922), sendo este último restrito ao continente africano, regiões da Ásia e Ilhas do Pacífico. Cerca de 90% de todos os casos descritos de malária humana concentram-se na África subsaariana, também responsável pelo alto número de mortes, principalmente em crianças menores de cinco anos de idade e grávidas. Estima-se que 200.000 pessoas morram por dia na África em decorrência da malária. Os demais casos da doença estão distribuídos nas Américas do Sul e Central, sudeste asiático e ilhas da Oceania (Figura 1).

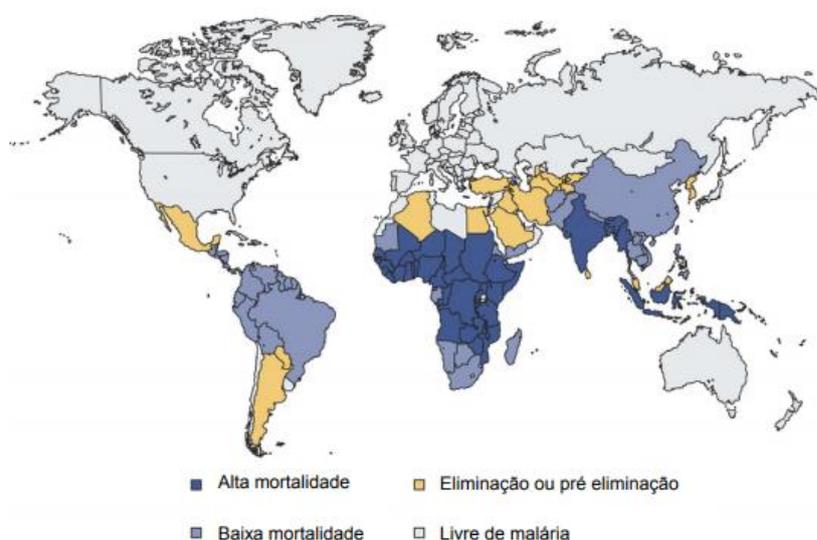


Figura 1. Distribuição da malária no mundo e estágios de eliminação segundo estratégias de controle.

Fonte: modificado de Alonso & Tanner, 2013.

A alta mortalidade da doença na África está condicionada a espécie mais prevalente na região, o *P. falciparum*, um parasito associado às formas mais graves da doença. Este fator se soma a uma realidade desumana de completa ausência de infraestrutura em saúde, descontinuidade das medidas de controle e a falta de acesso gratuito às drogas antimaláricas.

Recentemente, tem sido descrito casos de malária no continente asiático causadas pelo *Plasmodium knowlesi*, um parasito que infecta naturalmente macacos do Velho Mundo. A infecção acidental pelo *P. knowlesi* no homem é altamente virulenta, tendo muitas vezes curso fatal. Já em seus hospedeiros naturais, *Macaca fascicularis*, *Macaca nemestrina*, *Presbytis melalophos* e *Trachypithecus obscurus*, a infecção é branda e crônica, o que sugere um processo de coevolução desta espécie de plasmódio com seus hospedeiros naturais. Casos humanos de malária pelo *P. knowlesi* já foram relatados em diversas regiões do mundo. No entanto, assumir que o *P. knowlesi* seja a quinta espécie causadora de malária em humanos ainda é considerado precoce.

Embora tenham sido descritos casos de infecção grave em humanos, em que os macacos atuaram como reservatórios da doença, ainda não há relatos de circulação do parasito através da sequência homem-anofelino-homem.

No Brasil a malária pode, em casos específicos, se comportar como uma antroponose, assim como na Ásia. Casos de malária autóctone tem sido descritos em regiões de resquício de Mata Atlântica. Sugere-se que quem mantém esses casos nessas áreas são os macacos infectados pelas espécies *P. simium* e *P. brasilianum*. O homem, ao entrar em contato com as áreas de mata, se torna vulnerável a picadas dos anofelinos infectados pelos parasitos simianos, adquirindo a infecção.

No Brasil, a malária é um dos principais problemas de saúde pública, sendo registrados anualmente em torno de 300.000 casos. Apesar do principal mosquito vetor da malária, o *Anopheles darlingi*, estar presente em 80% do território nacional, a grande maioria dos casos da doença (99,8%) encontra-se restrita à região da Amazônia legal. A principal espécie responsável pela malária no Brasil é o *P. vivax* (84%), seguida pelo *P. falciparum* (16%) e uma reduzida porcentagem causada pelo *P. malariae* (<0,1%). Apesar do *P. vivax* não estar associado à alta mortalidade como o *P. falciparum*, estudos recentes tem questionado o paradigma de que seja uma espécie benigna, pois casos de malária grave por *P. vivax* têm sido descritos em diferentes partes do mundo, incluindo o Brasil, com uma frequência cada vez maior.

A malária no Brasil está concentrada nos estados da região Amazônica, no entanto, a letalidade da doença é maior na região extra amazônica, onde são registrados um pequeno número de casos da doença. Isso acontece pela falta de familiaridade dos profissionais da saúde com a doença, o que acaba atrasando o diagnóstico e o tratamento oportunos.

2.3. Transmissão e Ciclo Biológico

A malária é transmitida pela picada da fêmea do mosquito *Anopheles* infectada pelo *Plasmodium*. O vetor tem hábito crepuscular, logo ao entardecer e ao amanhecer.

Raramente ocorre a transmissão por transfusão de sangue, acidentes de laboratório e vertical.

Somente as fêmeas tem importância médica, pois precisam da alimentação sanguínea para a maturação dos ovos. Os machos se alimentam da seiva elaborada das plantas.

A forma infectante do parasito no hospedeiro vertebrado é o esporozoíto, que penetra na pele pela probóscide do inseto anofelino no momento do repasto sanguíneo. Os esporozoítos não atingem a circulação sanguínea logo que são injetados, podendo permanecer por horas na pele. As formas que escapam do sistema imunológico e atingem a circulação sanguínea migram para o fígado e penetram nas células hepáticas. No fígado, inicia-se o ciclo exoeritrocítico, onde os esporozoítos podem migrar ativamente nos hepatócitos, até finalmente se estabelecer em uma célula específica. No caso dos parasitos *P. vivax* e *P. ovale*, os esporozoítos podem diferenciar-se em formas latentes no interior do fígado, os denominados hipnozoítos, que são responsáveis pelas recaídas da doença meses ou anos após a infecção. Ao se estabelecerem no hepatócito, os esporozoítos se diferenciam e multiplicam assexuadamente resultando na formação dos merozoítos. Os merozoítos são liberados gradativamente na circulação sanguínea sob a forma de estruturas denominadas merossomas, dando assim, continuidade ao ciclo. Na circulação sanguínea, os merozoítos invadem os eritrócitos por meio de interações específicas entre a membrana do parasito e os receptores presentes na superfície dessas células. Dentro das hemácias, os parasitos continuam a se multiplicar de forma assexuada, sendo o ciclo eritrocítico responsável pela sintomatologia da doença. Dentro dos eritrócitos os merozoítos se transformam em trofozoítos jovens, trofozoítos maduros e finalmente em esquizontes. A duração da esquizogonia sanguínea pode acontecer da seguinte forma, de acordo com a espécie envolvida na infecção.



Após um período que varia de 3 a 10 dias, conforme a espécie do parasito, alguns merozoítos se diferenciam em gametócitos masculinos e femininos. As fêmeas dos anofelinos, ao se alimentarem do sangue de um indivíduo infectado, ingerem os gametócitos e é nessa fase que se inicia o ciclo sexuado, no intestino médio do inseto vetor. Esses gametócitos se diferenciam em gametas masculinos e femininos, que em seguida são fecundados produzindo zigotos. O zigoto se torna alongado e móvel sendo denominado oocineto. Os oocinetos completam sua maturação ainda no bolo alimentar, no intestino do hospedeiro invertebrado. Após a maturação, os oocinetos estão aptos a realizarem o processo de invasão da matriz peritrófica e se diferenciam em oocistos. Em cada oocisto, são ativadas as maquinarias de replicação do DNA e de síntese de proteínas para a multiplicação assexuada gerando a produção de milhares de esporozoítos. Conseqüentemente, a cápsula do oocisto se torna mais fina e fragmentada, possibilitando o aparecimento de perfurações, por onde os esporozoítos escapam. Ao caírem na hemolinfa, os esporozoítos conseguem invadir as glândulas salivares, podendo, num próximo repasto sanguíneo, inocular as formas infectantes no hospedeiro vertebrado.

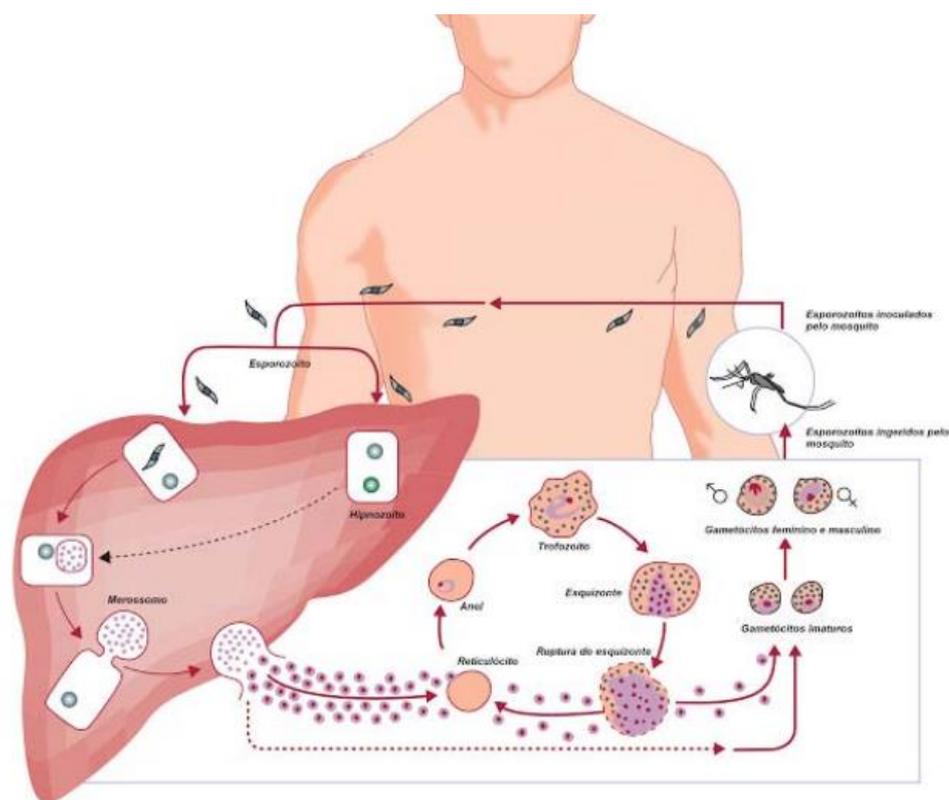


Figura 7. Desenho esquemático do ciclo de vida do *Plasmodium* no hospedeiro humano.

Fonte: modificado de Mueller *et al.* (2009).

2.4. Sintomatologia e Patogenia

A malária é conhecida pelos quadros febris, denominado acesso malárico. No acesso malárico pode ser reconhecida a tríade febre, calafrio e sudorese. No paroxismo febril, a ruptura das hemácias pelos esquizontes libera citocinas inflamatórias como IL-6, IL-1, IL-8, TNF- α e IFN- γ , que são responsáveis pela febre e os calafrios característicos da doença. Além do paroxismo febril, o indivíduo pode apresentar outros sintomas como mal estar, cefaleia, vômito, diarreia, dor abdominal, mialgia, fadiga, hipoglicemia e insuficiência renal. Nos quadros de malária vivax grave, os principais sintomas são anemia e trombocitopenia e nos casos de malária falciparum grave, o comprometimento mais comum é a malária cerebral.

A malária cerebral é determinada pelo sequestro de hemácias nos capilares periféricos e pela produção excessiva de citocinas pró-inflamatórias. A hemácia parasitada pelo plasmódio expressa moléculas de adesão, os knobs. Dessa forma, a hemácia fica aderida ao endotélio vascular (citoaderência) e recoberta por hemácias normais (formação de rosetas). Essas rosetas “sequestram” a hemácia que alberga o parasito e impedem o reconhecimento pelo sistema imune, sendo um exemplo clássico de mimetismo parasitário. Ademais, a produção exagerada de citocinas como o TNF- α aumentam a expressão de receptores de adesão no endotélio, potencializando a adesão das hemácias parasitadas. Estes processos ocasionam a obstrução da microcirculação, reduzindo o aporte de oxigênio, favorecendo o metabolismo anaeróbico e a acidose láctica. São alvos dessa agressão o cérebro, os rins e o fígado, cujos danos são responsáveis pelas complicações da doença. Quando ocorre no cérebro do paciente é denominada malária cerebral e o paciente cursa com cefaleia, confusão mental, hipertemia, vômitos e sonolência. É importante ressaltar que apenas o *P. falciparum* realiza este fenômeno de sequestro, não sendo comprovada a existência deste processo para outras espécies.

2.5. Diagnóstico

O diagnóstico de certeza da doença na rotina é baseado na observação do parasito em lâmina por meio da microscopia ou pela detecção de antígenos no sangue periférico do paciente. O padrão-ouro para o diagnóstico de malária no país e no mundo é o exame de Gota Espessa. Mesmo com os avanços das ferramentas diagnósticas, para a malária, este método continua sendo um método simples, fácil, de baixo custo e

muito eficaz. Ele permite estabelecer a carga parasitária e a espécie, importantes para a terapêutica da malária.

A técnica de gota espessa se baseia na visualização do agente infeccioso no microscópio, após confecção do esfregaço espesso e coloração com Giemsa.

O esfregaço delgado, anteriormente utilizado para o diagnóstico da doença não é mais realizado em função de sua baixa sensibilidade (30 vezes menos eficiente do que a gota espessa). No entanto, pode ser feito de forma complementar, pois permite a diferenciação dos parasitos com mais clareza e segurança.

Os testes imunocromatográficos constituem em um método de diagnóstico rápido para a malária. Para tal, são usadas fitas de nitrocelulose contendo anticorpo monoclonal que reconhece antígenos parasitários do plasmódio. A sensibilidade do teste varia em função da parasitemia, apresentando limitações quando há cargas parasitárias baixas. Além disso, o teste distingue apenas o *P. falciparum* das demais espécies e não detecta infecção mista. Sua aplicação é adequada em áreas onde não existem facilidades para confecção da gota espessa ou em regiões com baixa incidência da doença, que carecem de microscopistas bem treinados na leitura de lâminas de malária.

As técnicas sorológicas e moleculares não são utilizadas rotineiramente para o diagnóstico de malária, mas são muito utilizadas em pesquisas diversas.

2.6. Tratamento

O tratamento da malária é realizado com fármacos que atuam como esquizotomicidas sanguíneos, reduzindo, portanto, as manifestações clínicas da doença, medicamentos gametocitocidas, que interrompem o desenvolvimento das formas sexuadas do parasito (gametócitos) e as drogas hipnozoiticidas, destruindo as formas latentes e impedindo as recaídas tardias. Os antimaláricos disponibilizados em comprimidos são utilizados para tratamento da malária não grave e os injetáveis são utilizados para o tratamento da infecção grave.

Durante muitos anos, o medicamento mais utilizado para malária era a cloroquina, contudo, em função de seu uso irracional em muitas regiões endêmicas, o parasito desenvolveu resistência a este fármaco. Com isso, a conduta para malária é hoje baseada nas ACT's (tratamento baseado nas combinações de artemisinina). De forma simplificada, a primeira escolha para o tratamento de *P. falciparum* não grave e malária mista, é o COARTEM, um combinado de Artemether e Lumefantrine. Para *P. vivax*, deve-se complementar o tratamento com a primaquina, atualmente a única droga

que elimina as formas latentes do parasito. Para malária grave é necessário o uso de drogas injetáveis como Artesunato e a Clindamicina, por exemplo. As drogas e as dosagens ideais para o tratamento da malária nas mais diversas situações podem ser consultadas no “**Guia prático de tratamento da malária no Brasil**”, facilmente encontrado no site do Ministério da Saúde).



http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_pratico_malaria.pdf

O tratamento da malária é o pilar central do programa de controle, impedindo as manifestações mais graves se realizado oportunamente e bloqueando o ciclo de transmissão. O Ministério da Saúde disponibiliza gratuitamente a medicação antimalárica em todo o território nacional, nas unidades do Sistema Único de Saúde (SUS).

2.7. Profilaxia

As medidas profiláticas são essenciais para diminuição do número de casos e óbitos da doença. Como medidas de prevenção para a malária, pode-se citar:

- **Diagnóstico e tratamento:** quanto mais precocemente for o diagnóstico da doença mais rápido o tratamento será instituído. O tratamento precoce não só cura o indivíduo e limita as incapacidades e as complicações, como também impede a produção de gametócitos, bloqueando o ciclo de transmissão.
- **Controle do vetor:** o controle vetorial é complementar as medidas supracitadas. A redução da densidade de mosquitos anofelinos por meio da borrifação de inseticida residual intradomiciliar e termonebulização é importante para o bloqueio da transmissão. Além disso, medidas individuais são importantes, como uso de repelentes, evitar matas ao entardecer e ao amanhecer, usar roupas



de mangas compridas quando tiver em matas, nas áreas endêmicas uso de cortinados impregnados com inseticida, telar portas e janelas.

- **Educação em Saúde:** além das medidas já citadas é primordial orientar a população sobre a doença, particularmente sobre a necessidade urgente de procurar a unidade de saúde tão logo surgirem os primeiros sintomas. É igualmente importante alertar os viajantes que permanecerão em áreas endêmicas para o uso de medidas individuais e divulgar a rede de diagnóstico e tratamento da malária. Nos grandes centros urbanos do país este trabalho é feito pelos Centros de Referência do Ministério da Saúde.

