



DESCRIÇÃO

Estudo dos platelmintos parasitos do homem e causadores de esquistossomose, fasciolíase, teníase, cisticercose humana, hidatidose e himenolepíase.

PROPÓSITO

Compreender as diferentes classes do filo Platyhelminthes para o conhecimento da epidemiologia, das formas evolutivas dos parasitos, do ciclo de vida, da sintomatologia e do tratamento é importante, pois algumas classes incluem muitas espécies de interesse médico por infectar o homem e/ou os animais domésticos.

OBJETIVOS

MÓDULO 1

Descrever as características dos helmintos trematódeos dos gêneros *Schistosoma* e *Fasciola* e suas respectivas doenças associadas

MÓDULO 2

Reconhecer os principais cestóides parasitos do homem e suas características

INTRODUÇÃO

Os platelmintos são helmintos popularmente conhecidos como “vermes chatos” por possuírem o corpo achatado dorsoventralmente. Além disso, apresentam **simetria bilateral**, são multicelulares, com diversos órgãos que formam diferentes sistemas.

Podem medir de milímetros a metros de comprimento e na maioria dos casos são hermafroditas.

Este filo é composto por quatro classes: Turbellaria, Monogenea, Trematoda e Cestoda. As duas últimas têm importância parasitológica, apresentando gêneros que parasitam o homem e/ou os animais domésticos, e serão o foco do nosso estudo. A análise da morfologia das formas evolutivas e do ciclo de vida destes parasitas é essencial para a compreensão das doenças associadas e da sintomatologia. Você já ouviu falar da doença barriga d’água? Você sabe por que algumas pessoas relatam ter “solitárias” no intestino? Já ouviu falar em fasciolíase, hidatidose ou himenolepíase? Vamos juntos aqui decifrar e explorar mais sobre platelmintos parasitos do homem.

SIMETRIA BILATERAL

Os platelmintos são animais bilateralmente simétricos, ou seja, a anatomia do lado esquerdo e direito se espelham como imagens invertidas um do outro.

MÓDULO 1

🕒 **Descrever as características dos helmintos trematódeos dos gêneros *Schistosoma* e *Fasciola* e suas respectivas doenças associadas**

CLASSE TREMATODA

Os platelmintos da classe **Trematoda** recebem este nome por apresentarem no seu órgão de fixação cavidades semelhantes a ventosas, as quais permitem a fixação do parasito no seu hospedeiro.

Vejamos suas subclasses:

DIGENEA

Apresenta um ciclo de vida complexo, parasitando quase sempre dois hospedeiros:

Hospedeiro intermediário - moluscos, na maior parte dos casos.

Hospedeiro definitivo – peixes, aves e mamíferos. Essa é a subclasse mais abundante, na qual algumas espécies parasitam o homem e possuem grande importância médica e social, como a esquistossomose.

ASPIDOGASTREA

Apresenta menor número de espécies, que variam em comprimento de um milímetro a vários centímetros. São parasitas de moluscos de água doce e marinhos e vertebrados (peixes cartilaginosos e ósseos e tartarugas). A maturação pode ocorrer no hospedeiro molusco ou vertebrado. Nenhuma das espécies tem importância econômica, mas desperta interesse de pesquisadores, uma vez que são parasitas de hospedeiros de mais de 450 mil anos.

Como a **subclasse Digenea** acomete a população que habita regiões de clima temperado e tropical, principalmente áreas subdesenvolvidas ou em desenvolvimento, **será o foco de**

SCHISTOSOMA SP. E ESQUISTOSSOMOSE

A esquistossomose (**bilharzíase**) é uma doença crônica causada por helmintos trematódeos do gênero *Schistosoma* e por diferentes espécies. Entre elas, *Schistosoma haematobium* (África), *Schistosoma japonicum* (África, sudeste da Ásia e Costa Oeste do Pacífico) e *Schistosoma mansoni* (África, sudeste da Ásia, América e Caribe) são as de maior importância e responsáveis pelas duas principais formas de esquistossomose, a intestinal e a urogenital.

