

PARASITOLOGIA II

Um dia eu sonhei proporcionar um ensino de qualidade e ao alcance de tod@s!
 Sonhava, pensava eu, sozinha... Hoje percebo que encontrei o caminho!
 E foram vocês, meus/minhas graduand@s virtuais que me mostraram o trajeto.
 Percebi que nosso roqueiro maluco-beleza estava certo:

“Sonho que se sonha só é só um sonho!

Mas sonho que se sonha junto é realidade!”

(Raul Seixas)

UNIDADE I

1. INTRODUÇÃO AO ESTUDO DA PARASITOLOGIA

Estudar parasitologia é bastante instigante! Entender a ecologia do parasito na relação parasito-hospedeiro e como os sintomas são gerados. Entender como parasito e hospedeiro interagem mantendo o ciclo de vida do parasito. E, então, a partir daí, buscar intervir para quebrar a cadeia de transmissão e garantir a qualidade de vida do hospedeiro. Esta é a rotina de trabalho do pesquisador em parasitologia.

Antes uma ciência muito descritiva, hoje a parasitologia lança mão de estratégias cada vez mais tecnológicas, como engenharia genética e biologia molecular. O estudo dos parasitos tem aberto novas frentes de pesquisa, por exemplo, para novas estratégias terapêuticas, novos métodos diagnósticos e o desenvolvimento de vacinas.

Ao professor de ciências e/ou biologia cabe apresentar os parasitos aos educandos, convidando-os a um mergulho na parasitologia, instigando-os a descobrir como seus hábitos podem interferir na cadeia de transmissão de protozoários, helmintos e ectoparasitos, buscando melhorar sua qualidade de vida.

Convido-@s a se apaixonarem por estes seres, por sua biologia e pelas oportunidades que os parasitos oferecem a nós, biólogos e biólogas, como multiplicadores de conhecimento.

Sejam bem-vindos à Parasitologia.

2. NOÇÕES DE PARASITISMO

Mas o que vem a ser um parasito? É um ser vivo que depende de outro para sobreviver, de onde retira seu sustento prejudicando seu hospedeiro. A relação em si busca ser harmônica, minimizando os prejuízos para o hospedeiro. Mas se esta relação não se estabelece de forma satisfatória, a doença e a morte do hospedeiro, e conseqüentemente do parasito, acabam por vir.

E quem é o hospedeiro? Todo aquele que abriga em si, dentro ou em sua superfície, o parasito. É o suporte de onde o parasito tira sua subsistência. Aproximando-se de uma relação harmônica, há hospedeiros que não manifestam sintomas, mas abrigam parte do ciclo biológico do parasito, e são, por isso, chamados de reservatórios.

Por ciclo biológico entendemos todas as relações que mantêm o parasito e seu ciclo parasitário. Ou seja, o ciclo biológico inclui os hospedeiros por onde o parasito circula, assim como os meios de disseminação ou propagação do parasito entre seus hospedeiros.

Um ciclo biológico pode ser classificado de acordo com o número de hospedeiros ou de fases do desenvolvimento do parasito. Por exemplo, a lombriga, verme nematódeo parasita do intestino delgado, passa do homem para o homem, sem se desenvolver noutro hospedeiro, por isso seu ciclo é monoxênico (mono = um; xeno = estrangeiro), enquanto que a tênia, verme cestóide parasita também do intestino delgado, precisa de dois hospedeiros, o homem e o porco, no caso da *Taenia solium*, logo, seu ciclo é heteroxênico (hetero = diferentes).

Mas o ciclo da lombriga necessita de duas fases para se completar: uma assexuada, que inclui o crescimento da larva, primeiro dentro do ovo e depois dentro do tubo digestivo do homem, e outra sexuada, que ocorre no intestino delgado humano, quando macho e fêmea acasalam. Neste caso, o ciclo da lombriga é heterogênico (gênese = origem, desenvolvimento). Mas a ameba, protozoário parasita do intestino grosso humano (monoxênico), só apresenta fase assexuada com reprodução por divisão binária e por isso seu ciclo é dito monogênico.

Outro importante conceito em parasitologia é o vetor. Na física, representamos esta entidade por uma seta com cabeça única apontando uma determinada direção (→). A ideia é a mesma na parasitologia. O vetor é o veículo que transporta o parasito entre dois hospedeiros. Observe que tanto seres vivos, como objetos, podem se comportar como vetor. Se for um objeto, como uma seringa contaminada, pode transportar o plasmódio (protozoário causador da malária) de um paciente para um indivíduo sadio, contaminando-o. Neste caso o vetor é chamado fômite.

Se for um ser vivo, o vetor pode se comportar de duas maneiras diferentes: sendo também hospedeiro do parasito ou não, apenas transportando-o de um lado para outro, sem que haja qualquer desenvolvimento do parasito em seu corpo. No primeiro caso, se o vetor é também hospedeiro, ou seja, o parasito nele se desenvolve, passe uma ou mais fases de seu ciclo biológico, o vetor é chamado biológico. É o caso do porco contaminado, cuja carne, se ingerida pelo ser humano, lhe transmite teníase. Na outra opção, o vetor apenas transporta, por exemplo, a mosca que pousa sobre fezes humanas contaminadas com amebas e, em seguida, sobre frutas que serão ingeridas por seres humanos, contaminando-os. Neste caso, este tipo de vetor será chamado mecânico.

Por convenção, não usamos chamar água, ar, poeira ou alimentos de vetor. Referimos a estes, simplesmente, como veículo. Por outro lado, também por convenção, os epidemiologistas gostam de chamar o ser humano de “fonte de contaminação”, evitando usar o termo vetor neste caso.

O universo dos parasitos de importância humana inclui protozoários, helmintos e ectoparasitos. Entre os protozoários temos: amebas, giárdia, tricomonas, tripanossoma, leishmania, plasmódio e toxoplasma. Entre os helmintos, por sua vez, encontramos o esquistossomo e as tênias, como representantes dos platelmintos, áscaris, ancilostomídeos, estrongiloides, tricuros, oxiúros e filária linfática, como representantes dos nematódeos. Entre os ectoparasitos encontramos representantes dos artrópodes (insetos, ácaros, por exemplo) e até anelídeos (hirudíneos)

Como vamos estudar um conhecimento que já foi catalogado antes, usando normas da sistemática e taxonomia, precisamos entender um pouco sobre estas outras partes das ciências.

A partir da classificação das espécies segundo Charles vonlineu (1700's), as espécies de parasitos foram organizados em gêneros, este em famílias, estas em classes, que organizaram-se em filos e finalmente estes definiram os reinos. A sistemática criou e organizou os critérios que

seriam usados para classificar os seres vivos e a taxonomia aplicou estes critérios dividindo-os em categorias (táxons). Como a base de tudo é a nomenclatura binomial de Lineu, não deixe de respeitar as normas por este grande taxonomista e citar os nomes científicos de forma adequada. Por exemplo, o nome científico de uma espécie é composto por dois epítetos: o primeiro, que se refere ao gênero, e o segundo que trata da característica específica que o define enquanto espécie. Ambos os epítetos devem ser grafados, escritos, em latim (lembre-se, latim não usa acento) e em destaque (*itálico* ou **negrito** ou sublinhado). Apenas a primeira letra do epíteto genérico deve vir em letra maiúscula. A importância de seguir estas normas é que em qualquer idioma a grafia será a mesma ¹.

3.INTRODUÇÃO AO ESTUDO DOS PROTOZOÁRIOS

O Reino Protista inclui os protozoários e as algas unicelulares. Indivíduos parasitas existem apenas entre os protozoários, que são seres eucarióticos heterótrofos com parede celular proteica e glicogênio como material de reserva.

Entre os protozoários parasitas, encontramos seres unicelulares de dimensões microscópicas, em torno de micrômetros ($1 \mu\text{m} = 1 \times 10^{-3} \text{ mm} = 1 \times 10^{-6} \text{ m}$), portanto são suficientemente pequenos para poderem viver até dentro de nossas células.

Sistemática e taxonomia são ciências arbitrariamente organizadas. Por isso, elas se adaptam ao contexto histórico onde é/foi empregada. Deste modo, dependendo do contexto e da época onde foi empregada, a taxonomia pode categorizar as espécies de modos diferentes. O critério taxonômico mais usado no passado para organizar as principais espécies de protozoários parasitas em filós é a existência, ou não, e os tipos de organelas de locomoção que apresentam (Levine *et al.*, 1980, apud NEVES, 2005). Observem, no quadro abaixo, detalhes desta classificação:

Quadro 1: Classificação dos Protozoários de importância médica:

Organela de locomoção	Filo	Subfilo	Exemplos
Cílios	Ciliophora	-	<i>Balantidium coli</i>
Pseudópodos ou flagelos	Sarcomastigophora	Sarcodina	<i>Entamoeba histolytica</i>
		Mastigophora	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Trichomonas</i> e triplanossomatídeos
Ausente	Apicomplexa	Sporozoasida	<i>Plasmodium</i> e <i>Toxoplasma gondii</i>
		Piroplasmiasida	<i>Babesia</i>

Classificação mais atual, Sistema *Naturae* ², baseada nos modos de reprodução e nas organelas de locomoção já está disponível, mas para efeitos do estudo dos parasitos de importância médica, adotaremos a classificação do quadro acima.

¹ OLIVEIRA, 2007.

² TAXONOMICON, 2012.

Estudaremos em Parasitologia II, 45 horas (3 créditos), a morfologia e a fisiologia dos principais protozoários parasitos, relevantes na região nordeste do Brasil, seus ciclos biológicos e mecanismos fisiopatogênicos, medidas profiláticas efetivas, estratégias diagnósticas e terapêuticas.

4.AMEBAS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

INTRODUÇÃO

Amebas são parasitos sarcodinos com fina película proteica revestindo externamente a célula provida basicamente de vacúolos e núcleo. Os inúmeros pseudópodos, usados para locomoção e captura de partículas nutrientes (endocitose), fornecem às amebas uma forma irregular e assimétrica.

Podem ser encontradas em algumas cavidades do corpo humano, por exemplo, intestino grosso (*Entamoeba histolytica* e *E. coli*) e cavidade oral (*E. gingivalis*), mas a única espécie intestinal patogênica é a *Entamoeba histolytica*. Além dela, uma infinidade de outras amebas comensais, não parasitas e não patogênicas, pode ser encontrada nestas cavidades humanas e, no caso das amebas comensais intestinais, sua presença é indicativa de maus hábitos de higiene.

Entre as espécies de amebas comensais intestinais existem sarcodinos muito semelhantes à *E. histolytica* e que podem gerar diagnósticos falso positivos se o técnico que as observa não for bem treinado. Entre elas temos: *Entamoeba dispar*, morfologicamente idêntica à *E. histolytica*, *E. coli*, *Iodamoeba butschlii*, *Endolimax nana*, dentre outras.

SAIBA MAIS!!!



SAIBA MAIS: O capítulo 15 de NEVES (2005) traz importantes informações sobre as amebas comensais que podem ser encontradas no tubo digestivo humano e provocar, inclusive, diagnóstico falso positivo para *E. histolytica*. Visite o capítulo e dê uma complementada nos estudos. Há inclusive uma prancha com ilustrações com as principais diferenças entre elas.

MORFOLOGIA

Existem dois estágios evolutivos para as amebas: trofozoíto e cisto. O estágio de trofozoítos (trofos = alimento, zoo = animal, ou seja, estágio heterótrofo que se alimenta) é a forma evolutiva que invade o hospedeiro, que se alimenta, se reproduz e troca substâncias com o meio ambiente, portanto é a forma vegetativa do parasito. Apresenta entre 20 e 40 μm de diâmetro médio, um único núcleo com formato de “roda de carroça” devido à disposição dos grânulos abaixo da membrana nuclear e do carioplasma, além do nucléolo, aqui chamado cariossomo, delicado e colocado centralmente no núcleo. O citoplasma é rico em inclusões que incluem material fagocitado e constituintes celulares. Os vacúolos são em sua maioria osmóticos e mantêm a volemia e osmolaridade celular bombeando excesso de líquido e de sais para fora da célula.

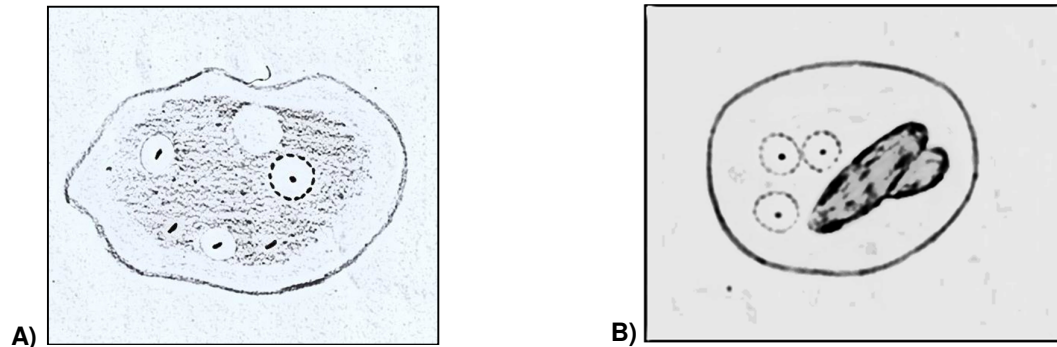
Já os cistos, são ainda menores, em torno de 20 μm , são esféricos a levemente ovalados e podem apresentar 1 a 4 núcleos além de uma ou duas estrutura fortemente coradas pelos

corantes usuais na microscopia (lugol e tricrômio, por exemplo), chamados corpos cromatóides, em formato de bastões com extremidades arredondadas.

Devido à enorme semelhança entre os estágios evolutivos das amebas *E. histolytica* e *E. dispar*, encontradas na luz intestinal, os resultados dos exames parasitológicos de fezes de rotina, baseados apenas na morfologia, são incapazes de distinguir uma espécie da outra, de modo que o laudo assim apresenta o resultado: *Entamoeba histolytica/dispar*, ressaltando o fato de que uma ou mesmo as duas espécies podem estar presentes na amostra analisada.

Observe as ilustrações a seguir sobre a morfologia das amebas do complexo *E. histolytica/dispar*.

Figura 1: Morfologia do trofozoíto (A) e cisto (B) de *Entamoeba histolytica/dispar*:

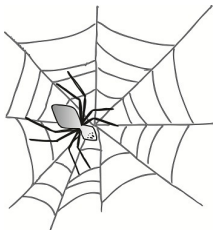


Fonte: Autor.

FISIOLOGIA

A ameba se alimenta por endocitose de partículas, preferencialmente ricas em amido, mas pode endocitar bactérias da microbiota normal ou patogênica e até hemácias. São protozoários muito simples, onde o endossomo logo após ser formado no processo de fagocitose, se desfaz e o restante da digestão se dá no citossol. Não há outras organelas membranosas no citoplasma, exceto o núcleo.

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Fazemos uma ideia um tanto equivocada sobre como as amebas se alimentam. A fagocitose e os pseudópodes não são bem como pensamos. Se não, veja o vídeo disponível em <http://www.youtube.com/watch?v=Gg-Cagp1FLM>, acessado em: 27 mai. 2012, e observe como um trofozoíto se locomove e se alimenta. Você pode se surpreender!

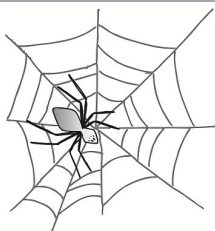
Os trofozoítos da *E. histolytica* se reproduzem por divisão binária, mas, durante o encistamento, pode ter início um processo de divisão múltipla que será interrompido, invariavelmente, quando o cisto estiver formado, com no máximo 4 núcleos.

CICLO BIOLÓGICO

O ciclo de vida da *E. histolytica/dispar* é classificado como monoxênico e monogenético. A forma infectante é o trofozoítos e o cisto, a forma de resistência que o parasito usa para fugir das adversidades do meio externo, tanto durante a desidratação da formação do bolo fecal, quanto do solo e dos demais veículos de disseminação, incluindo vetores mecânicos, como moscas e baratas.

O cisto, por sua vez, é a forma infectante do parasito, que precisa ser ingerida e atacada pelo suco gástrico para liberar no intestino delgado o metacisto, estágio de transição entre o cisto e o trofozoítos, que é multinucleado e se divide dando origem a oito trofozoítos que colonizarão o intestino grosso após inúmeras divisões binárias.

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Não deixe de visitar o link abaixo (acessado em: 27 mai. 2012), para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

O trofozoítos da *E. histolytica* se difere essencialmente da *E. dispar* por deter a capacidade de lisar os tecidos da mucosa intestinal e invadir o conjuntivo provocando lesões ulceradas com a borda epitelial fechada e o conjuntivo escavado, lembrando um “botão de camisa”. No conjuntivo a ameba faz hematofagia ativa.

Os mecanismos envolvidos na patogênese incluem moléculas da superfície da ameba que aderem a membrana do enterócito e de outras células, inclusive leucócitos, inserção de um poro, o amebaporo, na membrana da célula hospedeira, levando-a à lise osmótica (entrada de água) e a secreção de proteases capazes de digerir a membrana basal (substância cimentante que assenta o epitélio sobre o conjuntivo) ³.

Chegando ao conjuntivo, a ameba patogênica pode invadir a corrente sanguínea e se disseminar internamente alcançando fígado, pulmão e até mesmo o cérebro. Nestes casos, formar-se-á abscessos, tecido necrosado rico em amebas e células mortas (pus), causando sintomatologia da amebíase extrintestinal que pode incluir febre, dores localizadas e outros sintomas, dependendo do órgão afetado.

Dependendo da relação parasito-hospedeiro, a ameba pode ficar restrita à mucosa intestinal gerando apenas sintomas relacionados ao trânsito fecal: cólicas devido ao processo inflamatório em resposta à invasão do parasito; diarreia devido à não absorção de água pelo intestino inflamado e aumento do peristaltismo e secreção de muco; disenteria, que é a diarreia associada à presença de sangue e/ou muco nas fezes; meteorismo (ruído provocado pelo excesso de gases intestinais vindos da fermentação de nutrientes tanto pela ameba quanto por

³ SANTOS; SOARES, 2008.

bactérias locais) e tenesmo (dor reflexa que corta o estímulo da evacuação associada, geralmente, à necrose de trechos da alça intestinal).

PROFILAXIA

Filtrar ou ferver a água de beber, lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os alimentos de insetos vetores mecânicos e evitá-los no domicílio ou peridomicílio, tratar corretamente os dejetos humano, tratar os pacientes, assim como os reservatórios, são importantes medidas profiláticas, não só para amebíase, mas para as parasitoses do grupo das geoparasitoses, onde o contágio é fecal-oral.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Na amebíase intestinal, usualmente, o diagnóstico se dá através de exames parasitológicos de fezes (sedimentação espontânea ou por centrífugo-flutuação) baseados na morfologia dos cistos, se fezes formadas, ou trofozoítos, se fezes diarreicas, encontrados ao microscópio óptico. Entretanto, não será possível distinguir a espécie da ameba (*E. dispar* ou *E. histolytica*), sendo necessário que o profissional de saúde, diante da clínica do paciente, faça o diagnóstico final.

Fora da rotina de laboratório de análises clínicas, a técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR) e pesquisa de coproantígenos (copro = fezes) através de ensaios imunológicos como ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) permitem o diagnóstico diferencial. Estudos usando estas técnicas têm demonstrado que no território nacional, apenas na região norte há confirmação consistente da existência de infecção por *E. histolytica*, o que tem feito um remodelamento da epidemiologia da amebíase. Onde se acreditava existirem cepas benignas de *E. histolytica* parece, na verdade, serem de *E. dispar*⁴.

Na amebíase extraintestinal no Brasil, mais comumente encontrada em pacientes da região norte, geralmente seguinte à amebíase intestinal, o diagnóstico é bastante difícil e geralmente se dá por detecção de imunidade humoral específica (anticorpos) através de técnicas imunológicas como ELISA, usando soro, para amebíase extraintestinal comprometendo fígado e pulmão, ou líquido cefalorraquidiano, para amebíase no sistema nervoso central, e o diagnóstico.

Exames de imagem (Raios X, tomografia, ressonância, ultrassonografia) podem ajudar, nestes casos, a localizar os abscessos, dirigindo a intervenção cirúrgica, quando for o caso, ou monitoramento do tratamento.

Biópsias, seguidas de análise histopatológica, podem ser realizadas, mas não são recomendadas devido ao risco de se espalhar o parasito com o procedimento.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

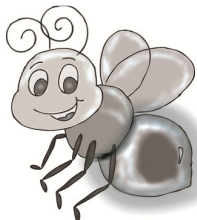
Teclosam (nome fantasia Falmonox) age apenas nas formas intestinais e deve ser usado nas formas não disentericas da amebíase. Já os derivados imidazólicos (Secnidazol e Metronidazol⁵), que agem tanto nas formas intestinais como tissulares, podem ser usados para tratar amebíase extra e intestinal na forma disenterica.

⁴ Santos; Soares, 2008

⁵ DINIZ, 2009.

Nitazoxanida (nome fantasia *Annita®*) também parece apresentar efeito terapêutico satisfatório.

FIQUE LIGADO!!!



FIQUE LIGADO: Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

5. GIARDIA LAMBLIA

INTRODUÇÃO

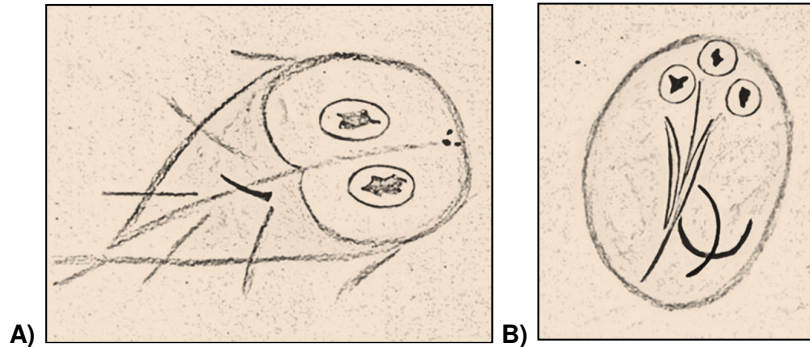
Protozoário do subfilo Mastigophora, locomove-se através de seus quatro pares de flagelos. Habitante do intestino delgado de mamíferos como homem e cão.

Hoje em dia, sabe-se que entre os criadores de cães há maior incidência de giardiase do que entre aqueles que não convivem com este tipo de animal.

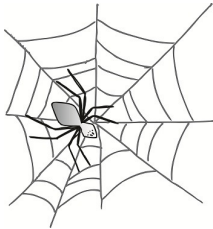
MORFOLOGIA

Assim como as amebas, a giárdia também se apresenta em dois estágios evolutivos: trofozoíto e cisto. Os trofozoítos, muito pequenos (10 a 20 μm) e delicados, apresentam formato piriforme e simetria bilateral, além de quatro pares de flagelos e um disco suctorial na face ventral convexa. A face dorsal côncava é lisa e sem modificações. Internamente são vistos dois núcleos na parte mais larga da célula, por trás do disco suctorial, e são encontrados, além das demais organelas de uma célula eucariótica típica (retículo, complexo golgiense, vacúolos, etc.), os axonemas dos flagelos e corpos medianos ou parabasais, cujo formato é usado para identificar as diferentes espécies de giárdia. Estas estruturas são mais fortemente coradas que as demais na microscopia óptica e são constituídos por microtúbulos e proteínas contráteis, assim como o citoesqueleto do disco suctorial.

O cisto é ainda menor, 8 a 12 μm , mas tem formato elipsoide, não apresenta flagelos nem disco suctorial. No seu interior são observados de 2 a 4 núcleos, os axonemas e resquícios do citoesqueleto do disco suctorial. Ao contrário do trofozoíto, organizado e com simetria, o cisto se apresenta bastante desorganizado, sem nenhuma simetria na disposição de suas estruturas.

Figura 2: Morfologia do trofozoíto (A) e do cisto (B) de *Giardia lamblia*:

Fonte: Autor.

TÁ NA WEB!!!

TÁ NA WEB: Enxergar pequeno está ficando cada vez mais fácil com o avanço das técnicas de captura de imagem. Veja os vídeos sobre os movimentos do trofozoíto da *Giardia lamblia*:

http://www.youtube.com/watch?v=yIHkq9R5_c&feature=player_embedded e

<http://www.youtube.com/watch?v=byJ1JcYEd98>, acessados em 27 mai. 2012.

FISIOLOGIA

O flagelado absorve nutrientes do meio através de endocitose que pode ocorrer em qualquer parte da superfície da célula. Nutre-se de pequenas partículas ricas em amido.

O trofozoíto adere-se ao enterócito graças ao disco suatorial e movimento dos flagelos, colocando-se sempre que possível bem próximo a outros trofozoítos.

CICLO BIOLÓGICO

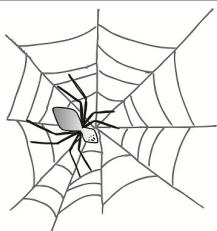
Contraí-se giardíase ao ingerir cistos, provenientes de fezes humanas (e/ou de alguns animais, provavelmente o cão) contaminantes de água não tratada e alimentos de origem vegetal higienizados inadequadamente. O cisto sofre ação do suco gástrico e entérico liberando seu conteúdo que finaliza a divisão celular e dá origem aos trofozoítos que colonizarão e formarão o tapete sobre a mucosa.

Ao seguirem junto ao bolo alimentar que sofrerá a desidratação no trânsito pelo intestino grosso, o trofozoíto passa pelo processo de encistamento, de modo que, em fezes formadas, serão eliminados cistos de giárdia. Entretanto, não se sabe ao certo o porquê, durante alguns períodos com duração de cerca de dez dias, o trofozoíto perde ou suspende a capacidade de se encistar. Os trofozoítos que por ventura ali estiveram, serão destruídos durante o processo de formação do bolo fecal. Por isso, a este período de eliminação de fezes formadas, sem a presença de cistos, chamamos de período negativo.

Caso haja diarreia, trofozoítos serão eliminados nas fezes liquefeitas. Como são sensíveis à dessecação e a agentes físicos e químicos, os trofozoítos são rapidamente destruídos. Portanto, a forma infectante da giárdia são seus cistos.

Estes cistos podem se disseminar na poeira, água e através de vetores mecânicos, como mosca e barata, daí contaminando alimentos que podem ser ingeridos, contaminando assim novos hospedeiros.

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Não deixe de visitar http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

O hábito de viverem bem próximos uns aos outros, dá ao parasito a capacidade de formar um tapete sobre a mucosa intestinal. Este atapetamento, em geral acometendo duodeno e jejuno, prejudica a absorção de nutrientes lipídicos e, conseqüentemente, os lipossolúveis, uma vez que provoca a diminuição das microvilosidades do enterócito e impede o contato deste com o nutriente da luz intestinal. Deste modo, a giárdia impede a absorção de gorduras e vitaminas A, D, E e K, comprometendo a integridade da pele e de seus anexos. A consequência disto é o surgimento de manchas na pele que lembram pano-branco, mas que não descamam ao atrito, enfraquecimento de unhas e queda de cabelo.

A não absorção de gorduras leva ao emagrecimento e à presença de fezes gordurosas, amareladas, quase sempre pastosas ou diarreicas, esteatorreicas (esteato = gordura). Em casos mais agudos a diarreia é profusa, abundante, aquosa e rica em gases, quadro conhecido por “diarreia explosiva”. Todo este quadro é acompanhado por intensas cólicas abdominais, geralmente na parte superior do abdômen, geradas pelo excesso de gases que distendem o intestino e, provavelmente, à inflamação da mucosa, confirmada pela presença de um infiltrado inflamatório. Entretanto, ainda não se sabe como a giárdia provoca este quadro inflamatório, pois ainda não foram identificados mecanismo de invasão ou toxina que pudesse justificar o quadro.

PROFILAXIA

Filtrar a água de beber pode não ser suficiente, devido ao reduzido tamanho dos cistos. Mas filtros de carvão ativado costumam retirar os cistos de giárdia da água. Por isso, o melhor tratamento da água é o térmico, ou seja, pensado em prevenir o contágio por giárdia, o melhor é ferver a água de beber. Lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os alimentos de insetos vetores mecânicos e evitá-los no domicílio ou peridomicílio, tratar corretamente os dejetos humano, tratar os pacientes, assim como os reservatórios, também são importantes medidas profiláticas, assim como para as demais parasitoses do grupo das geoparasitoses, onde o contágio é fecal-oral.

Além destas medidas gerais, correto manuseio de fezes de cães, evitando contaminação do meio ambiente (água e solo) e acesso de vetores mecânicos, além de tratamento periódico,

são necessários para quem lida diariamente com estes animais, de modo doméstico ou profissional.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

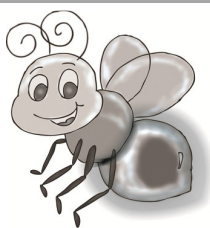
Devido ao período negativo, faz-se necessário coletar, pelo menos três coletas em dias alternados, fezes formadas devidamente acondicionadas em solução conservante (MIF – mertiolate, iodo, formol) e proceder ao exame parasitológico por técnicas adequadas para obtenção de cistos de protozoários (sedimentação espontânea ou centrífugo-flutuação).

Para fezes diarreicas sugere-se a coleta de material fresco no local da análise ou coleta com MIF noutra local, residência, por exemplo, visando preservar a estrutura do trofozoíto até a análise. Em casos de suspeita não confirmada pelo EPF, pode-se lançar mão do enteroteste ou de biópsia de mucosa duodenal. No caso do primeiro procedimento, um fio de náilon revestido por uma substância gelatinosa ficará suspensa pelo tudo digestivo do paciente por pelo menos 4h. A seguir o fio é recuperado e a gelatina é fixada e analisada após coloração ao microscópio óptico. No caso da biópsia, obtida durante um procedimento endoscópico, análise histológica é realizada (fixação, corte e coloração) e os trofozoítos podem ser observados.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Seguimos aqui as mesmas indicações para tratamento de amebíase intestinal (Secnidazol e Metronidazol), porém a nitazoxanida tem apresentado especial efeito terapêutico inclusive com elucidação de seu mecanismo de ação que se dá através da inutilização de uma enzima parasitária, o que inviabiliza a replicação do parasito levando-o à morte ⁶.

FIQUE LIGADO!!!



FIQUE LIGADO: Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



ARREGAÇANDO AS MANGAS: Para consolidar o conhecimento sobre os protozoários parasitos do trato gastrointestinal, organize um quadro com as principais diferenças entre *Entamoeba histolytica* e *Giardia lamblia* contendo: forma de contágio, habitat no corpo humano, mecanismos fisiopatológicos, principais sintomas e medidas profiláticas eficientes.

⁶ MEDICINANET, 2009.

6. TRICHOMONAS VAGINALIS

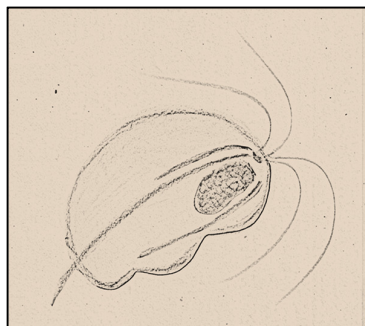
INTRODUÇÃO

A tricomoníase tem sido uma morbidade muitas vezes negligenciada ⁷, mas que afeta grande parte da população mundial feminina em idade reprodutiva. OMS registra cerca de 170 milhões de casos por ano e a maioria pertence à faixa etária de 16 a 35 anos. Este pequeno flagelado habita não só o sistema genital feminino, mas também as vias urinárias do homem.

MORFOLOGIA

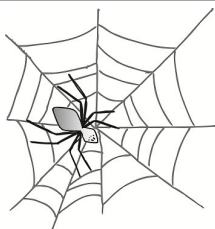
O *Trichomonas vaginalis* só se apresenta na forma de trofozoíto e é um pequeno protozoário, 5 a 12 µm de diâmetro, portador de 4 flagelos livres num dos pólos da célula e um flagelo recorrente que forma uma membrana ondulante. Apresenta um único núcleo e as demais organelas características de uma célula eucarionte dispostos em torno de uma estrutura do citoesqueleto denominada axóstilo, fortemente corada na microscopia ótica. Além disso, existem inúmeros vacúolos, incluindo os hidrogenossomos, que prestam a função de produção de ATP, uma vez que estes protozoários não apresentam mitocôndrias. Existem várias estruturas de citoesqueleto (microtúbulos e fibrilas contráteis) no citoplasma do parasito: costa, que dá sustentação à membrana ondulante, e fibras parabasais.

Figura 3: Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis*:



Fonte: Autor

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

⁷ PASSOS, 2006.

FISIOLOGIA

O parasito é incapaz de aderir à superfície mucosa, vivendo basicamente na luz dos órgãos afetados. Nutre-se basicamente de glicogênio. Em cultura demonstrou ser capaz de obter energia a partir de glicose, frutose, maltose, glicogênio e amido.

Reproduz-se por divisão binária longitudinal e não sobrevive fora do sistema urogenital por muito tempo.

CICLO BIOLÓGICO

Como o *Trichomonas vaginalis* só se apresenta como trofozoíto, depende de contato direto entre a secreção contaminada e a genitália para que sua transmissão ocorra de forma satisfatória. Na secreção, livre no meio ambiente, o parasito sobrevive por na máximo alguns minutos.

Deste modo, o contágio se dá, quase sempre durante o contato sexual. Fômites (objetos de uso pessoal e compartilhados, inadequadamente higienizados) podem ter importância neste momento. Compartilhamento de objetos de fetiche, instrumentos ou acessórios ginecológicos, peças íntimas de vestuário e até sabonetes podem ser objetos que funcionem como vetores (Fômites).

No homem o parasito vive, mais frequentemente, nas secreções que se acumulam no sulco bálano-prepucial, mas pode invadir a uretra.