3. Filo Apicomplexa: *Toxoplasma* e a Toxoplasmose

3.1 Aspectos epidemiológicos

A toxoplasmose é uma importante zoonose de distribuição cosmopolita, causada pelo *Toxoplasma gondii*, capaz de infectar animais homeotérmicos. O parasito é capaz de invadir uma grande variedade de células nucleadas, proliferando em muitos tecidos e líquidos orgânicos. Apesar de grande parte da população mundial apresentar sorologia positiva para o *T. gondii*, as manifestações clínicas pouco frequentes e restritas a grupos populacionais específicos. Trata-se de uma importante zoonose, em função da elevada morbimortalidade nos grupos de risco, que são os **indivíduos imunossuprimidos**, tais como pacientes em tratamento quimioterápico, infectados pelo HIV e receptores de órgãos e **as gestantes**, em função do comprometimento neonatal.

O ciclo de vida do parasito é heteroxênico, apresentando os felinos silvestres e domésticos como hospedeiros definitivos ou completos, por ser onde ocorre a troca de gametas, e os mamíferos e aves como hospedeiros intermediários ou incompletos. O *T. gondii* é a única espécie conhecida do gênero e estudos moleculares categorizaram três diferentes linhagens do parasito que variam segundo a região geográfica. O parasito apresenta três formas evolutivas, taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos (Figura 3). Todas elas são infectantes tanto para os hospedeiros definitivos, quanto para os intermediários. Os taquizoítos são formas livres e de rápida multiplicação, geralmente presentes na fase aguda da doença. Apresenta a forma de arco, com uma extremidade afilada e a outra arredondada. É a forma menos resistente, sendo facilmente destruídas por fatores adversos e apresentam fundamental importância na transmissão congênita ou vertical. Os bradizoítos, também conhecidos como cistozoítos

apresentam multiplicação lenta e são comumente encontrados na fase crônica da toxoplasmose. Estas formas ficam agrupadas em cistos resistentes alojados nos tecidos dos hospedeiros e constituem em um dos principais mecanismos de transmissão através da carne crua ou mal passada. Os esporozoítos se desenvolvem dentro dos oocistos que são eliminados nas fezes dos gatos. Eles são gerados da reprodução sexuada que ocorre no intestino dos felídeos. Os oocistos são formas resistentes, podendo permanecer no ambiente por meses ou anos, sendo disseminados por água, alimentos ou vetores mecânicos.

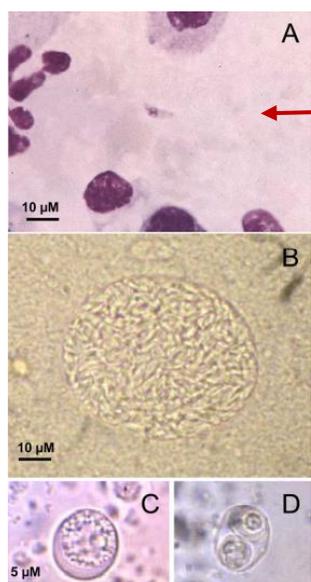


Figura 3. Formas evolutivas do *T. gondii*.

- A-** taquizoíto indicado pela seta vermelha, observado na microscopia óptica em amostra de lavagem de fluido broncoalveolar, corado com Giemsa.
- B-** cisto contendo bradizoítos no cérebro de um camundongo infectado.
- C-** Oocisto não esporulado.
- D-** oocisto esporulado.

Fonte: modificado de Robert-Gangneux & Dardé (2012).

3.2 Transmissão e ciclo

A doença pode ser adquirida pelas três formas evolutivas do parasito supracitadas. Através da ingestão de carne crua ou mal passada contendo os cistos com bradizoítos, principalmente carne de carneiro e de porco. Por meio da ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos contendo esporozoítos, que são eliminados nas fezes dos felinos, ou através de oocistos disseminados por moscas, baratas ou formigas que podem contaminar os alimentos descobertos. Finalmente, a transmissão ocorre por meio dos taquizoítos presentes no leite cru ou não pasteurizado, através da transfusão de sangue ou transplante de órgãos e a infecção transplacentária, que atinge quase a metade dos fetos cujas mães adquiriram a doença durante a gestação.

Os hospedeiros intermediários e definitivos podem adquirir a infecção por todas as vias, ingerindo alimentos contaminados com oocistos; verticalmente, por transmissão transplacentária; e pela ingestão de cistos presentes nas vísceras dos animais ou

consumo de carnes mal cozidas. Independente da forma evolutiva adquirida, todas estas formas no hospedeiros intermediário se diferenciam em taquizoítos e, posteriormente em bradizoítos. Os cistos contendo bradizoítos permanecem por toda a vida do hospedeiro, já que não há tratamento eficaz para a fase crônica da doença. Já nos hospedeiros definitivos, independente da forma de infecção, todas se diferenciam em merozoítos que posteriormente dão origem aos gametócitos femininos e masculinos. A fecundação dos gametas dá origem aos oocistos. Cada oocisto contém dois esporocistos e cada esporocisto possui quatro esporozoítos. A fase de esporulação ocorre no meio ambiente e dura sete dias (Figura 3D). A Figura 4 demonstra as diferentes fontes de contaminação para os hospedeiros intermediários e definitivos.

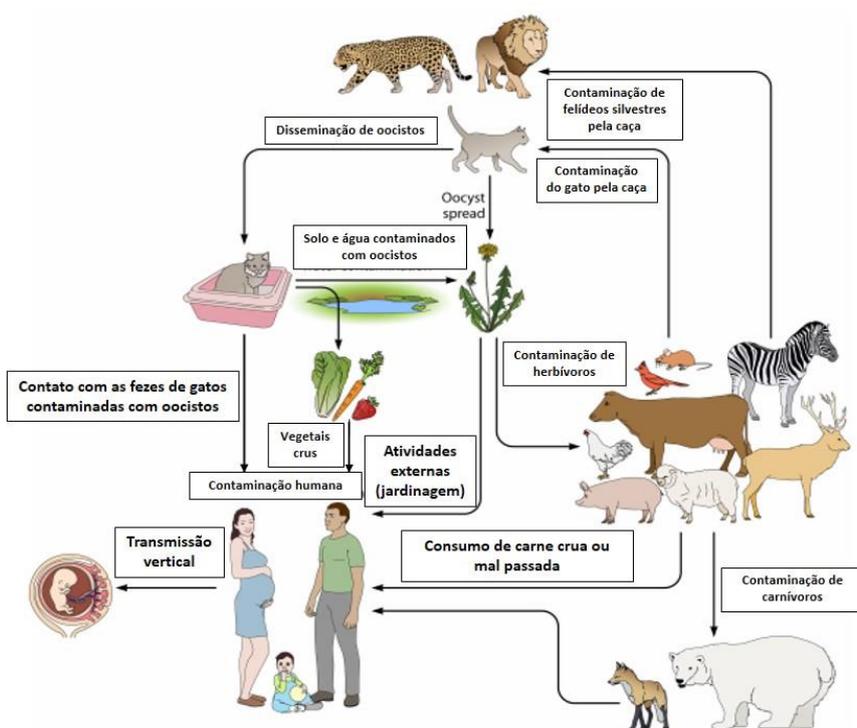


Figura 4. Demonstração das diversas fontes de contaminação para os hospedeiros definitivos e intermediários, incluindo o homem.
Fonte: modificado de Robert-Gangneux & Dardé (2012).

3.3 Sintomas e Patogenia

A toxoplasmose pode evoluir desde quadros assintomáticos (maioria dos acometidos) até quadros graves e fatais (pacientes de risco). Quando sintomática, a doença pode ser caracterizada por encefalite, icterícia, urticária, hepatomegalia, coriorretinite, hidrocefalia, microcefalia, comprometimento neurológico. A doença deriva

de um elevado número de células destruídas pelo patógeno, pela reação de hipersensibilidade ou mesmo pela ação conjunta de ambas.

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico é baseado em múltiplas técnicas, sendo a infecção confirmada por testes sorológicos, pela demonstração do parasito em tecidos ou líquidos corporais corados com Giemsa, através de biópsia de tecido, imunohistoquímica, testes moleculares ou ainda pela identificação do parasito em animais de experimentação e cultivos celulares. O aumento dos títulos de anticorpos IgG apontam para infecção ativa, sendo importante a confirmação por IgM pareado ou pelo teste de avidéz. Contudo, os níveis de IgG baixos e estáveis sugerem infecção tardia. Em caso de confirmação de infecção aguda em gestante é importante avaliar o feto pelo ultrassom, a fim de investigar possíveis anormalidades e confirmar a infecção no feto por PCR (Reação em Cadeia da Polimerase), um teste molecular muito sensível e específico. A investigação da positividade no feto é importante para nortear a terapêutica mais adequada durante a gestação.

3.5 Tratamento

O tratamento da doença é recomendado para indivíduos que apresentem a fase aguda, pois os medicamentos disponíveis atuam apenas sobre os taquizoítos. A medicação mais utilizada é a combinação sinérgica das drogas pirimetamina e sulfadiazina ou espiramicina. Quando há recomendação de uso da combinação de drogas é necessário o uso de ácido fólico, uma vez que a pirimetamina pode inibir a atividade da medula óssea. A pirimetamina é uma droga teratogênica, não sendo recomendada nos primeiros trimestres de gestação, neste período é recomendado o uso da espiramicina.

3.6 Profilaxia

As medidas de prevenção da toxoplasmose, popularmente conhecida como doença do gato, são:

- Consumir carne bem passada, principalmente de caprinos e bovinos;
- Consumir água de boa qualidade e manter as caixas d'água limpas e fechadas;
- Não consumir leite cru ou não pasteurizado;
- Higienizar corretamente as mãos após manipular carnes cruas ou ter contato com terra;
- Calçar luvas para recolher as fezes do gato;
- Higienizar corretamente os alimentos;
- Jogar as fezes dos gatos em lixo seguro;
- Castrar o animal e alimentá-lo com ração de boa qualidade;
- Acompanhamento pré-natal para investigação da doença a cada trimestre de gestação; e,
- Educação em saúde.

No mercado já existe uma vacina para ovinos, a Toxovax. O objetivo dela é reduzir a transmissão zoonótica da doença, tornando a carne destes animais segura para o consumo humano. No entanto, esta vacina ainda não foi liberada para uso no Brasil.

RESUMINDO

Ao fim desta **Unidade** é possível estabelecer que:

- 📖 Os Protozoários são organismos unicelulares, eucariontes, dotados de diferentes formas de locomoção, reprodução e alimentação. Para cada função desempenhada pelo protista, existe uma estrutura/organela celular própria.
- 📖 O Reino Protista é subdividido em quatro Filos, Apicomplexa, Sarcocystophora, Ciliophora e Microspora.
- 📖 Como exemplos de doenças do Filo Apicomplexa, é possível citar a malária e a toxoplasmose;
 - A malária é causada pelo Plasmodium e transmitida por anofelinos, tem ampla distribuição mundial, principalmente em regiões tropicais e subtropicais;

- A malária tem altas taxas de mortalidade e morbidade, sendo as espécies que causam infecção em humanos: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* e *P. malariae*;
 - O principal sintoma é o paroxismo febril;
 - O padrão ouro para o diagnóstico é a gota espessa e o tratamento da malária é baseado principalmente nas combinações de artemisinina;
 - As medidas profiláticas incluem medidas contra o vetor, diagnóstico precoce e tratamento oportuno, aliadas a medidas educativas;
 - A toxoplasmose é uma doença causada pelo *Toxoplasma gondii* de ampla distribuição geográfica, sendo a maioria da população soropositiva para a infecção;
-  O grupo de risco para a doença são as gestantes e os imunossuprimidos;
 -  A doença pode ser transmitida por carnes mal cozidas de mamíferos e aves contendo bradizoítos; alimentos contaminados com oocistos; leite não pasteurizado, transmissão vertical, transfusão de sangue e transplante de órgãos contendo taquizoítos;
 -  O controle é baseado em medidas relacionadas com as formas de contaminação.
 -  O tratamento da doença é limitado à fase aguda.

SUGESTÕES DE LEITURA



Artigos científicos:

1) **Título:** “Malária grave por *Plasmodium falciparum*”

Autor e ano: GOMES, A. P. et al., 2011.

Link: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2011000300015>

2) **Título:** “Toxoplasmose adquirida na gestação e congênita: vigilância em saúde, diagnóstico, tratamento e condutas”

Autores e ano: MITSUKA-BREGANÓ, R., LOPES-MORI, FMR., NAVARRO, IT. 2010.

Link: <http://books.scielo.org/id/cdtqr/pdf/mitsuka-9788572166768.pdf>

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Sobre a **Malária**, responda:

- 1) Caracterize: agente etiológico; vetor; hospedeiros definitivo e intermediário;
- 2) Por que somente as fêmeas têm importância na transmissão da doença?
- 3) Quais são as espécies capazes de infectar o homem? Quais estão presentes no Brasil?
- 4) Quais são os sintomas da doença? Associe a sintomatologia com o ciclo.
- 5) Qual é o diagnóstico padrão-ouro da malária?
- 6) Qual a vantagem do uso de terapias combinadas (ACT's) no tratamento da malária humana?
- 7) Qual a conduta para paciente com malária grave?
- 8) Faça um paralelo entre sequestramento e a malária cerebral, explicando a patogênese deste processo.

Sobre a **Toxoplasmose**, responda:

- 9) Defina agente etiológico, hospedeiros definitivos e intermediários.
- 10) Qual o grupo de risco para a doença?
- 11) Quais as fontes de transmissão?
- 12) Aponte o tratamento para os pacientes acometidos. Discuta os problemas envolvidos no tratamento da toxoplasmose.

GABARITO COMENTADO

- 1) Agente etiológico: *Plasmodium* sp.; vetor: mosquito *Anopheles*; Hosp. Definitivo: mosquito; Hospedeiro Intermediário: homem e outros animais.
- 2) Porque as fêmeas precisam do sangue para o desenvolvimento dos ovos.
- 3) *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale*.
- 4) Os principais sintomas são febre, sudorese e calafrios, denominado: paroxismo febril. Os sintomas acontecem a cada momento que a hemácia se rompe, em função da liberação de citocinas inflamatórias.
- 5) O exame de gota espessa, que se baseia na observação do parasito em lâminas coradas com Giemsa, a partir do sangue do paciente infectado.
- 6) As drogas derivadas da artemisinina tem sido utilizadas combinadas, pelo fato de que combinar drogas propicia o sinergismo dos dois compostos, reduz a dosagem de cada uma, consequentemente, reduzindo a toxicidade e os efeitos colaterais.
- 7) O paciente com malária grave deve ser internado e receber uma das opções de drogas injetáveis, como o artesunato.

- 8) O sequestro consiste no processo de citoaderência e formação de rosetas pelo parasito. Quando as hemácias infectadas aderem na parede do endotélio e aderem em hemácias normais são formados trombos nos capilares sanguíneos. Estes trombos impedem o fluxo sanguíneo e quando ocorrem no cérebro podem levar o paciente rapidamente à morte, causando a malária cerebral.
- 9) Agente etiológico: *Toxoplasma gondii*; Hospedeiros definitivos: felinos; Hospedeiros intermediários: mamíferos e aves.
- 10) Gestantes e Imunossuprimidos.
- 11) Alimentos ou água contaminados com oocistos, carne mal passada contaminada com bradizoítos, leite cru ou não pasteurizado, transfusão de sangue, transplante de órgãos e transmissão vertical pelos taquizoítos.
- 12) O tratamento é baseado na combinação de pirimetamina com sulfadiazina. Para gestantes é recomendado o uso da espiramicina no início da gestação. É necessária a administração de ácido fólico, pois a pirimetamina causa depleção na medula óssea. O problema do tratamento é que ele só funciona na fase aguda, pois as drogas eliminam os taquizoítos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALONSO, P. L.; TANNER, M. 2013. **Public health challenges and prospects for malaria control and elimination.** Nature Medicine 19: 150-155.

CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais.** 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.** v. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

MUELLER, I. *et al.*, 2009. **Key gaps in the knowledge of Plasmodium vivax, a neglected human malaria parasite.** Lancet Infect Dis., 9 (9): 555-566.

NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

REY, Luís. **Bases da parasitologia médica.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

_____. **Parasitologia.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

ROBERT-GANGNEUX F, Dardé M 2012. **Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis.** Clin. Microbiol. Rev. 25(2): 264.

SALOMÃO, R. **Infectologia: Bases Clínicas e tratamento.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

VERONESI-FOCACCIA. **Tratado de Infectologia.** 5. ed. v. 2. São Paulo: Atheneu, 2015.

UNIDADE IV

UNIDADE IV – PROTOZOÁRIOS: FILO SARCOMASTIGOPHORA

Objetivos

- Compreender a epidemiologia, biologia, ciclo, transmissão, manifestações clínicas, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia das principais doenças parasitárias causadas por protozoários do Filo Sarcomastigophora.