BILHARZÍASE

Acredita-se que a doença tenha se originado há mais de 2000 anos. Estudos demonstram a presença de ovos do verme em vísceras de múmias egípcias e em cadáveres da cidade chinesa de Cehang-Iha.

Atualmente, a esquistossomose apresenta alta incidência e prevalência em países subdesenvolvidos. As zonas de clima tropical e temperado são as áreas endêmicas da parasitose. Estima-se que há mais de 240 milhões de pessoas infectadas em 78 países, das quais 280 mil chegam a óbito anualmente. Além disso, em 2018, foram tratadas mais de 97,2 milhões de pessoas.

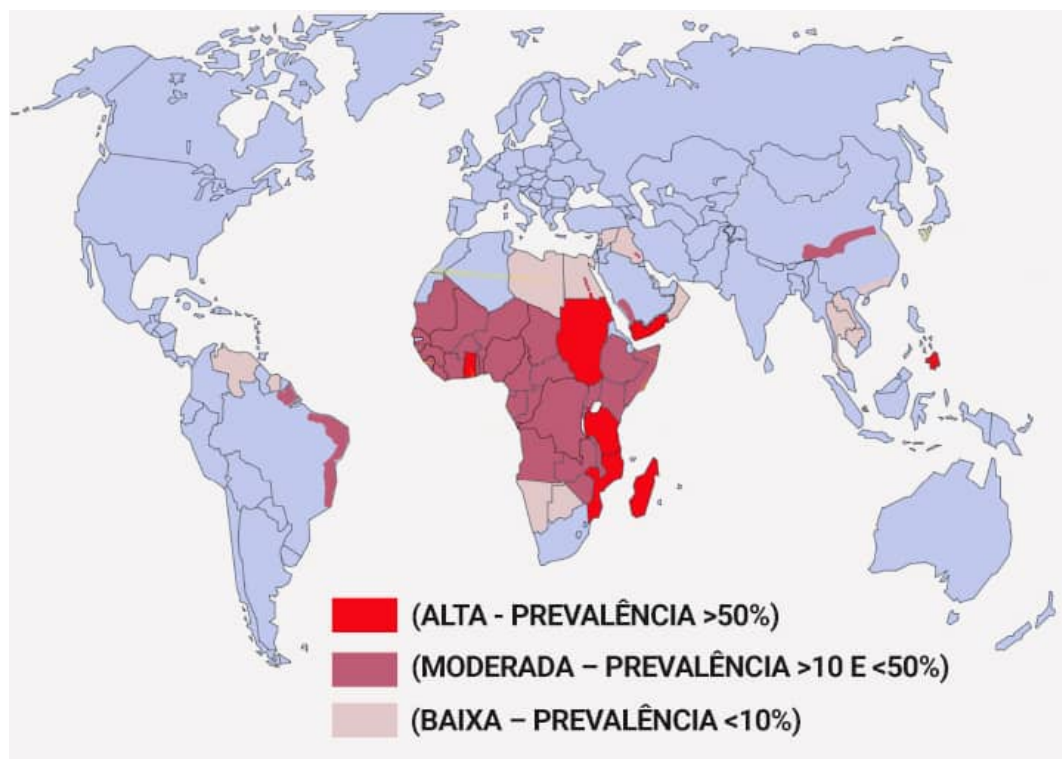


Imagem: BUTROUS G., 2019. Adaptado por Angelo Oliveira.

📷 Distribuição geográfica da Esquistossomose.

Juntamente com a malária, a esquistossomose é uma das mais importantes de todas as doenças parasitárias humanas. Considerada uma das 17 **doenças tropicais negligenciadas (DTNs)** pela Organização Mundial da Saúde (OMS), em razão do impacto médico e econômico nos países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos.