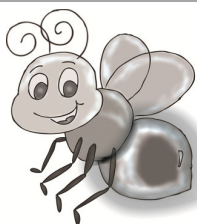
MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Na cavidade vaginal, para conseguir o glicogênio de que precisa, o parasito secreta aminoácidos. que são degradados por enzimas locais gerando aminas alcalinas que elevam o pH que geralmente é mantido pelo microbiota de Döderlein (bacilos normais da cavidade vaginal) competindo pelo espaço e nutrientes disponíveis.

Em resposta à alteração de pH, a mucosa aumenta a secreção de muco que, devido ao pH alcalinizado, é bastante abrasivo levando a irritação da mucosa e da vulva, mesmo externamente. A presença do parasito atrai um infiltrado inflamatório (neutrófilos e eosinófilos) para o conjuntivo da mucosa e, se a abrasão lesionar a superfície mucosa, plasma e leucócitos podem alcançar o muco. O corrimento consequente, portanto, corresponde a este conjunto (muco, células mortas, plasma, leucócitos e parasito), chamado leucorreia. Esta secreção pode ser amarelo-esverdeada, dependendo da quantidade de células e sangue, e apresente um forte odor característico. Em casos mais graves, o parasito pode comprometer o colo uterino podendo inclusive induzir parto prematuro e aborto em gestantes contaminadas. Há dados da literatura que corroboram também uma maior susceptibilidade para desenvolvimento de AIDS em portadores de *T. vaginalis*⁸.

⁸ MACIEL; TASCA; DE CARLI, 2004.

FIQUE LIGADO!!!



FIQUE LIGADO: Como um protozoário pode favorecer a susceptibilidade ao desenvolvimento da AIDS? Leia o artigo de Maciel, Tasca e De Carli (2004), acessado em 27 de maio de 2012, disponível no link abaixo, e procure descubra!
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S1676-24442004000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt

Já na genitália masculina, a alcalinização do pH é bastante transitória devido ao fluxo de urina. Mas se não houver correta higienização e se ocorrer acúmulo de secreção no sulco bálanoprepucial, a glândula pode aparecer com escoriações que provocam sensação de ardor em contato com a urina e outras secreções, inclusive durante o asseio ou ato sexual. Outra situação comum entre os homens sintomáticos é a formação de um tampão mucoso na abertura da uretra durante a noite e que dificulta a eliminação da primeira urina matinal. Como estes sintomas acabam sendo subclínicos, ou seja, não levam o paciente a procurar ajuda médica, a epidemiologia da tricomoníase no homem é bastante subestimada. Mas, apesar de não ter sintomas muito evidentes, o homem contaminado se comporta como fonte de infecção e pode disseminar o parasito se mantiver hábitos promíscuos.

PROFILAXIA

Como toda morbidade sexualmente transmissível, cuidados durante o ato sexual para não entrar em contato com qualquer secreção genital é imprescindível. Portanto, o uso do preservativo, feminino e/ou masculino, é a melhor forma de prevenção.

Além disto, correta higienização da genitália e de qualquer objeto ou utensílio que entre em contato com a vulva e ou pênis, deve ser feita.

Exames preventivos de rotina devem ser realizados por pessoas sexualmente ativas, não só as mulheres, para diagnóstico precoce e interrupção da cadeia de disseminação.

Parceiros e parceiras de indivíduos parasitados, mesmo que não sintomáticos, devem ser concomitantemente tratados.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Nas mulheres, a coleta da secreção vaginal para análise parasitológica já é realizada como rotina, pois o teste preventivo de câncer de colo uterino, exame citológico ou Papanicolau, é suficiente para detectar o parasito.

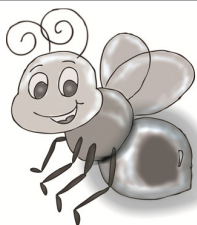
Nos homens, onde a parasitemia é baixa e para quem não há um exame de rotina que o faça, exames parasitológicos específicos devem ser solicitados a partir do sêmen ou sedimento da primeira urina matinal.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Fármacos derivados do nitroimidazol (Metronidazol, Secnidazol, Tinidazol) tem sido usados em mulheres concomitantemente na forma oral e de uso tópico, óvulos ou cremes vaginais, e em homens apenas oralmente, com sucesso terapêutico.

Sabe-se que os fármacos são metabolizados nos hidrogenossomos e produzem um metabólito ativo que parece afetar a síntese de DNA comprometendo o desenvolvimento do parasito.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

7. TRYPANOSOMA CRUZI

INTRODUÇÃO

Há pouco mais de 100 anos, Carlos Chagas e Oswaldo Cruz descreveram um hemoparasito flagelado, um tripanossomatídeo brasileiro, primeiramente encontrado em animais silvestres e, em 1909, no sangue de uma menina, então com dois anos de idade. Esta menina, a Berenice, viveu com Doença de Chagas por mais de 70 anos e faleceu por causa de um acidente vascular cerebral. Mas à época dos dois grandes sanitaristas, os especialistas acreditavam que a Doença de Chagas seria uma epidemia avassaladora no Brasil. Sabendo-se hoje que se trata de uma doença crônica de lenta instalação, pelo menos em indivíduos de áreas endêmicas, a Doença de Chagas, mesmo após mais de um século do entendimento do ciclo biológico do agente etiológico envolvido e de sua clínica, continua sendo um grande desafio para a saúde.

No início do século passado, com a destruição das matas, habitat natural dos barbeiros (vetores biológicos) e animais silvestres que lhe serviam de reservatório, o *Trypanosoma cruzi* adaptou seu ciclo às precárias condições de moradia nas quais o homem vivia às margens das estradas e povoados que surgiam no interior do Brasil. A esta adaptação, passagem do ciclo zoonótico para o ciclo antrozoonótico, chamamos de sinantropia (sin = juntar, unir; antro = homem). Inúmeros foram os casos àquela época. Durante os anos que se seguiram, a infecção se disseminou tendo como mais um fator causal a falta de controle da contaminação nos bancos de sangue⁹

Como uma doença crônica restrita ao terceiro mundo e bastante concentrada na América Latina, falta interesse nos pesquisadores e indústrias internacionais para o desenvolvimento de vacinas e medicamentos mais efetivos. O Brasil é, sem sombra de dúvidas, o grande especialista no assunto, reconhecido internacionalmente, inclusive¹⁰.

MORFOLOGIA

A identificação de uma estrutura bastante corável à microscopia óptica, correspondente a parte de sua grande mitocôndria, aqui chamada de cinetoplasto, une os gêneros *Trypanosoma* e *Leishmania* na mesma ordem, Kinetoplastida. Estes flagelados não apresentam forma cística, mas seu trofozoíto é polimórfico e se apresenta em diferentes formas dependendo do hospedeiro onde

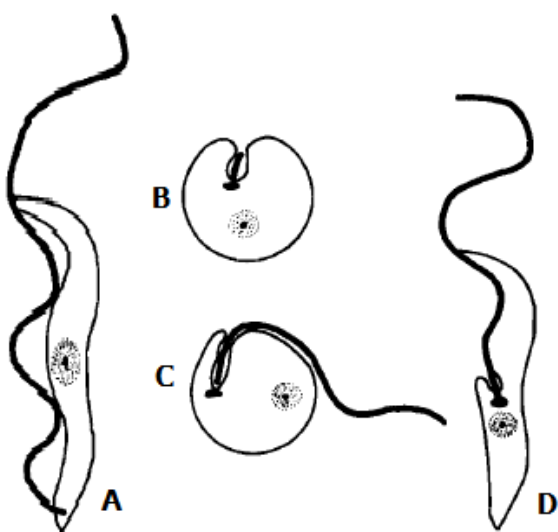
⁹ DIAS, 2006.

¹⁰ AMATO-NETO; PASTERNAK, 2009; e DIAS, 2006.

se desenvolve. A morfologia destes diferentes estágios evolutivos é descrita a partir da posição relativa do cinetoplasto (K) e bolsa flagelar (B) em relação ao núcleo (N), além da presença ou não de flagelo exteriorizado e do formato da célula. No caso do *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico da doença de Chagas, o trofozoíto se apresenta nas formas amastigota, tripomastígota, epimastígota e esferomastígota (Figura 4).

No hospedeiro vertebrado podem ser encontradas duas formas evolutivas: tripomastígota sanguíneo, estágio infectante e responsável pela disseminação do parasito no corpo do hospedeiro e contaminação do vetor, e amastigota, estágio intracelular e responsável pela reprodução do parasito (Figuras 4 e 5).

Figura 4: Formas evolutivas de *Trypanosoma cruzi*:

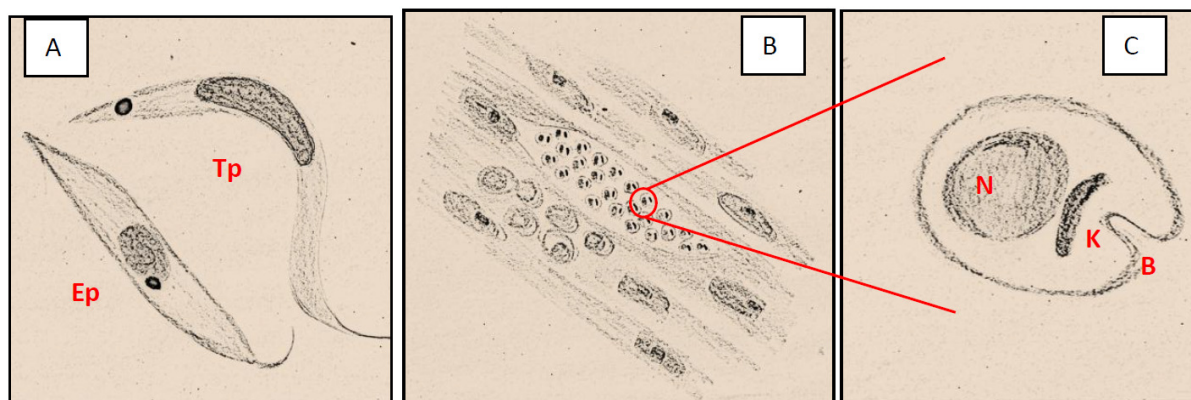


- A) TRIPOMASTÍGOTA: forma alongada medindo de 10 a 17 μm por 1 a 6 μm , bastante sinuosa, devido à presença de membrana ondulante, com flagelo exteriorizado, o cinetoplasto é posterior ao núcleo;
- B) AMASTÍGOTA: forma ovalada a subsférica, medindo de 2 a 5 μm por 3 a 6 μm , o cinetoplasto anterior ao núcleo e o flagelo não exteriorizado;
- C) ESFEROMASTÍGOTA: forma subsférica com cinetoplasto lateral ao núcleo e flagelo exteriorizado;
- D) EPIMASTÍGOTA: forma alongada, medindo de 8 a 19 μm por 3 a 5 μm , com cinetoplasto justanuclear, pequena membrana ondulante e flagelo exteriorizado.

Fonte: Modificado de Neves, 2005.

No hospedeiro invertebrado, por sua vez, são encontradas as formas esferomastígotas e epimastígotas responsáveis pela reprodução no tubo digestivo do vetor, além de tripomastígotas metacíclicos (semelhante ao tripomastígota sanguíneo, porém, mais delgado e alongado).

Figura 5: Estágios evolutivos do *Trypanosoma cruzi*: A) Epimastígota (Ep) e tripomastígota (Tp) como vistos em cultura axênica (sem células); B) Amastígotas intracelulares como observados em corte histológico de miocárdio; C) Amastígota. Legenda: K. cinetoplasto; N. núcleo; B. bolsa flagelar



Fonte: Autor.

FISIOLOGIA

O estágio evolutivo tripomastígota de *T. cruzi* encontra-se tão adaptado à função de infecção que é incapaz de sofrer divisão binária. Por outro lado, amastigotas intracelulares, no hospedeiro vertebrado, e epimastígota e esferomastígota, no hospedeiro intermediário, são os responsáveis pelo aumento da parasitemia. A reprodução se dá apenas por divisão binária.

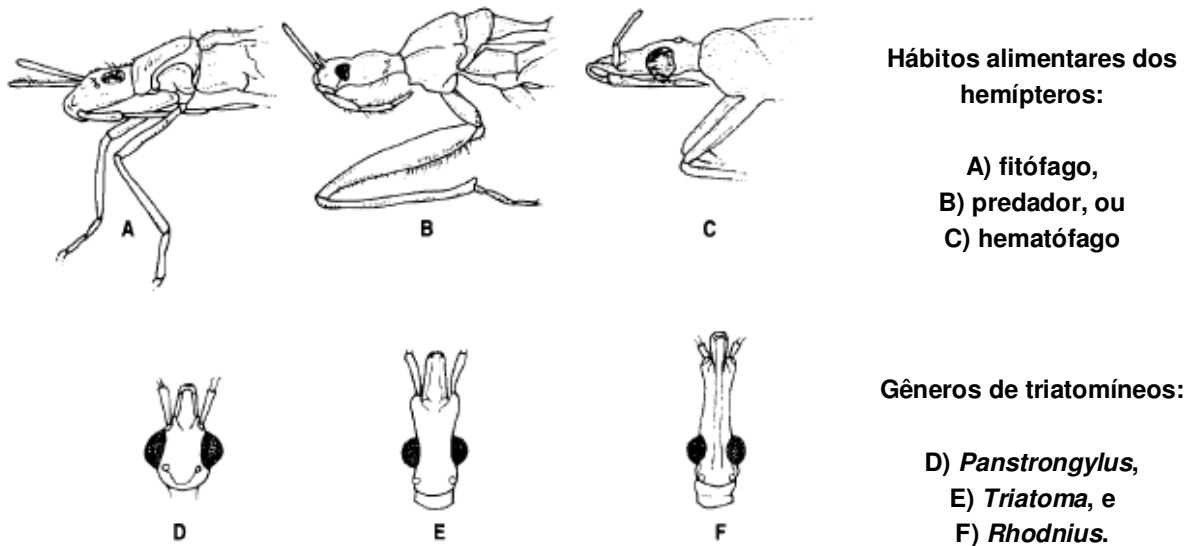
CICLO BIOLÓGICO

Mesmo se reproduzindo apenas assexuadamente por divisão binária (ciclo monogênico), o *T. cruzi* necessita de dois tipos de hospedeiros para completar seu ciclo biológico (ciclo heteroxênico), pois os estágios que se desenvolvem no hospedeiro vertebrado são diferentes daqueles que se desenvolvem no hospedeiro invertebrado. Mas, como não há reprodução sexuada, não podemos chamá-los definitivo ou intermediário.

A principal forma de contágio depende de vetores biológicos, barbeiros triatomíneos que transportam o parasito em desenvolvimento e eliminam o estágio infectante, tripomastígota metacíclico, em suas fezes durante o repasto sanguíneo. Os hospedeiros vertebrados incluem inúmeras espécies de mamíferos. Alguns destes, tatu e gambá, por exemplo, podem se comportar como reservatórios, ou seja, quando o parasito neles se desenvolve sem que haja prejuízo para sua saúde. Estes animais mantêm os barbeiros, hospedeiro invertebrado, contaminados.

Portanto, o hospedeiro invertebrado da doença de Chagas são os hemípteros hematófagos da família dos triatomíneos. O hábito alimentar destes hemípteros é facilmente identificável a partir da probóscida reta, porém curta, não alcançando a inserção das patas no tórax do inseto (Figura 6).

Figura 6: Reconhecendo um hemíptero hematófago e as espécies de triatomíneos vetores na Doença de Chagas:



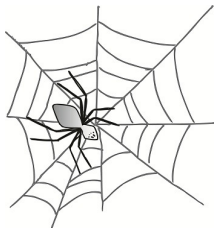
Fonte: Neves, 2005.

Existem três gêneros de vetores, que podem ser diferenciados a partir da posição onde ocorre a inserção da antena: na base do olho, entre o rostró e o olho ou na extremidade do rostró, respectivamente, *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius* (Figura 6).

Apesar de ser vetor biológico, o barbeiro não inocula o tripomastígota no momento do repasto sanguíneo. O que ocorre é que, ao sugar sangue, o barbeiro acaba por defecar. Nestas fezes, o tripomastígota metacíclico é eliminado sobre a pele do hospedeiro vertebrado. Ao se coçar ou roçar em algum objeto, o próprio mamífero introduz o parasito na solução de continuidade da pele mais próxima, que pode ser o ponto da picada do inseto ou qualquer outra lesão de pele nas proximidades, pois o tripomastígota não é capaz de atravessar a pele íntegra. Outra possibilidade é que o tripomastígota seja levado até uma mucosa durante a ação de se coçar, pois, neste caso, o parasito é capaz de atravessar este epitélio de revestimento.

Por outro lado, a ingestão de carne mal cozida destes reservatórios, aparentemente saudáveis, assim como a ingestão acidental de caldo de cana-de-açúcar ou açaí contendo barbeiros infectados também é uma patente forma de contágio ¹¹.

TÁ NA WEB!!!



Geração saúde, cuidado! Será que a culpa é do açaí? Leia a reportagem disponível no link abaixo (acessada em 27 de maio de 2012), e tire suas próprias conclusões!
<http://exame.abril.com.br/tecnologia/noticias/acai-pode-transmitir-doenca-chagas-558972>

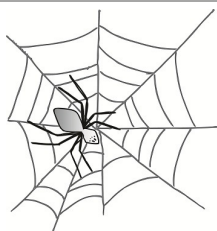
¹¹ Reportagens recentes: YANO, 2010; e FOLHA, 2005.

Uma vez no tecido do hospedeiro vertebrado, os tripomastígotas metacíclicos induzirão sua endocitose por macrófagos da pele e deixarão o endossomo em direção ao citoplasma da célula. Com isto, o parasito foge do ataque dos lisossomos. Uma vez no citoplasma, os tripomastígotas se diferenciam em amastigotas que iniciam o processo de divisão binária, preenchendo gradativamente o citoplasma da célula parasitada. Ao final do processo, antes mesmo que a célula se rompa, os amastigotas sofrem um processo de alongamento e se diferenciam e tripomastígotas. Nesta fase da infecção, as formas tripomastígotas são mais delgadas, mais finas e mais longas, e têm tropismo por macrófagos, continuando assim seu desenvolvimento no hospedeiro vertebrado. Estas formas largas são gradativamente substituídas por formas largas e mais curtas, porém com tropismo para fibras musculares. Os tripomastígotas agora se disseminam pelo corpo através da corrente sanguínea, alcançando novos órgãos.

A resposta imunológica do hospedeiro consegue reduzir consideravelmente a população de formas delgadas, porém, as formas largas são resistentes e mantém a parasitemia da fase aguda final. Entretanto, a seguir, na cronicização da doença, a parasitemia cai drasticamente e a sintomatologia se torna subclínica. Este quadro pode perdurar por décadas, sem que o paciente apresente qualquer queixa grave.

Ao sugar o sangue de um hospedeiro contaminado que tenha formas largas circulantes, tripomastígotas sanguíneas, o barbeiro se contamina e dá origem ao desenvolvimento do parasito no seu tubo digestivo. As formas tripomastígotas dão origem a formas esferomastígotas e epimastígotas que sofrem intenso processo de divisão binária dando origem a inúmeros tripomastígotas metacíclicos que serão eliminados junto às fezes do barbeiro, após 5 a 10 depois do repasto infeccioso.

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Não deixe de visitar o link abaixo (acessado em 27 mai. 2012), para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Dependendo do momento da infecção teremos diferentes mecanismos atuando. Por exemplo, com a necrose de macrófagos o tecido afetado na infecção inicial, manifestam-se os chamados sinais de porta de entrada: caso a penetração dos tripomastígotas metacíclicos tenha se dado através da solução de continuidade da pele, formar-se-á o chagoma de inoculação, caso tenha sido pela mucosa das pálpebras, por exemplo, formar-se-á o sinal de Romaña. O chagoma é uma lesão, geralmente não ulcerada, eritematosa e dolorosa e o sinal de Romaña traduz-se como um edema bipalpebral unilateral. Os sinais de porta de entrada surgem em cerca de metade dos indivíduos infectados e evoluem em cerca de uma semana após o contágio, são acompanhados de adenia (ínguas) satélite e costumam desaparecer em cerca de 7 a 10 dias. Sem qualquer intervenção terapêutica.

À medida que o parasito se dissemina, ocorre a infecção de novas células, macrófagos inicialmente e mais tarde, ainda na fase aguda, com o aumento das formas delgadas, fibras

musculares, mudando os sintomas locais para sistêmicos, como: febre, hepatomegalia, esplenomegalia, dores pelo corpo e, em casos mais graves, principalmente crianças de áreas não endêmicas, falência cardíaca e comprometimento neurológico.

A maioria dos pacientes de áreas endêmicas passa da fase aguda para a fase crônica e uma pequena porcentagem, cerca de 10% desenvolve sintomas graves da Doença de Chagas que pode se manifestar de maneira bem variada. Nalguns pacientes os sintomas são concentrados nos sistema cardiovascular, noutros no sistema digestivo e /ou urinário, raros manifestam sintomas mistos, combinando características das formas anteriores. Mas em ambos os casos temos sinais provocados pelos chamados megaórgãos. O aumento da cavidade de órgãos ocos, devido ao enfraquecimento e adelgaçamento da parede muscular destes órgãos é que gera os sintomas da fase crônica, portanto.

Na fase crônica forma cardíaca, o paciente se queixa de fadiga frente a leves esforços, seu eletrocardiograma reflete bloqueio átrio-ventricular e do ramo esquerdo, mostrando que os sinais nervosos e musculares estão desconectados. O coração está grande e fraco, por isso não tem força para bombear o sangue, levando a uma insuficiência cardíaca congestiva.

Na fase crônica forma digestiva, o paciente se queixa de dificuldades e dores ao engolir (megaesôfago), de evacuar (megacólon) ou mesmo de urinar (megaureter ou megauretra).

Os mecanismos envolvidos no desenvolvimento de megaórgãos ainda são polêmicos ¹². Acredita-se que seja um evento multifatorial onde a lise de células provocada pela infecção pelo parasito e a estimulação de uma resposta autoimunológica trabalhem em conjunto e lentamente para interromper a comunicação do sistema nervoso autônomo com as fibras estriadas cardíacas ou lisas, levando, em última análise, à hipertrofia das células sobreviventes, deposição de colágeno nos espaços onde houve necrose de fibras musculares e destruição das inervações do SNA no músculo. O resultado disto é um órgão oco de parede fraca e volume da cavidade aumentado.

PROFILAXIA

Como se trata de uma doença de transmissão vetorial, o controle da população de triatomíneos é a primeira medida profilática pensada. Nesta linha também se colocam as medidas que alteram as habitações, afastando os insetos do domicílio. Encaixam-se aqui, portanto, as profilaxias envolvendo uso de inseticidas, construção de casas com reboco de alvenaria.

Controle nos bancos de sangue e de transplantes nos possíveis doadores também é medida interessante, pois tanto a transfusão, como enxertos usando tecidos ou órgãos contaminados, podem transmitir a doença, principalmente estando o doador em fase aguda (alta parasitemia).

Tratar os enfermos também evita a contaminação via barbeiros ou homem a homem.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Em fase aguda, diante da patente parasitemia, são indicados quaisquer métodos parasitológicos, dentre eles: parasitológico de sangue (exame da gota espessa, esfregaço corado, inoculação de sangue em animais de laboratórios ou cultura de tecidos e axênicas, pesquisa de DNA do parasito – PCR) aponta para a presença do parasito na amostra com grande eficiência.

¹² CORREA-OLIVEIRA; SILVEIRA; REIS, 2009; ANDRADE, 2009; HIGUCHI, 2009; e LANNES-VIEIRA, 2009.

Xenodiagnóstico já foi muito usado no passado, quando barbeiros mantidos com sangue livre de tripanossomo (sangue de ave) eram usados para sugar o sangue do paciente para posterior análise do material fecal para a verificação de formas flageladas do parasito.

Testes imunológicos (reação de fixação do complemento, chamado de teste Machado-Guerreiro, e ELISA usando fluidos corporais, como sangue e outros) também são úteis, mas nunca devem ser analisados de modo descolado da clínica, devido à grande possibilidade de reatividade cruzada com outras protozooses.

Além disto, biópsia dos órgãos afetados pode mostrar a presença do parasito em testes histológicos, sempre que possível.

Já na fase crônica, quando a parasitemia é muito baixa, os testes sorológicos são imprescindíveis, sempre aliados à clínica do paciente.

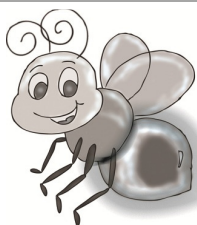
Métodos de imagem podem ajudar no diagnóstico clínico, fornecendo importante informação sobre os megaórgãos.

Eletrocardiograma é bastante característico para o coração chagásico.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Duas drogas têm sido usadas com relativo sucesso: benzimidazol e nifurtimox. As drogas agem mais eficientemente nas formas circulantes, poupando as formas tissulares, e têm efeitos promissores quanto mais cedo for instituído o tratamento. Em fase crônica, além das sequelas que demandam outros cuidados, como cirurgias, por exemplo, o tratamento não tem alcançado cura significativa¹³.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

8. LEISHMANIA

INTRODUÇÃO

Diferente da Doença de Chagas, as diferentes formas da leishmaniose já estavam retratadas nas Américas há muito tempo. Estátuas datadas de antes de Cristo trazem traços desta protozoose entre os povos americanos.

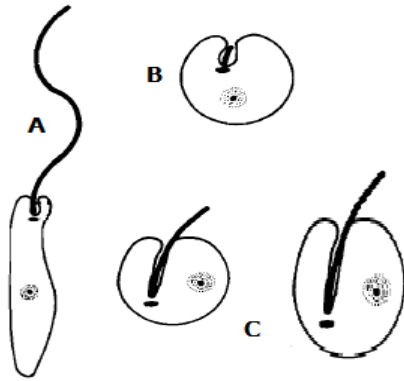
Provocada pelo tripanossomatídeo do gênero *Leishmania*, esta morbidade pode comprometer a pele ou as vísceras e é transmitida por um pequeno díptera, no velho mundo, do gênero *Phlebotomus* e, no novo mundo, do gênero *Lutzomyia*.

¹³ CANÇADO, 2002; e SOSA-ESTANI; VIOTTI; SEGURA, 2009.

MORFOLOGIA

O gênero *Leishmania* se apresenta em três formas evolutivas diferentes, sendo uma adaptada ao ciclo no hospedeiro vertebrado (amastigotas) e duas outras para o ciclo do hospedeiro invertebrado (paramastígotas e promastígotas), conforme ilustrado nas figuras a seguir:

Figura 7: Formas evolutivas de *Leishmania*



A) Forma PROMASTÍGOTA: cinetoplasto anterior ao núcleo, sem membrana ondulante, forma alongada com flagelo exteriorizado – 15 a 20 μm

B) Forma AMASTÍGOTA: ovalada a subesférica, cinetoplasto anterior ao núcleo, flagelo não exteriorizado – 2 a 5 μm

C) Forma PARAMASTÍGOTA: subesférica a alongada, com cinetoplasto posterior ao núcleo e flagelo exteriorizado 5 a 10 μm por 4 a 6 μm

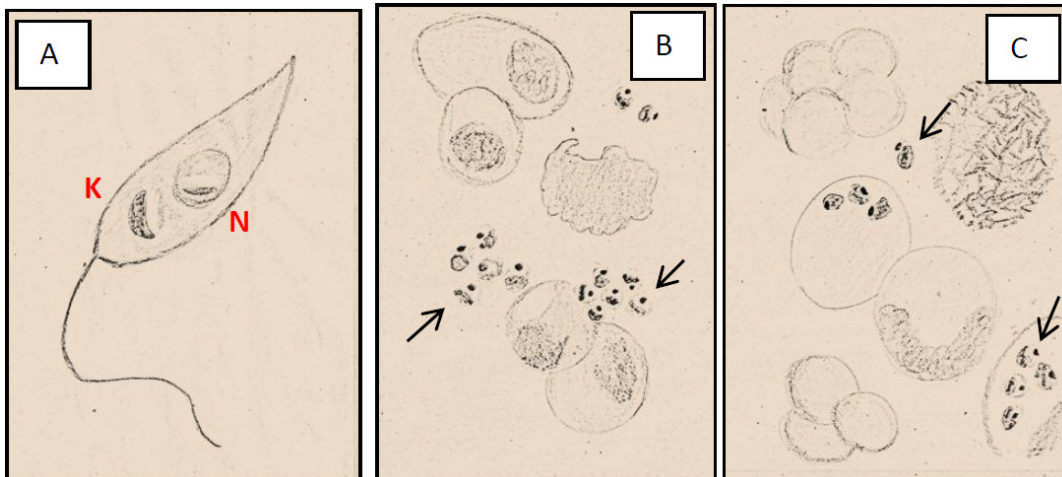
Fonte: Modificado de Neves, 2005.

FISIOLOGIA

A forma amastigota, encontrada dentro e fora das células mononucleares fagocitárias do hospedeiro vertebrado, é infectante para ambos os hospedeiros, invertebrado e vertebrado. Intracelularmente as formas amastigotas se desenvolvem dentro do fagolisossomo, onde são capazes de neutralizar todos os mecanismos citotóxicos.

O ciclo no hospedeiro intermediário se desenvolve a partir das formas paramastígota (forma de transição) e promastígota e ambos os estágios evolutivos se reproduzem por divisão binária.

Figura 8: Formas evolutivas de *Leishmania*: (A) Promastígota do tubo digestivo do inseto; Amastígotas (setas) encontradas em lesão de pele (B) ou de medula óssea (C). Legenda: K. cinetoplasto; N. núcleo.



Fonte: Autor.

CICLO BIOLÓGICO

O inseto vetor, fêmeas do mosquito palha ou birigui (*Lutzomyia*), inocula formas promastigotas metacíclicas na saliva durante o repasto sanguíneo e estas invadem macrófagos cutâneos por facilitação da fagocitose. Uma vez no fagossomo, promastigotas se transformam em amastigotas e lá proliferam ativamente rompendo a célula para liberar novos parasitos.

As formas amastigotas podem ser disseminadas no organismo por via linfática e sanguínea dentro de macrófagos parasitados ou livres.

Ao sugar líquido intersticial e sangue durante o repasto, a fêmea do *Lutzomyia* absorve macrófagos infectados. No tubo digestivo do mosquito, os macrófagos são destruídos e as amastigotas são liberadas e se transformam em promastigotas. Estes estágios descem o trato digestivo do inseto, se transformam em paramastigota. que podem chegar até o intestino médio (estômago ou proventrículo) ou intestino posterior, atravessando o piloro, dependendo do tipo ou seção a que pertencer a espécie de *Leishmania*. Deste modo, os paramastigotas de *Leishmania* da Seção Suprapilária, que incluem todas as leishmanias do subgênero *Leishmania* (*L. (L.) chagasi* – leishmaniose visceral, *L. (L.) amazonenses* – leishmaniose cutânea e cutâneo-difusa) não ultrapassam o piloro, mas os paramastigotas de *Leishmania* da Seção Peripilária, que incluem parasitos do subgênero *Leishmania* (*Viannia*) (*L. (V.) braziliensis* – leishmaniose cutânea e cutâneo-mucosa) ultrapassam o piloro e colonizam o intestino posterior do inseto.

Em seguida, o parasito migra para a cápsula bucal do inseto, diferenciando-se na forma promastigota metacíclica que será inoculada junto á saliva, no momento do repasto.

Não deixe de visitar http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR

A lesão inicial da leishmaniose pode demorar de 2 semanas a 3 meses para se manifestar e se deve à necrose provocada pela infecção de macrófagos da pele. Esta lesão pode ser bastante característica (bordas elevadas, centro granuloso e escavado, indolor) ou pode se apresentar multiforme dificultando o diagnóstico diferencial com outras lesões de pele (hanseníase, micoses, abscessos, etc.). O parasito ativa uma resposta imune celular exacerbada mediada por linfócitos T que pode ter diferentes intensidades, gerando, por conta da relação parasito-hospedeiro, diferentes formas de evolução da leishmaniose tegumentar: cutânea simples, cutâneo-difusa ou cutâneo-mucosa.

Na forma tegumentar cutânea simples, o parasito e o hospedeiro estabelecem limites na relação e mantêm as lesões restritas à epiderme e derme e podem ser únicas ou múltiplas. Podem ter o aspecto clássico ou multiforme (verrucosas, framboesiformes, e outros) e geralmente são acompanhadas de envolvimento ganglionar (nódulos linfáticos infartados). Pode ser causada por *Leishmania* (*Leishmania*) *amazonenses* e *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis*. Tem prognóstico benigno e cede ao tratamento quimioterápico.

Na forma tegumentar cutâneo-difusa, as lesões também ficam restritas à epiderme e derme, porém a resposta de linfócitos T é deficiente e insuficiente para conter o parasito. É

bastante rara no mundo e na casuística brasileira, os poucos casos, estiveram concentrados no estado do Maranhão (Costa *et al.*, 1999). É a leishmaniose de mais difícil tratamento.

Na forma tegumentar cutâneo-mucosa, característica da leishmaniose tegumentar do novo mundo, provocada por parasitos do subgênero *Leishmania* (*Viannia*), meses ou anos após a lesão inicial, desenvolvem-se, graças a uma resposta imunológica exacerbada, lesões secundárias destrutivas de cartilagens e mucosas (nariz, faringe, boca e laringe.), provocando desfiguração nos pacientes. O tratamento pode ser bem sucedido, mas as sequelas requerem atenção especial.