1. Filo Sarcomastigophora: *Leishmania* e as Leishmanioses

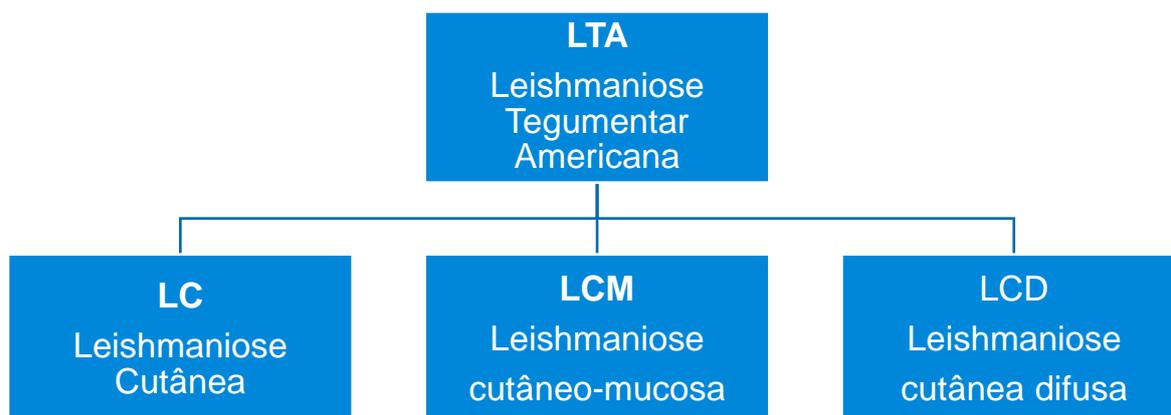
1.1 Conceito e Categorias Clínicas

As leishmanioses são doenças enzoóticas e zoonóticas causadas por protozoários morfológicamente similares do gênero *Leishmania* (ROSS, 1903), que acometem os animais e o homem e são transmitidas primordialmente pela picada de insetos flebotomíneos.

Os vetores das leishmanioses são insetos denominados **flebotomíneos**, pois as fêmeas fazem a postura de ovos na matéria orgânica e não na água, como os mosquitos.

No Brasil, as leishmanioses podem ser classificadas em duas categorias clínicas principais: a leishmaniose tegumentar americana (LTA) e a leishmaniose visceral (LV). Como o próprio nome diz, a primeira está relacionada ao comprometimento da pele e mucosas e a segunda, de órgãos viscerais, como fígado, baço e medula. As formas

cutâneas (LTA) ainda podem ser classificadas em três subtipos:



Várias espécies do protozoário estão envolvidas na LTA, incluindo:

LTA Leishmaniose Tegumentar Americana	
<i>Leishmania (Leishmania) amazonensis,</i>	<i>L. (V.) guyanensis,</i>
<i>L. (L.) mexicana,</i>	<i>L. (V.) lainsoni e</i>
<i>L. (L.) venezuelensis,</i>	<i>L. (V.) naiffi</i>
<i>L. (Viannia) braziliensis,</i>	<i>L. (V.) shawi e</i>
<i>L. (V.) panamensis,</i>	<i>L. (V.) lindenberg</i>
<i>L. (V.) peruviana</i>	

A forma clínica visceral é causada pelas espécies *Leishmania (Leishmania) donovani* e *L. (L.) infantum* no Velho Mundo. Já no Novo Mundo, a *Leishmania (L.) chagasi* é o agente etiológico responsável pela LV, no entanto, estudos moleculares demonstraram que as espécies *L. (L.) chagasi* e *L. (L.) infantum* são, na verdade, espécies sinónimas que foram descritas em regiões geográficas distintas.

3.2. Aspectos Epidemiológicos

As Leishmanioses constituem um grupo de doenças parasitárias, amplamente difundida nas regiões tropicais e subtropicais do planeta. Atualmente, as Leishmanioses constituem um grave problema de saúde pública, sendo consideradas pela OMS como uma das seis endemias prioritárias do mundo. A doença está distribuída em 88 países, em todos os continentes. A prevalência global é estimada em 12 milhões de pessoas infectadas e possui incidência aproximada de 2 milhões de casos ao ano. Destes casos, cerca de 1,5 milhões são relacionados às formas cutâneas e o restante pelas formas viscerais.

A leishmaniose visceral (LV) tem ganhado destaque devido à suas altas taxas de incidência e letalidade, não só nas Américas, mas, em outras partes do mundo, como no Oriente Médio. Nas Américas, a LV ocorre desde o México até a Argentina, sendo quase a totalidade dos casos humanos (90%) tem sido descritos no Brasil.

A LV tem como reservatórios o cão e diversos animais silvestres como o gambá e a raposa. O cão é o mais importante reservatório natural relacionado aos casos humanos, constituindo em importante fonte de infecção para o inseto vetor em função de sua alta parasitemia dérmica. O cão pode apresentar desde quadros assintomáticos a oligossintomáticos, podendo alcançar estágios extremamente graves da doença. O principal vetor da LV no Novo Mundo é a *Lutzomyia longipalpis*, porém, a espécie *Lu. cruzi* tem sido incriminada como vetora em regiões específicas do Mato Grosso e Mato Grosso do Sul.

Os flebotomíneos têm atividade crepuscular e noturna. Durante o dia estes insetos ficam em repouso, em lugares sombreados e úmidos, protegidos do vento e de predadores. São popularmente conhecidos como birigui, cangalhinha, tatuquira, mosquito-palha, dentre outros, de acordo com a região geográfica.

Nos últimos anos, a LV vem passando por um processo crescente de urbanização, processo fundamental na epidemiologia deste agravo. A endemia que anteriormente tinha caráter estritamente rural, tem se expandido substancialmente para as áreas urbanas. Os principais fatores determinantes da LV nos grandes centros urbanos são o:

- convívio muito próximo homem/reservatório(cão);
- desmatamento desenfreado, reduzindo as áreas de mata e consequentemente dos animais silvestres;
- contínuo processo migratório, onde indivíduos migram para os grandes centros urbanos em busca de novas oportunidades e acabam por se instalar nos conglomerados suburbanos (favelas);
- aumento da densidade do vetor e sua adaptação (**domiciliado**, ou seja, vive nos ambientes domésticos, sendo encontrado com cada vez mais frequência dentro das casas; **antropofílico**, vive próximo do homem e **promíscuo**, se alimenta em diversos animais, de acordo com a oferta no local, galinha, porco, homem, dentre outros).



A leishmaniose tegumentar americana (LTA) é uma zoonose inicialmente de caráter estritamente rural e silvestre. Contudo, devido ao processo de expansão geográfica, casos da doença tem sido descritos com muita frequência em áreas rurais desmatadas e regiões periurbanas, onde circulam animais sinantrópicos.

No Brasil, a LTA apresenta diversos agentes infecciosos, vetores e reservatórios envolvidos na infecção de cada uma de suas categorias clínicas. No entanto, o papel do cão enquanto reservatório da doença ainda não foi comprovado.

Os reservatórios da LTA são roedores, preguiças, tamanduás e marsupiais. No entanto, não há evidências científicas que comprovem o papel de todos estes animais enquanto reservatórios da infecção. Os vetores da LTA incluem os flebotomíneos *Lu. intermedia*, *Lu. whitmani*, *Lu. migonei*, *Lu. umbratilis*, *Lu. wellcomei* e *Lu. flaviscutellata*.

3.3. Transmissão e Ciclo Biológico

As leishmanioses são transmitidas primordialmente pela picada de fêmeas de insetos dípteros infectadas pertencentes à família Psychodidae, denominados flebotomíneos. Além da transmissão vetorial, a doença pode ser transmitida de forma mais rara por transfusão sanguínea, acidentes de laboratório, transplantes de órgãos e compartilhamento de seringas. A contaminação do flebotomíneo acontece durante o repasto sanguíneo, ao picar um animal infectado. O homem não é reservatório da doença no Novo Mundo, sendo necessária a presença de animais infectados para manutenção do ciclo de transmissão. Portanto, não há transmissão homem-vetor-homem. Durante a alimentação sanguínea, as fêmeas ingerem as formas amastigotas presentes nos macrófagos parasitados. Estas formas evolutivas, ao atingirem o tubo digestivo se transformam em promastigotas e se multiplicam. Logo em seguida, as promastigotas migram para o tubo digestivo do inseto e, durante um novo repasto, o vetor regurgita as promastigotas metacíclicas (infectantes). Estas formas são fagocitadas por células do sistema mononuclear fagocitário (SMF) e, uma vez dentro dos macrófagos o parasito torna-se arredondado sendo denominado de amastigota. Posteriormente, as amastigotas se multiplicam e alguns dos macrófagos infectados se rompem e liberam as amastigotas, que são novamente fagocitadas por outros macrófagos. As espécies que causam a LV possuem alto tropismo tecidual, estabelecendo-se inicialmente, em órgãos viscerais como o fígado, baço, e medula óssea (Figura 5).

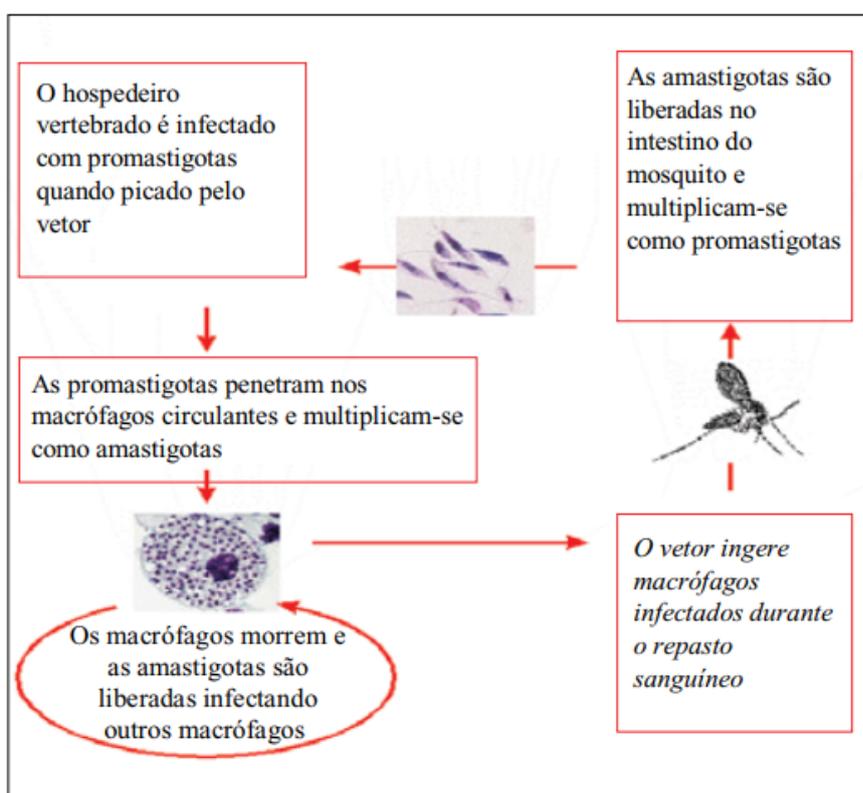
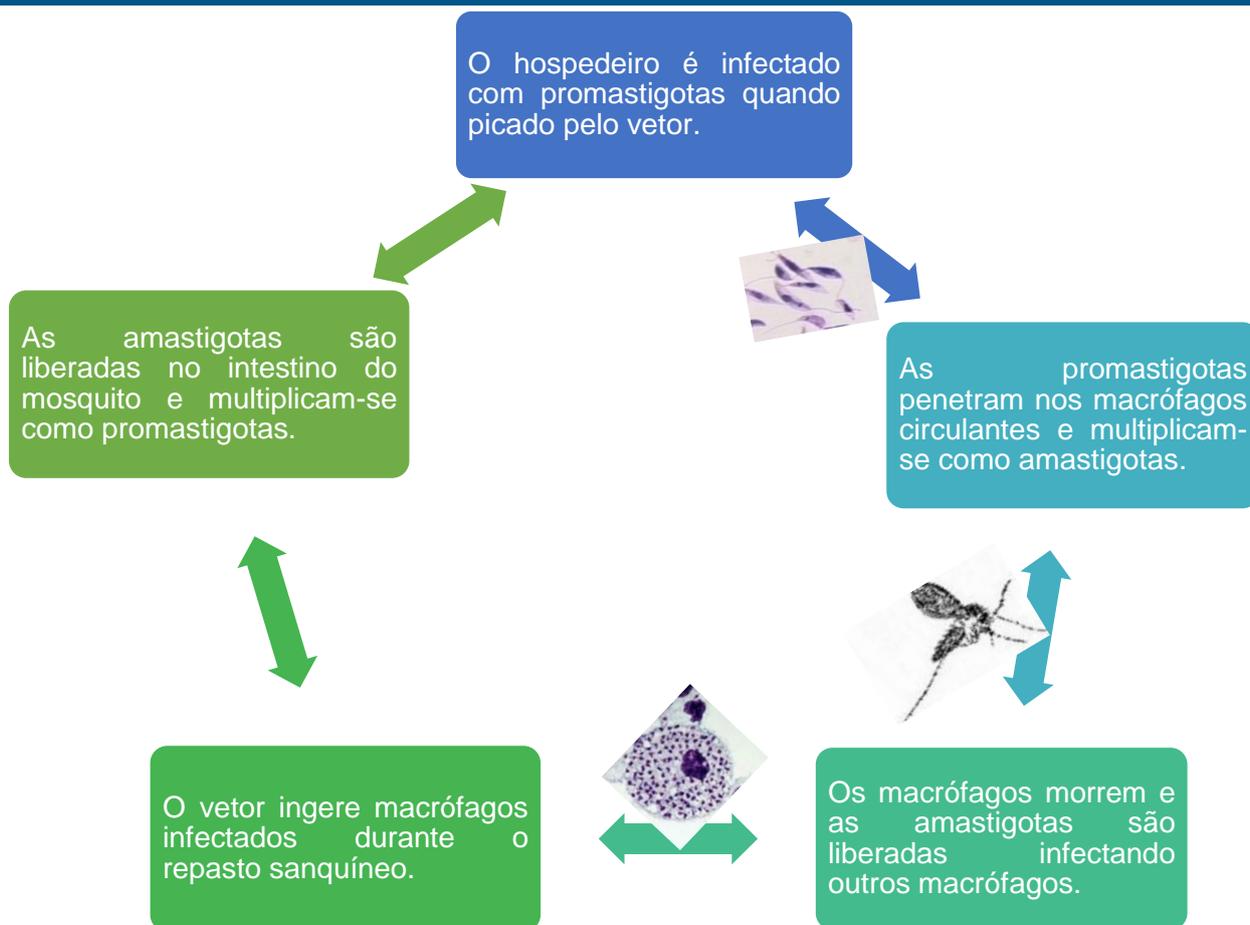


Figura 5: Esquema do ciclo de vida da *Leishmania*. Fonte: SVS, 2014.

3.4. Sintomatologia e Patogenia

A Leishmaniose Visceral cursa com febre, emagrecimento, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, anemia e leucopenia (Figura 6). A doença, quando não tratada, leva o paciente a óbito em 90% dos casos.

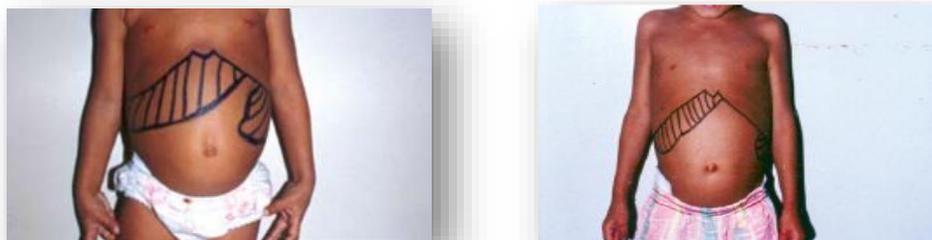


Figura 6: pacientes com Leishmaniose Visceral, evidenciando a hepatoesplenomegalia. Fonte: SVS, 2014.

A LTA cursa com comprometimento da pele e das mucosas. A manifestação clínica depende, além da espécie envolvida na infecção e do estado imunológico do hospedeiro. Um variado espectro clínico pode se desenvolver dependendo da resposta imune celular do paciente acometido. A Leishmaniose Cutânea apresenta na maior parte dos casos uma lesão típica, com bordos elevados e fundo granuloso e úmido (Figura 7 A). As lesões são restritas à pele e alguns indivíduos tem certa tendência a remissão espontânea. Além disso, os pacientes apresentam boa resposta a IDR (Intradermoreação de Montenegro). A LC pode ser causada por qualquer espécie dermatrófica de *Leishmania*. Na Leishmaniose Mucosa, a principal espécie envolvida é a *L. braziliensis*. As lesões são geralmente destrutivas e mutilantes, podendo envolver nariz, boca e faringe (Figura 7 B). Os pacientes acometidos apresentam resposta na IDR exagerada. Finalmente, na Leishmaniose Difusa a principal espécie envolvida é a *L. amazonensis*. As lesões cutâneas são metastáticas nodulares ou papulares, não ulceradas. É uma forma clínica grave e de difícil tratamento, de curso crônico e progressivo que acomete indivíduos imunocomprometidos (Figura 7 B). Estes pacientes apresenta resposta negativa aos testes convencionais.

A**B****C**

Figura 7: **A)** Lesão típica de LC, com bordos elevados e fundo granuloso. **B)** Lesão relacionada a LM, localizada no nariz, com amplo comprometimento da cartilagem. **C)** Forma Difusa, com lesão vegetativa extensa no nariz e nódulo infiltrativo na face. Fonte: SVS, 2017.

3.5. Diagnóstico

O Diagnóstico da LV se baseia no clínico-epidemiológico, ou seja, baseado nas evidências clínicas e epidemiologia da doença e no diagnóstico laboratorial, por meio de testes sorológicos e parasitológicos. Os testes imunológicos são realizados por meio das técnicas de Imunofluorescência Indireta e Elisa. O exame parasitológico é utilizado como diagnóstico de certeza, e baseia-se na demonstração de amastigotas na medula, linfonodo ou baço.

O diagnóstico da LTA se baseia na suspeita clínico-epidemiológica associada à IDR (Intradermoreação de Montenegro) positiva ou exame parasitológico positivo, como o imprinting em lâmina feito com fragmento da biópsia da lesão.