LEISHMANIOSE VISCERAL

Nas Américas, com a *Leishmania* (*Leishmania*) *chagasi*, assim como para a *L. (L.) donovani*, no velho mundo, após o aparecimento de uma lesão dérmica inicial, semelhante à leishmaniose tegumentar, porém que raramente ulcera, o parasito tem tropismo por macrófagos viscerais, principalmente fígado, baço e medula óssea. Os sintomas, dependentes do padrão de resposta imunológica estabelecido na relação parasito-hospedeiro, então, são mais sistêmicos, envolvendo febre, hepatomegalia, esplenomegalia, caquexia e dores pelo corpo. Também é comum entre os pacientes com leishmaniose visceral manifestação de anemia, não devido a parasitismo direto, mas devido à alteração da hematopoese justificada pela necessidade de aumentar a produção de monócitos em detrimento da produção de hemácias¹⁴.

PROFILAXIA

Como a Doença de Chagas, as leishmanioses, tegumentar e visceral, são doenças de transmissão vetorial. Por isso o alvo de muitas medidas profiláticas gira em torno do controle do inseto vetor. No Brasil, o *Lutzomyia* tem seu ciclo na mata de onde se afasta por no máximo 300 metros. Com isso, usar telas nas portas e janelas, cortinados/mosquiteiros sobre as camas e construir casas a mais de 500 metros da mata são medidas profiláticas efetivas. O uso de repelentes pode ser pensado como uma estratégia em trabalhos de campo. O plantio de citronela no peridomicílio pode também afastar o vetor. Tratar os pacientes também evita a contaminação do vetor e a disseminação do parasito.

Outra medida geralmente proposta é eliminar possível reservatórios (canídeos, roedores e outros) que podem ser silvestres ou urbanos e domiciliares. Mas, identificá-los na natureza, não é tarefa fácil. Campanhas para controle de animais errantes também podem ajudar.

Vacina contra leishmaniose foi desenvolvida por pesquisadores da UFMG chefiados pelo Prof. Wilson Mayrink e apresentou resultados satisfatórios. A vacina *Leishvacin®*, comercializada pela Biobrás, mas apenas para experimentos clínicos, aguarda autorização para liberação. Entretanto, grande avanço foi alcançado com seu uso simultânea à medicação para tratamento de pacientes com leishmaniose refratária à quimioterapia isolada¹⁵.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Em geral, a lesão é rica no parasito, mas são necessários alguns cuidados especiais. Para a leishmaniose tegumentar, deve-se colher material para análise histopatológica nas bordas externas da lesão evitando, assim, contaminação por bactérias que dificultam o diagnóstico. Para

¹⁴ BACELLAR; CARVALHO, 2005; e CASTELLANO, 2005.

¹⁵ FAPEMIG, 2000.

diagnóstico de lesão de leishmaniose visceral, faz-se necessário a coleta de material via punção para posterior observação em análise histopatológica.

Tecnologia de DNA recombinante tem permitido a amplificação de DNA das espécies de *Leishmania* a partir de material proveniente de lesões ou diretamente do sangue dos pacientes, mas ainda não está disponível como rotina diagnóstica.

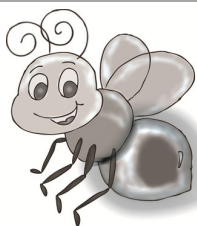
Sorologia para *Leishmania* através de ensaios de ELISA e imunofluorescência já fazem parte da rotina, mas, como sempre, não devem ser analisados descolados da clínica devido à grande possibilidade de reatividade cruzada com outras parasitoses.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

A droga de escolha é um antimonial: Glucantime. Em casos de recaídas ou resistência à droga, usa-se Pentamidina e Paramomicina. A terapia via intramuscular, venosa ou com aplicação tópica, é prolongada (mais de mês de tratamento) e muitas vezes necessita ser feita sob internação¹⁶.

Pesquisas apontam que a associação da droga anti-*Leishmania* e da vacina podem ajudar nos casos onde o tratamento quimioterápico não tinha bom prognóstico.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



Pesquise na literatura de referência (NEVES, 2005) e outras, além da internet, e faça um quadro contendo as diferenças e peculiaridades de cada tipo de técnica usada para diagnóstico de flagelados da família tripanossomatídeos: *Trypanosoma* e *Leishmania*: testes sorológicos (para pesquisa de anticorpos e antígenos), parasitológico de sangue ou tecidos e reação em cadeia da polimerase (PCR). Quais são mais eficientes em cada caso?

¹⁶ RATH et al., 2003.

9. TOXOPLASMA GONDII

INTRODUÇÃO

O *Toxoplasma gondii*, protozoário descrito simultaneamente no Brasil e na Tunísia, no início do século passado, é problema de saúde pública em todo o mundo e reemergiu com o advento da AIDS no final da década de 1980.

O parasito tem forma de arco, daí o seu nome (toxon = arco), e pertence ao filo Apicomplexa, pois não possui organela de locomoção e, como parasito intracelular obrigatório, possui complexo apical, estrutura de ultramicroscopia responsável pela internalização na célula hospedeira.

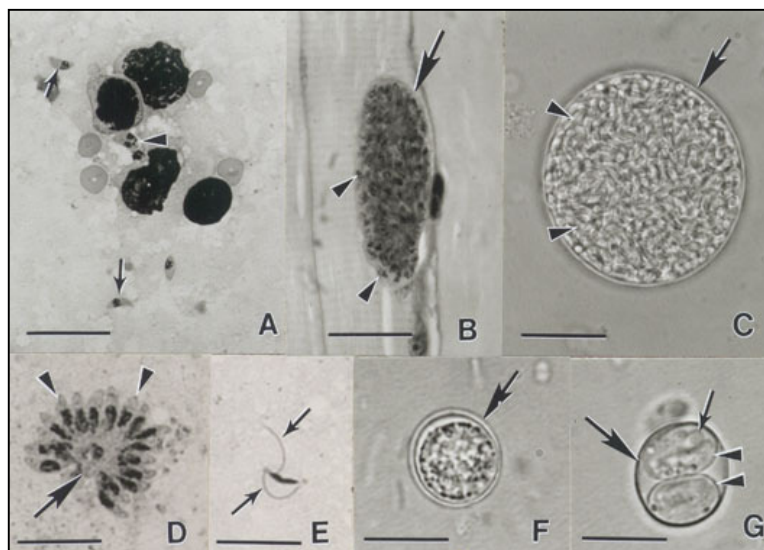
MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

O parasito pode parasitar qualquer célula, exceto hemácias, e pode desenvolver todo o seu ciclo biológico num único hospedeiro: os felinos. Entretanto só os felinos jovens abrigam a fase sexuada de seu ciclo e o felino adulto se comporta como hospedeiro intermediário. Portanto, o ciclo do *T. gondii* é classificado como heteroxênico e heterogênico. Mas de modo facultativo, pode desenvolver a fase assexuada de seu ciclo biológico em inúmeras espécies de aves e mamíferos.

Para qualquer tipo de hospedeiro, definitivo ou intermediário, o contágio se dá pela ingestão de estágios evolutivos infectantes. Contaminação congênita é frequente e ocorre mais intensamente em fase aguda da infecção. No caso dos felinos, não há nenhuma sintomatologia, tanto para a toxoplasmose pós-natal ou congênita e são por isto considerados reservatórios da protozoose.

O parasito passa por vários estágios evolutivos (Figura 9) para completar seu ciclo biológico. Apresenta, por exemplo, dois tipos de trofozoítos: taquizoítos (de crescimento rápido e característico da fase aguda da infecção) e bradizoítos (de crescimento lento dentro de cistos, característico da fase crônica da infecção). Bradizoítos e Taquizoítos têm forma de arco e apresentam em pelo menos uma de suas extremidades o complexo apical completo.

Figura 9: Diferentes estágios evolutivos do *Toxoplasma gondii*: A) Taquizoítos aspirados de pulmão; B) Cistos de tecido; C) Cisto de homogeneizado de cérebro; D) Esquizonte com inúmeros merozoítos (intestino de gato); E) Gameta masculino biflagelado (intestino de gato); F) Oocisto imaturo (fezes de gato); G) Oocisto maduro com dois esporocistos contendo esporozoítos. Escala: barra em A-D: 20 μm ; barra em E-G: 10 μm .



Fonte: USA, 2005.

Além dos trofozoítos, o parasito ainda apresenta merozoítos, responsáveis pela infecção no tubo digestivo do hospedeiro definitivo e que tem formato de gota, também apresentando, em pelo menos uma de suas extremidades, o complexo apical completo.

Uma vez infectando a célula do epitélio gástrico de felinos jovens, o merozoíto dá origem ao macrogamete (feminino) ou ao microgamete (masculino) e estes dão origem ao macrogameta (sésil) e aos microgametas (biflagelados) que, após fecundação, darão origem ao zigoto ($2n$) sésil, chamado oocisto imaturo. O oocisto ainda imaturo é eliminado junto às fezes do gato jovem e dentro dele se desenvolverão dois esporocistos com a divisão reducional (n). Serão gerados, então, 8 esporozoítos, sendo 4 em cada esporocisto, quando o oocisto terminar seu amadurecimento, que ocorre após alguns dias de armazenamento das fezes no solo úmido e sem incidência de luz solar.

Oocistos maduros no solo são muito resistentes e podem contaminar água, alimentos de origem vegetal a serem consumidos crus e as mãos de quem manipula o solo. A ingestão destes oocistos contamina tanto o hospedeiro definitivo quanto o hospedeiro intermediário.

No corpo do hospedeiro intermediário existem duas formas do parasito, taquizoítos e bradizoítos, que se desenvolvem intracelularmente em mais de 60 espécies de mamíferos e outras 30 de aves. Ao entrar na célula hospedeira, os trofozoítos, taqui ou bradi, sofrem esquizogonia e originam mais parasitos, que rompem a célula e continuam o ciclo de infecções.

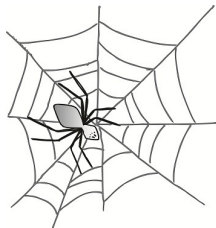
Os taquizoítos são encontrados em grande quantidade nos tecidos parasitados e no sangue ou secreções do hospedeiro durante a fase aguda da infecção. Já os bradizoítos são encontrados encistados em tecidos do hospedeiro intermediário em fase crônica, principalmente na musculatura e tecido nervoso, incluindo a retina.

Taquizoítos e bradizoítos são infectantes tanto para o hospedeiro definitivo quanto para o intermediário.

Apenas quando estão se desenvolvendo no hospedeiro definitivo (felinos jovens), taquizoítos, bradizoítos ou esporozoítos do parasito darão origem aos merozoítos e estes ao ciclo

sexuado. Com o amadurecimento do sistema imunológico e a montagem de uma resposta imune o ciclo sexuado é interrompido e isto acontece por volta do terceiro mês de vida. A partir daí os felinos se comportam como qualquer outro hospedeiro intermediário.

TÁ NA WEB!!!



TÁ NA WEB: Não deixe de visitar http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

FISIOLOGIA

O complexo apical é responsável pela internalização do parasito na célula hospedeira e cada componente tem uma função diferente no processo. O anel polar mantém a membrana do parasito esticada e lisa para poder tocar a membrana da célula hospedeira. O conoide dá sustentação às demais estruturas durante o processo de internalização. Os micronemas expressam moléculas receptoras na membrana do parasito para promover a interação e consequente aderência na membrana da célula hospedeira. As roptrias promovem ação mecânica invaginando a membrana da célula hospedeira induzido a endocitose do parasito. Uma vez dentro do fagossomo, os corpúsculos densos são excitados e adaptam o ambiente do fagolisossomo para a sobrevivência do parasito. O fagolisossomo se transforma no vacúolo parasitóforo onde o parasito se desenvolverá até romper a célula hospedeira liberando novos parasitos para continuar o ciclo de infecções.

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Como o parasito tem tropismo por tecido jovem, muscular e nervoso, diversos órgãos poderão ficar comprometidos.

Na infecção pós-natal, os homens geralmente desenvolvem uma forma ocular da toxoplasmose, ficando como seqüela uma mancha na retina onde a imagem não se forma. Entre as mulheres a forma mais comum é a febril aguda, na qual ocorre uma poliadenia (ínguas em várias partes do corpo). Após breve fase aguda, sintomática ou não, a doença tende a cronicar, diminuindo a parasitemia e os sintomas. Mas se o indivíduo encontrar-se imunossuprimido (infecção como AIDS, ou em uso de imunossupressores, como em transplantes, por exemplo), a doença pode reagudizar e se apresentar numa forma neurológica grave que pode levar o indivíduo a óbito.

No caso das mulheres, algo semelhante ocorre na gravidez. Ou seja, com a diminuição da imunidade, característica desta fase, o *Toxoplasma* aumenta sua parasitemia e há grande risco de infecção congênita, tanto via placenta como diretamente da musculatura uterina.

Neste caso, toxoplasmose congênita, o embrião ou feto em desenvolvimento correm sério risco. Se a infecção do bebê ocorrer ainda no primeiro trimestre, aborto é bastante provável, tanto que a OMS estima que, no Brasil, cerca de 40% dos abortos espontâneos sejam de responsabilidade da toxoplasmose congênita. O contágio congênito ocorrendo a partir do segundo trimestre o feto pode apresentar malformações de vários órgãos (globo ocular e cérebro,

principalmente) comprometendo o desenvolvimento psicomotor. Para efeito de acompanhamento, é necessário acompanhar a criança nascida de gestante *Toxoplasma*-positiva durante todo o primeiro ano de vida, período em que as sequelas e sintomas podem ainda aparecer.

PROFILAXIA

TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

Exames pré-nupciais ou pré-natais devem ser instituídos visando evitar a gravidez ou tratar preventivamente a gestante para evitar o contágio do bebê em desenvolvimento.

Como a medicação de escolha é teratogênica, usa-se uma droga alternativa, Espiramicina, que não tem efeito curativo, mas diminui muito a parasitemia, para que o bebê possa ser devidamente avaliado e tratado após o nascimento ¹⁷.

Evitar o contágio materno, durante a gestação (toxoplasmose pós-natal) também é bastante importante.

TOXOPLASMOSE PÓS-NATAL

Tratar corretamente alimentos de origem vegetal (frutas, hortaliças), lavando e descontaminando antes da ingestão; cozer bem o alimento de origem animal (carne e leite) a serem ingeridos crus; ferver ou filtrar a água de consumo; lavar bem as mãos antes das refeições; evitar contato com caixas de areia de praças e áreas de recreação onde os felinos tenham acesso e manter unhas sempre bem cortadas e limpas são medidas profiláticas imprescindíveis.

Quanto ao cuidado com os felinos, principalmente os domésticos, devemos evitar alimentá-los com carne ou vísceras cruas e devemos descartar as fezes de gatos jovens apenas após incineração. Para os felinos, já existe vacina disponível.

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



Como acabamos de ver, toxoplasmose é coisa séria! Organize o conhecimento consolidado sobre toxoplasmose congênita e pós-natal em um quadro contendo formas de contágio e medidas profiláticas em cada caso.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Exame parasitológico pode ser realizado com qualquer tecido parasitado e colhido por biópsia. Em fase aguda serão facilmente encontrados taquizoítos, em fase crônica, serão encontrados bradizoítos encistados com mais dificuldade.

Ensaio imunológico, menos invasivos, podem ser feitos usando qualquer fluido conectado ao foco da infecção para que, num ensaio de ELISA, os anticorpos contra o parasito possam ser encontrados. Em geral, além da especificidade do anticorpo, seu isótipo também é levado em consideração, pois, de modo sucinto, IgM e IgG caracterizam momentos diferentes da infecção como pode ser visto no quadro 2.

¹⁷ PESSANHA *et al.*, 2011.

É importante ressaltar que a IgG materna atravessa a placenta e protege o bebê, além de interferir nos exames sorológicos do recém-nascido. Ou seja, ao fazer um exame de sangue do bebê, dosagem de IgG será positiva para os anticorpos maternos ali presentes.

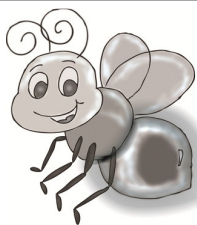
Quadro 2: Possibilidades de interpretação para os exames imunológicos de *Toxoplasma gondii*:

	IgM	IgG	Cuidados pré-natais
Perfil 1 – Não imune	-	-	Evitar toxoplasmose congênita
Perfil 2 – Fase Aguda	+++	+/-	Tratar e monitorar gestante e bebê
Perfil 3 – Fase Crônica	+	+++	Tratar e monitorar gestante e bebê
Perfil 4 - Imune	-	+++	Gestante e bebê protegidos

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

A cura para toxoplasmose pós-natal usando sulfadiazina e pirimetamina, que devem ser iniciados bem cedo na infecção, pois os efeitos são diminuídos no tratamento durante a fase crônica da doença¹⁸.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Protozoários (Tópico 10) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

¹⁸ LESCANO et al., 2004.

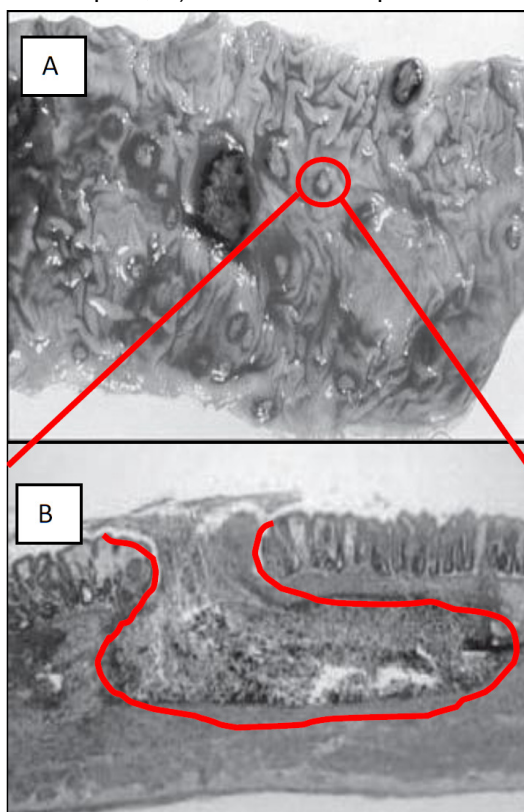
10.PRANCHA DE PROTOZOÁRIOS

10.1) Trofozoíto forma magna, cheia de hemácias fagocitadas (A), ou forma minuta (B) e cisto (C) de *Entamoeba histolytica/dispar*.



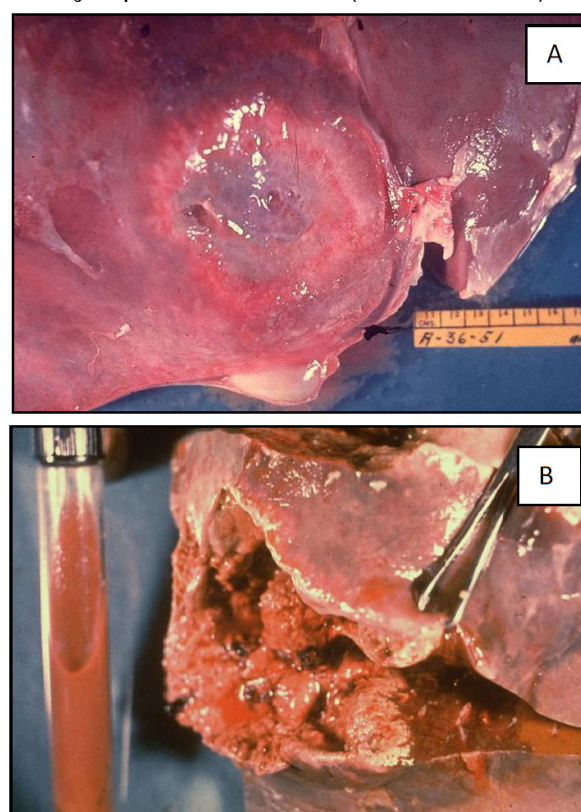
Fonte: A. Cristian, 2010; B e C. Ghaffar, 2010.

10.2) Trecho de alça intestinal com lesões em “botão de camisa”, características de amebíase, infecção pela *Entamoeba histolytica*: A) visão macroscópica; B) visão microscópica.



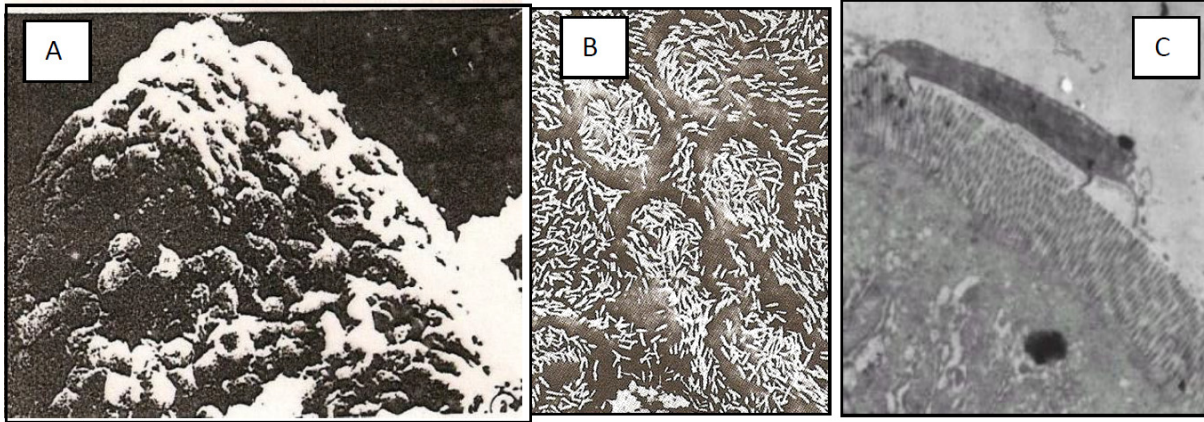
Fonte: Adaptado de Santos, Soares, 2008.

10.3) Abscesso hepático, achado clínico da amebíase extrintestinal: A) lesão fechada sob observação macroscópica; B) lesão aberta e secreção purulenta retirada (tubo de ensaio).



Fonte: Ghaffar, 2010.

10.4) Atapetamento da mucosa duodenal por trofozoítos de *Giardia lamblia*: A) amontoados de giárdia em porção da mucosa do duodeno (microscopia de varredura); B) redução das microvilosidades intestinais (marca de ferradura deixada pelo disco suctorial); e C) trofozoíto repousando sobre o enterócito (microscopia eletrônica).



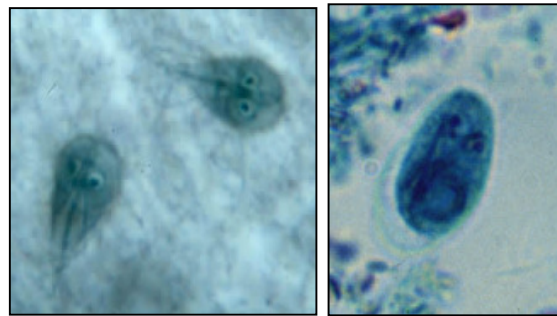
Fonte: A e B) Neves, 2005; C) Dias, 2012.

10.5) Biopsia intestinal mostrando vários trofozoítos de *Giardia lamblia* (setas).



Fonte: Ghaffar, 2010.

10.6) *Giardia lamblia* em achados parasitológicos (EPF) em fezes diarreicas (A. trofozoítos) e formadas (B. Cistos):



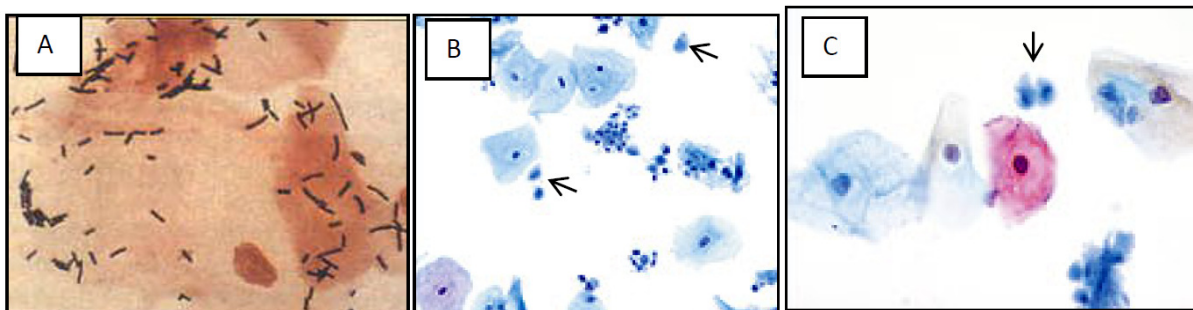
Fonte: Ghaffar, 2010.

10.7) Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis*:



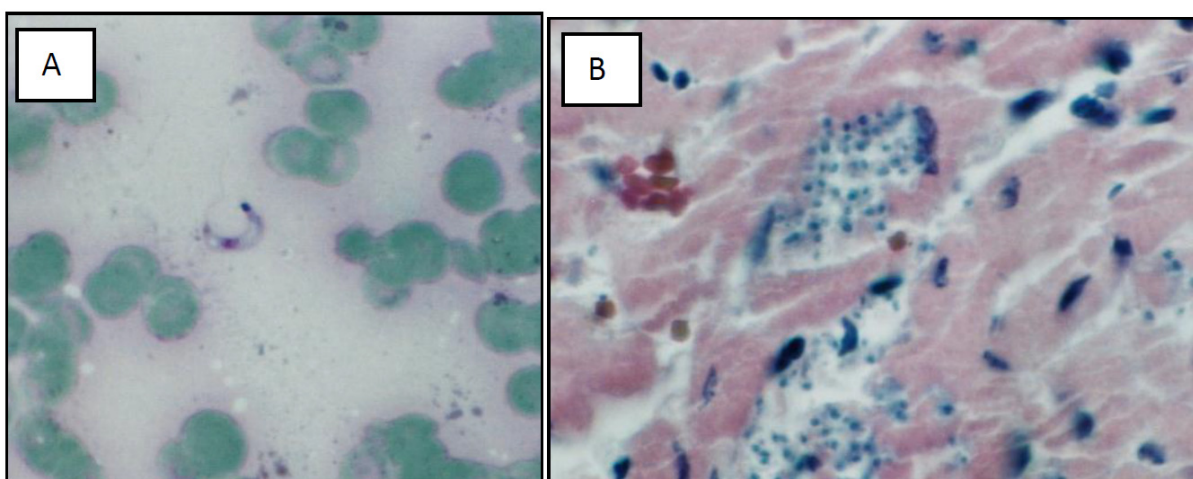
Fonte: USA, 2009.

10.8) Citológico de esfregaço de secreção vaginal: A. normal com microbiota de Döderlein; B e C. positivas para Trofozoíto de *Trichomonas vaginalis* (setas):



Fonte: Atlas ginecológicos virtuais: A) MAZUMDAR, 2012; B e C) CYTOLOGYSTUFF, 2012.

10.9) Parasitológicos positivos para *Trypanosoma cruzi*: A) Esfregaço de sangue com formas tripomastígotas; B) Biópsia do miocárdio com ninho de amastigotas.

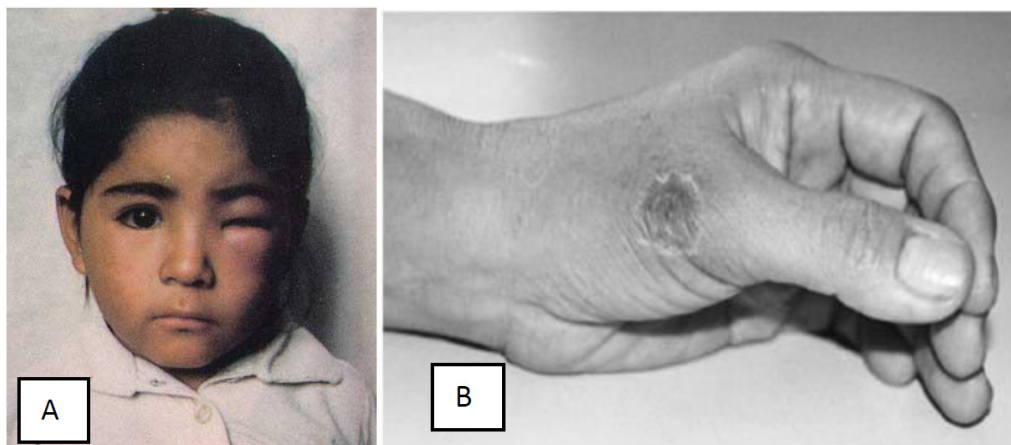


Fonte: Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB

10.10): Sinais de porta de entrada da infecção vetorial pelo *Trypanosoma cruzi*:

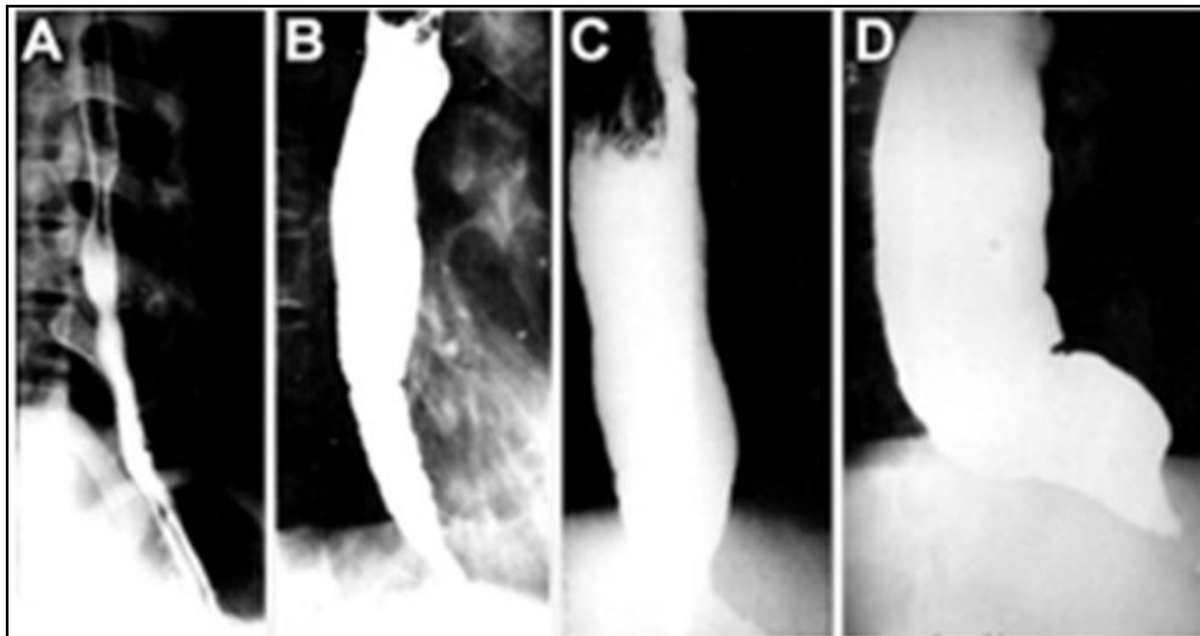
A) Sinal de Romaña

B) Chagoma de inoculação.



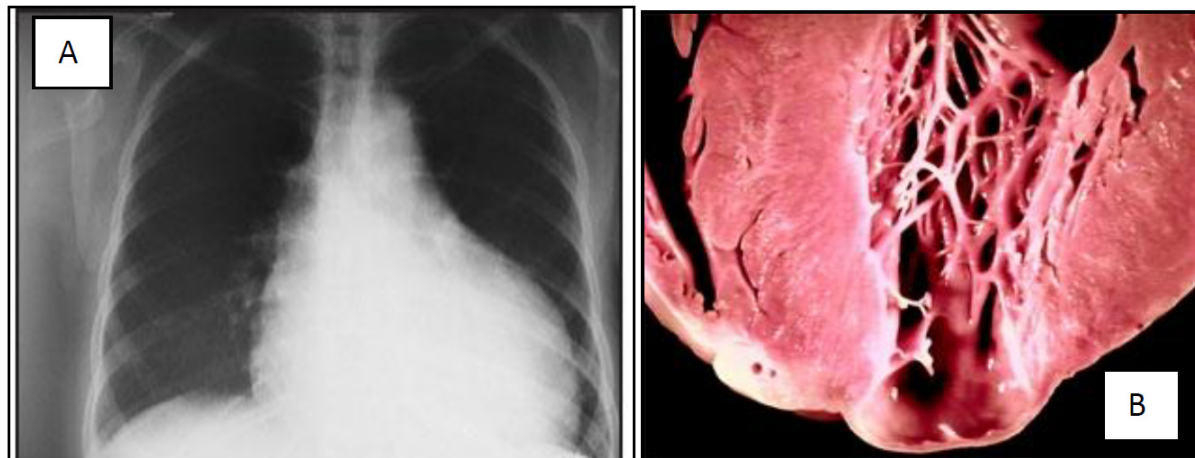
Fonte: Neves, 2005.

10.11) Imagens de vários graus de megaesôfagos: A) Normal; B, C e D) Chagásicos.



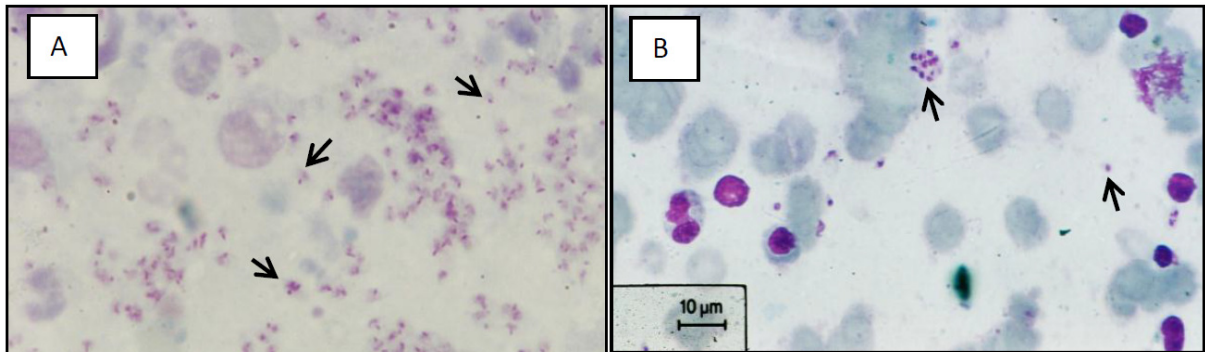
Fonte: RESENDE, 2009.