3.6. Tratamento

A droga de primeira escolha para tratamento das Leishmanioses é o antimonial pentavalente. As injeções de antimoniais devem ser feitas por via parenteral, endovenosa ou intramuscular. O tratamento para a LV, LC e LM dura 20 dias e para LD dura 30 dias. Existem orientações específicas para casos de resistência, onde a terapêutica com antimonial é repetida por tempo prolongado e caso o paciente ainda permaneça com a infecção ocorre a mudança da droga administrada. O antimonial é uma droga contra indicada para gestantes, HIV positivos, pacientes com mais de 50

anos, portadores de cardiopatias, hepatopatias e nefropatias. Para estes pacientes a droga de primeira escolha é a Anfotericina B.

3.6. Profilaxia

- **Relacionadas ao homem:** uso de repelentes, evitar se expor em áreas de mata durante o crepúsculo e à noite, devido ao hábito do vetor.
- **Relacionadas ao vetor:** saneamento ambiental, limpeza urbana e controle químico.
- **Relacionadas ao reservatório canino:** esta medida é específica para a LV, já que o papel do cão enquanto reservatório da LTA não foi ainda esclarecido. Com relação ao cão, é preconizada a eutanásia para todos os animais sororreagentes ou com exame parasitológico positivo. Outras medidas como o tratamento do cão, a vacinação e o uso de coleiras impregnadas podem ser feitas, mas não são gratuitas.
- **Educação em Saúde:** a orientação e conscientização da população devem estar inseridas em todos os serviços de forma continuada, com envolvimento de toda equipe de saúde.



4. Protozooses: *Trypanosoma* e Doença de Chagas

4.1 Aspectos Epidemiológicos

A Doença de Chagas (DC) é causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, sendo transmitida a seus hospedeiros primordialmente pelas fezes ou urina de triatomíneos infectados. Os vetores são insetos hematófagos da Ordem Hemiptera, conhecidos popularmente como barbeiros ou chupanças. Além do homem, mais de cem espécies de mamíferos têm sido encontrados naturalmente infectados pelo protozoário. Dentre eles, podemos citar animais domésticos como cães, gatos e ratos e silvestres, como tatus, gambás e primatas não humanos.

A Doença é exclusiva do continente americano, onde atinge cerca de 8 milhões de indivíduos, destes, aproximadamente 3 milhões são casos oriundos do Brasil. A endemia era inicialmente rural, relacionada às populações pobres, que habitavam precárias casas de pau-a-pique, que facilitavam a proliferação vetorial. No entanto, ao longo dos anos tem sido observada a urbanização da doença, hoje observada em

centros urbanos. Felizmente, graças as medidas integradas e continuadas de controle, no país é possível observar uma redução no número de casos da doença. O programa de Controle do Brasil foi reconhecido pela OPAS (Organização Pan Americana de Saúde), em 2006, como um país livre da transmissão vetorial pelo *Triatoma infestans*, principal vetor da DC.

A Doença é caracterizada por uma fase aguda que, se não tratada, evoluiu para a fase crônica. Em função das características da doença, as pesquisas realizadas ainda não se reverteram em drogas capazes de eliminar o protozoário na fase crônica. Portanto, o medicamento utilizado para a DC possui eficácia apenas na fase inicial, sendo o manejo dos pacientes crônicos um desafio para a saúde pública, já que o tratamento paliativo é por toda a vida.

4.2 Transmissão e Ciclo

A transmissão vetorial ocorre por meio das excretas dos barbeiros infectados. Durante ou após o repasto sanguíneo, as formas tripomastigotas metacíclicas presentes no reto do triatomíneo alcançam a corrente sanguínea. Os barbeiros machos e fêmeas se alimentam de sangue e podem viver em ambientes silvestres ou domésticos, de acordo com as características de cada espécie. As principais espécies de importância médica no Brasil são *Triatoma sordida*, *T. brasiliensis*, *T. pseudomaculata* e *Panstrongylus megistus* (Figura 8). A transmissão oral ocorre de diversas formas, desde animais que ingerem os insetos contaminados ou por canibalismo entre espécies. Ocorre também com o consumo de alimentos contaminados com o protozoário, como o açaí e o caldo de cana. Nestes alimentos, durante o seu preparo, os barbeiros infectados são moídos junto com o alimento, podendo causar infecção. Esta forma de contaminação tem ganhado destaque em função de ocorrências repetidas, principalmente na Amazônia. De forma mais rara, pode ocorrer a contaminação direta de alimentos crus quando as formas infectantes do parasito são eliminadas pela glândula de cheiro dos gambás mediante estresse dos mesmos.



Figura 8: *Panstrongylus megistus*, vetor da DC.
Fonte: JURBERG, 2014.

A transmissão transfusional ocorre por meio de sangue ou hemoderivados de pacientes infectados e compõe no segundo mecanismo de relevância epidemiológica para a DC. A transmissão por transplante de órgãos tem adquirido relevância e evidencia a necessidade de triagem de órgãos e tecidos doados, particularmente para pacientes imunocomprometidos. A transmissão vertical ocorre durante a gestação ou parto, da mãe infectada para o bebê. Finalmente, a transmissão acidental ocorre mediante contato com material contaminado com a pele lesada, mucosas oral ou ocular ou por autonioculação. Os acidentes desta natureza ocorrem geralmente durante a manipulação por sangue de animais, pessoas ou insetos contaminados em laboratórios de diagnóstico e pesquisa.

O ciclo da doença é iniciado quando os triatomíneos realizam a alimentação sanguínea e depositam suas excretas com as formas tripomastogitas metacíclicas na pele ou mucosa do hospedeiro. Após o repasto, o inseto induz o hospedeiro a coçar o local, e dessa forma, o parasito tem acesso as células do Sistema Monofagocítico (SMF) do hospedeiro pelo local da picada. Dentro das células, o parasito se diferencia em amastigota, que se replica assexuadamente. Após intensa multiplicação, as amastigotas se diferenciam em tripomastigotas (Figura 9) que infectam outras células ou migram para a corrente sanguínea. As formas presentes no sangue podem infectar células e órgãos do hospedeiro ou podem ser ingeridas pelos barbeiros durante o repasto sanguíneo. No estômago dos triatomíneos as tripomastigotas se diferenciam em formas arredondadas denominadas esferomastigotas e em seguida se diferenciam em epimastigotas curtas e longas. As epimastigotas curtas são as que se transformam em esferomastigotas novamente para então se diferenciar em tripomastigotas metacíclicas (forma infectante) no reto do inseto, podendo ser eliminadas juntamente com as suas excretas, geralmente após o repasto sanguíneo.



Figura 9: Forma tripomastigota na corrente sanguínea.
FONTE: REY, 2002.

4.3 Sintomatologia e Patogenia

A DC em sua fase aguda pode cursar desde quadros sintomáticos a assintomáticos, de acordo com o sistema imunológico do hospedeiro. É geralmente caracterizada pela presença do parasito na conjuntiva, Sinal de Romaña (Figura 10), ou na pele do hospedeiro, Chagoma de Inoculação. Estas lesões ocorrem no local da picada do triatomíneo.



Figura 10: Sinal de Romaña: edema bupalpebral, unilateral.
FONTE: REY, 2002.

Além destes sinais, a fase aguda pode ser também caracterizada por febre, poliadenia, hepatoesplenomegalia, insuficiência cardíaca e alterações neurológicas. Nesta fase, o indivíduo apresenta parasitemia patente e baixa resposta de anticorpos

Já em sua fase crônica a DC pode cursar com uma grande variedade de sintomas, apresentando a seguinte classificação: forma indeterminada, forma cardíaca, forma digestiva, forma mista e forma nervosa. De forma geral, na fase crônica o paciente apresenta parasitemia subpatente e alta resposta de anticorpos. Esta fase se inicia aproximadamente três meses após a infecção e perdura por muitos anos.

A forma indeterminada é a mais comum e é caracterizada por ausência de manifestações clínicas tanto radiográficas quanto eletrocardiográficas e teste positivo

nos exames laboratoriais. Em indivíduos que tiveram morte por outras causas, é possível observar lesões discretas na biópsia. Aproximadamente 20% dos pacientes na forma indeterminada evoluem para um quadro de morte súbita.

A forma crônica cardíaca está presente entre 20% a 40% dos casos, é uma importante causa da limitação do paciente e apresenta maior número de óbitos. O principal sintoma da cardiopatia chagásica é a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), predominantemente arritmica e tromboembólica, com aneurisma de ponta e pode evoluir para morte súbita. A ICC ocorre em detrimento da redução da massa muscular amplamente destruída e substituída por intensas áreas de fibrose, comprometimento do SNA simpático e parassimpático, aliadas ao próprio exsudato inflamatório. As principais manifestações são palpitações, tosse, desmaios e tonturas, insônia, congestão visceral e edema dos membros inferiores, podendo evoluir para anasarca, dispneia e morte.

Já a forma digestiva, está presente em torno de 10% dos casos e são denominadas de “megas”. A doença cursa com a dilatação das vísceras ocas, sendo as mais comuns o megacólon e o megaesôfago. Nessas vísceras ocorre incoordenação motora em função da destruição neuronal e esfíncteres, o que causa dificuldade no trânsito de alimentos e fezes.

O megaesôfago pode surgir em qualquer idade, sendo mais comum entre 20 e 40 anos, no sexo masculino e em pacientes provenientes da zona rural. Os sintomas comuns são disfagia, odinofagia, dor retroesternal, regurgitação, pirose e soluço

Diagnóstico

A Doença de Chagas na fase inicial é diagnosticada por meio de testes parasitológicos, tais como exame à fresco ou esfregaços delgado ou espesso corados com Giemsa.

Nesta fase da doença, é possível observar parasitemia patente, sendo os parasitos observados no sangue periférico do paciente. Caso os sintomas tenham ocorrido em mais de um mês, já que ocorre um decréscimo importante da carga parasitária, são recomendados métodos de concentração ou sorologia com detecção de anticorpos IgM anti-*T. cruzi*. A Doença em sua fase crônica, em função da carga parasitária subpatente, o padrão ouro é a sorologia. A confirmação da doença deve ser feita por dois testes sorológicos de princípios

diferentes. Os métodos mais recomendados são ELISA, IFI (Imunofluorescência Indireta) e Hemaglutinação (HE). Caso haja suspeita clínica e os testes sorológicos permaneçam negativos, poderão ser utilizados testes parasitológicos (xenodiagnóstico) ou moleculares.

Tratamento

A Doença de Chagas é uma doença com tratamento limitado, no Brasil, restrito ao Benznidazol (comp. 100mg). Este medicamento é utilizado apenas para a fase aguda da doença da dose de 5mg/kg/dia (adultos) e 5-10mg/kg/dia (crianças), em duas ou três tomadas diárias, por 60 dias. O tratamento para indivíduos sintomáticos na fase crônica acontece para melhorar o prognóstico e melhorar a qualidade de vida do paciente. Para pacientes com a forma cardíaca, são recomendadas as mesmas drogas para cardiopatas de outras etiologias (cardiotônicos, antiarrítmicos, diuréticos e vasodilatadores). Já para as formas digestivas, o tratamento varia de acordo com o estágio da doença, podendo ser recomendadas: dietoterapia rigorosa, uso de laxantes, lavagens e cirurgias.

Profilaxia

A profilaxia da doença está relacionada à:

- Melhoria habitacional (casas de alvenaria);
- Combate ao vetor, por meio de controle químico;
- Controle em bancos de sangue, através da triagem sorológica de todos os doadores;
- Investigação da doença em gestantes durante o acompanhamento pré-natal;
- Cuidado durante a manipulação de alimentos;
- Controle rigoroso de alimentos como açaí e caldo de cana;
- Diagnóstico e tratamento precoces;
- Educação em Saúde.



SUGESTÕES DE LEITURA



Artigos científicos:

1) **Título:** “Coinfecção Leishmania-HIV no Brasil: aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais”

Autores e ano: SOUZA-GOMES *et al.*, 2011.

Link: <http://scielo.iec.gov.br/pdf/ess/v20n4/v20n4a11.pdf>

2) **Título:** “ASPECTOS GERAIS DA EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE CHAGAS, COM ESPECIAL ATENÇÃO AO BRASIL ”

Autor e ano: DIAS, J.C.P. *et al.*, 2016.

Link: <http://www.scielo.br/pdf/ress/v25nspe/2237-9622-ress-25-esp-00007.pdf>

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

- 1) Defina as diferentes categorias clínicas das leishmanioses.
 - a) Defina: hospedeiros; agente etiológico; vetores e Reservatórios.
- 2) Quais são as formas de controle das leishmanioses tegumentar e visceral?
- 3) Por que a eutanásia dos cães é importante no contexto do controle da LV?
- 4) Cite o diagnóstico e tratamento aplicados para a LTA e LV.
- 5) Quais os sinais característicos da doença nas fases aguda e crônica?
- 6) Quais são as formas de transmissão da doença?
- 7) Qual o diagnóstico padrão-ouro da doença?
- 8) Explique como é realizado o tratamento para a doença de chagas, para cada fase.

GABARITO COMENTADO

- 1) Leishmaniose Visceral e Leishmaniose Tegumentar. Esta última pode ser subdividida em Leishmaniose Cutânea, Difusa e Mucocutânea.
- 2) O controle da LV é baseado na eutanásia dos cães, combate ao vetor, diagnóstico e tratamento dos doentes e educação em saúde.
- 3) Porque os cães apresentam alta parasitemia dérmica, suficiente para infectar os flebotomíneos.
- 4) Diagnóstico da LV, sorologia, diagnóstico da LT IDRM. O tratamento de primeira escolha são os antimoniais pentavalentes.

- 5) Fase aguda: sinal de Romaña, chagoma de inoculação, febre, hepatomegalia, miocardite. Fase crônica: alterações cardíacas e/ou digestivas.
- 6) Fezes do barbeiro infectado, vertical, acidentes de laboratório, transfusão de sangue e transplante de órgãos, alimentos contaminados.
- 7) Parasitológico para a fase aguda e sorológico para a fase crônica.
- 8) O tratamento na fase aguda é feito com o Benznidazol. Na fase crônica o tratamento é paliativo, de acordo com os sintomas apresentados pelo paciente.

RESUMINDO

Ao fim desta Unidade é possível estabelecer que:

-  As Leishmanioses são doenças causadas por protozoários do gênero *Leishmania* e transmitidas a seus hospedeiros por insetos flebotomíneos.
-  A doença apresenta amplo espectro clínico, podendo apresentar lesões nas vísceras ou na pele e mucosas;
-  O diagnóstico da LV é baseado na sorologia e a LT na IDRM;
-  O tratamento de primeira escolha são os antimoniais pentavalentes;
-  O controle da LV é baseado na eutanásia dos cães, combate ao vetor, diagnóstico e tratamento dos doentes e educação em saúde.
-  O controle da LT é baseado nas mesmas medidas, exceto pela eutanásia do cão.
-  A DC é uma doença causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi* e pode ser transmitida a seus hospedeiros pelas fezes do barbeiro infectado, por meio de alimentos contaminados, vertical, transfusão de sangue e transplante de órgãos;
-  A Doença apresenta sintomas geralmente inespecíficos na fase aguda e nesta fase o diagnóstico pode ser feito através de testes parasitológicos;
-  A DC na fase crônica pode apresentar sob as formas: Indeterminada, Cardíaca, Digestiva e Mista, nesta fase o padrão ouro para o diagnóstico são testes sorológicos;
-  O tratamento é limitado à fase aguda, através do Benznidazol. Na fase crônica o tratamento é paliativo.

UNIDADE IV**UNIDADE IV – PROTOZOÁRIOS: FILO SARCOMASTIGOPHORA (Parte 2)****Objetivos**

- Compreender a epidemiologia, biologia, ciclo, transmissão, manifestações clínicas, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia das principais doenças parasitárias causadas por protozoários do Filo Sarcomastigophora.

5. As Parasitoses intestinais

As parasitoses intestinais constituem grave problema de saúde pública, principalmente no terceiro mundo, em função das precárias condições socioeconômicas, que favorecem a disseminação das doenças entéricas. São doenças causadas por protozoários e helmintos que se fixam principalmente no sistema digestório humano, estando associadas à altas taxas de morbidade, particularmente entre crianças, comprometendo seu desenvolvimento físico e intelectual.

Responsável por debilidades nutricionais, as enteroparasitoses podem dificultar a utilização biológica de nutrientes e a absorção intestinal dos mesmos, o que pode ocasionar morbidades com as anemias, desnutrição e diarreias crônicas. As crianças são as mais afetadas, podendo apresentar atraso no crescimento, no desenvolvimento psicomotor e dificuldade de aprendizado. Elas constituem um grupo de risco em função do sistema imune, hábitos inadequados de higiene, maior contato com outras crianças e adultos, bem como alta vulnerabilidade e contato com o solo. Todos esses fatores somados às condições econômicas e sociais das comunidades onde vivem, contribuem para a elevada suscetibilidade às enteroparasitoses.

Protozoários e helmintos que acarretam infecções intestinais nos humanos, em sua grande maioria, são transmitidos por contaminação de ovos ou cistos primordialmente pela via fecal-oral, devido às precárias condições sanitárias associadas à má higiene. Embora as helmintoses intestinais se constituam em um sério problema de saúde pública em todo o mundo, ainda permanecem no grupo de doenças negligenciadas, intimamente relacionadas à pobreza e ausência de saneamento básico.

No Brasil, metade da população carece de saneamento básico, favorecendo a contaminação dos indivíduos por patógenos entéricos. No país, os municípios com

maior acesso ao saneamento básico apresentam incidência significativamente menor de infecções gastrointestinais, principalmente entre crianças e adolescentes até 14 anos, em uma análise constituída por mais de cinco mil municípios entre os anos de 1999 e 2008. Ainda com relação a este estudo, foi demonstrado que a universalização do saneamento básico no Brasil teria efeitos bastante expressivos não só no número absoluto de casos de infecções gastrointestinais, mas também com relação à mortalidade associada. Em 2009, de 462 mil pacientes internados por tais infecções, 2.101 evoluíram para óbito. O estudo estima uma redução de 724 óbitos se houvesse acesso ao saneamento, ou seja, uma redução de 65% na mortalidade. Portanto, o saneamento por si só não somente evita mortes pela diminuição de casos de infecções gastrointestinais, bem como reduz drasticamente a mortalidade causada por tais infecções. O saneamento não erradica a doença, mas reduz sua incidência, impactando diretamente na saúde da população. Dessa forma, o acesso à rede de esgoto é capaz de melhorar significativamente a condição de saúde da população. Além deste benefício, se o governo investisse em rede de esgoto de maneira apropriada, seriam economizados R\$745 milhões em gastos de internação no Sistema Único de Saúde (SUS) ao longo dos anos.

6. Protozooses: *Giardia* e a Giardíase

6.1 Aspectos Epidemiológicos

A Giardíase é uma doença parasitária causada pelo protozoário *Giardia lamblia* de distribuição cosmopolita, que compromete as porções iniciais do intestino delgado, causando importantes quadros de má absorção.

De forma geral, as parasitoses intestinais estão amplamente relacionadas a falta de água tratada e saneamento básico, particularmente nas regiões em desenvolvimento. Portanto, existe uma correlação intensa entre as parasitoses intestinais com os aspectos sociais e econômicos da população. Tais infecções causam intenso prejuízo, principalmente para crianças, podendo evoluir para quadros graves de anemia e desnutrição, com impacto significativo tanto em seu crescimento físico-ponderal, bem como em seu desenvolvimento cognitivo.

Os primoinfectados e as crianças constituem um grupo de risco e, comumente, apresentam sintomatologia mais grave. A doença nos adultos parece conferir certo grau de resistência, em função das infecções subsequentes. A doença nos primoinfectados

é denominada “diarreia dos viajantes”, pois apresentam quadro de diarreia aguda ao entrarem em contato com o protozoário em regiões endêmicas pela primeira vez.

Diversos animais apresentam infecção por giárdia, alguns deles com ampla proximidade do ser humano, no entanto, o papel de animais como cães e gatos enquanto reservatório da doença, precisa ser mais bem elucidado.

6.2 Transmissão e Ciclo

A principal via de contaminação por giárdia é fecal-oral, por meio da ingestão de cistos maduros (formas resistentes) presentes em alimentos (verduras e frutas mal lavadas), água sem tratamento ou tratadas de maneira superficial (apenas cloração), alimentos contaminados por veículos ou vetores mecânicos (moscas, baratas, formigas), mãos contaminadas em locais de alta aglomeração (creches, orfanatos) e através de contatos homossexuais.

A giárdia apresenta-se sob três formas evolutivas: cisto, excitozoíto e trofozoíto. Os cistos ingeridos se desencistam no trato gastrointestinal, liberando uma forma tetranucleada e ovalada, o excitozoíto, que se diferencia em trofozoíto, que se multiplica de forma assexuada e colonizam o epitélio intestinal. Os trofozoítos se encistam, sendo os cistos liberados nas fezes do paciente infectado (Figura 11).

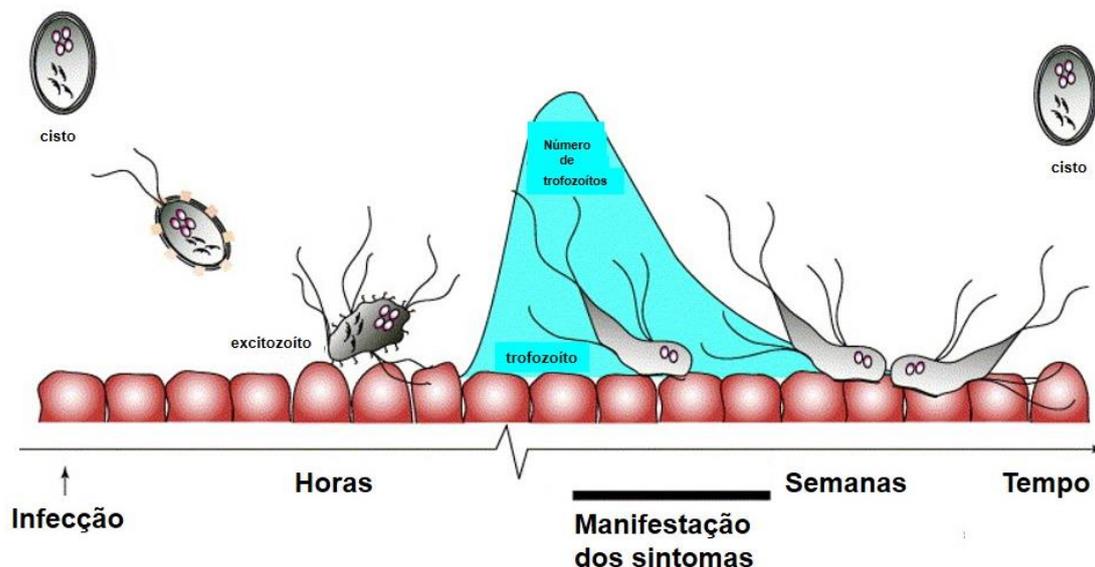


Figura 11: Ciclo biológico da giárdia.
FONTE: ROXSTRÖM-LINDQUIST, 2005.

6.3 Sintomatologia e Patogenia

A maior parte dos indivíduos cursa com uma infecção assintomática. O quadro sintomático cursa, nos estágios iniciais, com diarreia explosiva, com odor fétido e enterite aguda. Já em sua fase crônica, a doença é caracterizada por fezes amolecidas, esteatorreia, anorexia e distensão abdominal. A doença crônica também pode evoluir para grave quadro de má-absorção intestinal, em função do processo de atapetamento da giárdia, que bloqueia o epitélio. Ademais, as proteases do parasito interagem com glicoproteínas de superfície do epitélio intestinal causando destruição do epitélio, sendo estes processos importantes na patogenia da má-absorção.

6.4 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico padrão ouro para a giardíase é baseado na identificação de cistos ou trofozoítos no exame parasitológico de fezes (método de Faust), por ser uma ferramenta que apresenta altas taxas de sensibilidade e especificidade, é simples e de baixo custo. São necessárias pelo menos três amostras de fezes para sensibilidade adequada e em função da intermitência de cistos.

O tratamento para a giardíase pode ser realizado por meio do uso de derivados azólicos, tais como metronidazol, tinidazol e secnidazol. Essas drogas não são recomendadas em gestantes e o uso do álcool deve ser suspenso por 4 dias após o tratamento (efeito antabuse).

6.5 Profilaxia



A profilaxia da doença inclui:

- Saneamento Básico;
- Filtração da água potável;
- Diagnóstico e tratamento precoces;
- Cobrir os alimentos, protegendo-os contra insetos;
- Higiene pessoal; e,
- Educação em Saúde.

7. Protozooses: *Entamoeba* e a Amebíase

7.1 Aspectos Epidemiológicos

A amebíase é uma doença intestinal causada por protozoários, constituindo um importante problema de saúde pública, com 50 milhões de casos e 100.000 óbitos a cada ano. A doença é considerada a segunda causa de morte por parasitoses intestinais em todo o mundo. Os parasitos causadores da amebíase podem atuar como comensais ou invadir os tecidos causando a doença intestinal ou extra-intestinal. As amebas comensais são: *Entamoeba dispar*, *E. hartmani*, *E. polecki*; *Endolimax nana* e *Iodamoeba butschlii*. Elas não causam doença clínica, nem necessitam de tratamento, no entanto, as medidas de prevenção são importantes para estes pacientes, pois a contaminação por amebas comensais indicam má qualidade de saúde, já que a contaminação é também fecal-oral. A única espécie patogênica é a *E. histolytica*, contudo, esta espécie apresenta morfologia idêntica a *E. dispar*. Devido ao custo elevado da distinção destas espécies na rotina dos serviços de saúde, o diagnóstico laboratorial é dado como *E. histolytica/E. dispar*.

A prevalência da infecção por *Entamoeba histolytica* é alta, sendo que 90% dos pacientes contaminados eliminam cistos durante um ano. Sua prevalência é também determinada por fatores socioeconômicos e culturais, como a falta de saneamento básico e água tratada, falta de higiene pessoal e determinadas práticas sexuais.

7.2 Transmissão e Ciclo

A transmissão da amebíase é fecal-oral, por meio da ingestão de cistos maduros que contaminam principalmente alimentos e água. Os cistos também podem ser disseminados por vetores mecânicos, como moscas e formigas. Raramente pode ocorrer a transmissão pelo sexo anal-oral.

O ciclo é monoxênico e inicia com a ingestão de cistos maduros que desencistam no intestino, liberando o metacisto. O metacisto sofre uma série de divisões nucleares e citoplasmáticas, dando origem a oito trofozoítos, que colonizam o intestino. Em certas circunstâncias ainda pouco elucidadas, os trofozoítos que ficam aderidos no epitélio intestinal como comensais, desprendem-se do intestino grosso e transformam-se em pré-cistos, que se diferenciam em cistos, que são eliminados das fezes.

7.3 Sintomatologia e Patogenia

A maior parte dos infectados é assintomática e a parcela que apresenta sintomas, pode apresentar quadros intestinais ou extra-intestinais. A amebíase cursa com dor abdominal geralmente em hipocôndrio e aumento nas evacuações, que podem conter muco e sangue. As complicações da doença incluem o ameboma, abscesso hepático, megacólon, perfuração intestinal, peritonite e lesões de pele.

Após a ingestão dos cistos e liberação de trofozoítos, estes últimos colonizam o epitélio intestinal, penetram na mucosa e desencadeiam um processo inflamatório com ampla destruição tecidual, provocando ulcerações. Após invadirem a mucosa do intestino, os parasitos podem ser disseminados pela via hematogênica invadindo diferentes tecidos e órgãos, tais como fígado, sistema nervoso e pele.

7.4 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da amebíase é baseado na detecção de cistos ou trofozoítos pelo exame parasitológico de fezes (EPF), preferencialmente em dias alternados, coletando 3 amostras. Na amebíase extra-intestinal são úteis as técnicas sorológicas e os métodos de imagem.

O tratamento da amebíase é baseado nos derivados azólicos (Metronidazol, Tinidazol, Secnidazol) e na Nitazoxanida. Pacientes com disenteria grave e amebíase extra-intestinal devem ser tratados com metronidazol (Adultos: 750mg IV/VO 8/8h, por 10 dias e Crianças: 30mg/kg/dia em 3 doses por 10 dias).

7.5 Profilaxia



As medidas profiláticas para a Amebíase incluem:

- Saneamento básico;
- Água tratada;
- Proteger os alimentos contra insetos;
- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Não utilizar fezes humanas como adubos;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Educação em Saúde.

SUGESTÕES DE LEITURA



Artigos científicos:

3) **Título:** “Abscesso hepático amebiano na criança: relato de caso”

Autor e ano: PINHEIRO, A.E.; FERREIRA, R; LEÇA, A., 2009.

Link: http://repositorio.chporto.pt/bitstream/10400.16/1251/1/AbscessoHepatico_18-3.pdf

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

- 9) Por que as parasitoses intestinais são mais prevalentes nas crianças? Quais as consequências para esse grupo de risco?
- 10) Qual a forma de contaminação da giardíase e da amebíase?
- 11) Qual a patogenia da giardíase e sua relação com o quadro clínico?
- 12) Qual é o quadro clínico da amebíase?
- 13) Qual a importância das amebas comensais?
- 14) Quais são as medidas de prevenção para giardíase e amebíase?

GABARITO COMENTADO

- 9) As crianças são mais suscetíveis por causa do sistema imune, hábitos de higiene inadequados e por terem muito contato com outras pessoas. As parasitoses intestinais podem contribuir para um quadro de desnutrição e anemia, com atraso no desenvolvimento físico-ponderal e dificuldade de aprendizagem.
- 10) Fecal-oral, ingestão de cistos maduros que contaminam principalmente alimentos e água.
- 11) os trofozoítos de giárdia formam um atapetamento na mucosa intestinal e as proteases do parasito interagem com as glicoproteínas de superfície causando destruição tecidual. Estes processos estão relacionados à má-absorção.
- 12) A amebíase pode cursar com sintomas intestinais, com diarreia ou disenteria e extra intestinais, comprometendo o fígado, sistema nervoso e a pele.

- 13) As amebas comensais quando detectadas no exame de fezes não necessitam de tratamento medicamentoso, por não causarem sintomas. No entanto, é fundamental orientar o paciente quando às medidas de prevenção de forma adequada para evitar a contaminação por outros parasitos de contaminação fecal-oral.
- 14) Saneamento básico, água tratada, higiene pessoal e dos alimentos, proteger os alimentos contra insetos, não utilizar fezes humanas como adubo, diagnóstico e tratamento dos doentes e educação em saúde.

RESUMINDO

Ao fim desta Unidade é possível estabelecer que:

-  As parasitoses intestinais estão amplamente relacionadas às condições socioeconômicas;
-  As crianças constituem grupo de risco em função do sistema imune, hábitos precários de higiene e muito contato com outros indivíduos.
-  Elas podem apresentar anemia e desnutrição, com impacto em seu desenvolvimento físico-ponderal e na aprendizagem;
-  A giardíase e a amebíase são protozooses intestinais de ampla distribuição, transmitida pela ingestão de cistos maduros que contaminam alimentos e água;
-  A giardíase cursa com quadro de diarreia com esteatorreia, podendo evoluir para importantes quadros de má-absorção;
-  A amebíase cursa com diarreia ou disenteria com muco e sangue e o parasito pode migrar para outros sítios do organismo causando a amebíase extra-intestinal;
-  O diagnóstico da giardíase e da amebíase é baseado no exame parasitológico de fezes e o tratamento baseado nos derivados azólicos;
-  Como medidas de prevenção para as protozooses intestinais é possível citar a engenharia sanitária, educação em saúde, higiene pessoal e dos alimentos e diagnóstico e tratamento dos positivos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. V. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- JURBERG, J. *et al.* **Atlas Iconográfico dos triatomíneos do Brasil (Vetores da Doença de Chagas)**. Laboratório Nacional e Internacional de Referência em Taxonomia de Triatomíneos Instituto Oswaldo Cruz – Rio de Janeiro 2014.
- NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- MANUAL DO SANEAMENTO BÁSICO. INSTITUTO TRATA BRASIL, 2012.
- REY, Luís. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- REY, Luís. **Bases da parasitologia médica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- ROXSTRÖM-LINDQUIST, K.; PALM, D. REINER, D.; RINGQVIST, E.; SVÄRD, S. G. **Giardia immunity – an update**. Trends in Parasitology. Vol 22. 2005.
- SALOMÃO, R. **Infectologia: Bases Clínicas e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- SVS, **Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral**. 2. ed. Ministério da Saúde, 2014.
- SVS, **Manual de Vigilância da Leishmaniose Tegumentar**. 2. ed. Ministério da Saúde, 2017.
- VERONESI-FOCACCIA. **Tratado de Infectologia**. 5. ed. V. 2. São Paulo: Atheneu, 2015.

UNIDADE V**UNIDADE V – HELMINTOS: FILO PLATYHELMINTHES****Objetivos**

- Apontar as características gerais dos Helmintos;
- Compreender a epidemiologia, biologia, ciclo, transmissão, manifestações clínicas, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia das principais doenças parasitárias causadas por

8. Helmintos

Os Helmintos (vermes) compõem um abundante grupo de animais, com espécies de vida livre e espécies parasitárias. OS helmintos estão distribuídos nos seguintes Filos: Platyhelminthes, Nematoda e Acanthocephala.

Os Platelminhos são vermes protostômios acelomados, de corpo achatado, com simetria bilateral. Podem ser de vida livre, ectoparasitos ou endoparasitos. Eles estão agrupados em quatro Classes: Turbellaria, Trematoda, Monogenea e Cestoda.

Os Nematelmintos são vermes cilíndricos e alongados com representantes saprófitas, de vida livre, aquáticos, terrestres e parasitos. Eles têm simetria bilateral e são triblásticos. Compreendem duas classes: Chromadorea e Enoplea.

Os Acantocéfalos são endoparasitos de corpo cilíndrico com a cabeça armada de ganchos, são blastocelomados, com simetria bilateral e sem tubo digestivo.

Nesta unidade, serão abordadas as doenças parasitárias relacionadas ao Filo dos Platelminhos (Esquistossomose, Teníase e Cisticercose, Himenolepíase) e na próxima unidade, serão abordadas as doenças causadas pelos Nematelmintos (Ascaridíase, Ancilostomose, Enterobiose, Estrongiloidíase, Tricuríase e Filarioses).

9. Filo Platyhelminthes: Esquistossomose mansônica**9.1 Aspectos Epidemiológicos**

A esquistossomose mansônica é um importante problema de saúde pública, sendo causada pelo verme *Schistosoma mansoni* e tem como hospedeiros

intermediários caramujos planorbídeos. A doença é também conhecida como moléstia de Pirajá da Silva, barriga d'água, xistose ou mal do caramujo. A doença foi introduzida no país no período da colonização, juntamente com os escravos africanos e encontrou em nosso país condições favoráveis para sua instalação. A presença de moluscos suscetíveis no Brasil somadas às condições socioeconômicas precárias, tais como a ausência de saneamento básico, favoreceram a instalação e a permanência da xistose, fazendo do Brasil o país de maior prevalência em todo mundo para a esquistossomose mansônica.