10.12) Alterações clínicas características da forma crônica cardíaca em paciente chagásico: A) Megacoração em fase aguda; B) Lesão vorticelar (aneurisma no ápice do coração).



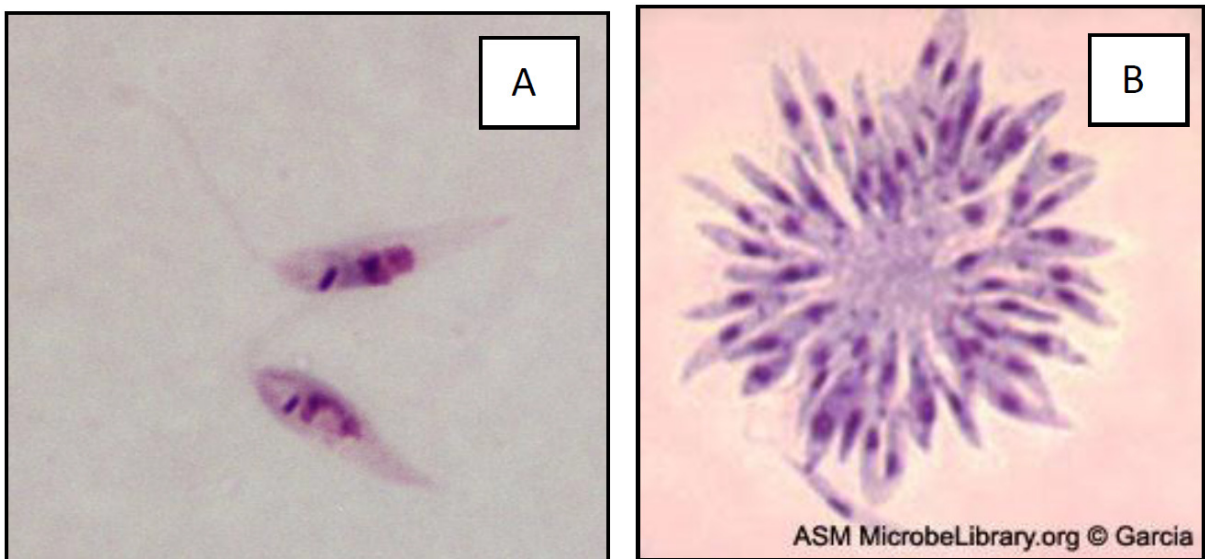
Fonte: A. PINTO, 2008; B. ANDRADE, 2009

10.13) Amastígotas de Leishmania (setas) em histopatológicos em biópsias de pele (A) e medula óssea (B):



Fonte: Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB

10.14) Promastígotas de Leishmania em cultura axênica:



Fonte: A) Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB; B) HOPKINS, 2011.

10.15) Lesões de leishmaniose cutânea: A e B) Leishmaniose cutânea simples; C) Leishmaniose cutâneo-difusa; D e E) Leishmaniose cutâneo-mucosa.



Fonte: A. CAMPOS, 2010; B. DERMATOLOGIA.NET, 2011; C.BERRUETA, 2011; D e E. VELOSO et AL., 2006.

10.16) Características da leishmaniose visceral: caquexia, hepato e esplenomegalia



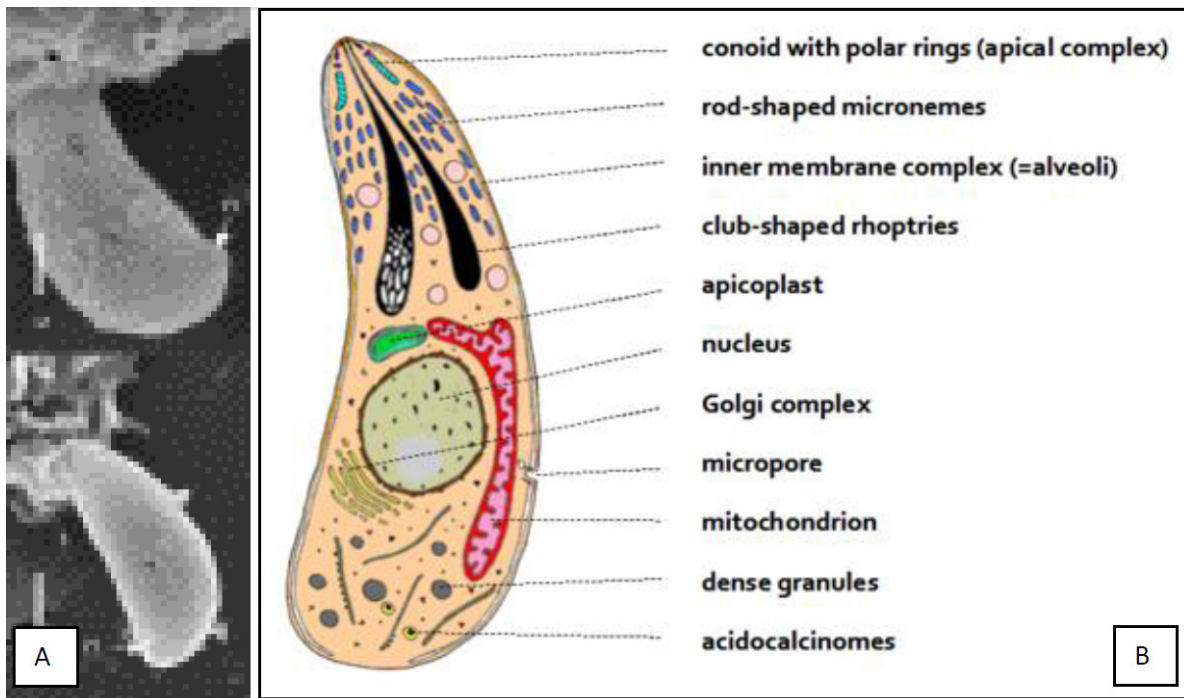
Fonte: CAMPOS, 2010.

16.17) Características da toxoplasmose congênita: retardo psicomotor



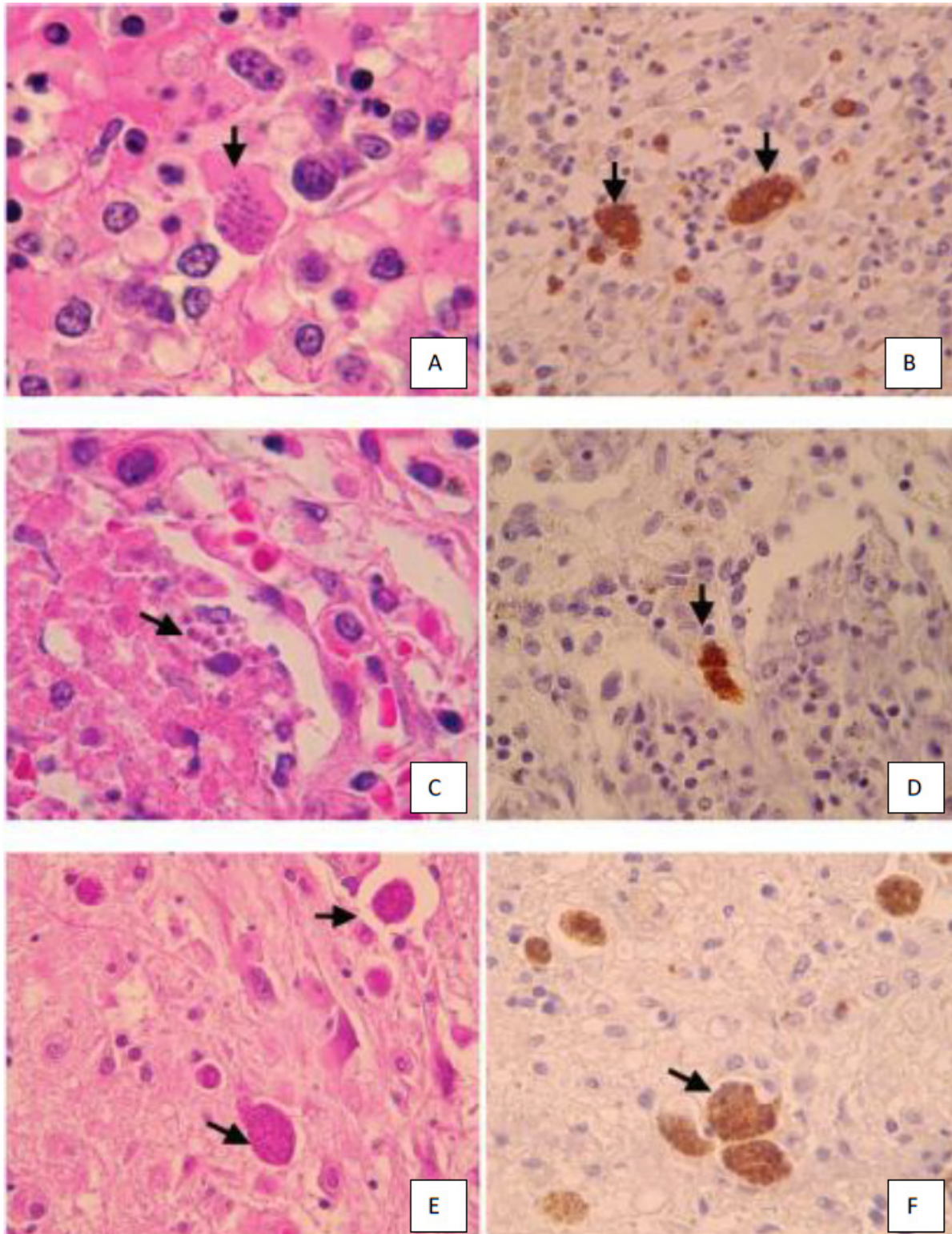
Fonte: REY, 2005.

10.18) *Toxoplasma gondii*, um exemplo de protozoário do filo apicomplexa:



Fonte: A) MACLAREN, ATTIAS, SOUZA, 2004; B) JAN, MORIN-ADELINE, 2011.

10.19) Análise histopatológica de vários tecidos em paciente aids que veio a óbito por causa de toxoplasmose: A e B) Medula óssea; C e D) pulmão; E e F) cérebro. A, C e E) histológico padrão; B, D e F) imunohistoquímica usando anticorpo de coelho contra *T. gondii*.



Fonte: Santo et al., 2000.

UNIDADE II

11. INTRODUÇÃO AO ESTUDO DOS HELMINTOS

Nesta unidade estaremos abordando os helmintos de importância médica que se encontram classificados no Reino Metazoa (Animalia), uma vez que são seres vivos heterótrofos, multicelulares com organização de tecidos verdadeiros e material de reserva celular o glicogênio.

Podem provocar verminoses em humanos, helmintos pertencentes a quatro filós: Platelmintos, Nematelmintos, Acantocéfalos e Anelídeos.

Na Disciplina Parasitologia II estaremos dando enfoque principalmente aos trematódeos e nematódeos parasitos.

As principais características dos platelmintos são: metazoários triblásticos acelomados, com o corpo achatado dorso-ventralmente e com simetria bilateral. O sistema nervoso é ganglionar ventral com dois gânglios nervosos anteriores de onde partem os cordões nervosos que emitem prolongamentos que se alternam de um e outro lado do corpo formando um arranjo em escada. O sistema digestivo é ausente ou incompleto. Quando presente, apresenta boca e tubo digestivo em fundo cego, sem ânus. O tubo digestivo pode se ramificar ao longo do corpo ajudando na distribuição dos nutrientes. Os sistemas respiratórios e circulatórios ainda estão ausentes e as trocas ocorrem por difusão. Com isto, os platelmintos têm uma pequena espessura. O sistema excretor é organizado a partir de solenócitos ou células flama que retiram as excretas do espaço intersticial e as conduz por um conjunto de canais laterais que se abrem nos poros excretores localizados na lateral do corpo. Quanto à reprodução, podem ser hermafroditas ou dioicos. O sistema reprodutor feminino apresenta-se organizado com ovário e oviduto tubulares, glândulas de vitelo (vitelária) e útero. O sistema reprodutor masculino apresenta-se organizado com testículo tubular e pode ou não apresentar órgão copulador, chamado pênis ou cirro. A grande maioria dos platelmintos apresenta desenvolvimento indireto e podem apresentar vários estágios larvais durante o seu ciclo. Existem duas classes de platelmintos parasitos de importância médica: trematódeos (sem corpo segmentado e com duas ventosas) ou cestóides (com corpo dividido em proglotes podendo apresentar ventosas ou botrídias como estruturas de fixação).

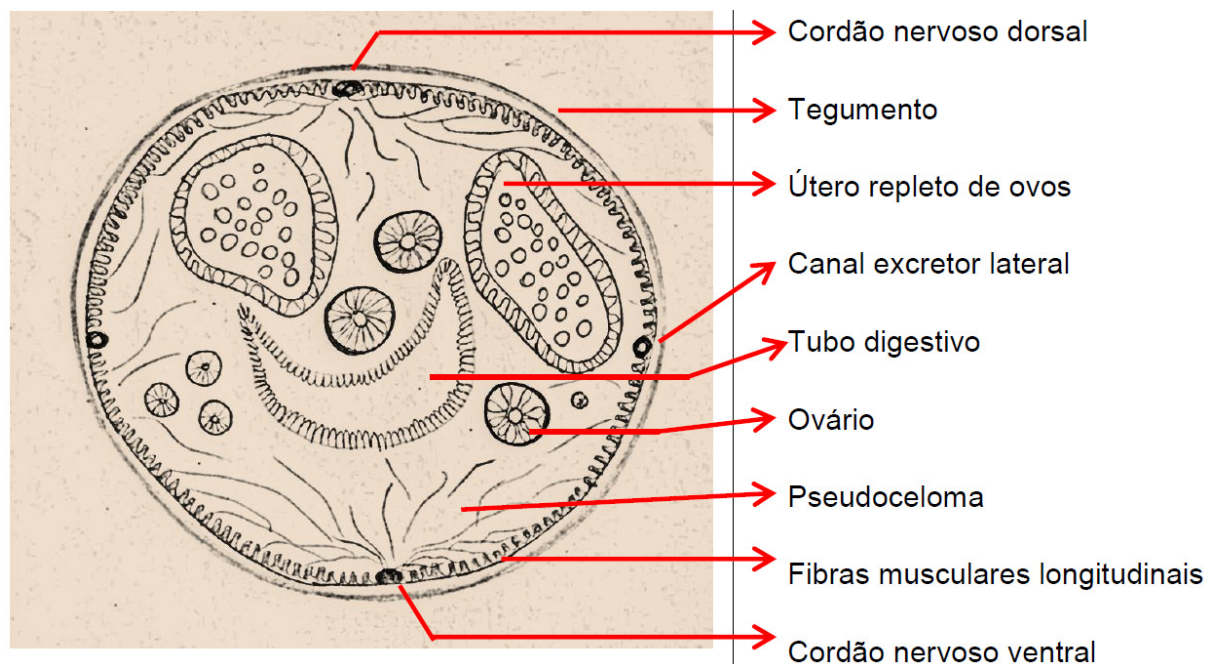
Entre os trematódeos temos os gêneros *Schistosoma* e *Fasciola* que compartilham moluscos como hospedeiros intermediários e mamíferos como definitivos. Estudaremos, aqui, em mais detalhe, o *Schistosoma mansoni*, verme causador da esquistossomose, parasitose de grande importância em nosso meio.

Entre os cestódeos temos os gêneros *Taenia*, *Echinococcus* e *Hymenolepis* que compartilham larvas com capacidade de se encistarem no corpo de seus hospedeiros intermediários e o intestino como hábitat no hospedeiro definitivo. Estudaremos aqui o gênero *Taenia* e as duas morbidades envolvidas: teníase e cisticercose.

Já os nematódeos são metazoários triblásticos, porém, pseudocelomados e caracterizados pelo corpo cilíndrico sem divisões transversais, mantendo a simetria bilateral do corpo. O sistema nervoso ganglionar rudimentar com os corpos celulares concentrados em torno da faringe formando um anel nervoso de onde partem dois cordões nervosos, um dorsal e outro ventral, que se dirigem para a extremidade posterior do corpo. O sistema digestivo é completo, sendo que nas fêmeas o ânus é separado do sistema reprodutor, mas nos machos existe a cloaca. O tubo digestivo não tem reforço do mesoderma e sua parede é feita por uma camada unicelular que o

comunica com o pseudoceloma preenchido por uma espécie de linfa que ajuda na distribuição dos nutrientes pelo corpo do verme. Os sistemas respiratórios e circulatórios ainda estão ausentes e as trocas ocorrem por difusão facilitada pela linfa que permite certo crescimento na espessura do verme.

Figura 10: Corte transversal de uma fêmea de *Ascaris*, um nematoide.



Fonte: Autor.

O sistema excretor é bastante simples, constituído por dois cordões laterais que retiram as excretas da linfa e as conduzem até um único poro excretor localizado logo abaixo da boca na extremidade anterior e face ventral. Quanto à reprodução, os nematoides são dioicos, em sua maioria. O sistema reprodutor feminino apresenta-se organizado com ovário e oviduto tubulares e útero. O sistema reprodutor masculino apresenta-se organizado com testículo tubular e apresenta uma ou mais espículas peniais como órgão copulador que podem vir acompanhadas por outras modificações na extremidade posterior do corpo do macho. A grande maioria dos trematódeos apresenta desenvolvimento indireto e podem apresentar dois tipos de estágios larvais durante o seu ciclo: lavas rabditóides e/ou larvas filarióides. Existe uma única classe de nematelmintos parasitos de importância médica: Classe Nematoda.

Dentre os nematódeos estudaremos os seguintes helmintos: *Ascaris lumbricoides*, ancilostomídeos (*Ancylostoma* e *Necator*), *Strongyloides stercoralis*, *Trichurus trichiura*, *Enterobius vermicularis*, que habitam os intestinos do homem e outros mamíferos, além de *Wuchereria bancrofti*, a filária linfática.

Além destes parasitos, cabe também ressaltar, a existência de acantocéfalos, vermes cilíndricos com corpo achatado lateralmente e que têm importância veterinária, como o *Macrachantorhincus*, parasito do intestino de porcos.

SAIBA MAIS!!!

Se quiser saber um pouco mais sobre estes parasitos de interesse veterinário, informação sobre o *Macrachantorhincus* pode ser obtida em USA (2009) através do seguinte atalho eletrônico <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Acanthocephaliasis.htm>, acessado em 20 de junho de 2012.

Outro grupo de vermes com exemplares parasitas é o dos anelídeos, onde encontramos as sanguessugas que são ectoparasitas, mas que, muito raramente, provocam problemas em humanos.

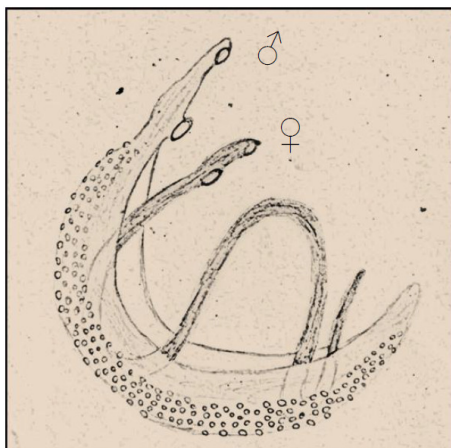
12.SCHISTOSOMA MANSONI**INTRODUÇÃO**

O *Schistosoma mansoni* é um verme platelminto dioico com dimorfismo sexual e que vive nos vasos sanguíneos do sistema porta de vários mamíferos, inclusive do ser humano. Provoca a parasitose conhecida por esquistossomose mansônica ou barriga d'água com grande distribuição no Brasil, porém com baixa endemicidade nos dias de hoje.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

O parasito se apresenta em vários estágios evolutivos: vermes adultos, ovo, miracídio, esporocisto, cercária e esquistossômulo. Os vermes adultos são dioicos, com dimorfismo sexual, onde a fêmea tem corpo cilíndrico e escuro enquanto o macho tem o corpo achatado e dobrado formando como que uma canoa, o canal ginecóforo (gineco – fêmea; foros – portador) onde abriga a fêmea. Esta interessante estratégia evolutiva, que dá inclusive nome ao verme (esquizeo – fendido; soma – corpo), permite ao macho do *Schistosoma*, que não apresenta pênis, manter a fêmea no canal e banhar-lhe o corpo com sêmen, garantindo assim a fecundação interna dos óvulos com grande sucesso evolutivo.

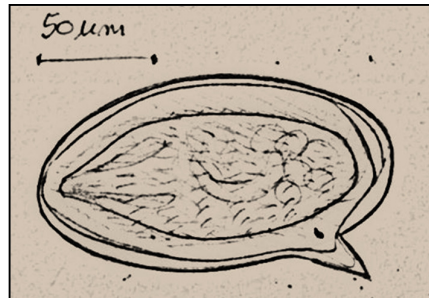
Figura 11: Casal de vermes adultos de *Schistosoma mansoni*



Fonte: Autor.

Um casal pode chegar a eliminar 200.000 ovos por dia no auge da fecundidade. O ovo é liberado da fêmea com o embrião em estágio inicial do desenvolvimento, sendo o *Schistosoma* classificado como verme ovíparo. Estes ovos são elípticos, possuem uma espícula lateral, que os caracteriza, e medem cerca de 150 µm no maior diâmetro. O processo de embrionia ocorre fora do corpo da fêmea, porém, muitas vezes, ainda dentro do corpo do hospedeiro vertebrado. De modo que, na maioria das vezes, ao ser eliminado nas fezes do hospedeiro definitivo, já possui a larva miracídio já formada.

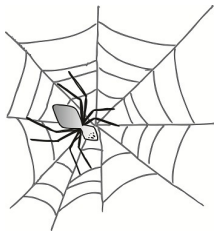
Figura 12: Ovo do *Schistosoma mansoni*



Fonte: Autor

A eclosão ocorre quando o ovo das fezes ganha uma coleção de água limpa, aquecida e bem oxigenada, onde a larva miracídio nada livremente à custa de seus cílios que recobrem todo o corpo da larva. O miracídio ainda apresenta duas ventosas, uma oral e outra ventral, chamada acetabular. Ele tem curta viabilidade e precisa encontrar um hospedeiro susceptível que precisa ser um caramujo do gênero *Biomphalaria*. O miracídio penetra através do manto do molusco e ganha o hepatopâncreas ou a ovoteste onde se desenvolve em esporocisto primário e sucessivamente em secundário e terciário. De modo sintético, o esporocisto é o miracídio sem os cílios e transformado em um saco de células mesenquimatosas indiferenciadas que darão origem por poliembrionia a centenas de cercárias.

TÁ NA WEB!!!

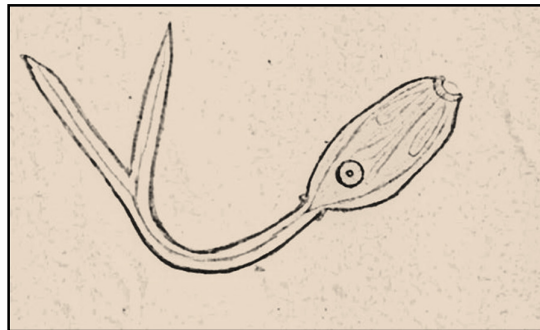


Aproveite os atalhos eletrônicos abaixo, acessados em 27 mai. 2012, e veja os diferentes estágios evolutivos do *Schistosoma mansoni*. Observe o miracídio e sua movimentação:
dentro do ovo: http://youtu.be/fFpabQ9__ig
fora dele: http://youtu.be/oO_-BsScQyA

Estas larvas, com cabeça com duas ventosas e cauda bifurcada, precisam atravessar a parede do corpo do caramujo, incluindo o manto, para chegar à água. A migração da cercária pelos tecidos do caramujo lhe provoca danos e é comum o molusco perder sangue durante o processo. A cercária é atraída por elevação da temperatura, luminosidade e alta oxigenação na água. Tanto a cercária quanto o miracídio são liberados na água preferencialmente entre as 9h00 e 15h00 do dia e são atraídos por excretas liberadas por qualquer invertebrado, peixes ou

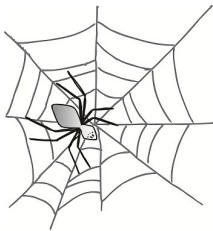
mamífero que estiver na água, porém o ciclo só tem continuidade com a penetração ocorrendo no hospedeiro permissivo. No caso da cercária, isto inclui várias espécies de mamíferos. No caso do ser humano, ao entrar em contato com a água onde há cercárias, estas são capazes de penetrar ativamente a pele e, durante o processo, perdem a cauda, o revestimento glicoproteico de seu tegumento e o conteúdo das glândulas digestivas. Deste modo, o que chega ao interstício é o esquistossômulo, ou verme jovem, que migra via sangue até o pulmão, passando pelo coração. Em seguida, por via sanguínea (coração, aorta, parênquima hepático), ainda ou por via transtissular (parênquima pulmonar, pleura, cavidade torácica, diafragma, cápsula hepática, parênquima hepático) o verme jovem chega até o fígado onde, após acasalar, ganha a maturidade sexual e vive nos vasos sanguíneos intra-hepáticos.

Figura 13: Cercária do *Schistosoma mansoni*



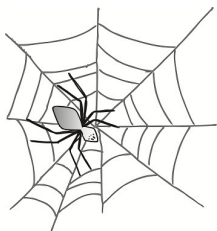
Fonte: Autor.

TÁ NA WEB!!!



Aproveite mais estes atalhos eletrônicos, acessados em 27 mai. 2012, e veja os movimentos da cercária do *S. mansoni* dentro (<http://youtu.be/XQAMohRRVB0>) e fora do esporocisto (<http://youtu.be/hQUJ-FpgimA>), além do esquistossômulo ou do verme jovem (<http://youtu.be/k50iogTg-oU>), gerado *in vitro*, e que é o responsável pela migração do parasito dentro de nosso corpo.

Com o acasalamento, na hora da ovipostura, o casal migra para as veias mesentéricas inferiores onde libera os ovos, na proximidade da mucosa intestinal. Entretanto, para atravessar a parede do vaso, o interstício da mucosa e o epitélio intestinal, o ovo conta com a força mecânica de seu empilhamento para romper e avançar. Durante este processo, geralmente se dá a embrionia, deste modo os ovos com miracídios são eliminados na luz intestinal e, junto com as fezes, ganham o meio ambiente.

TÁ NA WEB!!!

Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Durante se desenvolvimento no organismo do ser humano, o *S. mansoni* interage sob diferentes formas, em diferentes órgãos e tecidos, provocando sintomas característicos. Assim que a cercária penetra, deixa seu glicocálice e o conteúdo de suas glândulas digestivas embebidos no conjunto e epitélio dérmicos. Um infiltrado inflamatório chegará à pele e uma resposta imunológica do tipo alérgica, dependente de mastócitos e IgE, levará ao estabelecimento da dermatite cercariana, que tem o seu ápice de 7 a 10 após a penetração da cercária, ou seja, quando o esquistossômulo está migrando do pulmão para o fígado.

Ao passar pelo parênquima pulmonar, o esquistossômulo provoca um reação local também baseada em IgE porém rica em eosinófilos. As consequências deste processo inflamatório serão sentidas como uma tosse produtiva, que pode ser acompanhada por febre. Ao chegar ao fígado, com o verme jovem se transformando em adulto, ocorrem pequenos pontos de fibrose hepática, geralmente assintomáticas e atribuídas a reação induzida por antígenos liberados pelo verme que deixará o parênquima, passando para a luz dos vasos sanguíneos, especificamente das veias mesentéricas do sistema porta. Até aqui se passaram cerca de 30 dias da infecção.

Vermes adultos acasalados, maduros sexualmente, iniciam a postura dos ovos que logo aparecerão nas fezes, assim que, devido ao processo de empilhamento, romperem a parede do vaso sanguíneo adentrando o conjuntivo da parede do intestino e, a seguir, o epitélio friável da mucosa se rompe com a passagem das fezes pelo sigmoide. Aqui começam os sintomas intestinais da esquistossomose que, dependendo da carga parasitária, da quantidade de ovos e magnitude da reação imunológica poderão incluir: fezes ou diarreia com sangue, constipação, cólicas abdominais e febre. Findando a fase aguda, estes sintomas podem desaparecer, como acontece em pacientes de áreas endêmicas, ou intensificar, levando o paciente, geralmente indivíduo não pertencente à área endêmica, à morte.

A partir daí, dos 4 meses de infecção, o paciente pode entrar na fase crônica da doença que pode ser assintomática ou sintomática. Quando sintomática, pode se manifestar sob três formas diferentes: intestinal, hepatointestinal e hepatoesplênica, dependendo dos sintomas mais prevalentes afetarem de modo mais acentuado o intestino, o fígado e/ou o baço.

Os sintomas da fase aguda final, após a postura dos ovos pelos vermes adultos, e a fase crônica são devidos em grande parte à formação dos granulomas em torno dos ovos que embolizaram nos capilares intra-hepáticos ou intestinais. Esta reação, chamada de fibrose de Simmers ou peripileflebite (peri – ao redor, pile - sistema porta, flebis – vaso sanguíneo, ite – inflamação), justifica a hepatomegalia inicial do quadro e que, como finalização do granuloma, mais tarde se associa à retração da cápsula do órgão, tornando-o endurecido, menor e dividido. Com o aumento do número de granulomas ocorre o represamento do sangue na circulação portal com significativo aumento da pressão portal. Com isso, a polpa vermelha do baço aumenta e o

crescimento do órgão ainda se justifica pelo aumento concomitante da polpa branca, que corresponde ao órgão imunológico que reage contra os antígenos do verme que estão se disseminando via sangue. Este aumento da pressão portal também induzirá o extravasamento de plasma dos vasos dilatados para a cavidade abdominal gerando a ascite, conhecida popularmente como “barriga d’água”. Em casos graves, o represamento de sangue ultrapassa o baço e chega às frágeis e superficiais veias do esôfago, levando à formação de varizes que podem se romper levando à hematêmese (hemato – sangue; êmese – vômito).

Outra consequência deste retorno do sangue é a disseminação de ovos do parasito que podem vir a embolizar noutros órgãos, como é o caso da neuroesquistossomose que pode provocar paraplegia.

PROFILAXIA

Modificação dos criadouros de caramujos (alvenaria nas margens dos lagos e rios onde o esgoto é despejado), uso de agentes moluscidas no ambiente e controle biológico do vetor podem ser bastante difíceis de serem implementadas. Ao que parece, de acordo com resultados obtidos noutros países, a melhor estratégia profilática seria a efetivação de um saneamento básico de qualidade com tratamento correto do esgoto humano e da água de abastecimento.

Tratar os pacientes e mesmo aqueles portadores de esquistossomose assintomática também têm efeitos benéficos no controle desta parasitose.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Enquanto fase aguda pré-postural, os exames parasitológicos têm pouco significado, assim como, mesmo em fase crônica, quando se tem uma baixa parasitemia, o recomendado é usar exames imunológicos para a detecção de anticorpos contra o parasito. Entretanto, há grande possibilidade de reatividade cruzada com a imunidade produzida em outras verminoses e, uma vez curado, as respostas sorológicas do paciente não se negativam. Portanto, o resultado da sorologia nunca deve ser usado isoladamente, sem apoio da clínica.

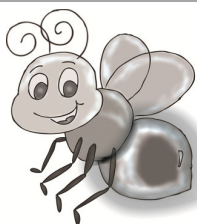
Exames de imagem podem ajudar a localizar e avaliar a gravidade da fibrose. Biopsias podem ser feitas para se confirmar a presença de ovos e de granulomas nos tecidos.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

As drogas disponíveis e recomendadas para o tratamento da esquistossomose são o praziquantel e o oxaminiquine. Acredita-se que estes fármacos atuem interferindo na síntese do citoesqueleto do verme à custa de alterações no DNA.

Os efeitos colaterais são aceitáveis (náuseas e dores de cabeça), sendo recomendado apenas evitar o uso concomitante de bebidas alcóolicas.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

13.TAENIA

INTRODUÇÃO

Os cestoides da família Taenidae incluem platelmintos de dois gêneros de importância médica: *Taenia* e *Echinococcus*.

No caso do *Echinococcus*, conhecido como a tênia do cão, pois o verme adulto habita exclusivamente o intestino de canídeos, a larva encistada, cisto hidático provoca o quadro conhecido como hidatidose. Devido ao grande tamanho que esta larva encistada pode alcançar (chega a 5,0 cm de diâmetro), e à localização (cérebro, fígado, por exemplo), os sintomas podem ser bastante graves. A hidatidose é frequente em animais como ovelhas e caprinos, mas é rara no ser humano. No Brasil, não é uma questão relevante de saúde pública.

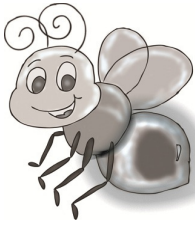
Por outro lado, o gênero *Taenia*, pode provocar duas morbidades completamente diferentes: teníase - quadro relativamente benigno quando o homem, único hospedeiro definitivo para as espécies deste gênero, desenvolve o verme adulto no intestino delgado; e cisticercose - quando qualquer um de seus hospedeiros intermediários desenvolve em seus tecidos a larva encistada de *Taenia*, o cisticerco. Assim como em *Echinococcus*, dependendo do local onde a larva encistada se desenvolve, cérebro ou musculatura esquelética, por exemplo, a sintomatologia pode ser bastante grave.

São duas as espécies de tênia: *T. solium* e *T. saginata*. Ambas provocam teníase, doença do hospedeiro definitivo que, neste caso, é sempre o homem. Mas apenas a *T. solium* tem sido associada à cisticercose humana.