Os fatores abióticos, como o clima tropical e a grande quantidade de habitats aquáticos com muita luminosidade e altas temperaturas, contribuíram igualmente para o estabelecimento da infecção. Além da alta proliferação de moluscos nesses ambientes, a falta de saneamento básico facilita o contato dos ovos liberados nas fezes com os hospedeiros intermediários presentes nas coleções aquáticas, sendo estes fatores essenciais para manutenção do ciclo biológico.

9.2 Transmissão e Ciclo

A transmissão da esquistossomose se dá pelo contato do homem com águas infestadas por cercárias, que penetram ativamente na pele e/ou mucosa.

O ciclo da esquistossomose mansônica (Figura 12) inicia com a liberação de ovos nas fezes pelo hospedeiro infectado e, ao alcançar as coleções hídricas, estes ovos eclodem, liberando uma larva ciliada denominada miracídio (Figura 12 A e B). A liberação da larva dentro do ovo é estimulada pelas altas temperaturas, luminosidade e oxigenação da água. O miracídio penetra ativamente as partes moles dos moluscos do gênero *Biomphalaria* e se diferencia em esporocistos primário, secundário e terciário (Figura 12 D a F). Os esporocistos dão origem a milhares de cercarias, que são liberadas na água (Figura 12 G). As cercarias, após penetrarem a pele e/ou mucosa, perdem a cauda bifurcada e se transformam em esquistossômulos. Estes, migram até um vaso e são levados até os pulmões. Dos pulmões eles migram para o sistema porta. Uma vez neste sistema, eles se desenvolvem e se transformam em vermes adultos. Os vermes adultos (Figura 13) migram acasalados para a veia mesentérica inferior para a oviposição. Os ovos são depositados nos tecidos e são encontrados nas fezes a partir de 42 dias após a infecção.

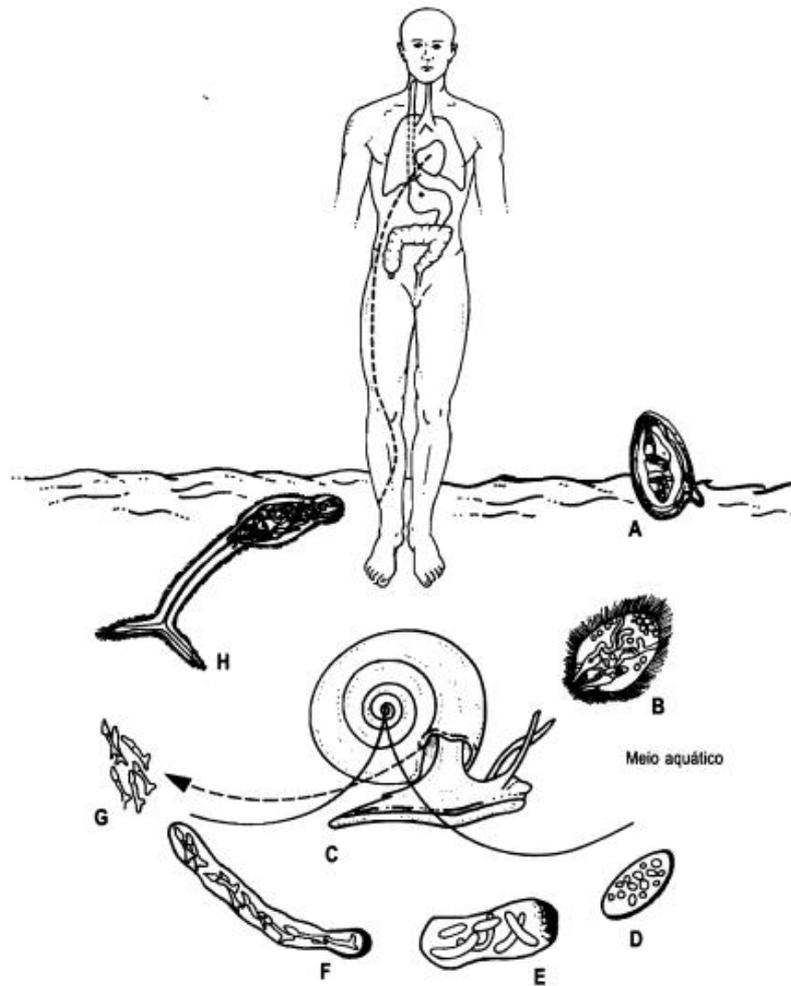


Figura 12: Ciclo biológico do *Schistosoma mansoni*. **A-** Ovo com miracídio em contato com a água. **B-** Miracídio nadando em direção do molusco *Biomphalaria*. **C-** Penetração do miracídio no molusco. **D a F-** Esporocistos. **G-** Cercárias liberadas pelo molusco. **H-** Cercária em direção ao hospedeiro.
FONTE: NEVES, 2016.



Figura 13: Vermes adultos de *Schistosoma mansoni* em cópula, demonstrando fêmea no canal ginecóforo do macho..
FONTE: NEVES, 2016.

9.3 Sintomatologia e Patogenia

A fase aguda é caracterizada pela dermatite cercariana, uma lesão urticariforme no local da penetração das cercárias. O paciente pode evoluir também para um quadro denominado “febre de Katayama” caracterizado por febre, hepatomegalia discreta, anorexia, dor abdominal e tosse seca.

Já na fase crônica, o paciente pode evoluir para três diferentes formas:

- Hepatointestinal: cursa com diarreia e epigastralgia, além de fígado palpável e com nodulações em função dos granulomas.
- Hepática: as manifestações clínicas relacionadas aos granulomas no fígado, geram fígado palpável e endurecido e presença de extensas áreas de fibrose na ultrassonografia.
- Hepatoesplênica: caracterizada por hipertensão portal, levando à um quadro de esplenomegalia e varizes esofagianas (Figura 14). Ao exame físico apresenta hepatoesplenomegalia. Esta condição pode se agravar e evoluir para a forma hepatoesplênica descompensada, com diminuição da função hepática, relacionada com quadros de hemorragia digestiva e isquemia.

Os granulomas consistem em uma importante resposta inflamatória desencadeada pelos antígenos solúveis dos ovos.

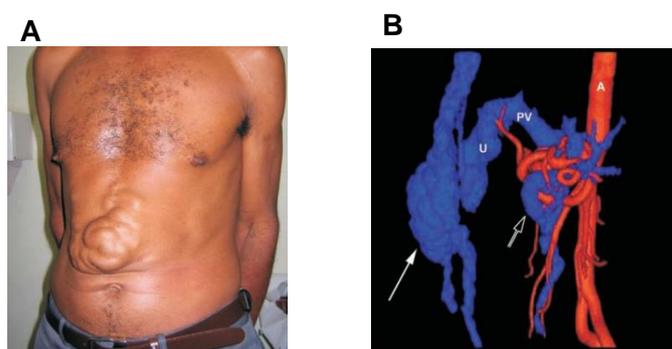


Figura 14: A- Varizes esofagianas em forma de cabeça de medusa. B- visão lateral da reconstrução tridimensional das fases arterial e venosa demonstrando a colateral paraumbilical (U) e vasos tortuosos na parede abdominal anterior anastomosando-se com as veias epigástricas inferiores e superiores. A seta longa branca aponta a cabeça de Medusa, a seta preta aponta a veia esplênica e PV mostra a veia porta. FONTE: LAMBERTUCCI *et al.*, 2006.

Uma pequena parcela dos pacientes pode evoluir para a esquistossomose ectópica, cursando com lesões de pele ou alterações neurológicas. A

neuroesquistosomose acomete de 0,3% a 4% dos pacientes e em função do alto número de infectados no Brasil, essa forma adquire grande importância. Os ovos ou os vermes podem migrar via plexo de Batson para a região da medula, causando redução da sensibilidade nos membros (paraparesia), paralisia, perda das funções motoras (paraparestesia) e de acordo com a evolução progressiva, paraplegia. Para esses indivíduos é essencial o diagnóstico por imagem e o tratamento com corticoides, além do anti-parasitário.

9.4 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico padrão ouro para a esquistosomose é baseado no exame parasitológico de fezes (EPF). A técnica ouro é denominada Kato Katz, por ser capaz de fornecer a carga parasitária do paciente, por meio do número de ovos por grama de fezes.

O tratamento de primeira escolha para a esquistosomose mansônica é baseado no Praziquantel, administrado em dose única, por via oral, na dose de 50mg/kg em adultos e 60mg/kg em crianças. Como segunda escolha pode ser administrada a Oxamniquina em cápsulas ou solução oral. É importante ressaltar que, o tratamento de suporte para as alterações relacionadas à evolução da doença devem ser prontamente instituídos.

9.5 Profilaxia

A profilaxia da doença inclui:



- Saneamento Básico;
- Aplicação de moluscidas na água;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Educação em Saúde.

10. Filo Platyhelminthes: Teníase e Cisticercose

10.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

O complexo teníase/cisticercose consiste em duas doenças distintas, apesar de causadas pela mesma espécie de helmintos, em diferentes formas evolutivas. A teníase

é causada pela ingestão da larva presente na carne malcozida, que culmina na presença do verme adulto no intestino delgado do hospedeiro humano. Já a cisticercose, é causada pela ingestão do ovo da tênia que contamina alimentos e água, nesta situação a larva se instala no tecido, sendo uma doença somática. A teníase é uma doença intestinal popularmente conhecida como solitária e a cisticercose é conhecida como lombriga na cabeça.

Os agentes causadores da teníase são a *Taenia solium* e a *Taenia saginata*. A *T. solium* é a tênia do suíno e a *T. saginata*, do bovino. A principal diferença entre as tênia é a presença de ventosas na cabeça da *T. saginata* e, a *T. solium*, além das ventosas, apresenta um rostro armado com ganchos. O corpo do verme é dividido em cabeça ou escolex, onde há a presença de estruturas de fixação; colo, região situada após a cabeça, também conhecida como zona de crescimento, por ser a área que dá origem as proglotes; e o estróbilo, corpo do helminto, formado pela união das proglotes. As proglotes são divididas em jovens, maduras e grávidas, sendo estas últimas eliminadas nas fezes. As tênia são hermafroditas, sendo cada uma das proglotes individualmente sexuais.

Os suínos e os bovinos são os hospedeiros intermediários da teníase. Ambos cestódeos causam doença intestinal. A cisticercose é causada exclusivamente pela ingestão de ovos da *T. solium*.

A teníase apresenta como sintomas fortes dores abdominais, perda de peso, depauperamento, flatulências, diarreia ou constipação. A doença pode causar significativo atraso no crescimento e no desenvolvimento das crianças e baixa produtividade no adulto crônico. Raramente a teníase requer intervenção cirúrgica, ocorrendo apenas quando o parasito penetra no apêndice ou no ducto pancreático.

O quadro clínico da cisticercose depende do local do cisticercos e da resposta imune do hospedeiro. Os quadros mais graves são relacionados a instalação da larva no sistema nervoso (neurocisticercose) e o paciente pode apresentar crises convulsivas, alterações de comportamento, distúrbios visuais e hipertensão intracraniana, esta última leva à dores de cabeça e náuseas (Figura 15).

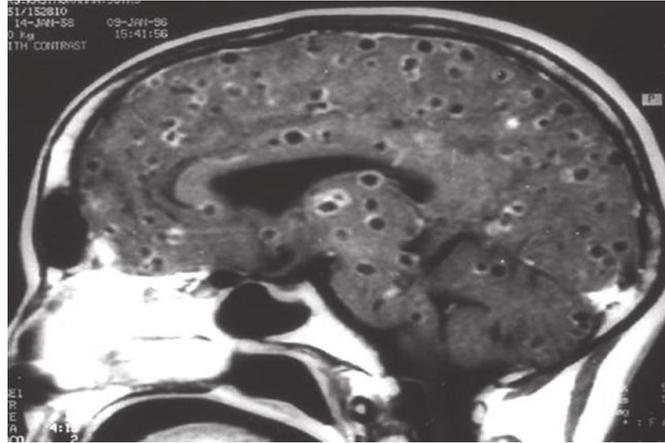


Figura 15: Imagem de ressonância magnética demonstrando múltiplos cisticercos no sistema nervoso de um paciente com neurocisticercose.
FONTE: CHANDRA, *et al.*, 2017.

10.2 Transmissão e Ciclo

A teníase é transmitida pela carne crua ou malcozida de porco ou de boi contendo cisticercos (larva). A cisticercose é transmitida por meio da ingestão acidental de ovos da *T. solium*.

O ciclo da teníase é heteroxênico, ou seja, tem a participação de suínos e bovinos como hospedeiros intermediários. Os animais (porco ou boi) ingerem os ovos da tênia presentes no solo, que diferenciam em cisticercos nos tecidos. Quando o homem ingere a carne malpassada de boi ou porco, as larvas se diferenciam em vermes adultos no intestino delgado.

O ciclo da cisticercose é monoxênico, logo não apresenta hospedeiros intermediários. A contaminação se dá por meio dos ovos da *T. solium*, presentes na água e alimentos infectados. As larvas que eclodem do ovo migram para o tecido, podendo se alojar no cérebro, causando um quadro grave denominado neurocisticercose.

10.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da teníase é baseado no exame de fezes, por meio da detecção de ovos e/ou proglotes. O diagnóstico da neurocisticercose é baseado em métodos de imagem (tomografia e ressonância magnética) e na sorologia específica.

O tratamento da teníase é feito por meio do Mebendazol, Albendazol, Niclosamina ou Praziquantel. Já para os quadros de neurocisticercose é recomendado o uso do Praziquantel associado à Dexametasona ou Albendazol com Metilprednisolona. Além desses medicamentos, quando o paciente desenvolve epilepsia secundária (ocorre na maior parte dos casos) o uso de anticonvulsivantes se faz necessário.

10.4 Profilaxia

As medidas profiláticas para o complexo Teníase/Cisticercose incluem:

- Saneamento básico;
- Água tratada;
- Proteger os alimentos contra insetos;
- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Não utilizar fezes humanas como adubos;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Inspeção sanitária da carne;
- Cuidados na suinocultura, impedindo o contato com fezes;
- Educação em Saúde.



11. Filo Platyhelminthes: Himenolepíase

11.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

A Himenolepíase é uma parasitose intestinal causada pelo *Hymenolepis nana*, o menor e mais comum dos Cestoda que parasita o intestino delgado do homem. Os vermes adultos medem de 3 a 5 cm, apresentam de 100 a 200 proglotes e escólex com quatro ventosas e rostro armado com ganchos.

A doença é geralmente assintomática, sendo que alguns pacientes evoluem para cura espontânea, sem necessidade de tratamento farmacológico. Quando sintomática, a doença cursa com agitação, insônia, irritabilidade, diarreia e perda de peso.

11.2 Transmissão e Ciclo

A Himenolepíase é transmitida por meio da ingestão de ovos do parasito presentes em alimentos ou água contaminados. Pode ocorrer também a transmissão por meio da ingestão de insetos contendo a larva cisticercoide.

O ciclo se dá a partir da eliminação de ovos do verme nas fezes que contaminam os alimentos e a água, ou podem ser dispersos por vetores mecânicos ou por mãos sujas. Os ovos podem ser também ingeridos por insetos, como o caruncho de cereal e desenvolvem em larvas cisticercóides no interior desses insetos. Humanos e roedores se infectam tanto pelo consumo de insetos que podem estar presentes em cereais, quanto pela ingestão de ovos embrionados. No caso da ingestão dos ovos, a larva cisticercóide (oncosfera) emerge do ovo e permanece nas vilosidades intestinais. Estas larvas dão origem aos vermes adultos, que eliminam as proglotes ou os ovos nas fezes, contaminando o solo.

11.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da himenolepíase é também baseado no exame parasitológico de fezes e o tratamento pode ser realizado com o uso de Praziquantel ou Niclosamida. Os medicamentos devem ser administrados com intervalos de dez dias, pois as drogas atuam apenas contra os vermes e não contra as larvas cisticercóides.

11.4 Profilaxia

As medidas profiláticas para a himenolepíase são:



- Saneamento básico;
- Água tratada;
- Proteger os alimentos contra insetos;
- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Não utilizar fezes humanas como adubos;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Combate aos insetos de cereais;
- Educação em Saúde.



SUGESTÃO DE VÍDEO

O vídeo retrata os aspectos gerais das doenças negligenciadas, como a esquistossomose, produzido pela FIOCRUZ Pernambuco

Link: <https://www.youtube.com/watch?v=d-pEGQANTtA>

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

- 1) Qual a forma de contaminação da esquistossomose?
- 2) Quais fatores favoreceram a alta prevalência da esquistossomose no Brasil?
- 3) Qual a sequência de formas evolutivas no ciclo da xistose?
- 4) A barriga d'água não é considerada uma parasitose intestinal. Explique?
- 5) Como acontece o quadro de neuroesquistossomose?
- 6) Diferencie Teníase e Cisticercose.
- 7) Quais são as formas de prevenção da teníase e da cisticercose.
- 8) O que é himenolepíase?
- 9) Para as doenças desta unidade, qual o padrão ouro no diagnóstico?

GABARITO COMENTADO

- 1) Através da penetração ativa das cercárias presentes na água contaminada.
- 2) O Brasil é um país tropical, com abundância de coleções aquáticas e presença de moluscos de água doce susceptíveis à infecção. Além desses fatores ambientais, os fatores socioeconômicos contribuem para os índices elevados de infecção, como a falta de saneamento básico, informação em saúde e contato com coleções aquáticas.
- 3) Ovo – miracídio – esporocisto – cercaria – esquistossômulo – vermes adultos.
- 4) Os vermes ficam no sistema porta hepático, não na luz do intestino.