A teníase também é conhecida por solitária, apesar de alguns estudos post-mortem mostrarem cadáveres parasitados por mais de um exemplar. A cisticercose animal é conhecida também como canjiquinha.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

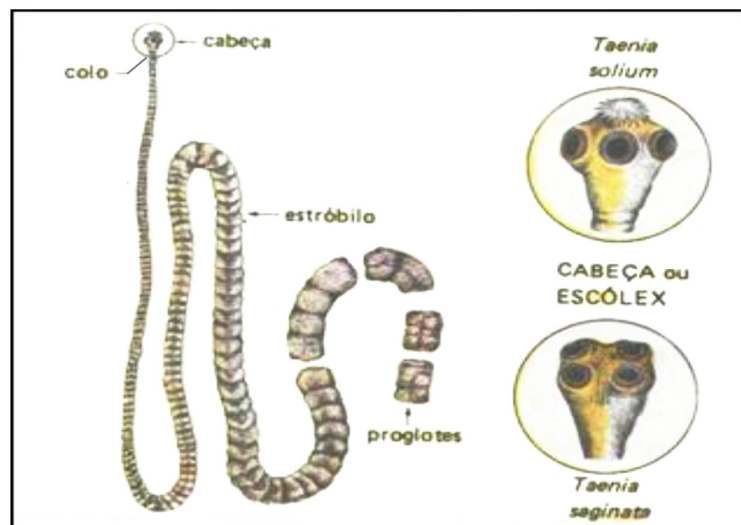
As tênia adultas, que habitam o intestino delgado humano, têm seu corpo dividido em escólex (cabeça), colo (pescoço) e estróbilo (conjunto de proglotes). No caso da *T. solium* o conjunto pode atingir até 3 m com até 1.000 proglotes. Já a *T. saginata* chega a 8 metros e frequentemente contem mais de 1.000 proglotes.

FIQUE LIGADO!!!

A palavra "taenia" significa fita! É uma alusão ao fato de que este verme, bastante comprido, dobra-se sobre si mesmo, ocupando menos espaço! Acesse <http://youtu.be/9Mx12bMwFNE> e veja em vídeo a imagem de um verme adulto e observe a qualidade de sua movimentação.

O escólex de tênia é dotado de quatro ventosas, mas, diferentemente da *T. saginata*, além disto, a *T. solium* ainda apresenta uma coroa de espinhos no rostro, em duas fileiras. Os proglotes, por sua vez, se apresentam ao longo do estróbilo em diferentes estágios de desenvolvimento. Próximo ao colo, onde nascem por estrobilização (partição transversal do corpo), os proglotes jovens são masculinos.

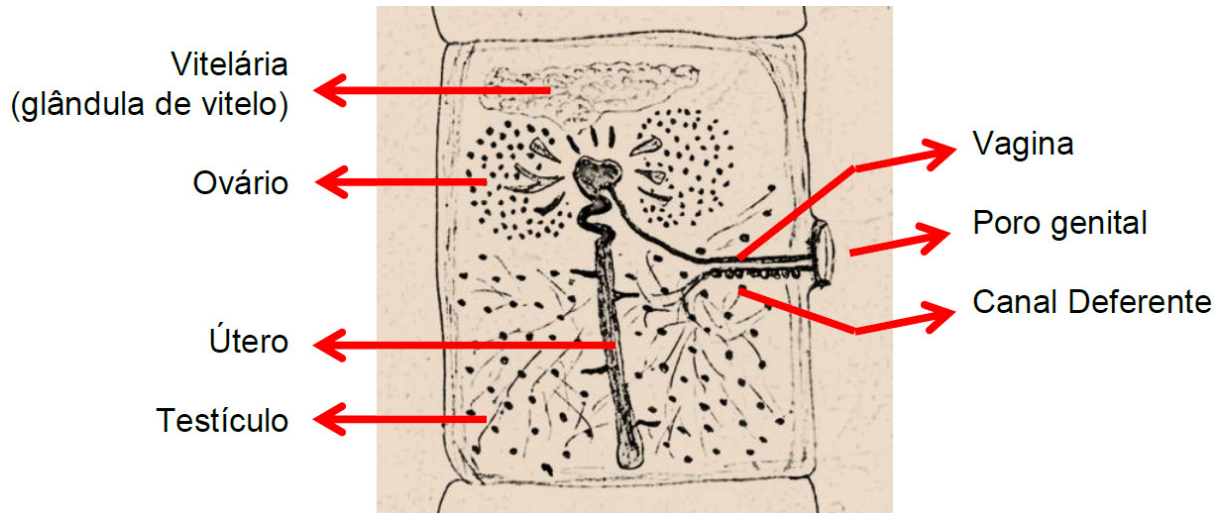
Figura 14: Taenia: verme adulto



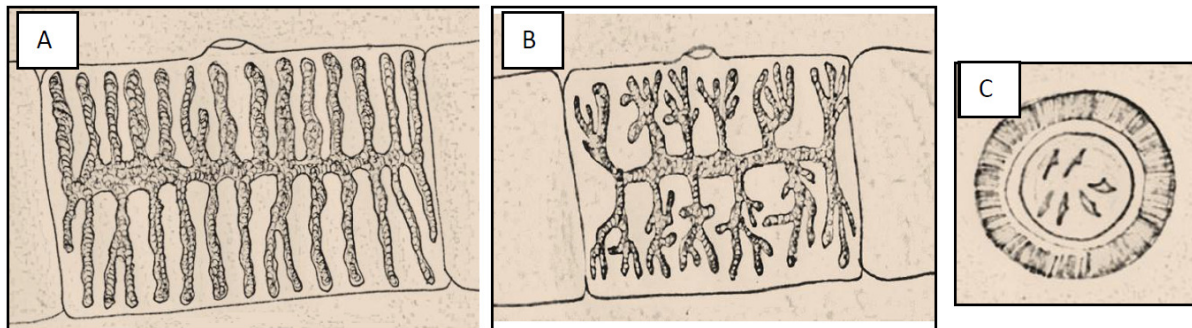
Fonte: VIRTUOUS, 2012.

Na porção seguinte, os proglotes já amadureceram e são hermafroditas, com os sistemas reprodutores, feminino e masculino, desenvolvidos (Figura 15). Neste estágio, pode ocorrer autofecundação interna em cada proglotes, fecundação cruzada entre proglotes de uma mesma tênia e, ainda, fecundação cruzada entre proglotes de diferentes vermes.

À medida que a fecundação vai gerando os ovos, estes são armazenados no útero que se ramifica de modo diferenciado entre as espécies de tênia. Na *T. solium* as ramificações são do tipo dendríticas e na *T. saginata* são do tipo dicotômicas (Figura 16).

Figura 15: Proglote maduro de *Taenia*.

Fonte: Autor

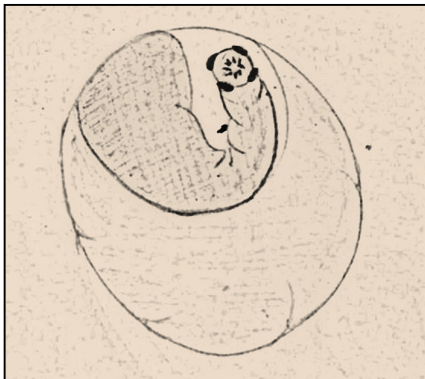
Figura 16: Proglotes gravídicos de *Taenia saginata* (A) e *T. solium* (B) e ovos de tenídeos (C):

Fonte: Autor

Os ovos de tenídeos, *Taenia* e *Echinococcus*, morfologicamente idênticos, apresentam cerca de 40 μm de diâmetro e um revestimento espesso constituído de quitina, chamado embrióforo, e internamente abriga uma pequena larva dotada de seis espinhos, conhecida como oncosfera ou hexacanto (onco – tumor, hexa – seis, acanto – espinho).

É a oncosfera que, liberada do embrióforo após a passagem pelo estômago (suco gástrico com pH ácido e enzimas) e duodeno (pH alcalino, bile e enzimas), migra através da parede do intestino, geralmente na região do ceco, caindo na corrente sanguínea e indo se encistar em algum tecido bem oxigenado. No porco, o cisticerco da *T. solium*, conhecido como *Cysticercus cellulosae*, tem preferência pelo diafragma. No boi, o cisticerco da *T. saginata*, conhecido como *Cysticercus bovis*, tem preferência pela musculatura da língua. Mas, em todos os hospedeiros intermediários de tênia, o cisticerco pode se desenvolver no cérebro, fígado, musculatura esquelética, dentre outras localizações menos comuns.

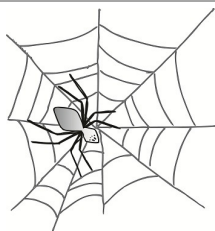
Apesar do *C. bovis* ser altamente específico para os bovinos quando se trata de hospedeiro intermediário, isto não acontece com tênia *solium*. O *C. cellulosae* pode se desenvolver tanto em porco e no homem quanto em macacos e cães. Isto torna estes hospedeiros vetores biológicos para teníase em culturas onde estes animais são usados na alimentação.

Figura 17: *Cysticercus cellulosae*

Fonte: Autor.

No caso da cisticercose humana, o homem ao ingerir alimentos de origem vegetal ou água contaminados com ovos de tênia provenientes de fezes humanas. Mãos mal lavadas e contaminadas, quando levadas à boca ou manipulam alimentos, também podem veicular os ovos de tênia, disseminando-os. Lembrando que neste caso, só são infectantes para o ser humano os ovos de *T. solium*. O cisticerco pode chegar a 1,2 cm de diâmetro.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

O homem contrai teníase quando ingere o cisticerco presente na carne ou vísceras de animal contaminadas e mal cozidas. Este animal, que se comporta como hospedeiro intermediário, por sua vez, se contamina ingerindo ovos de tênia contidos nos proglotes do verme adulto que são eliminados passivamente nas fezes (*T. solium* ou *T. saginata*) ou que saem ativamente pelo orifício anal (*T. saginata*).

FISIOLOGIA

O verme adulto de todo cestóide não apresenta tubo digestivo e toda a superfície do corpo absorve o nutriente disponível no intestino por difusão. O número de tênia adultas é limitado graças a toxinas produzidas pelo verme adulto já instalado, deste modo, novos vermes jovens ficam impossibilitados de alcançarem a vida adulta. Um verme adulto pode viver por muitos anos no intestino delgado do hospedeiro definitivo ¹⁹.

¹⁹ PFUETZENREITER; ÁVILA-PIRES, 2000.

Enquanto a oncosfera migra pelos tecidos do hospedeiro provoca ação lítica e traumática por onde passa, até se encistar em algum tecido, geralmente, bastante oxigenado.

O cisticerco, larva encistada, interage muito pouco com o hospedeiro, pois está em estágio de latência e o hospedeiro lhe adiciona uma camada de colágeno, isolando-o dos tecidos no entorno. Pode permanecer viável por várias semanas à espera de ser ingerido pelo hospedeiro definitivo onde finalmente alcançaria o estágio adulto.

MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

As duas morbidades provocadas no ser humano pela *T. solium* precisam ser tratadas separadamente: teníase e cisticercose.

Teníase, que pode ser causada por qualquer uma das espécies de tênia, é considerada um quadro benigno, onde o parasito espolia nutrientes do hospedeiro definitivo limitando-lhe o acesso a glicose e outros nutrientes. Os sintomas incluem atrasos no desenvolvimento, perda de peso, dilatação do abdômen e ocasionalmente cólicas e outras alterações intestinais. Nos adultos o aumento do apetite acompanha a infecção, mas em crianças a inapetência é mais comum. Também entre as crianças, são frequentes as náuseas e a ocorrência de vômito.

A OMS estima a morbidade da teníase como sendo da ordem de 38 casos novos por milhão de habitantes a cada ano. No Brasil, dados das regiões sul e sudeste indicam que cerca de 4% da população apresenta esta morbidade ²⁰.

Já na cisticercose, a patologia está na dependência da quantidade de cisticercos, na localização das larvas encistadas e na susceptibilidade do hospedeiro. Sabe-se que os casos de neurocisticercose e cisticercose ocular correspondem a uma minoria dos casos de cisticercose, mas, devido às manifestações clínicas evidentes (convulsões e alterações neurológicas ou da visão), estas facilitam o diagnóstico. A OMS estima que para cada 10.000 casos de cisticercose sejam diagnosticados cerca de 10 casos de neurocisticercose e 3 de oftalmocisticercose ²¹.

Há relatos de cisticercose na musculatura esquelética. Os cisticercos provocam grandes alterações cardíacas quando se instalam em alguma válvula do coração.

PROFILAXIA

Para evitar contágio de teníase, deve-se cozer bem a carne e/ou vísceras provenientes de porco ou boi (lembrar que carne de macaco e cão, se contaminadas com cisticerco, também são infectantes) e, por isso, deve haver forte controle nas inspeções em abatedouros e frigoríficos. O congelamento prévio, antes do consumo, da carne por quatro dias a -5°C, três dias a -15°C ou um dia a -24°C é suficiente para matar o cisticerco ²². Entretanto, a quantidade de cisticercos presente na carne pode representar uma alta concentração de toxinas, tornando impróprio seu consumo pelo ser humano. Geralmente as carcaças do gado, bovino e suíno, têm inspecionados os músculos da mastigação, o diafragma e seus pilares e, além dos estriados esqueléticos visíveis numa inspeção superficial, o coração também é avaliado. Se forem encontrados um ou mais cisticercos, em uma área de mais ou menos 60 cm², toda a carcaça será descartada, devido à maciça infecção. Quando a infecção não for maciça, os cisticercos serão removidos e a carne conservada em salmoura por 21 dias, ou 10 dias se mantida em temperaturas abaixo de 1°C. Se a carcaça estiver levemente contaminada, a esterilização será feita pelo calor, podendo então ser

²⁰ CHEHTER; CABEÇA, 2001.

²¹ ROMÁN et al., 2000.

²² SOTELO, ROSAS, PALENCIA, 1986 apud PFUETZENREITER, ÁVILA-PIRES, 2000.

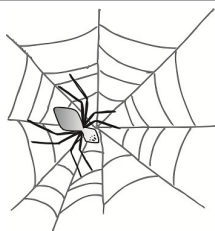
utilizada para produção de embutidos e enlatados. Quando houver apenas um cisticerco já calcificado, ele será eliminado, juntamente com tecido circunvizinho, e a carne poderá ser liberada para consumo ²³.

Para evitar cisticercose humana, toda e qualquer medida profilática relacionada à contaminação fecal-oral é válida. Portanto, filtrar a água de beber, tratamento da água de consumo, lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os alimentos de insetos vetores mecânicos e evitá-los no domicílio ou peridomicílio, tratar corretamente os dejetos humano, tratar os pacientes com teníase (fonte dos ovos), que podem ser considerados como reservatórios.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Para o diagnóstico de teníase, basta encontrar proglotes ou ovos de tênia nas fezes humanas ou na região perianal. Para a pesquisa de proglotes nas fezes, usa-se a técnica de tamisação quando o material retido numa peneira é analisado com lupa. Para a pesquisa de ovos ou proglotes, inteiros ou seus pedaços, na região perianal, pode-se fazer uso do teste de Graham que recuperará o material a partir da região perianal do paciente, sem que tenha ocorrido qualquer asseio prévio, usando fita adesiva e posterior observação em lupa ou microscópio óptico.

TÁ NA WEB!!!



Acesse <http://youtu.be/qqzooTqKaOI>, acessado em 27 mai. 2012, e veja o vídeo mostrando toda a motilidade do proglotes de *T. saginata* e entenda que como o diagnóstico pode ser facilitado neste caso.

Para o diagnóstico de cisticercose, é necessário realizar testes imunológicos para a pesquisa de anticorpos específicos para cisticerco ou antígenos de cisticerco em fluidos dos tecidos atingidos. O sangue poderá ser usado para a pesquisa quando o cisticerco estiver localizado sistemicamente (coração, fígado, pulmão ou músculos em geral), mas, se for neuro- ou oftalmocisticercose, há necessidade de coleta de humor aquoso ou líquido cefalorraquidiano, respectivamente, para a pesquisa. Outra opção são os exames histopatológicos seguintes à biopsia de tecidos. A presença de antígenos é confirmatória do diagnóstico, mas o encontro de anticorpos necessita de análise à luz da clínica para confirmar o diagnóstico devido à grande reatividade imunológica cruzada existente entre os helmintos.

Exames de imagem são muito úteis para localizar os cisticercos. Mas exames de Raios X não identificam o cisto antes de sua calcificação. Cisticercos jovens geralmente só são captados por exames mais elucidativos, como a ressonância magnética nuclear (RMN) e a tomografia computadorizada (TC).

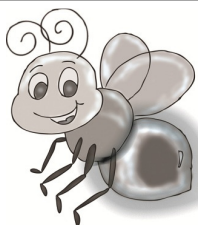
²³ BRASIL, 1952.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

O tratamento para teníase usa drogas específicas como niclosamida e praziquantel, mas é importante instituir correção nos hábitos alimentares, cozendo melhor carnes e vísceras.

Já para a cisticercose, as drogas usadas em maior concentração para atingir distribuição sistêmica, são o praziquantel e o albendazol, mas intervenção cirúrgica é uma opção bastante frequente. Drogas anti-inflamatórias são também empregadas para evitar maiores complicações provocadas pela necrose do parasito e do tecido que o envolve provocada pelo tratamento.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



Você não tem ideia de como as pessoas confundem teníase e cisticercose! Para consolidar o que estudou até aqui, organize um quadro com a forma de contágio, sintomas e medidas profiláticas eficientes para estas duas diferentes morbidades causadas pela *Taenia solium* no ser humano.

14.ASCARIS LUMBRICOIDES

INTRODUÇÃO

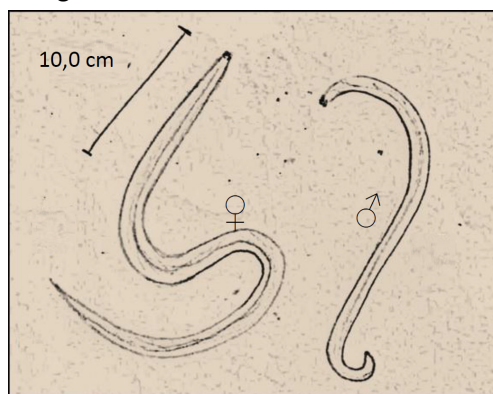
O nematoide mais comum nos intestinos humanos é, sem sombra de dúvida, o *Ascaris lumbricoides*, também conhecido por lombriga. É também o maior nematoide parasito do ser humano. Seus correlatos nos intestinos dos animais, como gado, cães e gatos podem provocar *larva migrans* visceral no ser humano, mas no intestino humano só esta espécie sobrevive adequadamente. As crianças frequentemente estão parasitadas por este geohelminto, cuja transmissão está relacionada a precárias condições socioeconômicas, mas também a maus hábitos de higiene pessoal.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

O macho adulto chega a medir 20 cm de comprimento e 0,7 cm de diâmetro, enquanto a fêmea, tem até 40 cm de comprimento por pouco mais de 1,0 cm de diâmetro. Além desta diferença de tamanho, o dimorfismo sexual também se expressa na extremidade posterior do macho que é recurvada e apresenta duas espículas peniais na cloaca. Ao contrário, a extremidade posterior da fêmea é estirada e afila-se gradualmente.

Os vermes adultos vivem geralmente enovelados em grupos de alguns machos e um número maior de fêmeas na luz do intestino delgado. Com o acasalamento, a fêmea deposita os ovos na cavidade intestinal do hospedeiro que é por isto mesmo eliminado junto às fezes. Na ovipostura, o ovo apresenta-se ainda com blastômeros grandes e o processo de embrionia irá acontecer durante o transito intestinal e com o armazenamento das fezes no solo.

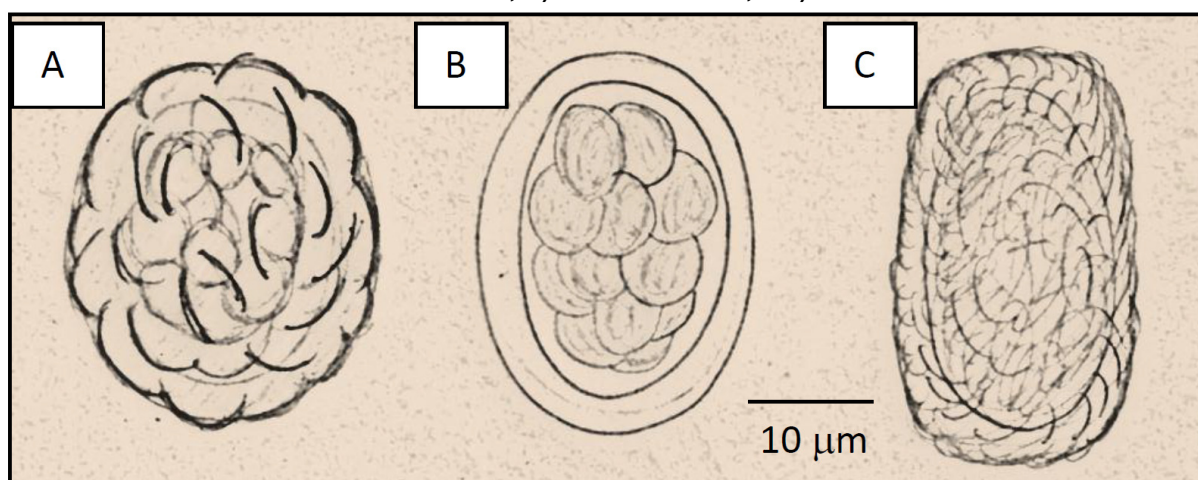
Figura 18: Macho e fêmea do *Ascaris*



Fonte: Autor

O ovo fértil do *Ascaris* mede em torno de 40 a 50 μm e contém o embrião em desenvolvimento inicial, com alguns blastômeros, revestido por até três membranas. São elas: membrana mamilonada, a mais externa, porosa e escura; membrana albuminoide, intermediária e translúcida; e membrana lipídica, mais interna e responsável pela nutrição do embrião. Entretanto, o ovo pode ser liberado pela fêmea sem a membrana mamilonada. A fêmea ainda pode liberar ovos inférteis, que são mais alongados e granulosos no seu interior. Os três tipos de ovos têm valor diagnóstico, mas apenas os ovos férteis dão continuidade ao ciclo.

Figura 19: Morfologia dos ovos de *Ascaris lumbricoides* que podem ser eliminados nas fezes. A) fértil com casca; B) fértil sem casca; e C) infértil.



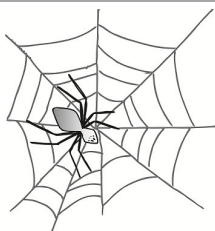
Fonte: Autor

Dentro do ovo, a larva formada, L1, sofrerá duas ecdises (troca do tegumento que a reveste) dando origem sequencialmente à L2 e L3. Somente a ingestão do ovo com L3 é capaz de contaminar o ser humano. As larvas L1 e L2 são rabditóides, enquanto que a larva L3 é filarióides.

Moscas, barata e minhocas podem atuar como vetores mecânicos e disseminar os ovos pelo solo e sobre alimentos que podem ser ingeridos crus, como hortaliças e frutas. Estes alimentos, assim como água contaminada, quando ingeridos transmitem a ascaridíase.

Uma vez no tubo digestivo, o ovo eclode liberando a larva L3, sob ação dos sucos gástrico e entérico. A L3 precisa fazer um estágio pulmonar antes de chegar ao intestino. Para tanto, a L3 chega até o ceco e atravessa a parede da mucosa intestinal, ganha a corrente sanguínea, que a leva até o coração direito e ao pulmão na sequência. Neste último intervalo, ocorre nova ecdise originando a L4 que é capaz de atravessar a parede do capilar e o parênquima pulmonar caindo na luz do alvéolo. Esta passagem pelo pulmão é conhecida como ciclo de Looss. Neste último trecho, a L4 sofre a última ecdise e origina L5 que é capaz de subir o trato respiratório até a glote. Neste momento, a passagem da larva provoca irritação na glote provocando o reflexo da tosse. Com isto, L5 é eliminada do trato respiratório com algum muco e cai no tubo digestivo onde L5 irá amadurecer em verme adulto e colonizar o intestino delgado.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Antes de alcançar o intestino, durante o ciclo de Looss, as larvas filarioides migrantes atravessam o parênquima pulmonar e geram intenso processo inflamatório levando à tosse produtiva que pode conter muco e sangue. Este quadro é frequentemente acompanhado de febre e corresponde à Síndrome de Löefler. Este quadro é transitório e desaparece após a passagem da larva.

Já no intestino, os ascarídeos têm boca simples, com três lábios, mas não são dotadas de qualquer estrutura perfuradora ou apreensora. Deste modo, a lombriga não se adere à mucosa, não provocando nenhuma ulceração. Entretanto, o parasito espolia o hospedeiro de seus nutrientes, principalmente proteínas e ferro. Portanto, entre a sintomatologia e achados clínicos característicos da ascaridíase, estão: perda de peso, fraqueza, atraso no desenvolvimento, anemia e mais raramente diarreia provocada por toxinas do parasito. Em casos de intenso parasitismo, pode se formar um novelo capaz de obstruir a passagem do bolo fecal de modo que o paciente desenvolve uma constipação grave que pode levar à necrose da alça intestinal.

PROFILAXIA

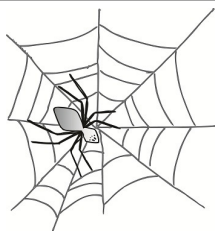
Toda e qualquer medida profilática relacionada à contaminação fecal-oral é válida. Portanto, filtrar a água de beber, tratamento da água de consumo, lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os alimentos de insetos vetores mecânicos e evitá-los no domicílio ou

peridomicílio, tratar corretamente os dejetos humano, tratar os pacientes com ascaridíase, são medidas profiláticas relevantes.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Encontrar ovos nas fezes é o diagnóstico parasitológico mais eficiente para a ascaridíase. É possível fazer o diagnóstico através da coleta de vermes eliminados com o uso de laxantes ou naturalmente, assim como em exames vídeo-endoscópicos. Exames de Raios X usando contrastes podem detectar o parasito graças às suas grandes dimensões.

TÁ NA WEB!!!



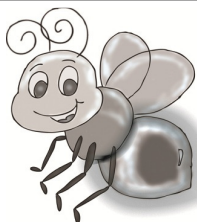
Acesse e veja os vídeos com casos de ascaridíase elucidados por exames de imagem: a) endoscopia do intestino delgado: <http://www.youtube.com/watch?v=HOaZCkA8Zvk>;

Ultrassonografia da vesícula biliar: <http://www.youtube.com/watch?v=OHVXaik6hgA>.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

A droga de escolha é o albendazol e o tratamento é eficaz, sendo necessário acompanhar possíveis recaídas por causa de larvas migrantes ou manutenção dos maus hábitos de higiene.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

15. ANCILOSTOMÍDEOS

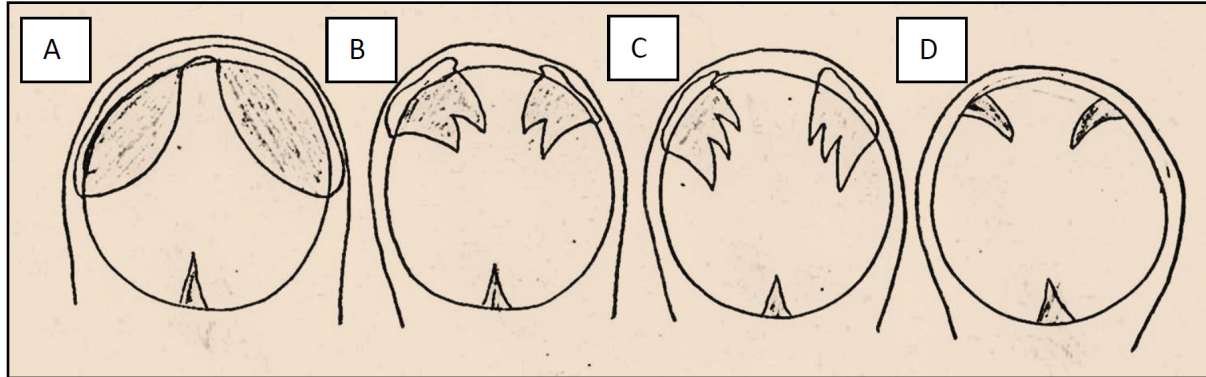
INTRODUÇÃO

Estes pequenos nematoides, da ordem de 1,0 cm, tem o corpo fortemente recurvado dorsalmente e são como verdadeiros vampiros. Usam suas cápsulas bucais voltadas para a face dorsal para agarrar a mucosa intestinal e sugar sangue, de onde conseguem os nutrientes para sua sobrevivência à custa da saúde do hospedeiro. As cápsulas bucais podem possuir dentes ou lâminas, o que distingue os gêneros desta família: *Ancylostoma* e *Necator*, respectivamente (Figura 20).

O gênero *Ancylostoma*, melhor adaptado a climas mais temperados, já era conhecido no velho mundo, inclui espécies parasitas do ser humano (*A. duodenale*) e animais (*A. caninum*, *A. braziliensis*). O gênero *Necator*, que parasita apenas o ser humano, está adaptado a temperaturas

médias anuais mais altas e é característico das Américas. Entretanto ambos provocam a mesma morbidade, conhecida como ancilostomose, amarelão ou opilação, de acordo com a região do Brasil.

Figura 20: Cápsula bucal de diferentes espécies de ancilostomídeos: A) *Necator americanus*; B) *Ancylostoma duodenale*; C) *A. caninum*; D) *A. braziliensis*

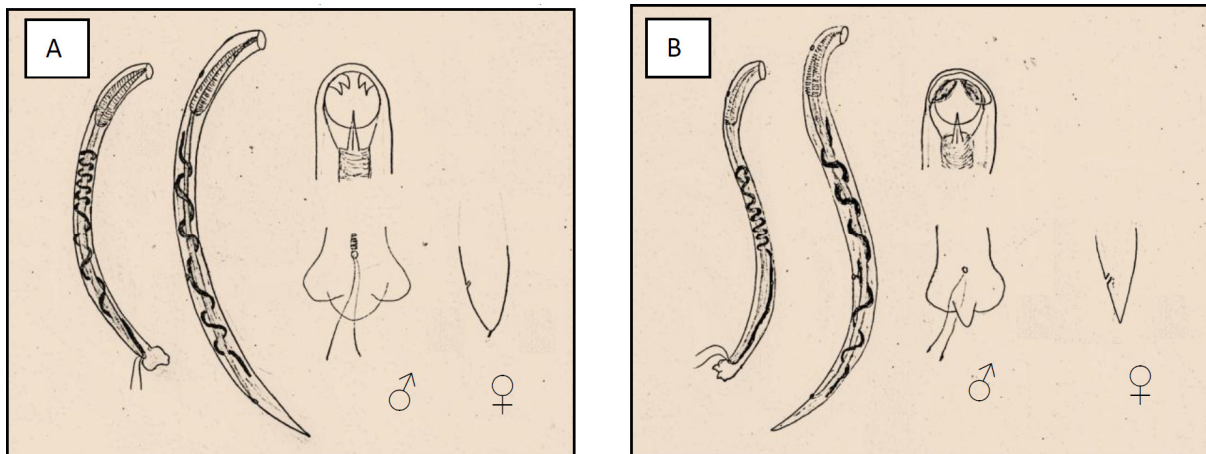


Fonte: Autor

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

Os vermes adultos apresentam o corpo bastante sinuoso devido às curvaturas que fazem dorsalmente na extremidade anterior, em ambos os gêneros, e outra na porção mediana do corpo, no caso de *Necator*, respectivamente. Isto dá um formato em “C” para os *Ancylostoma* (ancilo – sinuoso e stoma – boca). Já o *Necator*, com a curvatura extra, assume o formato de “S”. Eles também apresentam dimorfismo sexual, mas de modo diferente dos ascarídeos, o macho de ancilostomídeos tem modificações na extremidade posterior formando uma bolsa copuladora e as fêmeas mantêm a extremidade estirada e sem modificações, exceto pela presença de um espinho na extremidade da cauda das fêmeas de *Ancylostoma*.

Figura 21: Vermes adultos, machos e fêmeas, de *Ancylostoma duodenale* (A) e *Necator* (B):

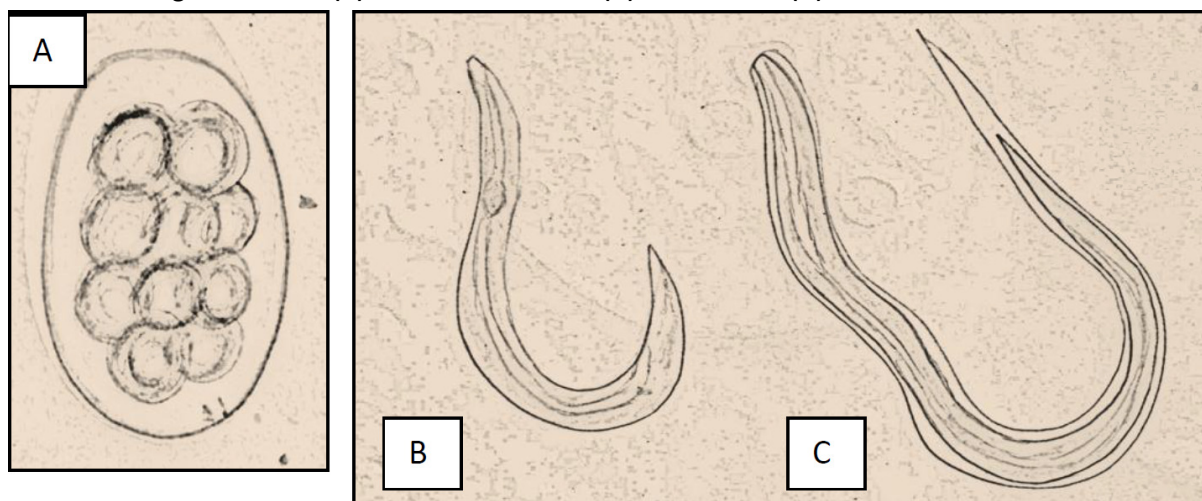


Fonte: Autor

Os vermes adultos vivem aderidos à superfície mucosa do intestino delgado graças às lâminas e/ou dentes da cápsula bucal. A fêmea, que é ovípara, libera seus ovos em estágio inicial de desenvolvimento e que são eliminados junto às fezes. A embrionia geralmente ocorre no solo

que deve estar úmido, mas sem incidência da luz solar. Uma vez no solo, o ovo eclode e libera a larva L1 que é rabditoide e tem cerca de 300 µm de comprimento. A larva rabditoide de ancilostomídeos apresenta cauda sem modificações e possui um longo vestibulo bucal que a distingue de outras larvas. Esta se alimenta da matéria orgânica ali presente, cresce e sofre uma ecdise para L2. Após nova etapa de crescimento e uma nova ecdise, o solo estará contaminado com L3, agora filarioide e com cerca de 500 µm de comprimento, portadora do tegumento de L2 que lhe serve como bainha. Esta bainha lhe confere grande resistência às adversidades do solo, como excesso de umidade (chuva e/ou enxurradas), desidratação do solo e até a luz solar. L3 é a larva infestante e pode sobreviver no solo por algumas semanas.

Figura 22: Ovo (A) e larvas rabditoide (B) e filarioides (C) de ancilostomídeos:

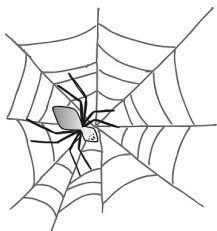


Fonte: Autor

O contato da pele com o solo contaminado com L3 permite que a larva penetre ativamente até chegar ao conjuntivo e ganhar a corrente sanguínea. Pelo sangue, a larva chega ao coração e pulmão. Durante esta passagem para o pulmão, L4 sofre nova ecdise originando a L5. Esta é capaz de subir o trato respiratório e irritar a glote levando ao reflexo da tosse. Ao tossir, o hospedeiro acaba ingerindo L5 que cai no tubo digestivo passando a colonizar as glândulas de Lieberkühn no intestino delgado. L5, iniciando aqui a hematofagia, amadurece em verme adulto.

O contágio também pode se dar por via oral, ou seja, a L3 infestante que se encontra no solo pode contaminar água de beber, frutas e hortaliças a serem ingeridas cruas e com isso a infecção se daria através da ingestão. Neste caso, não há ciclo de Looss (passagem pelo pulmão) e os estágios larvais se desenvolverão no tubo digestivo. Não há diferenças nos períodos de incubação (da infecção até o aparecimento dos primeiros sintomas intestinais) ou pré-patente (da infecção até a eliminação de ovos nas fezes, permitindo o diagnóstico) quando se comparam as duas vias de infecção, percutânea e oral.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Durante a penetração a larva perde a bainha e, com isto, libera antígenos que podem irritar o sistema imunológico gerando um quadro inflamatório transitório lembrando *larva migrans* cutânea. Esta reação é tanto maior quanto maior a sensibilidade do hospedeiro e maior o número de exposição, além disto, é mediada por IgE e mastócitos dérmicos.

Durante a passagem pulmonar, ciclo de Looss, dependendo da intensidade da infecção, o quadro da síndrome de Löefler, já descrito em *ascaris*, pode ocorrer, manifestando tosse produtiva com secreção e sangue. Semelhante ao que ocorreria com a fase pulmonar da ascariíase, *larva migrans* visceral e estrogiloidíase.

Quando os vermes adultos se instalam, ao fazerem hematofagia, provocam a formação de pequenas úlceras por onde o hospedeiro perde sangue e onde se tem início um processo inflamatório que aumentará o peristaltismo, acelerando o trânsito, diminuindo a absorção e aumentando a secreção de muco. O quadro resultante é a diarreia.

A perda de sangue e a não absorção de ferro terminam por determinar um quadro característico de anemia ferropriva, onde as hemácias são pequenas e pálidas (anemia microcítica e hipocrômica). É comum nos pacientes com ancilostomose o hábito da geofagia (comer terra) como um reflexo da necessidade de ferro característica deste tipo de anemia.

Se o parasitismo for intenso e as pequenas úlceras forem numerosas e mal resolvidas, a mucosa intestinal poderá fibrosar, diminuindo o peristaltismo, o que acarretará constipação e, num quadro mais grave, necrose da alça intestinal.

PROFILAXIA

Evitar o contato da pele com solo contaminado é, sem dúvida, a melhor estratégia profilática individual. Mas devemos também tratar corretamente os dejetos humanos, ou seja, instituir saneamento básico e tratar os indivíduos contaminados. Além disso, tratamento da água de beber, correto manuseio e higiene e frutas e hortaliças que são ingeridas cruas evitam a infecção oral. Profilaxia interessante contra a ancilostomose tem sido a disponibilização de dieta rica em ferro e proteína o que permite ao hospedeiro conviver com o parasito sem manifestar sintomas.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

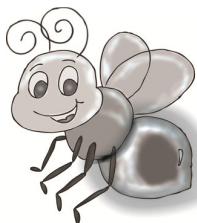
Exames parasitológicos de fezes por sedimentação espontânea são suficientes para o diagnóstico, que se dá pelo encontro dos ovos do parasito. Quando as fezes ficarem retidas no intestino por muito tempo ou demorarem a ser examinadas, larvas podem ser encontradas, principalmente se for usada técnica específica para larvas (Rugai e/ou Baerman-Moraes).

Análise de escarro também pode levar ao diagnóstico ao se encontrar larvas.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

A droga de escolha é o albendazol e o tratamento é eficaz, sendo necessário acompanhar possíveis recaídas por causa de larvas migrantes ou manutenção dos maus hábitos de higiene. Também é necessário repor reservas de ferro com dieta ou adição de sulfato ferroso.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

16.STRONGYLOIDES STERCORALIS

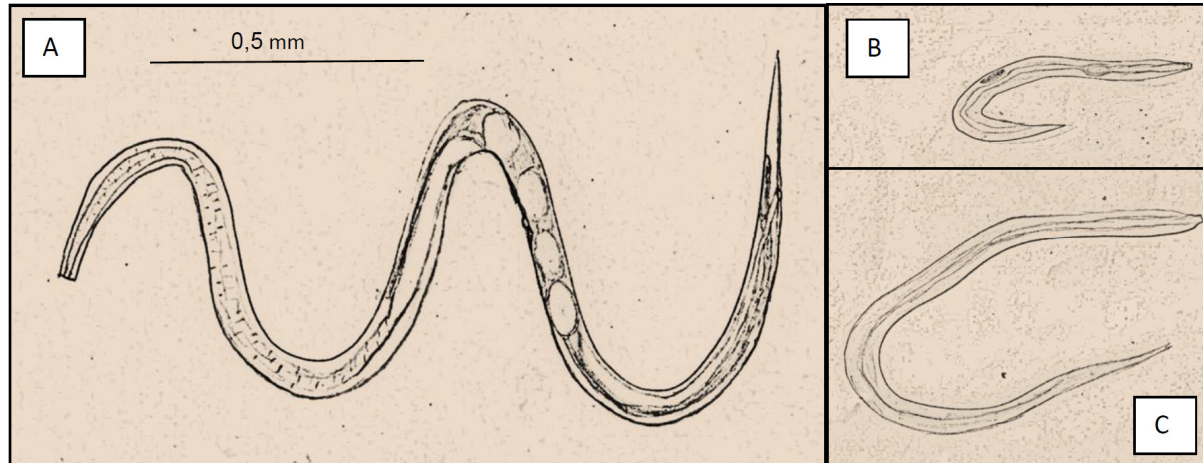
INTRODUÇÃO

Este verme tem uma família muito diferente, Existe um casal que vive no solo e não é patogênico. Mas existe outro indivíduo, outra fêmea, com características bastante intrigantes: é triploide, heterogâmica e partenogenética. Ou seja, ela tem os cromossomos triplicados ($3n$), produz diferentes tipos de gametas femininos e seus óvulos não precisam ser fecundados para sofrerem embrionia. Esta fêmea partenogenética é que provoca o quadro clínico da estrongiloidíase.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

A fêmea partenogenética é o menor nematoide parasito do ser humano, apresenta apenas 2,2 mm de comprimento. Apresenta uma boca sem modificações e um longo esôfago filarioide. Vive imersa nas vilosidades do intestino delgado e, por ser triploide, produz seus gametas por meiose desigual ou por mitose. Com isso, durante a partenogênese, os ovos não fecundados podem ser n , $2n$ ou $3n$. Estes ovos eclodem ainda na luz intestinal e liberam larvas rabditoides n , $2n$ e $3n$. As larvas rabditoides têm cerca de 300 μm de comprimento e são facilmente distinguíveis das larvas de ancilostomídeos por exibirem o primórdio genital e por apresentarem vestibulo bucal mais curto.

Figura 23: Fêmea partenogenética (A) e larvas rabditoide (B) e filarioides (C) de *Strongyloides stercoralis*:

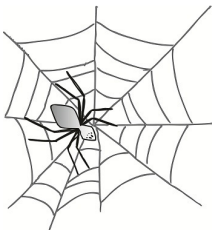


Fonte: Autor.

Aqui o ciclo abre duas possibilidades: ciclo direto e o ciclo indireto. No ciclo direto, as larvas 3n rabditoide sofrerão uma ecdise e darão origem a uma larva filarioide 3n e se tornarão infectantes. Se estiverem no solo aguardarão o contato com a pele de algum hospedeiro para penetrarem. Por outro lado, no ciclo indireto as larvas n e 2n seguem outro caminho: larvas rabditoide n e 2n se desenvolvem no solo dando origem ao macho e à fêmea de vida livre, respectivamente. O casal de vida livre tem esôfago rabditoide e se alimenta da matéria orgânica disponível no solo²⁴. O casal produz gametas por mitose. A fêmea de vida livre é ovípara e após a fecundação produz ovos 3n, que, após serem eliminados pela fêmea, eclodirão liberando larvas 3n rabditoide, idênticas àquela que vieram da fêmea partenogenética, e que sofrerão ecdise originando larvas filarioide 3n com a capacidade de infectar o hospedeiro penetrando através da pele.

As larvas filarioide de strongiloides pode ser encontradas no solo, possuem a cauda delicadamente entalhada e não apresentam bainha, sendo de fácil identificação. Entretanto, por não apresentarem bainha são menos resistentes às intempéries do que larvas de ancilostomídeos. Uma vez penetrando através da pele, a larva filarioide 3n ganha a corrente sanguínea e passa pelo ciclo de Looss, fase pulmonar, quando sofre uma ecdise, antes de chegar ao intestino delgado onde amadurece em verme adulto, fêmea partenogenética.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

²⁴ Para detalhes dos vermes adultos de vida livre, acesse: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/imagelibrary/s-z/strongyloidiasis/body_Strongyloidiasis_il3.htm (USA 2005).

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

As larvas filarioides, ao penetrarem a pele do hospedeiro, provocam um quadro inflamatório levando a uma lesão semelhante à *larva migrans* cutânea. Os locais mais comuns para a penetração são os pés, as nádegas e as mãos, que geralmente entram mais em contato com o solo. Mas se as larvas filarioides estiverem próximas à região perianal, por exemplo, em fraldas ou pele mal higienizada, elas podem penetrar na pele gerando o quadro de *larva currens*, semelhante à *larva migrans* cutânea, porém na região perianal. Esta dermatite pruriginosa é transitória e é um quadro dependente de IgE e mastócitos, sendo mais intensa quanto mais estímulos acontecerem.

O ciclo de Looss é acompanhado da síndrome de Löefler e sua sintomatologia também é dependente da quantidade de larvas migrantes.

A instalação do verme adulto nas vilosidades intestinais promove lise traumática dos tecidos e intenso processo inflamatório com destruição da morfologia usual do intestino e aumento da secreção de muco. Este quadro, mais comum em adultos, é conhecido como disenteria catarral. Em longo prazo, necrose da alça intestinal é possível gerando fibrosamento posterior, com conseqüente constipação. Em crianças, as manifestações mais comuns são cólicas abdominais e vômito, além de perda de peso e forte desidratação.

Em indivíduos com constipação a parasitemia pode aumentar devido ao ciclo direto ocorrer internamente. Este quadro é conhecido como autoinfecção interna. Se o indivíduo apresentar além da constipação uma baixa da imunidade, ou seja, estiver imunodeficiente, como acontece com os aidéticos ou pacientes em uso crônico de imunossupressores, a disseminação do parasito poderá alcançar outros tecidos. A estrogiloidíase disseminada é, inclusive, causa de morte entre os aidéticos.

PROFILAXIA

Evitar o contato da pele com solo contaminado é, sem dúvida, a melhor estratégia profilática individual. Mas devemos também tratar corretamente os dejetos humanos, ou seja, instituir saneamento básico e tratar os indivíduos contaminados.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Como podem ser encontradas tanto no solo quanto em fezes, as larvas rabditoides e filarioides de estrogiloides e ancilostomídeos precisam ter suas características bem conhecidas pelo examinador. A figura 24 consolida estas diferenças.

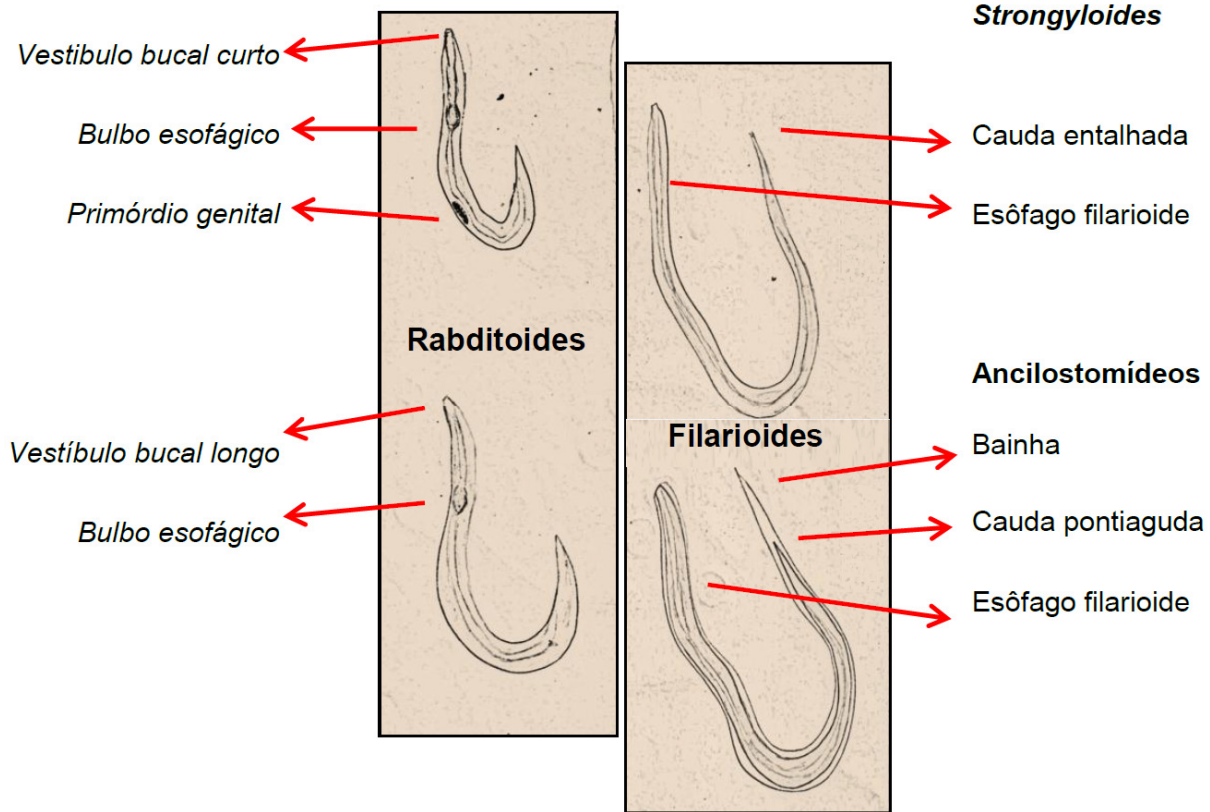
Os exames parasitológicos de fezes por sedimentação podem encontrar as larvas, mas a eficiência diagnóstica aumenta quando são usadas técnicas específicas para detecção de larvas. Como as larvas vivas apresentam hidrotropismo (tendência, preferência por ambientes úmidos) e termotropismo (tendência, preferência por temperaturas mais altas), as técnicas de Baerman-Moraes e Rugai usam estas características para capturá-las, aumentando a eficiência do diagnóstico laboratorial.

Análise parasitológica das secreções, como catarro, também pode ser usada para o diagnóstico.

Os sintomas da estrogiloidíase muitas vezes se confundem com os de úlcera gastroduodenal e exame endoscópico identifica a alteração, mas não permite diagnóstico

diferencial. Neste caso, é necessário fazer biópsia da mucosa e o histopatológico permitirá a visualização das fêmeas partenogênicas e de suas larvas.

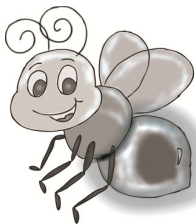
Figura 24: Larvas rabditóides e filarióides de ancilostomídeos e strongilóides



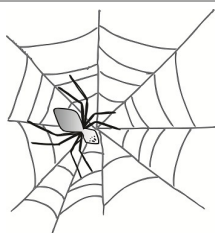
ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

As drogas anti-helmínticas convencionais apresentam bom efeito terapêutico e os mais usados são o albendazol e o tiabendazol.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

TÁ NA WEB!!!

Acesse <http://goo.gl/0cqJc> e leia o artigo de Weinsten e Lake-Bakaar sobre o tratamento de um caso de estrogiloiase. Observe o efeito do tratamento anti-helmíntico, conforme acompanhado pela endoscopia.

17.LARVA MIGRANS**INTRODUÇÃO**

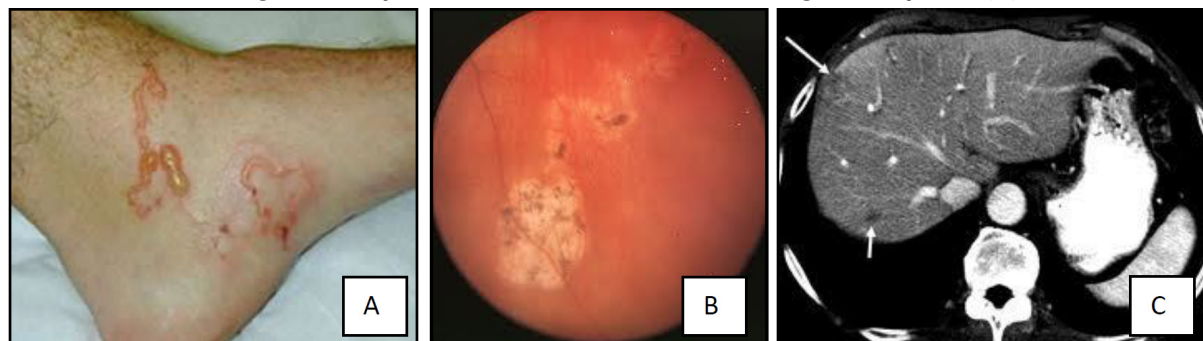
O quadro clínico larva migrans pode ser causado por qualquer larva não adaptada a se desenvolver no corpo humano e que fica migrando pelos tecidos provocando intenso processo inflamatório. Enquadram-se nestas características algumas larvas de moscas (gêneros *Gastrophilus* e *Hypoderma*) e de formigas (*Solenopsis geminata*, conhecida como lava-pés), além de algumas espécies de helmintos nematoides parasitos de animais, como gado bovino e/ou suíno, equinos, cães, gatos e roedores. Dentre estes, os mais importantes são: para a *larva migrans* cutânea, cuja forma de contágio é a penetração de larvas filarioides de ancilostomídeos (*Ancylostoma caninum* e *A. braziliensis*) e de cepas de estrogiloides adaptadas a ratos, por exemplo; enquanto que para *larva migrans* visceral que, em geral é contraída ingerindo ovos infestantes de ascarídeos parasitos de animais, como *Toxocara cati* e *T. canis*. Entretanto, larvas de ancilostomídeos e estrogiloides parasitos de animais podem vencer as defesas da pele e chegar a migrar também pelas vísceras gerando, inclusive, um ciclo de Looss bastante sintomático.

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Em geral os parasitos, quando estão em hospedeiros inadequados, como é o caso da *larva migrans* visceral, espoliam o organismo do hospedeiro, roubando-lhe nutrientes, daí a anemia como um dos principais sintomas, e provocam ação lítica e traumática nos tecidos por onde passam, podendo causar a síndrome de Löefler, sintoma pulmonar, ou disseminar dores pelo corpo, quando envolver outros órgãos, como fígado, por exemplo. Geralmente este quadro é acompanhado de febre.

No caso da *larva migrans* cutânea, a sintomatologia restrita à pele, inclui lesão eritematosa, papulosa (cheia de bolhas) e pruriginosa (coceira). O formato da lesão dérmica é irregular e tortuoso, lembrando um mapa, daí o nome, bicho geográfico. Este quadro também é conhecido como verme de cachorro ou verme de praia, fazendo alusão à fonte do parasito ou ao contato com o solo como forma de contágio.

Figura 25: Lesões características de *larva migrans* cutânea – lesão dérmica serpentina ou bicho geográfico (A) e de *larva migrans* visceral no exame de fundo de olho, *larva migrans* ocular (B), e em tomografia computadorizada de abdômen, *larva migrans* hepática (C):



Fonte: A) MORAIS, 2011; B) KLINTWORTH; WADSWORTH, 2003; e C) CHANG *et al.*, 2006

PROFILAXIA

Como os parasitos que causam *larva migrans* são parasitos adaptados a infecção em animais, o tratamento destes animais que figuram como reservatórios, incineração de suas fezes, evitar que estes animais tenham acesso às caixas de areia de praças e ambientes escolares são medidas profiláticas interessantes.

Mas para a *larva migrans* cutânea faz-se necessário o uso de calçados para evitar contato da pele com o solo potencialmente contaminado, evitar este contato com outras partes da pele complementam as ações.

Já no caso da *larva migrans* visceral, entram em cena as medidas profiláticas gerais para geohelmintíases, tais como: filtrar a água de beber, tratamento da água de consumo, lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os alimentos de insetos vetores mecânicos e evita-los no domicílio ou peridomicílio.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Larva migrans cutânea é diagnosticada clinicamente devido ao aspecto característico das lesões. Por outro lado, *larva migrans* visceral pode ter o diagnóstico clínico facilitado, como ocorre na *larva migrans* ocular, ou precisar de exames mais elucidativos.

Ao exame de fundo de olho, o profissional de saúde poderá identificar lesões que acompanham o caminho da larva, a semelhança do que ocorre na pele. Exames histopatológicos e do humor aquoso ou vítreo revelam infiltrado de eosinófilos. O globo ocular pode ser total ou parcialmente comprometido.

Noutras situações, o diagnóstico de *larva migrans* visceral precisará de exames complementares. É o caso de exames de imagem que ajudam a delimitar o formato e a localização das lesões, mas que não são específicos para o quadro. Neste caso, faz-se necessário o uso de técnicas imunológicas onde serão pesquisadas as presenças de antígenos do parasito ou de anticorpos específicos contra os parasitos em questão.

Por diversas vezes, devido às dificuldades no diagnóstico de *larva migrans* visceral, a suspeita clínica se confirma quando o tratamento específico anti-helmíntico é bem sucedido.

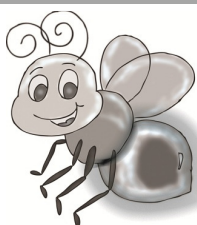
ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Anti-helmínticos de uso tópico (tiabendazol), reforçado com os de uso oral de anti-helmínticos de largo espectro (albendazol), tem alcançado bons resultados no tratamento da *larva migrans* cutânea.

Para *larva migrans* ocular o tratamento é bastante difícil sendo necessário empregar corticoides de uso tópico ou injetável para minimizar o processo inflamatório e, em alguns casos, procedimentos mais invasivos são necessários, como a fotocoagulação a laser.

Para tratar *larva migrans* visceral recomenda-se o uso concomitante de anti-helmíntico específico (albendazol e ivermectina) e anti-inflamatório, visando minimizar os danos ocasionados pela necrose que acontecerá com a morte medicamentosa do parasito.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

18. ENTEROBIUS VERMICULARES

INTRODUÇÃO

Este nematoide também é bastante comum em crianças, devido aos maus hábitos de higiene e principalmente ao hábito de levar as mãos e objetos à boca. Em ambientes de coletividade, como creches e escolas, recomenda-se o tratamento regular monitorado por exames periódicos.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

Os vermes adultos, dotados de um grande bulbo esofágico, apresentam dimorfismo sexual característico dos nematoides, com a fêmea maior (1,0 cm) e com extremidade posterior estirada e o macho menor (0,5 cm) com a extremidade posterior recurvada e dotada de duas espículas peniais.

O casal vive no intestino grosso, ceco e apêndice, até o acasalamento. A seguir, o macho é eliminado junto às fezes e a fêmea permanece durante o desenvolvimento dos ovos. Em seguida, a fêmea, repleta de ovos, de 5 a 16 mil, migra para a região perianal, geralmente durante a noite, entre 23h e 4h, e atravessa a região perianal. Durante esta passagem, os espinhos do tegumento do verme irritam a região provocando prurido o que leva o hospedeiro a se coçar. O ato de se coçar rompe a fêmea liberando os ovos e contaminando as unhas, a roupa íntima e a roupa de cama por onde os ovos se disseminam.

Figura 26: *Enterobius vermiculares*: A) vermes adultos; e B) ovo.

Fonte: Autor.

As mãos contaminadas com ovos, geralmente nos espaços subungueais, levada á boca permite a ingestão e a conseqüente contaminação por autoinfecção externa. Como a fêmea é ovovivípara, os ovos de *Enterobius vermicularis* contêm uma larva rabditoide infestante que assim que o ovo é ingerido, sob ação do suco gástrico e entérico, eclode e a larva é liberada no intestino delgado. Após sofrer duas ecdises a larva dá origem ao verme adulto

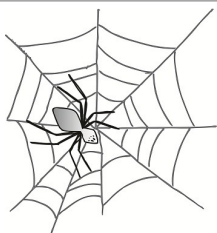
Em pacientes psiquiátricos ou idosos, ou mesmo crianças, que fazem uso de fraldas, a retroinfecção é possível, pois a larva pode ser liberada na região perianal mal higienizada e penetrar através do ânus. Neste caso, a infecção também será do tipo autoinfecção externa.

A autoinfecção interna também é possível quando ocorrer quadro simultâneo de constipação.

A heteroinfecção, entretanto, é o que garante o grande sucesso na disseminação do parasito. Uma vez que o contato direto das mãos contaminadas com objetos que são levados à boca, como ocorre em ambientes de coletividades, como creches e asilos, garante a contaminação da coletividade.

Estes ovos ainda são bastante resistentes na poeira doméstica, permanecendo viáveis por até 3 semanas.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

O hospedeiro exclusivo para o *Enterobius* é o ser humano e a presença do parasito pode passar despercebida até que o prurido anal se manifeste. Em casos de hiperinfecção pode haver

intenso processo inflamatório na mucosa do ceco e/ou apêndice levando ao aumento do peristaltismo e da secreção de muco, o que leva a uma enterite catarral.

PROFILAXIA

Manter unhas bem cortadas e limpas, evitar acúmulo de poeira no domicílio, controle de vetores mecânicos, como moscas e baratas, que possam veicular os ovos para frutas e outros alimentos que serão ingeridos, são medidas profiláticas eficientes para o controle da enterobíase. Tratamento dos pacientes infectados, com ou sem sintomatologia evidente, e exames periódicos em crianças e idosos que vivem em ambientes de coletividade também são medidas relevantes.

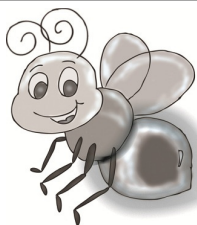
ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

O exame parasitológico de fezes por tamisação pode detectar os vermes adultos que estiverem sendo eliminados junto às fezes. Mas o exame indicado para o diagnóstico é o exame de Graham, ou teste da fita gomada. Para o teste, o material da região perianal deve ser colhido sem qualquer asseio, logo pela manhã, usando uma fita adesiva. Neste caso os ovos e fêmeas ou pedaços delas, serão observados ao microscópio, para fornecer um diagnóstico definitivo.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Albendazol é a droga de escolha e tem apresentado ótimos resultados, mas é necessário corrigir os hábitos de higiene pessoal evitando novos contágios.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

19. TRICHURIS TRICHIURA

INTRODUÇÃO

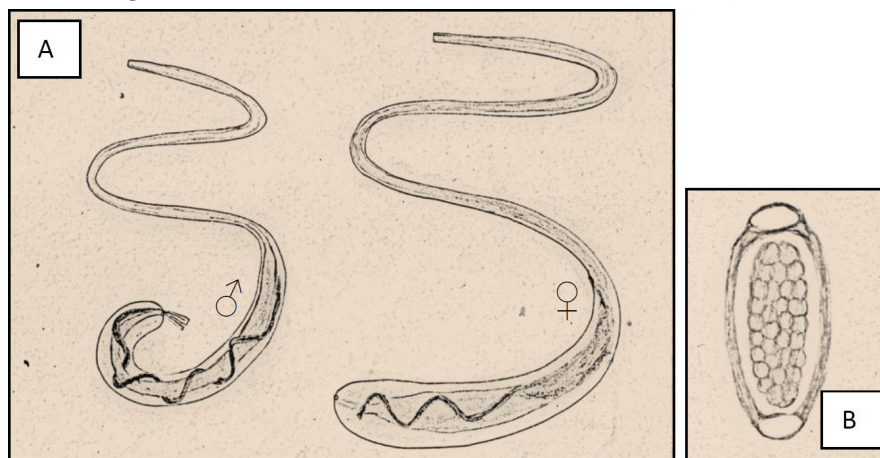
Este nematoide é bastante comum em có-parasitismo com áscaris e também depende da contaminação fecal-oral para o seu ciclo. Entretanto, como o oxiúros, habita o intestino grosso. Este parasito, diferente dos outros nematoides estudados, apresenta ânus terminal, ou seja, macho e fêmea não apresentam cauda (prolongamento do corpo após o ânus).

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

Os vermes adultos, dotados de um longo esôfago filarioide, apresentam o formato de um chicote, com a extremidade anterior, correspondendo a 2/3 do corpo, mais fina que a porção posterior. O dimorfismo sexual é característico dos nematoides: a fêmea maior (3,5 cm) com

extremidade posterior estirada e o macho menor (2,5 cm) com a extremidade posterior recurvada e dotada uma espícula penial recoberta por bainha.

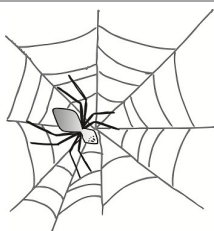
Figura 27: *Trichuris trichiura*: A) vermes adultos; e B) ovo.



Fonte: Autor

Os vermes ficam com a boca inserida na mucosa do intestino e sugando sangue. Após o acasalamento a fêmea libera ovos que saem junto às fezes. A fêmea é ovípara e os ovos são liberados como embrião em fase inicial do desenvolvimento. Os ovos são escuros, dotados de duas membranas e possuem dois tampões mucoides nas extremidades e são ovóides, medindo 50-55 μm por 22 μm .

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

Por conta da hematofagia e das lesões que os vermes adultos vão abrindo, a tricurose é acompanhada por um quadro de anemia ferropriva. As lesões provocam um intenso processo inflamatório levando ao aumento da secreção de muco e do peristaltismo, acarretando um quadro de diarreia. Em crianças, com alto índice parasitário, pode ocorrer parasitismo no reto e a formação de prolapso retal devido ao grande edema que se formará devido ao processo inflamatório desencadeado pela presença do parasito.

PROFILAXIA

Como toda geohelmintíase de contágio fecal-oral, tais como, filtrar a água de beber, tratamento da água de consumo, lavar frutas e verduras a serem ingeridas cruas, lavar as mãos após a evacuação e antes das refeições, manter unhas limpas e bem cortadas, proteger os

alimentos de insetos vetores mecânicos e evitá-los no domicílio ou peridomicílio, tratar corretamente os dejetos humano, tratar os pacientes com tricurose, são medidas profiláticas relevantes.

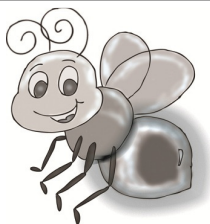
ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Encontrar ovos nas fezes é o diagnóstico parasitológico mais eficiente para a ascaridíase. É possível fazer o diagnóstico através da coleta de vermes eliminados com o uso de laxantes ou naturalmente, assim como em exames vídeo-endoscópicos ²⁵. Exames de Raios X usando contrastes podem detectar o parasito graças às suas grandes dimensões.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

A droga de escolha é o albendazol e o tratamento é eficaz, sendo necessário acompanhar possíveis recaídas por causa de larvas migrantes ou manutenção dos maus hábitos de higiene.

FIQUE LIGADO!!!



Não deixe de visitar a Prancha de Hemintos (Tópico 21) para ver as ilustrações do que acabou de estudar! Dizem por aí que *as imagens falam por si!* Bons estudos!

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



Como vimos até aqui, são várias as geohelmintíases a que estamos expostos: ascaridíase, ancilostomose, estrogiloidíase, enterobíase e tricurose. Elas podem compartilhar forma de contágio, habitat do verme adulto e sintomas. Organize estes conhecimentos em um quadro para fixar melhor o conteúdo estudado até aqui.