- 5) Os ovos migram via plexo de Batson e atingem a região selar, podendo causar quadros de paraplegia.
- 6) A teníase é a infecção causada pela ingestão do cisticerco da tênia, presente na carne de porco ou de boi contaminadas. O verme desenvolve no intestino causando os principais sintomas da doença. Já a cisticercose é causada pela ingestão do ovo da *T. solium* e as larvas desenvolvem no tecido muscular ou nervoso. Neste último, causando a neurocisticercose.
- 7) Para teníase evitar o consumo de carne mal passada de porco ou de boi, impedir o contato dos animais com as fezes. Para cisticercose, higiene pessoal e dos alimentos, cobrir os alimentos protegendo-os contra vetores mecânicos que dispersam os ovos. Para ambas, saneamento básico, diagnóstico e tratamento dos doentes, educação em saúde.
- 8) É a infecção causada pelo verme *Himenolepis nana*, uma pequena tênia que é transmitida pela ingestão de ovos ou consumo de insetos com a larva cisticercoide.
- 9) Para todas elas o padrão ouro é o exame parasitológico de fezes, exceto para a neuroesquistossomose e neurocisticercose que o padrão ouro são métodos de imagem.

RESUMINDO

Ao fim desta Unidade é possível estabelecer que:

-  A Esquistossomose é uma importante doença parasitária causada pelo *Schistosoma mansoni*. A doença é transmitida pela cercarias e tem como hospedeiros intermediários moluscos aquáticos.
-  Os vermes vivem no sistema porta hepático causando quadros crônicos intestinais, hepatointestinais e hepatoesplênicos;
-  Raramente os vermes ou ovos podem migrar para a região selar causando quadro de paraplegia.
-  A esquistossomose é diagnosticada com EPF e a neuroesquistossomose com exames de imagem;
-  O tratamento para a xistose é feito com oxaminiquine ou praziquantel.
-  A Teníase é uma infecção causada pela ingestão do cisticerco da tênia, presente na carne de porco ou de boi contaminadas. O verme desenvolve no intestino causando os principais sintomas da doença.
-  A cisticercose é causada pela ingestão do ovo da *T. solium* e as larvas desenvolvem no tecido muscular ou nervoso. Neste último, causando a neurocisticercose.
-  A teníase é diagnosticada pelo EPF e a neurocisticercose por métodos de imagem;
-  O tratamento da teníase pode ser realizado com albendazol e o da neurocisticercose com praziquantel;
-  A himenolepiase é uma infecção causada pela ingestão de ovos de *H. nana* ou de insetos com a larva cisticercoide;
-  O diagnóstico é feito pelo exame de fezes e o tratamento por meio do praziquantel;
-  As doenças supracitadas tem como profilaxia geral: saneamento básico, água tratada, higiene pessoal e dos alimentos, diagnóstico e tratamento dos doentes e educação em saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHANDRA, S. R.; VISWANATHAN, L. G.; PAI, A.; ALLADI, S. **Syndromes of rapidly progressive cognitive decline-our experience.** J. Neurosci. Rural Pract. 66-71. 2017.
- CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais.** 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.** Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- LAMBERTUCCI, J. R.; SILVA, L. C. S.; ANDRADE, L.M. **Caput medusae in schistosomiasis mansoni.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(6):584-585, nov-dez, 2006.
- NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- MANUAL DO SANEAMENTO BÁSICO. INSTITUTO TRATA BRASIL, 2012.
- REY, Luís. **Parasitologia.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- REY, Luís. **Bases da parasitologia médica.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- SALOMÃO, R. **Infectologia: Bases Clínicas e tratamento.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- VERONESI-FOCACCIA. **Tratado de Infectologia.** 5. ed. Vol. 2. São Paulo: Atheneu, 2015.

UNIDADE VI**UNIDADE VI – HELMINTOS: FILO NEMATODA****Objetivos**

- Compreender a epidemiologia, biologia, ciclo, transmissão, manifestações clínicas, patogenia, diagnóstico, tratamento e profilaxia das principais doenças parasitárias causadas por helmintos do Filo Nematoda: Ascariíase, Ancilostomose, Enterobiose, Estrongiloidíase, Tricuríase e Filariose.

12. Filo Nematoda: Ascariíase**12.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos**

A Ascariíase é uma verminose provocada pelo *Ascaris lumbricoides*, popularmente conhecida como lombriga. A infecção por este parasito é considerada a helmintíase de maior incidência e prevalência mundiais, acometendo as regiões tropicais e subtropicais da África, Ásia e América do Sul. Nestas regiões, as condições socioeconômicas precárias, principalmente a falta de saneamento básico, a pobreza e os conglomerados humanos favorecem sua ampla disseminação.

No Brasil, a ascariíase não é uma doença de notificação compulsória, portanto, sua real prevalência é subestimada, já que os estudos epidemiológicos são pontuais e fragmentados. Nas áreas endêmicas, estima-se que aproximadamente 70% das crianças estejam contaminadas pelo áscaris. De forma geral, as crianças são mais suscetíveis à infecção, em função da imaturidade imunológica, por serem mais expostas ao ambiente contaminado durante seu desenvolvimento, por terem contato com outras crianças e pelos hábitos de higiene ainda precários.

Em grande parte dos casos a ascariíase é assintomática. Os sintomas, quando presentes, estão relacionados ao ciclo pulmonar, em função da migração da larva durante o Ciclo de Loss, que acarreta um quadro de broncoespasmo, hemoptise e pneumonia por hipersensibilidade imediata e autolimitada que se resolve em poucas semanas, a este conjunto de sintomas pulmonares, dá-se o nome de Síndrome de Löeffler. A instalação dos vermes adultos no intestino delgado ocasiona diarreia, dor abdominal, anorexia e, quando há um número elevado de parasitos (infecções maciças

– mais de 100 parasitos) o paciente pode evoluir para um quadro de vôlvo, perfuração intestinal e obstrução intestinal (Figura 16). Esta última manifestação em crianças menores pode necessitar de uma remoção cirúrgica dos vermes. Finalmente, em alguns casos, o verme pode migrar para outros sítios, sendo denominado de *áscaris* errático. As manifestações irão depender do local acometido pelos vermes adultos, no apêndice, pode causar quadro de apendicite, no duto pancreático, pancreatite, por exemplo. Nos quadros de alta parasitemia não é incomum o relato de crianças expulsarem os vermes pela boca ou ânus. Ademais, nas crianças a infecção pode evoluir com manchas esbranquiçadas na pele, conhecidas como “pano”, que ocorre, possivelmente, pelo quadro de hipovitaminose por carência das vitaminas A e C.



Figura 16: Radiografia de uma criança com quadro de obstrução intestinal. Na imagem, abdome em ortostase evidenciando intensa distensão de alças de delgado e imagem em “miolo de pão”. Não se observam níveis hidroaéreos e existe ar na ampola retal. FONTE: SOUZA, *et al.*, 2014.

12.2 Transmissão e Ciclo

A ascariíase é transmitida principalmente por meio da ingestão de alimentos ou água contaminados com os ovos férteis do *A. lumbricoides*. Pode ocorrer também a contaminação por material subungueal ou pelo contato com solo contaminado. Raramente ocorre a inalação dos ovos presentes no solo.

O ciclo da doença é monoxênico e compreende duas fases, a primeira, em decorrência da passagem das larvas pelos pulmões, e outra em função da ação do verme adulto no intestino delgado.

As larvas ao saírem dos ovos embrionados atravessam o intestino, passam pela circulação portal para o fígado, em seguida para o coração direito e alcançam os alvéolos pulmonares, onde amadurecem. A passagem das larvas pelos alvéolos caracteriza o ciclo cardiopulmonar, também denominado ciclo de Loss. Em seguida, as larvas migram pela árvore brônquica, provocando tosse, podendo ser expelidas ou deglutidas. Ao serem deglutidas, as larvas retornam ao intestino e atingem a maturidade sexual, quando copulam e liberam os ovos nas fezes, contaminando alimentos e água, reiniciando o ciclo.

12.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da ascaridíase é baseado no exame de fezes, por meio da detecção de ovos ou adultos. Os pacientes que apresentam quadros graves de obstrução, o diagnóstico é feito por métodos de imagem.

O tratamento desta importante geo-helminíase é baseado no uso de benzimidazóis, como o Albendazol e o Mebendazol.

12.4 Profilaxia

As medidas profiláticas para a Ascaridíase são:



- Saneamento básico;
- Água tratada;
- Proteger os alimentos contra insetos;
- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Não utilizar fezes humanas como adubos;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Educação em Saúde.

13. Filo Nematoda: Ancilostomose

13.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

A Ancilostomose é uma doença transmitida por meio do solo contaminado, provocada pelos nematoides *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*. Trata-se de uma geo-helminíase amplamente distribuída, particularmente nas áreas mais pobres nas áreas tropicais e subtropicais do planeta, ocorrendo principalmente em crianças

com mais de 6 anos, adolescentes e em indivíduos mais velhos, independente da idade. A doença é popularmente conhecida como amarelão, opilação, doença do Jeca Tatu. O *N. americanus* é a espécie mais amplamente distribuída, presente na Ásia, África subsaara, Américas Central e do Sul. Já o *A. duodenale* está restrito à regiões de latitude mais boreal, na Ásia, Austrália, e em algumas regiões da América Latina, tais como Argentina, Paraguai, Peru e Honduras.

O amarelão pode se apresentar desde uma infecção assintomática até uma infecção sintomática, podendo cursar com diarreia, náuseas, vômitos, dor abdominal e flatulência em casos agudos. Nos casos crônicos pode evoluir para hipoproteïnemia, anemia ferropriva e depauperamento físico e mental.

13.2 Transmissão e Ciclo

A Ancilostomose é transmitida pela penetração ativa de larvas, principalmente pelos pés. As larvas do *A. duodenale* podem ser igualmente infectantes por via oral, em alimentos ou água contaminados. Os ovos são eliminados nas fezes dos indivíduos infectados e em condições favoráveis do meio, eclodem e liberam a larva rabditoide (L1). No solo, as larvas se desenvolvem em larvas de segundo estágio (L2) e se alimentam de matéria orgânica. Em seguida, se diferenciam em larvas filarioides (L3), estágio infectante, que penetram ativamente pela pele em contato com o ambiente. Após penetrarem no hospedeiro, as larvas atingem a circulação e migram para os pulmões, onde sofrem maturação. As larvas sobem pela árvore brônquica, podendo ser expectoradas ou deglutidas. Quando deglutidas, chegam ao intestino delgado, onde se diferenciam em vermes adultos machos e fêmeas, que se acasalam, reiniciando o ciclo. Os vermes adultos de *N. americanus* podem viver de 3-10 anos e o *A. duodenale* de 1-3 anos. Este longo período de ação espoliativa causa graves danos na mucosa intestinal e conseqüentemente no quadro clínico do hospedeiro.

No local de penetração das larvas na pele, pode ocorrer lesão pruriginosa, que pode evoluir para um exantema maculopapular. A presença das larvas nos pulmões pode ocasionar a Síndrome de Löeffler. O processo patológico mais significativo está relacionado à ação espoliativa dos vermes adultos na mucosa intestinal, além, de sugarem grandes quantidades de sangue e nutrientes, no local da sucção ocorre perda crônica de sangue. Conseqüentemente, o sintoma principal é a anemia ferropriva, particularmente em crianças, gestantes e indivíduos que residem em áreas carentes, que já apresentam as reservas de ferro orgânicas bastante reduzidas. A deficiência

nutricional somada à anemia, estão relacionadas ao comprometimento físico-ponderal e cognitivo das crianças e queda da produtividade em adultos infectados.

13.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico padrão ouro do amarelão é baseado no exame parasitológico de fezes, onde é possível identificar os ovos dos helmintos. É válido ressaltar que a morfologia dos ovos dos ancilostomídeos é idêntica, não sendo possível no EPF discriminar a infecção por *Necator* e *Ancylostoma*. O tratamento pode ser realizado com o uso de Mebendazol, Albendazol, Levamisol ou Pamoato de Pirantel e o controle de cura deve ser realizado nos dias 7, 14 e 21 após tratamento, mediante exame parasitológico de fezes.

13.4 Profilaxia

As medidas profiláticas para a ancilostomose incluem:



- Saneamento básico;
- Água tratada;
- Proteger os alimentos contra insetos;
- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Ingerir vegetais cozidos;
- Uso de calçados;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Educação em Saúde.

14. Filo Nematoda: Estrongiloidíase

14.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

A estrongiloidíase é uma doença transmitida através da penetração de larvas filarióides infectantes (L3) usualmente através da pele ou mucosas. O nematódeo do gênero *Strongyloides* apresenta 52 espécies, entretanto 2 apenas são descritas infectando seres humanos (*S. stercoralis* e *S. fuelleborni*), sendo que o *S. stercoralis* apresenta distribuição mundial, podendo também infectar cães, gatos e macacos. *S. fuelleborni* parasita macacos e casos de infecção em humanos foram registrados na África e Ásia. A parasitose apresenta distribuição mundial heterogênea, sendo que em

países desenvolvidos a infecção apresenta uma prevalência em agricultores e trabalhadores rurais e em países tropicais a doença atinge principalmente crianças, devido a permanência destes em solos contaminados. No Brasil, a doença é de grande importância na saúde pública com taxas elevadas de infecção nos estudos epidemiológicos analisados, alguns fatores favorecem a manutenção e propagação da estrogiloidíase: presença de fezes de homens e animais infectados contaminando o solo; presença de larvas infectantes originárias dos ciclos diretos e de vida livre no solo; solo arenoso; temperatura; condições sanitárias inadequadas; entre outros.

Em relação aos aspectos clínicos que envolvem a doença, diferentes manifestações são observadas, tais como:

- Cutânea: edema, eritema e prurido;
- Pulmonar: tosse, febre, dispneia e crises asmáticas (Löeffler)
- Intestinal: fezes com muco, má absorção intestinal, ulceração, paralisia do íleo.
- Disseminada: pacientes imunocomprometidos – ocorre a disseminação de larvas para Rim / Fígado / Vesícula biliar / Coração / Cérebro

14.2 Transmissão e Ciclo

A Estrogiloidíase é transmitida pela penetração de larvas (L3), principalmente pelos pés. As larvas podem ser igualmente infectantes por via oral, em alimentos ou água contaminados. Em condições naturais a infecção percutânea se realiza de modo idêntico ao dos ancilostomídeos.

As larvas rabditóides eliminadas nas fezes do indivíduo parasitado podem seguir dois ciclos: o direto, ou partenogênético, e o indireto, sexuado ou de vida livre, ambos monoxênicos. Isto ocorre devido a constituição genética das fêmeas partenogênicas, parasitas que são triplóides (3n) e podem produzir, simultaneamente, três tipos de ovos, dando origem a três tipos de larvas rabditóides: 1) *larvas rabditóides triplóides* (3n) que se transformam em larvas filarióides triplóides infectantes, completando o ciclo direto; 2) *larvas rabditóides diplóides* (2n) que originam as fêmeas de vida livre; e 3) *larvas rabditóides haplóides* (1n) que evoluem para macho de vida livre, estas duas últimas completam um ciclo indireto. No ciclo direto as larvas rabditóides no solo ou sobre a pele da região perineal, após 24 a 72 horas, se transformam em larvas filarióides infectantes. No ciclo indireto as larvas rabditóides sofrem quatro transformações no solo e após 8 a 24 horas, produzem fêmeas e machos de vida livre. Os ciclos direto e indireto se completam pela

penetração ativa das larvas L3 na pele ou mucosa oral, esofágica ou gástrica do hospedeiro. Estas larvas secretam melanoproteases, que as auxiliam, tanto na penetração quanto na migração através dos tecidos, que ocorre numa velocidade de 10 cm por hora. Algumas morrem no local, mas o ciclo continua pelas larvas que atingem a circulação venosa e linfática e através destes vasos seguem para o coração e os pulmões. Chegam aos capilares pulmonares, onde se transformam em L4, atravessam a membrana alveolar e, através de migração pela árvore brônquica, chegam a faringe. Podem ser expelidas pela expectoração, que provocam, ou serem deglutidas, atingindo o intestino delgado, onde se transformam em fêmeas partenogênicas. Os ovos são depositados na mucosa intestinal e as larvas alcançam a luz intestinal. O período pré-patente, isto é, o tempo decorrido desde a penetração da larva filarióide na pele até que ela se torne adulta e comece a eliminar ovos larvados, e eclosão das larvas no intestino, é de aproximadamente 15 a 25 dias. Ainda pode ocorrer o mecanismo de autoinfecção, quando larvas infectantes presentes na região perianal de indivíduos infectados transformam-se em larvas filarióides infectantes e aí penetram completando o ciclo direto. Desta forma, o parasita apresenta 6 formas evolutivas distintas: Fêmea partenogênica (2,5mm); Fêmea de vida livre (1,5mm); Macho de vida livre (0,7mm); Ovo; Larva Rabditoide e Larva Filarióide. Sendo que as fêmeas partenogênicas apresentam como habitat a parede do intestino, mergulhadas nas criptas da mucosa duodenal.

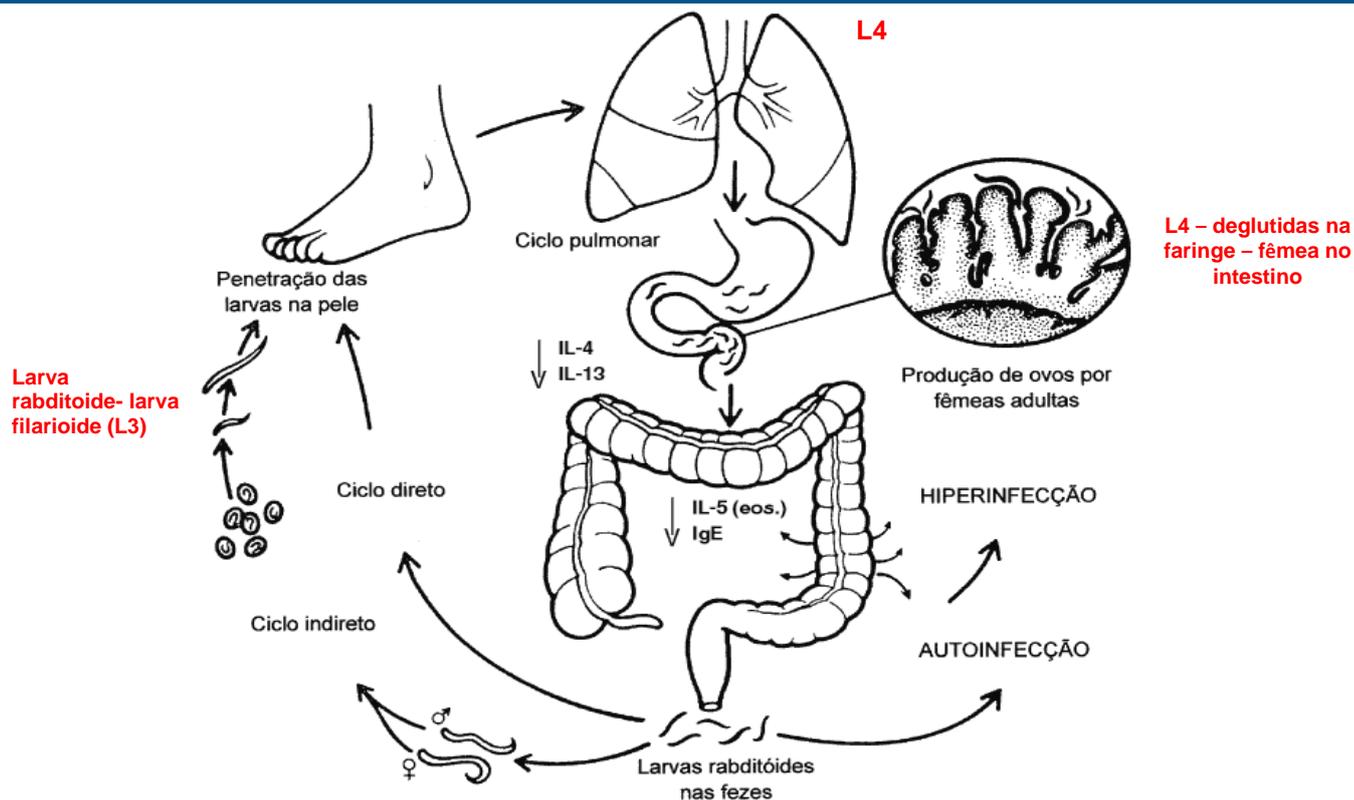


Figura 3 - Ciclo evolutivo do *S. stercoralis* com alterações imunológicas relacionadas com a infecção pelo HTLV (redução dos níveis de IL-4 e IL-13 a nível intestinal podendo favorecer uma autoinfecção e dos níveis de IL-5 e IgE com consequente alteração do processo de ADCC).

14.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da doença é feito através de exames parasitológicos de fezes através da identificação das Larvas do parasita. O tratamento pode ser realizado com o uso de Albendazol, Ivermectina, Tiabendazol, Cambendazol.

14.4 Profilaxia

- Saneamento básico;
- Diagnóstico e Tratamento dos doentes;
- Não usar fezes humanas como adubo;
- Higiene pessoal;
- Usar calçados; e,
- Educação em saúde.

15. Filo Nematoda: Tricuríase

15.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

A Tricuríase é uma doença transmitida através da ingestão dos ovos maduros do parasita em água, alimentos, ou poeira. Apesar de humanos serem o principal hospedeiro de *Trichuris trichiura* e o único relevante para a transmissão desta infecção, existem relatos da infecção de porcos e de macacos com esta espécie de *Trichuris*. Por outro lado, também existem alguns relatos de diarreia em crianças da Índia causada pela infecção por *T. vulpis*, espécie de tricurídeo que utiliza canídeos como hospedeiro. Entre os nematódeos pertencentes a ordem Trichurida, três gêneros apresentam grande importância médica e veterinária: *Trichuris*, *Trichinella* e *Caoillaria*.

Infecção de *T. trichiura* tem distribuição cosmopolita, sendo estimado cerca de 1 bilhão de pessoas infectadas no mundo, das quais, aproximadamente 350 milhões apresentam idade inferior a 15 anos e, geralmente, estão expostas a infecções com alta carga parasitária, apresentando os quadros mais graves desta helmintose. Apesar de amplamente distribuída, a tricuríase é mais prevalente em regiões de clima quente e condições sanitárias precárias, que favorecem a contaminação ambiental e a sobrevivência dos ovos do parasito.

As lesões geralmente são confinadas ao intestino, e em condições excepcionais migram para o apêndice ou vesícula biliar. Os vermes na mucosa geram uma reação inflamatória com dor abdominal, disenteria, sangramento, tenesmo (vontade de evacuar) e prolapso retal. Em crianças após exame físico é observado: distensão abdominal, timpanismo, palidez, emagrecimento e atraso pômbero-estatural.

15.2 Transmissão e Ciclo

A Tricuríase é uma doença transmitida através da ingestão dos ovos embrionados em água, alimentos ou poeira. O ciclo biológico é do tipo monoxeno; fêmeas e machos que habitam o intestino grosso se reproduzem sexuadamente e os ovos são eliminados para o meio externo com as fezes. A sobrevivência dos vermes adultos no homem é estimada em cerca de 3 a 8 anos. A fêmea fecundada elimina de 3.000 a 20.000 ovos por dia, sugerindo uma reposição diária de 5% a 30% dos cerca de 60.000 ovos encontrados no útero. O embrião contido no ovo recém-eliminado se desenvolve no ambiente para se tornar infectante. O período de desenvolvimento do ovo depende das condições ambientais.

Os ovos infectantes podem contaminar alimentos sólidos e líquidos, podendo, assim, serem ingeridos pelo homem.

15.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico é realizado através de exames parasitológicos de fezes pelo encontro dos ovos do parasita que são característicos. E o tratamento é feito utilizando os medicamentos: Mebendazol, Albendazol e Pamoato de Pirantel.

15.4 Profilaxia

- Melhoria das condições de saneamento básico e água tratada;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Cobrir os alimentos;
- Higiene pessoal e dos alimentos; e,
- Educação em saúde.

16. Filo Nematoda: Enterobíse

16.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

A Enterobíase possui alta prevalência em crianças em idade escolar, além disso, é observada uma transmissão doméstica ou em ambientes coletivos (escolas, creches), onde a aglomeração de pessoas facilita a disseminação da doença.

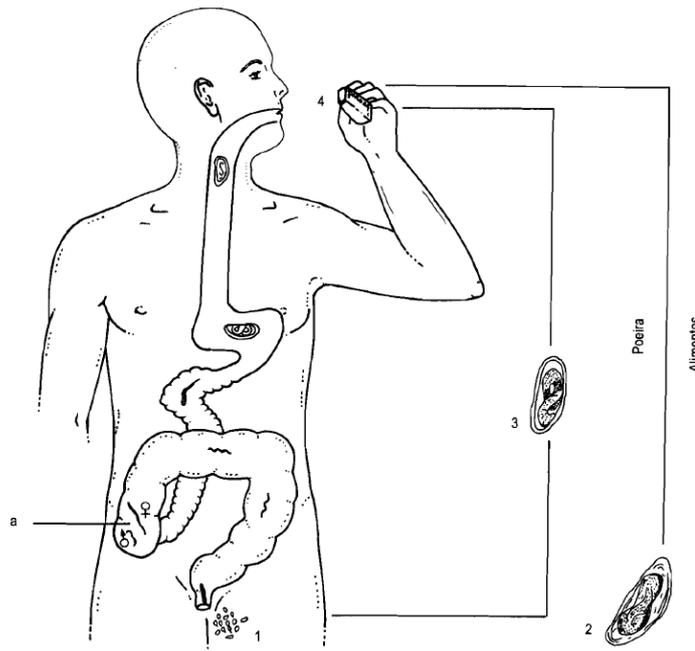
Entre os Fatores que colaboram na transmissão da doença, podemos citar: as fêmeas do parasita eliminam grande quantidade de ovos; os ovos podem resistir até três semanas, contaminando alimentos e a poeira; Hábito de sacudir as roupas de cama pela manhã.

16.2 Transmissão e Ciclo

A Enterobíase acontece após a ingestão de ovos em água, alimentos ou poeira. Os ovos eliminados, já embrionados se tornam infectantes em poucas horas e são ingeridos pelo hospedeiro (seres humanos). O ciclo biológico é do tipo monoxênico, no intestino delgado larvas rhabditoides eclodem e sofrem duas mudas no trajeto intestinal até o ceco, aí chegando transformam-se em vermes adultos. Depois de 1 a 2 meses as fêmeas são encontradas na região perianal (repletas de ovos/ 5 a 16 mil) e os machos morrem após a cópula e são eliminados com as fezes.

A doença na grande maioria dos casos é assintomática, e quando apresenta sintoma, estes são marcados por intenso prurido anal, principalmente a noite.

O ato de coçar pode provocar infecções secundárias, além de provocar perda de sono e nervosismo.



Ciclo do *Enterobius vermicularis*. a) Machos e fêmeas no ceco. 1) Ovos depositados na região perianal; 2) ovos no meio exterior, contaminando alimentos; 3) ovos da região perianal levados à boca pelas mãos; 4) ingestão de ovos embrionados; eclosão de larvas no intestino delgado; migração de larvas até o ceco; vermes adultos. Cerca de 30 a 40 dias após a infecção, as fêmeas já estão repletas de ovos.

16.3 Diagnóstico e Tratamento

O prurido anal noturno e continuado pode levar a uma suspeita clínica de enterobiose. Já o diagnóstico laboratorial é realizado através da técnica de Graham ou fita gomada, uma vez que as fêmeas do parasita depositam os ovos na região perianal.

O tratamento pode ser feito através das seguintes medicações:

- Pamoato de pirvínio, 10mg/kg, dose única.
- Mebendazol, 100mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias consecutivos. Essa dose independe do peso corporal e da idade;
- Albendazol, 100mg/kg, dose única (crianças), até o máximo de 400mg.

16.4 Profilaxia

- Melhoria das condições de saneamento básico e água tratada;
- Diagnóstico e tratamento dos infectados;
- Cobrir os alimentos;

- Higiene pessoal e dos alimentos;
- Não sacudir a roupa de cama pela manhã;
- Uso de aspirador de pó; e,
- Educação em saúde.

17. Filo Nematoda: Elefantíase

17.1 Aspectos Clínicos e Epidemiológicos

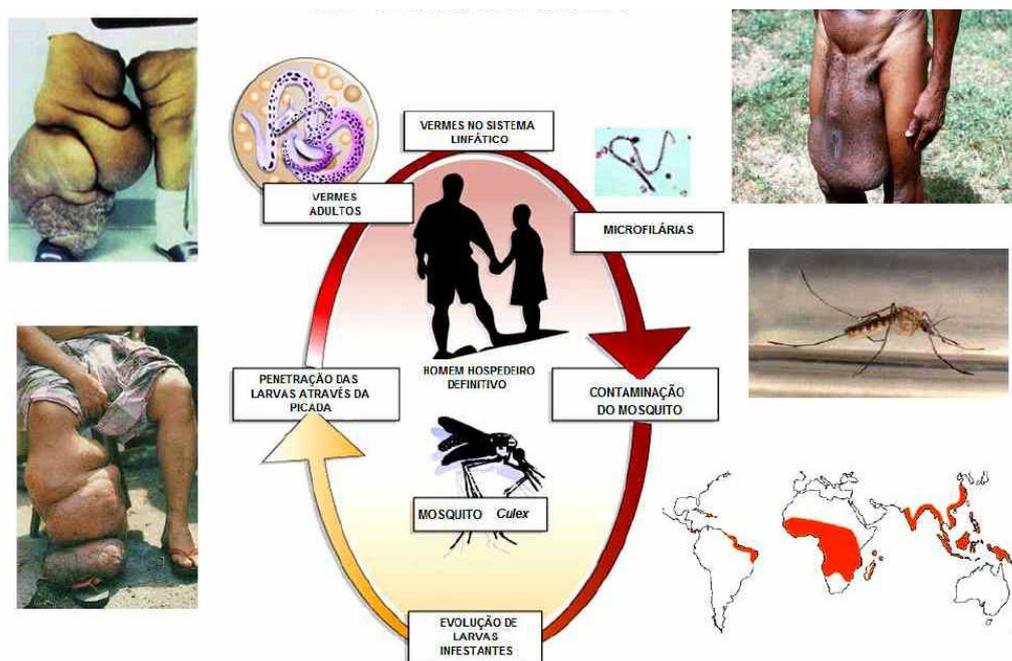
A filariose linfática humana é causada por helmintos Nematoda das espécies *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* e *B. timori*. Essa enfermidade é endêmica em várias regiões de muita pobreza e com clima tropical ou subtropical na Ásia, África e Américas, sendo um sério problema de saúde pública em países, como China, Índia, Indonésia e partes leste, central e oeste da África. É estimada em 1 bilhão a população que vive em áreas de risco de contrair a infecção e em 120 milhões o número de parasitados, sendo 40 milhões de indivíduos incapacitados ou desfigurados pela doença em todo o mundo. A filariose linfática no continente americano é causada exclusivamente pela *W. bancrofti*, sendo também conhecida como elefantíase, uma de suas manifestações na fase crônica.

A parasitose se caracteriza por uma variedade de manifestações clínicas que podem ser devidas aos vermes adultos no sistema linfático ou a resposta imune inflamatória do hospedeiro contra microfilárias. Reações inflamatórias: comprometimento linfático, dilatação dos vasos linfáticos, linfedema (bloqueio linfático); Inflamação e fibrose crônicas: esclerose da derme e hipertrofia da epiderme.

17.2 Transmissão e Ciclo

A Elefantíase apresenta seu ciclo biológico do tipo heteroxênico, onde a fêmea do *Culex quinquefasciatus*, ao exercer o hematofagismo em pessoas parasitadas, ingere microfilárias que no estômago do mosquito, após poucas horas, perdem a bainha, atravessam a parede do estômago do inseto, caem na cavidade geral e migram para o tórax, onde se alojam nos músculos torácicos e transformam-se em uma larva, a larva salsichóide ou L1. Seis a dez dias após o repasto infectante, ocorre a primeira muda originando a L2. Esta cresce muito e, 10-15 dias depois, sofre a segunda muda transformando-se em larva infectante (L3), medindo aproximadamente 2mm, que migra pelo inseto até alcançar a probóscida (aparelho picador), concentrando-se no lábio do

mosquito. O ciclo no hospedeiro invertebrado é de 15 a 20 dias em temperatura de 20-25°C mas, em temperaturas mais elevadas, pode ocorrer em menor período. Em condições de laboratório, este ciclo ocorre em 12-15 dias. Quando o inseto vetor vai fazer novo repasto sanguíneo, as larvas L3, escapam do lábio, penetram pela solução de continuidade da pele do hospedeiro (não são inoculadas pelos mosquitos), migram para os vasos linfáticos, tornam-se vermes adultos e, sete a oito meses depois, as fêmeas grávidas produzem as primeiras microfílarias.



Formas Morfológicas e habitat:

Vermes adultos: machos e fêmeas têm corpos delgados branco-leitosos.

- Macho tem 4,0 cm x 0,1 mm e extremidade caudal fortemente enrolada.
- Fêmea tem 8-10 cm x 0,3 mm.

Habitam os vasos e gânglios linfáticos por até 10 anos. Pernas e no escroto (principalmente) e braços e mamas

Fertilização: embriões liberados na circulação linfática;

Microfilaria: embrião microscópico (~250 µm), passa da circulação linfática para a circulação sanguínea, é revestido por uma bainha cuticular flexível.

17.3 Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico da doença deve ser feito através da pesquisa de microfilárias no sangue ou na urina e através da pesquisa de vermes adultos em biópsia de linfonodos ou utilizando Ultrassom. E o tratamento deve ser realizando utilizando medicamentos a base de Dietilcarbamazina por 2 – 4 semanas ou Dietilcarbamazina + Ivermectina 1x ao ano.

17.4 Profilaxia

- Combate ao vetor;
- Diagnóstico e Tratamento dos doentes;
- Educação em Saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHANDRA, S. R.; VISWANATHAN, L. G.; PAI, A.; ALLADI, S. **Syndromes of rapidly progressive cognitive decline-our experience.** J. Neurosci. Rural Pract. 66-71. 2017.
- CIMERMAN, Benjamin; CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais.** 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.
- COURA, J. R. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.** Vol. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- LAMBERTUCCI, J. R.; SILVA, L. C. S.; ANDRADE, L.M. **Caput medusae in schistosomiasis mansoni.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 39(6):584-585, nov-dez, 2006.
- NEVES, D. P. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
- MANUAL DO SANEAMENTO BÁSICO. INSTITUTO TRATA BRASIL, 2012.
- REY, Luís. **Parasitologia.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- REY, Luís. **Bases da parasitologia médica.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- SALOMÃO, R. **Infectologia: Bases Clínicas e tratamento.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- SOUZA, G.B.F.S; MARTINS, T.N.T.; TEIXEIRA, T.A.C.C; LIMA, T.L. **Infestação Maciça por Ascaris lumbricoides: Relato de caso.** 2014. Biota da Amazônia. Macapá, v. 4, n. 4, p. 101-106.
- VERONESI-FOCACCIA. **Tratado de Infectologia.** 5. ed. Vol. 2. São Paulo: Atheneu, 2015.