FIQUE DE OLHO!!!



Diagnóstico em parasitologia é coisa séria! Pesquise na bibliografia de referência (NEVES, 2005 e outros) e na internet. Em seguida, organize um quadro com as principais técnicas parasitológicas usadas para diagnóstico das geohelmintíases (Hoffman, Pons e Janner ou Lutz; Baerman-Morais e Rugai; Kato-Katz; e Faust) e compare as técnicas, suas aplicações e cuidados especiais.

²⁵ SAPUNAR; GIL; GIL, 1999.

20. WUCHERERIA BANCROFTI

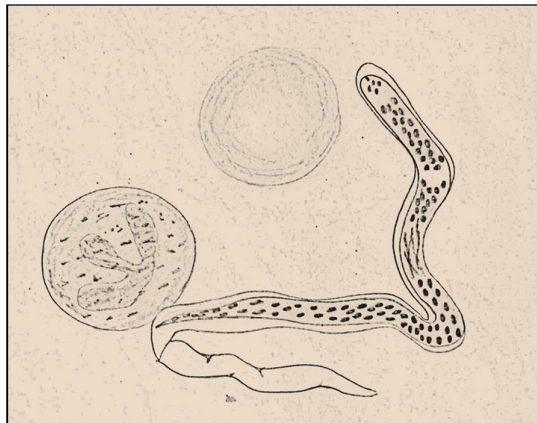
INTRODUÇÃO

2 filária de *bancrofti* é um nematoide parasito humano que vive nos vasos linfáticos e por isso a bancroftose é conhecida como filariase linfática. Observe que não é correto chamar esta parasitose de filariose nem de elefantíase, pois existem outras filárias que podem parasitar o ser humano, como a *Brugia*, por exemplo, e o sintoma elefantíase pode acontecer em inúmeras outras morbidades, como tumores que afetam a circulação linfática, por exemplo.

MORFOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

Os vermes adultos são bastante finos e longos, mas apresentam dimorfismo sexual. O macho mede em torno de 4,0 cm de comprimento por 0,1 mm de diâmetro e a fêmea mede de 8,0 a 10,0 cm de comprimento por 0,3 mm de diâmetro. O casal vive nos vasos linfáticos profundos, geralmente de membros inferiores do hospedeiro definitivo. Vivem formando novelos e com o acasalamento liberam as microfílarias. Estas são larvas revestidas por uma bainha extremamente flexível e que permanecem nos vasos linfáticos e sanguíneos profundos. Entretanto, durante a noite, as microfílarias apresentam uma periodicidade migratória e ganham os vasos sanguíneos periféricos. De modo não aleatório, mas, demonstrando a co-evolução parasito-hospedeiro, é neste mesmo horário que o vetor da filariase linfática, a fêmea do mosquito *Culex*, costuma fazer o repasto. Com isto, a fêmea do mosquito suga o sangue contaminado com as microfílarias.

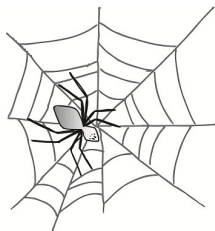
Figura 28: Microfílaria de *Wuchereria bancrofti* em esfregaço de sangue periférico



Fonte: Autor

As microfílarias perdem a bainha e atravessam a parede do tubo digestivo do inseto e buscam se localizar na musculatura do tórax onde sofrem uma ecdise e originam a larva L2, chamada salsichoide. Esta larva sofre nova ecdise para L3 aumentando de tamanho e ganhando a cavidade celômica do inseto de onde atingem as glândulas salivares por meio do qual as L3 chegam até a boca do inseto. Com a probóscida ocluída com a L3, a fêmea do *Culex* não consegue fazer o repasto, mas ao se aproximar da pele do hospedeiro, o calor atrai a larva que deixa a boca do inseto caindo sobre a pele. Neste momento, com a probóscida livre, a fêmea do *Culex* inicia seu repasto. Ao alçar voo, a solução de continuidade da pele deixada pela fêmea do mosquito será usada como porta de entrada pela larva que por ali penetra ativamente, alcançando a circulação sanguínea e linfática onde L3 dará origem ao verme adulto.

TÁ NA WEB!!!



Não deixe de visitar o link abaixo, acessado em 27 mai. 2012, para explorar as imagens e principalmente os ciclos biológicos ali disponibilizados. Procure pelo parasito a partir do seu habitat no corpo humano e em seguida pela ordem alfabética.

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm

FISIOLOGIA E MECANISMOS FISIOPATOGÊNICOS

A formação de novelos de vermes adultos nos vasos linfáticos pode provocar a sua obstrução. Além disso, o endotélio dos vasos sofre dano pelo tegumento do parasito. Esta linfangite (ite - inflamação do ang - vaso linf - linfático) com a obstrução da passagem da linfa promove uma estase linfática com conseqüente linfangiectasia (ectasia - dilatação do linfang - vaso linfático) que interrompe a drenagem linfática do tecido. Com isto, ocorre formação de edema ou de linfocele, que correspondem ao extravasamento de linfa (linforragia) para o tecido ou cavidade adjacente ao vaso linfático em questão. Dependendo da localização do vaso linfático afetado, podemos ter edema nos membros inferiores ou superiores, na genitália masculina ou feminina e na vulva, ou ainda linfocele na túnica vaginal do testículo (hidrocele) e cavidade abdominal (ascite) ou outras cavidades. Quando há comprometimento das vias linfáticas associadas ao sistema urinário, pode haver eliminação de linfa na urina (linfúria).

Estas alterações são sempre precedidas e acompanhadas de enfartamento ganglionar satélite correspondendo ao engurgitamento de linfonodos pela linfa represada e ao aumento do tecido linfático como resposta imunológica aos antígenos do parasito. Este quadro é instalado cronicamente ao longo de anos e nem sempre vai dar origem ao sintoma da elefantíase.

Neste caso, o edema crônico no conjuntivo pode levar a um hipertrofia da epiderme que aumenta o número de células e camadas, distanciando-as dos nutrientes o que, com o fibrosamento da derme, conseqüência da distensão excessiva, leva à descamação da pele. Ou seja, o órgão afetado fica edemaciado, inchado, com tamanho aumentado e a pele crostosa, descamativa e dura. Este órgão então assume o aspecto de “pata de elefante”, daí o nome, elefantíase.

A migração periódica das microfilárias, entre o sangue profundo, geralmente da circulação pulmonar, e periférica, e que permite que a fêmea do mosquito se contamine no momento do repasto, também pode provocar fenômenos alérgicos uma vez que a microfilária estimula a produção de IgE e respostas envolvendo mastócitos teciduais.

PROFILAXIA

Por se tratar de um ciclo heteroxênico com participação de insetos (dípteros) hematófagos como hospedeiros intermediários e vetores biológicos do parasito, medidas profiláticas envolvendo o controle do mosquito como uso de inseticida, diminuição de criadouros (coleções de água parada) e uso de cortinados/mosquiteiros sobre as camas ou telas protetoras nas portas e janelas são eficientes para o controle desta parasitose.

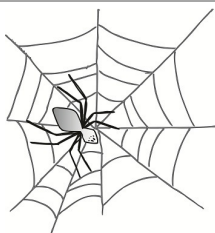
Além disso, tratar os indivíduos portadores de microfilárias, reservatório que mantém as fêmeas dos mosquitos contaminadas ajuda a controlar a disseminação da infecção.

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

Como a microfilaremia ocorre naturalmente à noite, o parasitológico de sangue periférico, punção digital, coletado entre 23h e 4h é bastante útil, mas inconveniente. Como a produção de microfilárias não ocorre em todo paciente e em todo momento do ciclo do parasito, há possibilidade de este teste fornecer resultado falso negativo.

Contornando a questão do horário de coleta, alternativamente, pode-se estimular a microfilaremia injetando pequena dose de dietilcambazina, 30 minutos antes da coleta, a qualquer hora do dia. A droga, também usada no tratamento, irrita as microfilárias e as joga para a corrente sanguínea periférica, permitindo a coleta e o efetivo diagnóstico de filariose por *bancrofti*.

TÁ NA WEB!!!

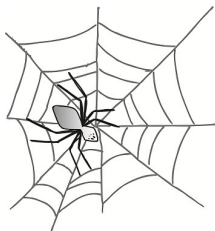


Basta uma gotinha de sangue colhida na hora certa! Observe como a microfilária do sangue periférico é ativa, permitindo sua rápida visualização, assistindo ao vídeo disponível em: <http://youtu.be/BjYgj4solh8>, acessado em 27 mai. 2012.

Mais recentemente as técnicas imunológicas e de cromatografia desenharam um exame prático e rápido que detecta a presença de antígenos específicos da *Wuchereria bancrofti* circulando pelo sangue do paciente. Esta técnica, imunocromatografia, permite fazer o exame independentemente da disponibilidade do parasito no sangue periférico²⁶.

Exames de imagem podem ser usados para se localizar os vermes adultos. A imagem da filária em movimento ao exame ultrassonográfico é conhecida como “dança da filária”.

TÁ NA WEB!!!



Observe ao exame ultrassonográfico, como a filária, verme adulto, “dança” dentro de uma cavidade no tecido afetado pela presença do verme, assistindo ao vídeo disponível em: <http://youtu.be/ZYzpJQYxNRo>, acessado em 27 mai. 2012.

ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

Dietilcambazina vem sendo usada com relativo sucesso, recentemente tem sido usada também a ivermectina com resultados controversos e recaídas em alguns casos.

²⁶ Brasil, 2008

Tratamento cirúrgico para retirada dos vermes, guiado por ultrassonografia, pode ser útil. O inchaço do órgão, membros inferiores e superiores, por exemplo, pode ser contido com meias elásticas, mas, em alguns casos, cirurgia plástica restauradora pode ser necessária.

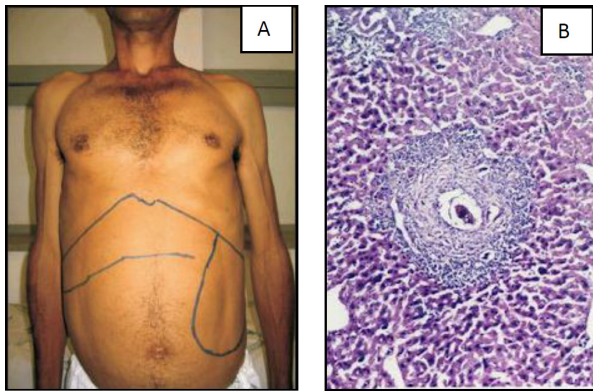
21.PRANCHA DE HELMINTOS

21.1) *Schistosoma mansoni*: A) casal de vermes adultos; B) ovo; C) furcocercária.



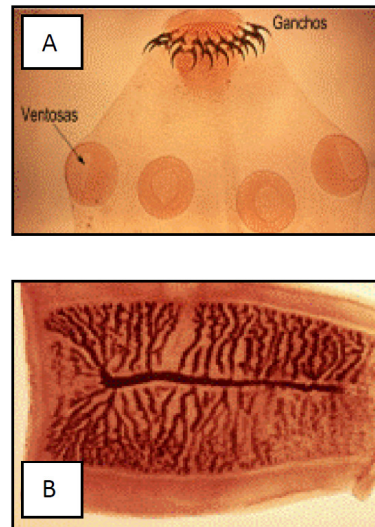
Fonte: A), B e C) UK, 2012;

21.2) Esquistossomose: A) Hepatoesplenomegalia e ascite; B) Reação granulomatosa hepática (fibrose de Simmers)



Fonte: A) LAMBERTUCCI; RESENDE; VOIETA, 2009; B) Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB.

21.3) Escólex de *Taenia solium* (A) e proglote gravido de *T. saginata* (B):



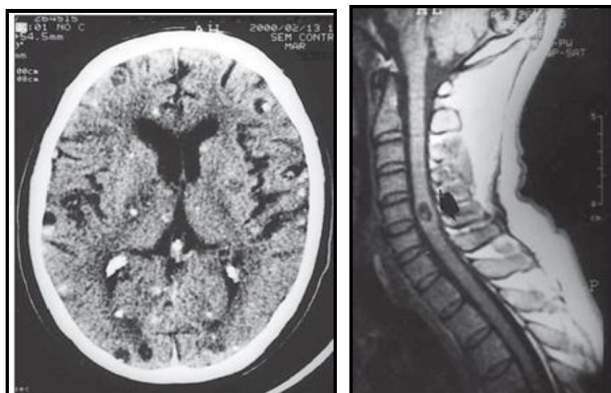
Fonte: UNIMONTES. 2012

21.4) Ovos de tenídeos (A); *Cysticercus celulosae* (B); e canjiquinha (seta) - *Cysticercus bovis* (C)



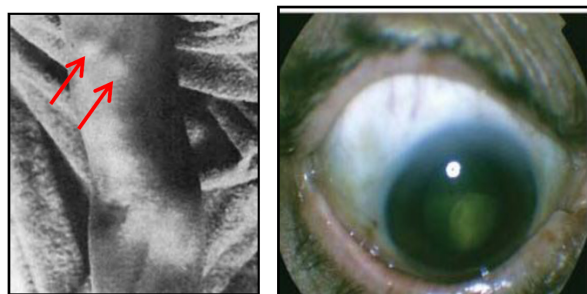
Fonte: A) USA. 2005; B) UFRGS, 2012; C) BARCELOS, 2011.

21.5) Paciente com neurocisticercose: A) TC crânio; B) RMN de medula



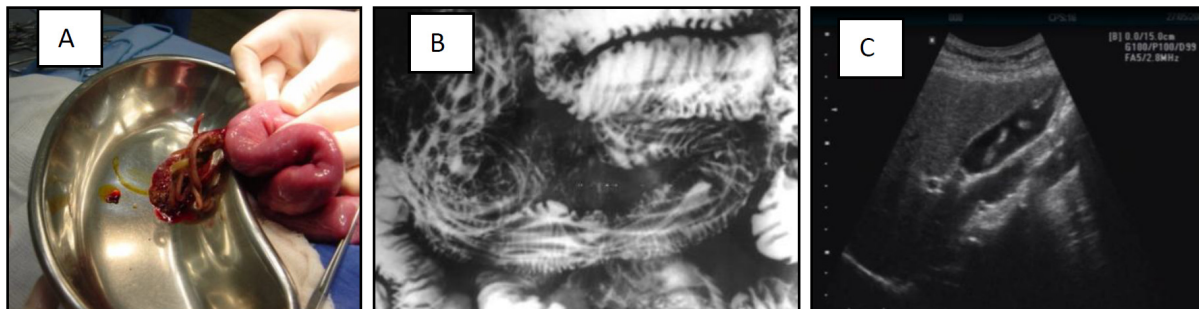
Fonte: A e B) YAMASHITA et al., 2003.

21.6) Cisticercose na musculatura esquelética (setas - A); e oftalmocisticercose (B).



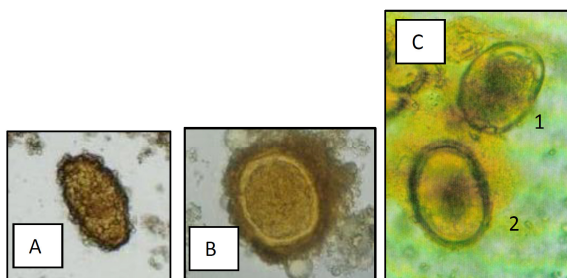
Fonte: A) VIANNA; MACEDO; COSTA, 1991; e B) PANTALEÃO et al., 2007.

21.7) *Ascaris lumbricoides*: novelo de vermes adultos no intestino: retirada cirúrgica (A); diagnóstico por imagem, raios X (B) e exame ultrassonográfico com localização ectópica do verme, vesícula biliar (C).



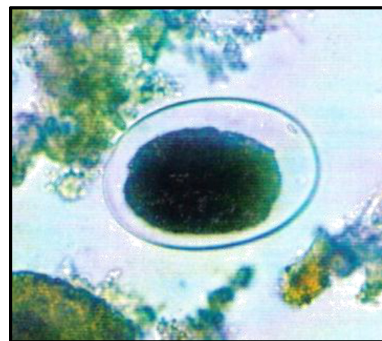
Fonte: A) ORTOLAN; LOURENÇÃO, 2012; B) VALENZUELA; TORRES; ALVAREZ, 2008; C) ACANCINO58, 2007.

21.8) Ovos de áscaris e ancilostomídeos: A) infértil; fértil com (B) e sem (C2) casca; C1) ancilostomídeo



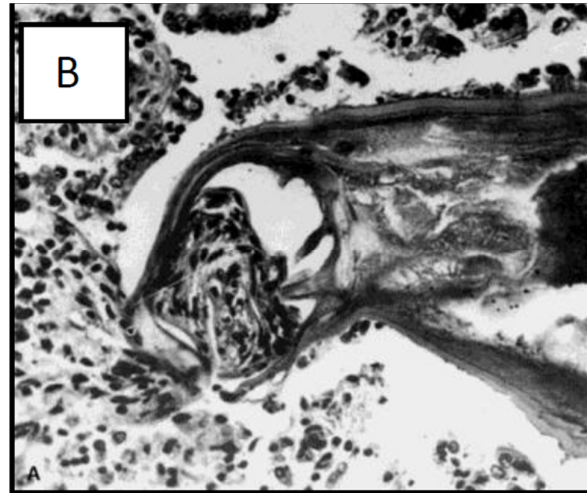
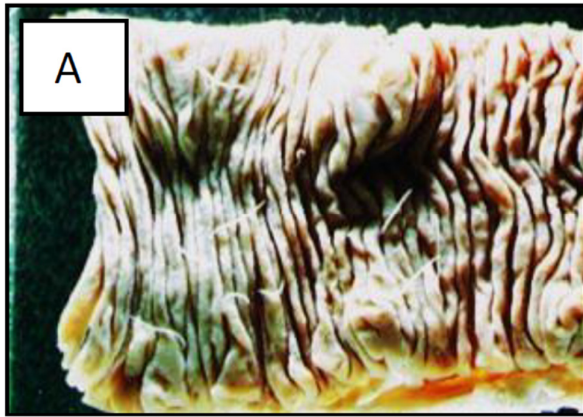
Fonte: Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB

21.9) Ovo de ancilostomídeos (*):



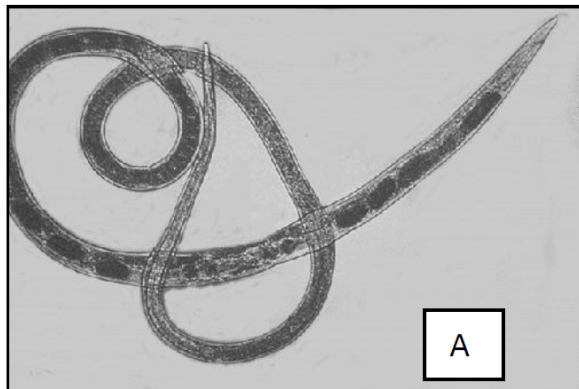
Fonte: Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB

21.10) Ancilostomídeos em hematofagia:



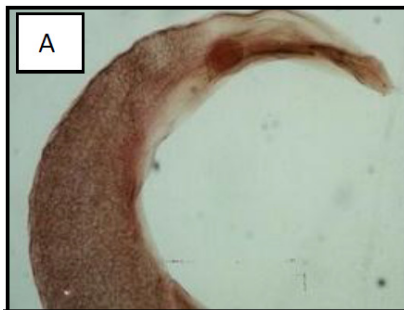
Fonte: A) DIAS, 2012; B) REEDER, PALMER, 2012

21.11) *Strongyloides stercoralis*: A) fêmea partenogenética; B) Biópsia broncoalveolar com verme adulto



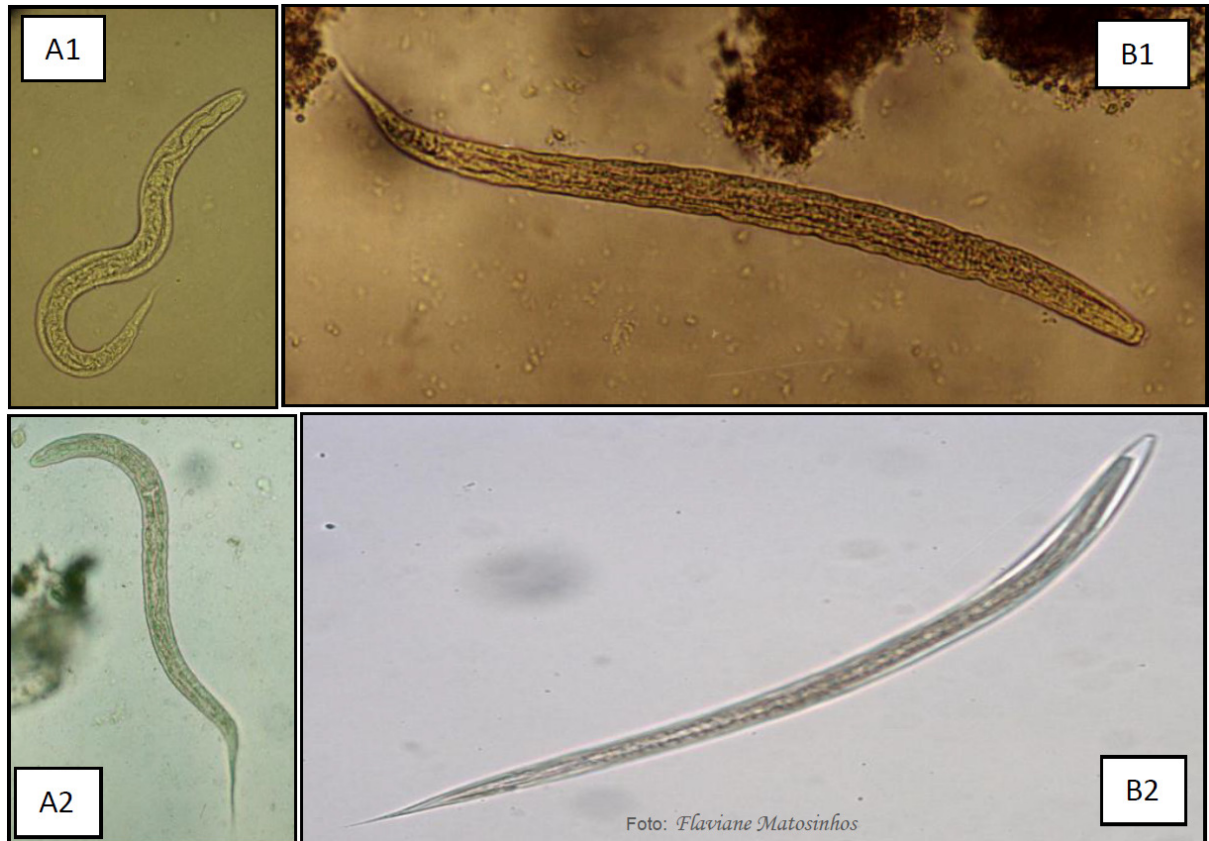
Fonte: A) PROLASA, 2012; B) FAGUNDES NETO, 2012.

21.13) *Enterobius vermicularis*: fêmea (A), região perianal (B) e ovos (C).



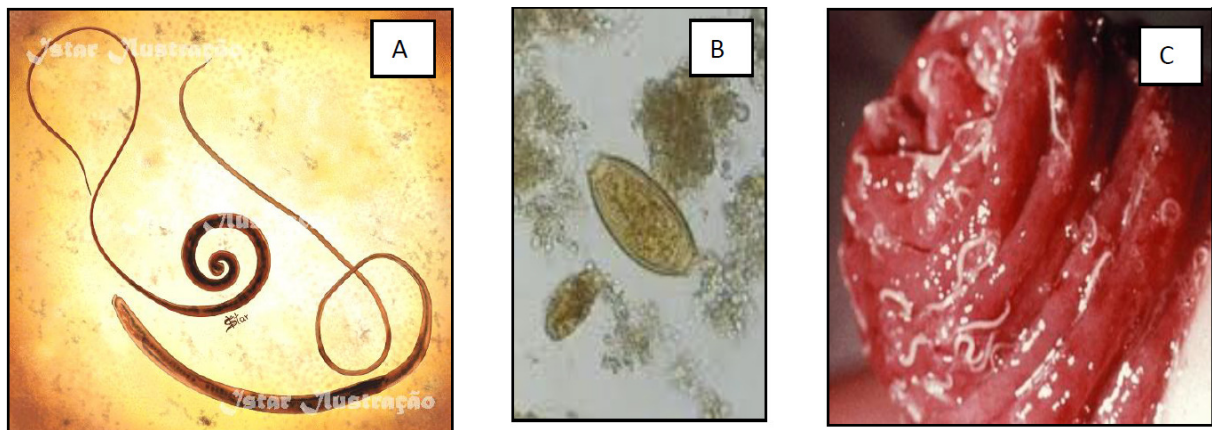
Fonte: A) Acervo da Disciplina Parasitologia – DFP/UFPB; B) WEBER, 1993; C) USA, 2009.

21.12) Strongyloides (1) x Ancilostomídeos (2): larvas rabditoides (A) x larvas filarioides (B)



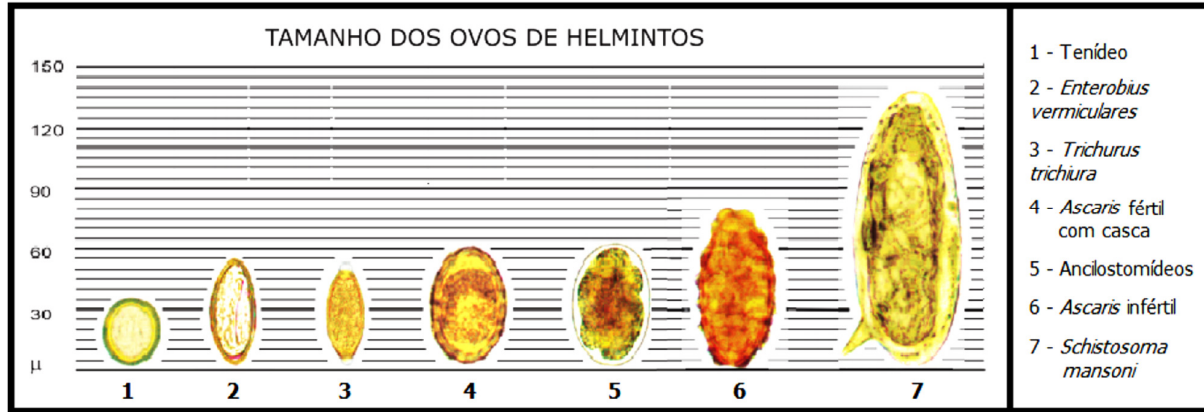
Fonte: A1) BROWN; GROVE, 2010; A2) USA, 2009; B1) UFRGS, 2012; B2) YANO, 2012.

21.14) Trichuris trichiura: A) vermes adultos; C) ovo; D) prolapso retal



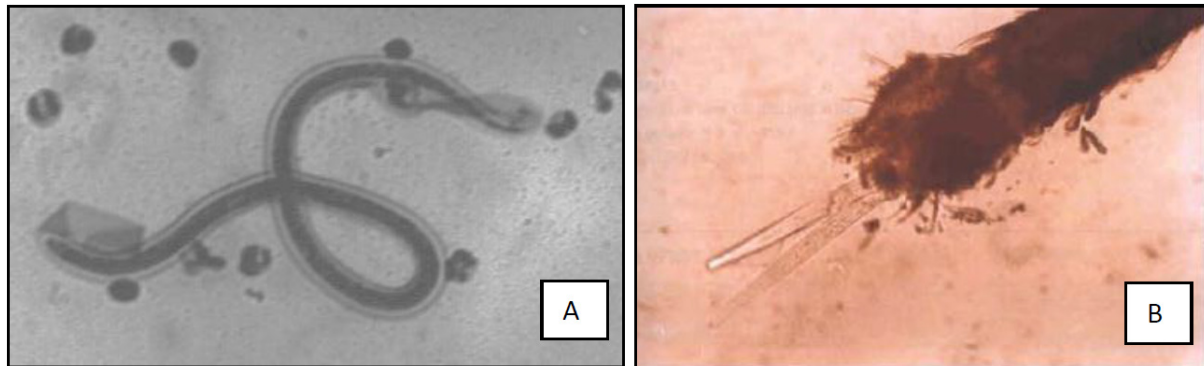
Fonte: A) STAR, 2012; B) Acervo da Disciplina Parasitologia – CCS/UFPB; C) FERREIRA; FORONDA; SCHUMAKER, 2012.

21.15) Principais ovos de helmintos de importância médica:



Fonte: Adaptado a partir de DOLES, 2012.

21.16) *Wuchereria bancrofti*: A) microfilaria do sangue periférico; B) larva L3 deixando a probóscida da fêmea do *Culex*.



Fonte: A) UFRGS, 2012; B) NEVES, 2005.

UNIDADE III

22.CONHECENDO UM POUCO MAIS SOBRE OS VETORES EM PARASITOLOGIA

INTRODUÇÃO

Dentre vetores de importância em parasitologia temos vários artrópodes, alguns moluscos e anelídeos.

Entre os artrópodes temos os mosquitos e barbeiros como vetores biológicos relevantes.

Figura 29: Mosquito palha ou birigui, transmissor da leishmaniose no novo mundo. A) Macho e fêmea de *Lutzomyia*; B) Fêmea em pleno repasto sanguíneo.



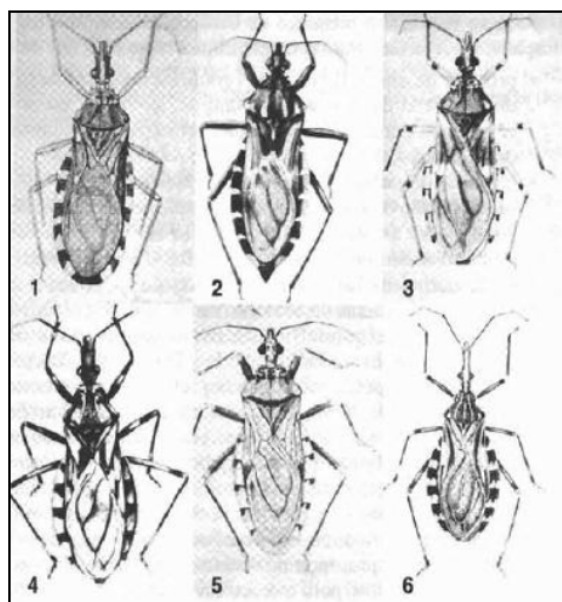
Fonte: A) GARCIA, 2008; e B) CAMPOS, 2010.

Figura 30: Diferenciando mosquitos transmissores de parasitoses e outras morbidades:

	Anophelini <i>Anopheles</i>	Aedini <i>Aedes</i>	Culicini <i>Culex</i>
Ovos			
Larva			
Pupa			
Cabeça			
Pouso			

Fonte: NEVES, 2005

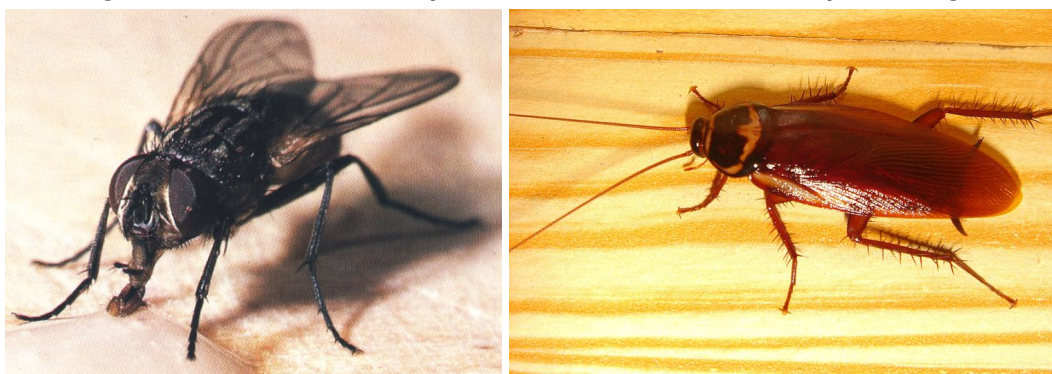
Figura 31: Hemípteros de importância na transmissão de tripanossoma: 1, 3 e 4 - *Triatoma*; 2 e 5 - *Pantronygylus*; e 6 - *Rhodnius*.



Fonte: NEVES, 2005

Além destes artrópodes vetores biológicos, as moscas e baratas como vetores mecânicos, que simplesmente transportam cistos de protozoários e ovos de helmintos, contaminando, em seguida, o alimento a ser ingerido cru.

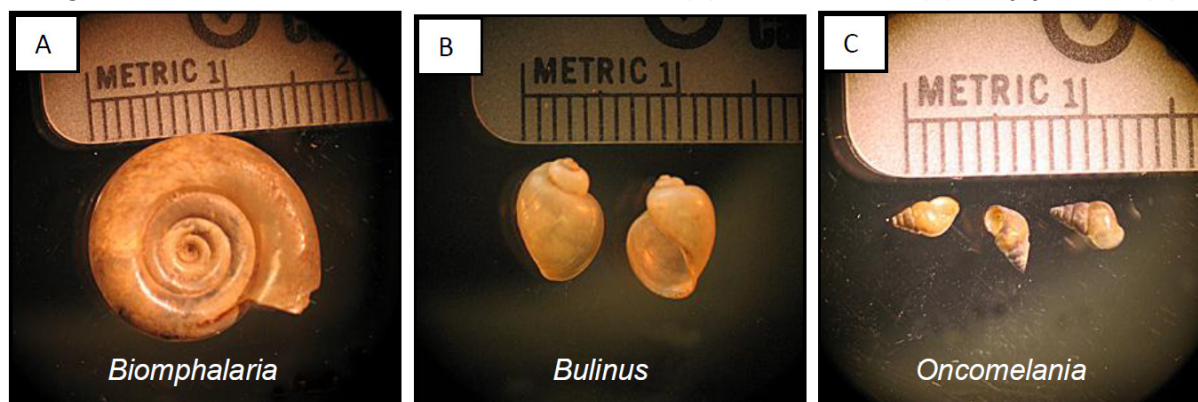
Figura 32: Mosca e barata, importantes vetores mecânicos em parasitologia.



Fonte: A) PESTSOLUTION, 2012; B) TESSINARIA ASSESSORIA, 2011.

Entre os moluscos, temos os caramujos, que são vetores biológicos importantes na esquistossomose e outras verminoses.

Figura 33: Moluscos vetores de *Schistosoma manoni* (A), *S. hematobium* (B) e *S. japonicum* (C)



Fonte: USA, 2009.

Entre os anelídeos, temos a minhoca, que se comporta como vetor mecânico relevante para várias parasitoses. Este oligoqueto, importante para a agricultura, pode disseminar cistos de protozoários e ovos de helmintos no solo e nas plantações.

Figura 34: Oligoqueto vetor mecânico de parasitoses:



Fonte: MATHIAS, 2012.

23. ECTOPARASITOS DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

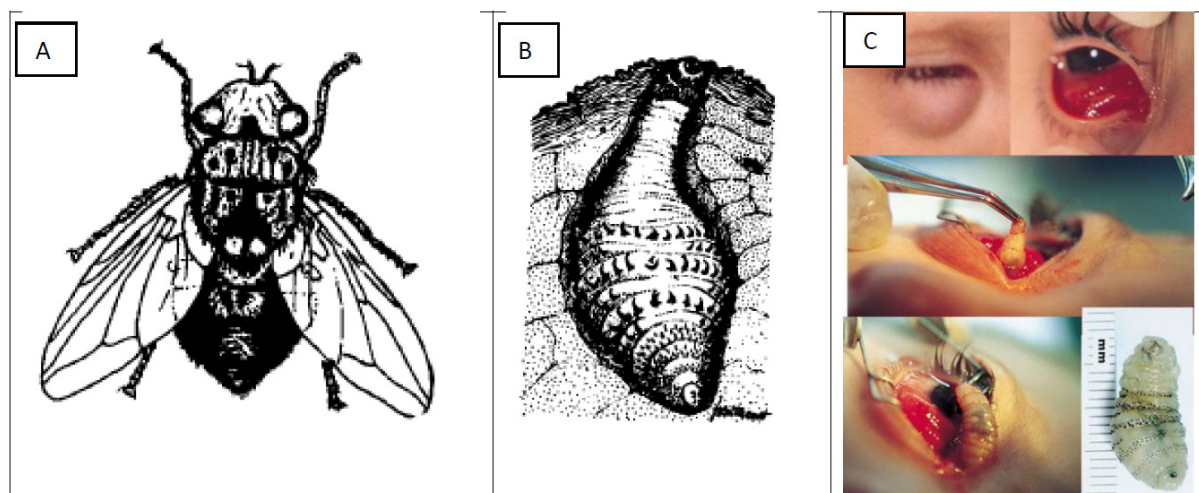
Várias são as espécies de ectoparasitos de importância médica dos quais a grande maioria correspondem a artrópodes. Dentre estes, ressaltamos a importância dos barbeiros, mosquitos e moscas²⁷, pulga, piolho, carrapato, sarna, chato e bicho de pé que, quer por conta de seus hábitos hematófagos ou por entrarem em contato íntimo com os nossos tecidos, acabam funcionando também como vetores de protozoários, helmintos e microrganismos patogênicos, ou ainda por conviverem conosco na intimidade de nossas habitações, podem se comportar ainda como vetores mecânicos.

Destes, aqueles que se comportam como vetores mecânicos e biológicos envolvidos na transmissão de parasitoses, vários já foram citados, e nos deteremos aqui naqueles que ainda não foram citados, responsáveis por quadros como miíase (berne ou bicheira), infestação do couro cabeludo e outras áreas do corpo (carrapato, sarna, pulga, piolho e chato).

MIÍASE

Entre os artrópodes da ordem Díptera, temos algumas espécies de moscas cujas larvas são ectoparasitos de mamíferos²⁸. A fêmea adulta deposita seus ovos, ou cria estratégias para depositar suas larvas, nos folículos pilosos de mamíferos e, lá, ocorre o desenvolvimento das larvas levando ao quadro da miíase, berne ou bicheira. Este quadro pode se complicar muito com a disseminação de infecções secundárias por bactérias e necessita de intervenção de um profissional de saúde. No ser humano os locais onde a miíase pode se instalar variam muito, havendo relatos de casos desde o couro cabeludo até os olhos²⁹ e a vulva³⁰.

Figura 35: *Dermatobia*: A) mosca; B) larva;



Fonte: A) e B) Neves, 2005; C) Disponível em: <http://www.mylot.com/w/photokeywords/myiasis.aspx>, acesso em: 18 jun, 2012.

²⁷ NEVES, 2005: capítulos 39, 41-43 e 47.

²⁸ NEVES, 2005: capítulo 48.

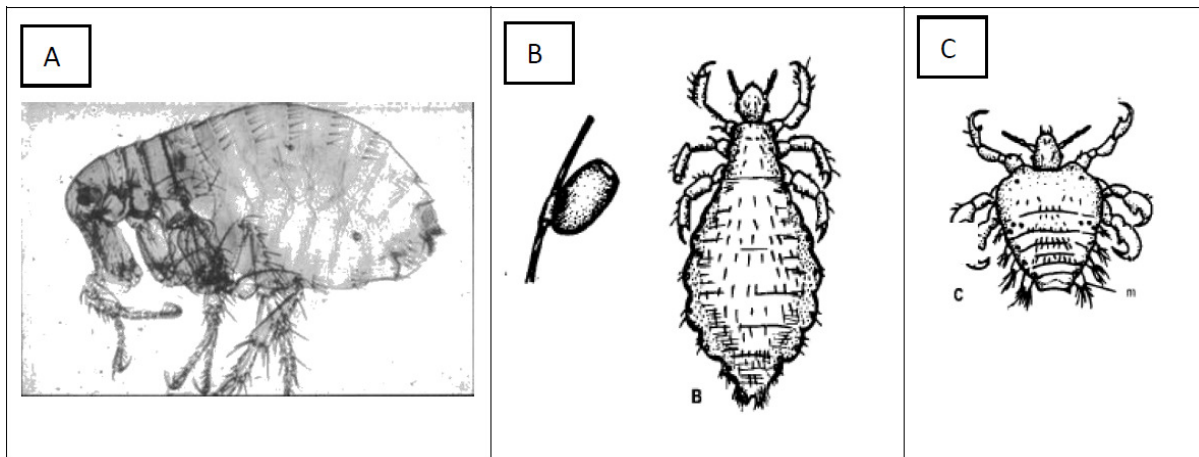
²⁹ SARAIVA et al., 2005.

³⁰ MARTINEZ et al., 2003.

ECTOPARASITOS**INSETOS: pulga, o piolho e o chato**³¹

De modo geral, eles não vivem sobre seus hospedeiros todo o tempo, apenas durante o repasto. Ou seja, boa parte do seu ciclo de vida ocorre no ambiente. O contato direto entre hospedeiros ou através de seus objetos de higiene e peças de vestuário é suficiente para que ocorra a transmissão. Uso de inseticidas no ambiente e nas áreas afetadas (cremes, sabonetes, loções) é feito como ação preventiva e curativa. Alguns têm preferência pelo couro cabeludo (*Pediculus capitis*) ou áreas coberta por pelos corporais (*Pediculus corporis*) ou genitais (*Phthirus pubis*), enquanto outros não têm preferência pela região da pele onde fazem o repasto (*Ctenocephalides*, *Pulex irritans*).

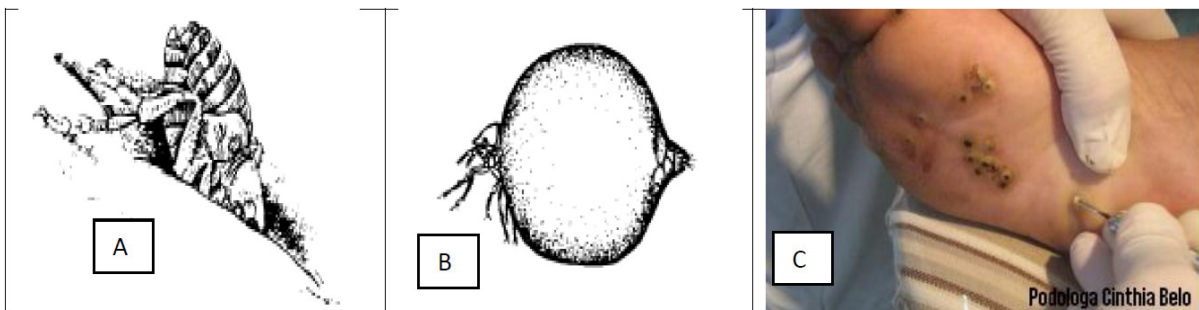
Figura 36: A) *Pulex irritans* (pulga humana), B) *Pediculus capitis* (piolho) e C) *Phthirus pubis* (chato)



Fonte: A) CALIVITA, 2012; B e C) NEVES, 2005.

Existe ainda uma espécie de pulga que tem um hábito incomum para os sifonápteros: a fêmea de *Tunga penetrans* fecundada entra no folículo piloso e lá desenvolve seus filhotes dentro de seu útero. O quadro resulta numa lesão conhecida como bicho de pé, que, em última análise não é um parasito, mas um comensal, porém que pode funcionar como vetor de microrganismos. Sua retirada também deve ser feita por profissional de saúde habilitado.

Figura 37: *Tunga penetrans* (Bicho de pé)



Fonte: A e B) Neves, 2005; C) Fotografia de autoria de Orlando Madela Jr, apud BELO, 2012.

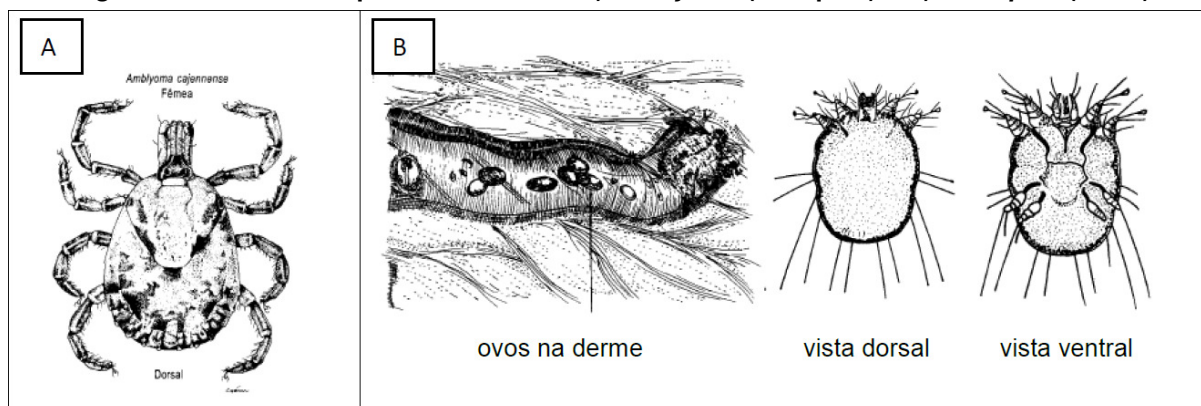
³¹ NEVES, 2005: capítulos 49 e 50

ACAROS: carrapato³² e sarna³³

Os carrapatos incluem várias espécies de ácaros sugadores de sangue que afetam a produtividade de rebanhos e que também podem trazer danos à saúde humana. A catação deve ser feita com cuidado buscando retirar todo o aparato bucal do parasito inserido na pele, sendo por isso recomendado o uso de acaricidas de uso tópico que promovam a liberação do parasito com sua morte.

Já os ácaros do gênero *Sarcoptes*, vivem em cavernas que vão escavando abaixo da epiderme, onde excretam, liberam suas fezes, acasalam e fazem a postura de seus ovos. Acaricidas de uso tópico são recomendados para atingir o parasito em todos os estágios, do ovo ao adulto, para controlar a infestação.

Figura 38: Ácaros de importância médica: A) *Amblyoma* (carrapato) e B) *Sarcoptes* (sarna)



Fonte: NEVES, 2005.

AREGAÇANDO AS MANGAS!!!



Você percebeu que bicho-de-pé, verme geográfico e berne podem ser provocadas por artrópodes? Faça um quadro diferenciando estas morbidades, contendo: agente etiológico, estágio evolutivo envolvido e outros nomes dados para estes casos.

³² NEVES, 2005: capítulo 51.

³³ NEVES, 2005: capítulo 52.

REFERÊNCIAS

- ACANCINO58, *Ascaris in to gall blader*. 2007. Disponível em: http://www.youtube.com/watch?v=OHVXaik6hgA&feature=Playlist&p=24B925B767015009&playnext=1&playnext_from=PL&index=37. Acesso em: 29 mai 2012.
- AMATO-NETO, V; PASTERNAK, J. Centenário da doença de Chagas. *Rev Saúde Pública*; v.43, n.2, p.381-382. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rsp/v43n2/CE.pdf>. Acesso 04 out. 2009;
- ANDRADE, A.Z. A Patologia da doença de Chagas. **FIOCRUZ** [Online]. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=93>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- BACELLAR O., CARVALHO, E.M. Imunopatogênese da Leishmaniose Visceral. *Gaz. Méd. Bahia*, v.75, n.1, p.24-34. 2005.
- BARCELOS, A.M. Cisticercose bovina traz risco à saúde humana e prejuízo ao bolso do pecuarista. *Rev. Agropec. COOPERCITRUS* [online]. 2011. Disponível em: <http://www.revistacoopercitrus.com.br/?pag=materia&codigo=1641>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- BECK, J.W.; DAVIES, J.E. *Medical Parasitology*. 3 ed. St Louis: CV Mosby Co. 1981. 355 p.
- BELO, C. Tinguíase. **PODOLOGACINTHIAELO**. [online]. 2012. Disponível em: http://www.podologacinthiabelo.com.br/news_detail.es.asp?codigo=16. Acesso em: 27 mai. 2012.
- BERRUETA, T.U. Leishmaniosis. **UNAM. Universidad Nacional Autónoma de México**. [online]. 2011. Disponível em: http://www.facmed.unam.mx/marco/index.php?dir_v=87. Acesso em: 23 abr. 2012.
- BODAK, D. A. Use of nitazoxanide for gastrointestinal tract infections: treatment of protozoan parasitic infection and beyond. p.91-95. In: MANDEL, G.L., LORBER, B., LIVINGSTONE, C. Atlas of infectious diseases. **Intra-abdominal Infections, Hepatitis, and Gastroenteritis**. v.7, 1996. 113p.
- BRASIL. Ministério da Agricultura. Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal. 1952. Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/MercadoInterno/Requisitos/RegulamentoInspecaoIndustrial.pdf. Acesso em: 24 mai. 2012.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica Filariose Linfática: **Manual de Coleta de Amostras Biológicas para Diagnóstico de Filariose Linfática por *Wuchereria bancrofti***. Brasília, 2008. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/filariose_linfatica_manual.pdf. Acesso em: 27 mai. 2012.
- CALIVITA. Human flea (*Pulex irritans*). **CLEANSING** [online]. 2012. Disponível em: <http://www.e-cleansing.com/parasites/human-flea-pulex-irritans.html>. Acesso em: 27 mai. 2012.
- CAMPOS, R. Leishmaniose: sintomas e tratamento. **MD SAUDE** [online]. 2010. Disponível em: <http://www.mdsaude.com/2010/05/leishmaniose.html>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- CANÇADO, J.R. Long term evaluation of etiological treatment of chagas disease with Benznidazole. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, v.44, n.1, p.29-37. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v44n1/a06v44n1.pdf>. Acesso em: 04 mai. 2012.
- CASTELLANO, LRC. Resposta imune anti-*Leishmania* e mecanismos de evasão. **VITAE Academia Biomédica Digital**, n.25. [online]. 2005. Disponível em: <http://www.bioline.org.br/request?va05017>. Acesso em: 20 set. 2011.
- CHANG, S; LIM, J.H.; CHOI, D.; PARK, C.K.; KWON, N.; CHO, S.; CHOI, D. Hepatic Visceral Larva Migrants of *Toxocara canis*: CT and Sonographic Findings. *American J Roentgenology*, v.187, n.6. p.W622-W629. 2006. Disponível em: http://www.ajronline.org/content/187/6/W622/F7.me_dium.gif. Acesso em: 26 mai. 2012.
- CHEHTER L, CABEÇA M. Diagnóstico e tratamento das parasitoses intestinais. In: MISZPUTEN SJ, SCHOR N, editores. **Gastroenterologia: guia de medicina ambulatorial e hospitalar** -

- UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. 1 ed. Barueri: Manole, 2001. p. 233-46.
- CORREA-OLIVEIRA, R.; SILVEIRA, A.B.M.; REIS, D.A. Avanços e perspectivas sobre a forma digestiva da doença de Chagas. **FIOCRUZ** [online]. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=97>. Acesso em: 18 out. 2009.
- COSTA JML, MENDES S, MELO LS, FIGUEREDO I, REBÊLO JMM, SALDANHA ACR, GAMA MEA, BARRAL A. Tratamento da leishmaniose cutânea difusa (LCD) com a associação antimoniato-N-metilglucamina (Glucantime) e sulfato de paramomicina (Gabbrox). **An. Bras. Dermatol.**, v.74. n.1, p.63-67, jan.-fev. 1999.
- CRISTIAN, R.C. **Encontre un parásito**. [blogspot]. 2010. Disponível em: http://encontreunparasito.blogspot.com.br/2010_10_01_archive.html. Acesso em: 20 abr. 2012.
- CYTOLOGYSTUFF. Atlas Ginecológico. 2012. Disponível em: <http://www.cytologystuff.com/ES/index.htm>. Acesso em: 21 abr. 2012.
- DERMATOLOGIA.NET. Leishmaniose Tegumentar Americana, Leishmaniose Cutâneo-mucosa. **Dermatologia** [online]. 2011. Disponível em: <http://www.dermatologia.net/novo/base/fotos/leishmaniose.jpg>. Acesso em: 22 abr. 2012;
- DIAS, JCP. Doença de Chagas: sucessos e desafios. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 22(10): 2020-2021, out, 2006.
- DINIZ, ALN. Curso de Antimicrobianos. 3º Congresso Mineiro de Infectologia. 2008. In: **MinasInfecto**. [online]. 2008. Disponível em: http://www.minasinfecito.com.br/arquivos/antimicrobianos/antimicrobianos_ana_lucia.ppt. Acesso em: 15 out. 2009.
- DOLES. **Parasitos intestinais**. [online]. 2012. Disponível em: <http://intranet.doles.com.br/temp/publicacao/c76cc32c2fa7071d85dc0ae0866457cf.pdf>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- FAGUNDES NETO, U. Diarreia persistente: uma guerra cujo campo de batalha é o lúmen intestinal: 7. Investigação diagnóstica. **Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição**. [online]. 2010. Disponível em: http://gastropedinutri.blogspot.com.br/2010_12_01_archive.html. Acesso em: 29 mai. 2012.
- FAPEMIG. Leishmaniose: Vacina aguarda liberação do Ministério da Saúde. **Rev. Minas Faz Ciência**, n.2, [online]. 2000. Disponível em: <http://revista.fapemig.br/materia.php?id=112>. Acesso em: 31 mai. 2012.
- FERREIRA, M.U.; FORNDA, A.S.; SCHUMAKER, T.T.S. **Fundamentos Biológicos da Parasitologia Humana**. [online]. 2012. Disponível em: <http://www.icb.usp.br/~livropar/>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- FOLHA. Santa Catarina registra 19 casos da doença de Chagas. **Folha** [online]. março/2005. Disponível em: <http://www1.folha.uol.com.br/folha/cotidiano/ult95u107034.shtml>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- GARCIA, M. No DNA do vetor, cientistas buscam formas de controle da leishmaniose. **Comunicação FIOCRUZ**. 2008. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/ioc/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=433&sid=32&tpl=printerview>. Acesso em: 27 mai. 2012.
- GHAFFAR, A. Protozoários intestinais e luminais. In: **Microbiologia e Imunologia On-line**. Parasitologia – Cap. 1. 2010. Disponível em: <http://www.microbiologybook.org/Portuguese/para-port-chapter1.htm>. Acesso em: 20 abr. 2012.
- HIGUCHI, M.L. Cardiopatia Chagásica Humana - Aspectos anatomopatológicos e patogenia. **FIOCRUZ** [online]. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=26>. Acesso em: 03 mai. 2012.
- HIRSCH-MONTEIRO, C. Currículo Plataforma Lates. **CNPq** [online]. 2012. Disponível em: <http://lattes.cnpq.br/7929462951017646>. Acesso em: 20 abr. 2012.
- HOPKINS, M. Parasitologia. Cap. 2. In: **Microbiologia e Imunologia** [online]. Escola de Medicina da Universidade da Carolina do Sul. 2011. Disponível em: <http://www.microbiologybook.org/Portuguese/para-port-chapter2.htm>. Acesso em: 01 mai. 2012.
- JAN, S.; MORIN-ADELINÉ. V. Apicomplexa Levine 1970. Sporozoa Leucart 1879. 2011. Disponível em: <http://tolweb.org/Apicomplexa/2446/2011.05.18>. In: **The Tree of Life - Web Project**. Disponível em: <http://tolweb.org/>. Acesso em: 24 mai. 2012.

Parasitologia II

- KLINTWORTH, G.K.; WADSWORTH, J.A.C. Ocular larva migrans. **The Eye Pathologist** [online]. 2003. Disponível em: <http://eyepathologist.com/disease.asp?IDNUM=326220>. Acesso em: 26 mai. 2012;
- LAMBERTUCCI, J.R.; RESENDE, V.; VOIETA, I. Portal vein thrombosis in a patient with hepatosplenic schistosomiasis mansoni. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** [online]. v.42, n.2, p. 235-236. 2009.
- LANNES-VIEIRA, J. Cardiopatia chagásica. **FIOCRUZ** [online]. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=27>. Acesso em: 04 mai. 2012.
- LESCANO, S.A.Z.; AMATO NETO, V.; CHIEFFI, P.P.; BEZERRA, R.C.; GAKIYA, E.; FERREIRA, C.S.; BRAZ, L.M.A. Avaliação da eficácia da azitromicina e pirimetamina em camundongos infectados por cepa cistogênica de *Toxoplasma gondii*. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** [online]., v.37, n.6, p.460-462. 2004.
- MACIEL, G. P.; TASCA, T.; DE CARLI, G. A. Aspectos clínicos, patogênese e diagnóstico de *Trichomonas vaginalis*. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** [online]., v.40, n.3, p.152-160. 2004.
- MACLAREN, A.; ATTIAS, M.; SOUZA, W. Aspects of the early moments of interaction between tachyzoites of *Toxoplasma gondii* with neutrophils. **Vet. Parasitol.**, v.125, n.3-4, p.301-31. 2004.
- MARTINEZ, C.A.R.; ROMANI, G.; PRIOLLI, D.G.; CAMPOS, A.A.; CARNEIRO, V.P.P.; DALBEM, C.A.G. Míase vulvar: relato de caso. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** [online]. v.25, n.4, p. 291-295. 2003,
- MATHIAS, J. Minhoca: Criação do bicho pode ser rentável até em pequenas áreas. O húmus produzido é muito usado por floricultores, jardineiros e paisagistas. **Rev. Globo Rural** [online]. 2012. Disponível em: <http://revistagloborural.globo.com/GloboRural/0.6993.EEC1582438-4530.00.html>. Acesso em: 17 jun. 2012.
- MAZUMDAR, M. D. **Vaginal discharge without itching**. 2012. Disponível em: <https://encrypted-tbn1.google.com/images?q=tbn:ANd9GcRV-UjfEfIY0YsxWro264lvTrwjlUKAWIU9QYxzbLGetd9EhRf>. Acesso em: 21 abr. 2012.
- MEDICINANET. ANNITA: nitazoxanida. Rio de Janeiro: Farmoquímica: **Bula de remédio**. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/bula/588/annita.htm>. Acesso: 30 jun. 2009.
- MORAIS, A.C. Larva migrans (“Bicho Geográfico”). **Alergodermatologia** [online]. 2011. Disponível em: <http://alergodermatologia.blogspot.com.br/2011/02/larva-migrans-bicho-geografico.html>. Acesso em: 26 mai. 2012.
- NEVES, D.P. **Parasitologia Humana**. Ed. Guanabara Koogan. 11 ed. 2005. 494p.
- OLIVEIRA, P. Taxonomia e nomenclatura. **Nota Positiva**. [online]. 2007. Disponível em: <http://www.notapositiva.com/resumos/biologia/11taxonomia.htm>. Acesso em: 19 mar. 2012.
- ORTOLAN, E.V.P.; LOURENÇÃO, R.L.T.A. Urgências cirúrgicas abdominais do lactente, pre-escolar e escolar. **4SHARED**. 2012. Disponível em: <http://dc437.4shared.com/doc/5RZTsQQx/preview.html>. Acesso em: 29 mai. 2012;
- PANTALEAO, G.R.; SOUZA, A.S.B.; RODRIGUES, E.B.; COELHO, A.I. Uso de corticoide sistêmico e intravítreo na inflamação secundária a cisticercose intra-ocular: relato de caso. **Arq. Bras. Oftalmol.** [online]. v.70, n.6, p.1006-1009. 2007.
- PASSOS, M.R.L. Tricomoniase: Uma Epidemia Negligenciada. **J. Bras. Doenças Sex. Transm.**, v.18, n.3, p.159-160. 2006.
- PESSANHA, T.M.; CARVALHO, M.; PONE, M.V.S.; GOMES JUNIOR, S.C. Diagnostic and therapeutic management of toxoplasmosis in pregnancy and the effect in the newborn. **Rev. Paul. Pediatr.** [online]. 2011, vol.29, n.3, pp. 341-347. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rpp/v29n3/en_a06v29n3.pdf. Acesso em: 18 jun. 2012.
- PESTSOLUTION. **Moscas**. 2012. Disponível em: <http://www.pestsolution.com.br/FRAMES%20INSETOS/MOSCAS.htm>. Acesso em: 17 jun. 2012.
- PFUETZENREITER, M.R.; ÁVILA-PIRES, F.D. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. **Cienc. Rural** [online]. v.30, n.3, p.541-548. 2000.
- PINTO, A.Y.N., *et al.* Fase aguda da doença de Chagas na Amazônia brasileira: estudo de 233 casos do Pará, Amapá e Maranhão observados entre 1988 e 2005. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** [online]., v.41, n.6, p.602-614. 2008.

- PROLASA. **Hanging By a Thread - The Threadworm (*Strongyloides stercoralis*)**. 2012. Disponível em: <http://english.prolasa.org/wp-content/strongff.gif>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- RATH, S.; TRIVELIN, L.A.; MBRUNITO, T.R.; TOMAZELA, D.M. JESÚS, M.N.; MARZAL, P.C.; ANDRADE JUNIOR, H.F.; TEMPONE, A.G. Antimoniais empregados no tratamento da leishmaniose: Estado da arte. **Quim. Nova**, v.26, n.4, p.550-555, 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/qn/v26n4/16438.pdf>. Acesso em: 20 set. 2011.
- REEDER M.M.; PALMER, P.E.S. **The Imaging of Tropical Diseases (ITD)**. Tropical Medicine Central Research (TMCR). [online]. 2012. Disponível em: http://www.isradiology.org/tropical_diseases/tmcr/c_hapter12/epidemiology.htm. Acesso em: 29 mai. 2012.
- RESENDE, J. M. A forma digestiva da doença de Chagas - resenha histórica. **FIOCRUZ** [Online]. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=95>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- REY, L. **Parasitologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan. 2008. 883p.
- ROMÁN, G.; SOTELO, J.; DEL BRUTTO, O.; FLISSER, A.; DUMAS, M.; WADIA, N.; BOTERO, D.; CRUZ, M.; GARCIA, H.; BITTENCOURT, P.R.M.; TRELLES, L.; ARRIAGADA, C.; LORENZANA, P.; NASH, T.E.; SPINA-FRANÇA, A. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. **Bull World Health Organ**, v.78, n.3. Genebra: Mar. 2000. Disponível em: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0042-96862000000300016&script=sci_arttext. Acesso em: 24 mai. 2012.
- SANTO, A.H., PINHEIRO, C.E., JORDANI, M.S. Causas básicas e associadas de morte por AIDS, Estado de São Paulo, Brasil, 1998. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.34, n.6. 2000.
- SANTOS, F. L. N.; SOARES, N. M. Mecanismos fisiopatogênicos e diagnóstico laboratorial da infecção causada pela *Entamoeba histolytica*. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, v. 44, n. 4, p. 249-261. Agosto/2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442008000400004.
- SAPUNAR, J., GIL, L. C., GIL, J. G. Tricocefalosis masiva en un adulto diagnosticada por colonoscopia. **Bol. Chil. Parasitol.**, 54(3-4): 97-100. 1999. Disponível em: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-94021999000300010&lng=es. Acessado em: 16/02/09.
- SARAIVA, F.P.; FERNANDES, J.B.V.D.; TOMIKAWA, V.O.; COSTA, P.G.; MATAYOSHI, S. Ophthalmomyiasis as a cause of canalicular lesion. **J. Pediatr.**, [online]. v.81, n.1, p. 85-87. 2005.
- SOSA-ESTANI, S.; VIOTTI, R.; SEGURA, E.L. Therapy, diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease: insight gained in Argentina. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v.104, Suppl.I, p.167-180, 2009.
- STAR, I. **Ilustrações médicas**. 2012. Disponível em: <http://iriamstar.wordpress.com/41-2/trichuris-trichiura-2/>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- TAXONOMICON. Universal Taxonomic Services. 2012. Disponível em: <http://taxonomicon.taxonomy.nl/TaxonName.aspx?id=1224&tree=0.1>. Acesso em: 19 abr. 2012.
- TESSINARIA ASSESSORIA. **Baratas**. 2011. Disponível em: <http://tacetessinariassessoria.webnode.com.br/vetores-e-pragas-e-suas-caracteristicas/pombos%20doen%C3%A7as%20e%20manejo/caramujo-africano/mosquito-transmissor-da-dengue/baratas/>. Acesso em: 17 jun. 2012.
- UFRS. **Atlas de Parasitologia**. [online]. 2012. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/para-site/>. Acesso em 28 mai. 2012.
- UK. *Schistosoma mansoni*. **Natural History Museum**. [online]. 2012. Disponível em: <http://www.nhm.ac.uk/nature-online/species-of-the-day/scientific-advances/disease/schistosoma-mansoni/index.html>. Acesso em 28 mai. 2012.
- UNAM. Parasitologia. **Faculdade de Medicina**. [online]. 2009. Disponível em: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/nematodos/necatorosis.php>. Acesso em: 29 mai.2010.
- UNIMONTES. Platyhelminthes. **Zoologia de Invertebrados I** [online]. Unidade V. 2012. Disponível em:

Parasitologia II

- <http://www.uab.unimontes.br/zoologiadeinvertebrados1/cadernos/paginas/unidade5.htm> Acesso em: 28 mai. 2012.
- USA. Parasites and Health. **Center for Diseases Control and Prevention**. 2009. Disponível em: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Para_Health.htm. Acesso em: 21 abr. 2012.
- USA. Toxoplasmosis. **United States Department of Agriculture**. 2005. Disponível em: <http://www.ars.usda.gov/Main/docs.htm?docid=11013>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- UTS. Universal Taxonomic Services. **The Taxonomicon** [online]. 2012. Disponível em: <http://taxonomicon.taxonomy.nl/TaxonName.aspx?id=1224&tree=0.1>. Acesso em: 19 abr. 2012.
- VALENZUELA, J.E.; TORRES, A.S.; ALVAREZ, F.C. Suboclusión intestinal por Ascaris. **Rev. Esp. Enferm. Dig.** [online]. v.100, n.9, p.579-580. 2008.
- VELOZO, D.; CABRAL, A.; RIBEIRO, M.C.M.; MOTTA, J.O.C.; COSTA, I.M.C.; SAMPAIO, R.N.R. Leishmaniose mucosa fatal em criança. **An. Bras. Dermatol.**, v.81, n.3, June 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962006000300008&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 31 Mai. 2009.
- VIANNA, L.G.; MACEDO, V.; COSTA, J.M. Cisticercose músculo-cutânea e visceral – Doença rara? **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.33, n.2, p.129-136. 1991. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v33n2/a07v33n2.pdf>. Acesso em: 29 mai. 2012.
- VIRTUOUS, G. As tênia e a teníase. **Só Biologia**. 2012. Disponível em: <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/Reinos2/Teníase.php>. Acesso em: 24 mai. 2012.
- WEINSTEIN, D.; LAKE-BAKAAR, G. *Strongyloides Stercoralis* Infection Presenting With Severe Malabsorption And Arthritis In An Immune Competent Host. **Internet J. Rheumatol.** [online]. 2012. Disponível em: <http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-rheumatology/volume-2-number-2/strongyloides-stercoralis-infection-presenting-with-severe-malabsorption-and-arthritis-in-an-immune-competent-host.html>. Acesso em: 17 jun 2012.
- YANO, C. Açaí pode transmitir doença de Chagas. **Rev. Exame** [online]. Mai/2010. Disponível em: <http://exame.abril.com.br/tecnologia/noticias/acai-pode-transmitir-doenca-chagas-558972>. Acesso em: 22 abr. 2012.
- YANO, C. Mais agulhas no palheiro. **Ciência Hoje**. [online]. Mai/2012. Disponível em: <http://cienciahoje.uol.com.br/noticias/2012/05/mais-agulhas-no-palheiro>. Acesso em: 29 mai. 2012.