⊕ SAIBA MAIS

As doenças tropicais negligenciadas (DTNs) — um grupo diversificado de doenças transmissíveis que prevalecem em condições tropicais e subtropicais em 149 países — afetam mais de 1 bilhão de pessoas e custam bilhões de dólares às economias em desenvolvimento todos os anos. As populações que vivem em situação de pobreza, sem saneamento adequado e em contato próximo com vetores infecciosos, animais domésticos e gado são as mais afetadas.

Os países endêmicos nas Américas são: Brasil, Suriname, Venezuela e Ilhas do Caribe. Destes, o Brasil possui a maior área endêmica. Dados do Ministério da Saúde revelam que entre os anos de 2010 e 2012 ocorreram 1.464 óbitos e 941 internações por 100 mil habitantes em razão da esquistossomose. No entanto, essa é uma doença considerada de baixa

letalidade. As principais causas de morte são relacionadas às formas clínicas graves. Em 2017, existia no país 1,5 milhão de pessoas infectadas, 80% delas na região Nordeste.

INTRODUÇÃO DA DOENÇA NO BRASIL

No Brasil, acredita-se que a introdução da doença aconteceu no período colonial, acompanhando o tráfico de escravos da África ocidental para o Nordeste, principalmente Recife e Salvador. Dessas regiões, a doença foi transmitida para todo o território brasileiro. Aqui, os parasitas encontraram condições favoráveis à transmissão, constituindo hoje um grande problema de saúde pública. Além disso, características como o tempo de vida dos vermes adultos, a grande quantidade de ovos que são depositados pelas fêmeas, a precariedade do saneamento básico, o caráter crônico da doença e a ampla distribuição dos hospedeiros intermediários suscetíveis são alguns dos fatores que contribuíram para a distribuição da doença no país.

Atualmente, a esquistossomose mansônica está presente ao longo de quase toda região litorânea do Nordeste, a partir do Rio Grande do Norte em direção ao Sul, seguindo o trajeto de importantes bacias hidrográficas. As áreas endêmicas abrangem os estados de Alagoas, Bahia, Pernambuco, Rio Grande do Norte (faixa litorânea), Paraíba, Sergipe, Espírito Santo e Minas Gerais (predominantemente no norte e nordeste do estado).

FORMAS EVOLUTIVAS E CICLO DE VIDA DO *S. MANSONI*

O *Schistosoma mansoni* é um parasito do gênero *Schistosoma*, da família Schistosomatidae, classe Trematoda e subclasse Digenea, com acentuado **dimorfismo** sexual. Possui um ciclo biológico do tipo **heteroxênico**, diferentes estágios de desenvolvimento e duas formas aquáticas.

DIMORFISMO

Dimorfismo sexual: ocorrência de indivíduos do sexo masculino e feminino de uma espécie com caracteres físicos, não sexuais, marcadamente distintos.

HETEROXÊNICO

Ciclo de vida que se caracteriza pela apresentação de dois ou mais hospedeiros para que seja completo.

O parasito apresenta um ciclo biológico complexo envolvendo uma passagem por um **hospedeiro intermediário** — representado por moluscos (caramujos) do gênero *Biomphalaria* — no qual ocorre a reprodução assexuada, e um *habitat* permanente no **hospedeiro definitivo**, representado pela espécie humana, na qual ocorre a reprodução sexuada.

No Brasil, os hospedeiros intermediários de maior interesse são caramujos da espécie *Biomphalaria glabrata* e, em menor extensão, das espécies *B. straminea* e *B. tenagophila*.



Imagem: Shutterstock.com.

📷 Caramujo do gênero *Biomphalaria*.

Durante o ciclo de vida do *S. mansoni* ocorrem diversas mudanças em nível estrutural, fisiológico e bioquímico no parasita em razão das adaptações sofridas em diferentes meios (a água e o ambiente interno de seus hospedeiros). A ilustração a seguir mostra o ciclo, desde quando indivíduos infectados defecam em coleções de água doce (híbridas) e liberam, juntamente com as fezes, os ovos de *S. mansoni*.

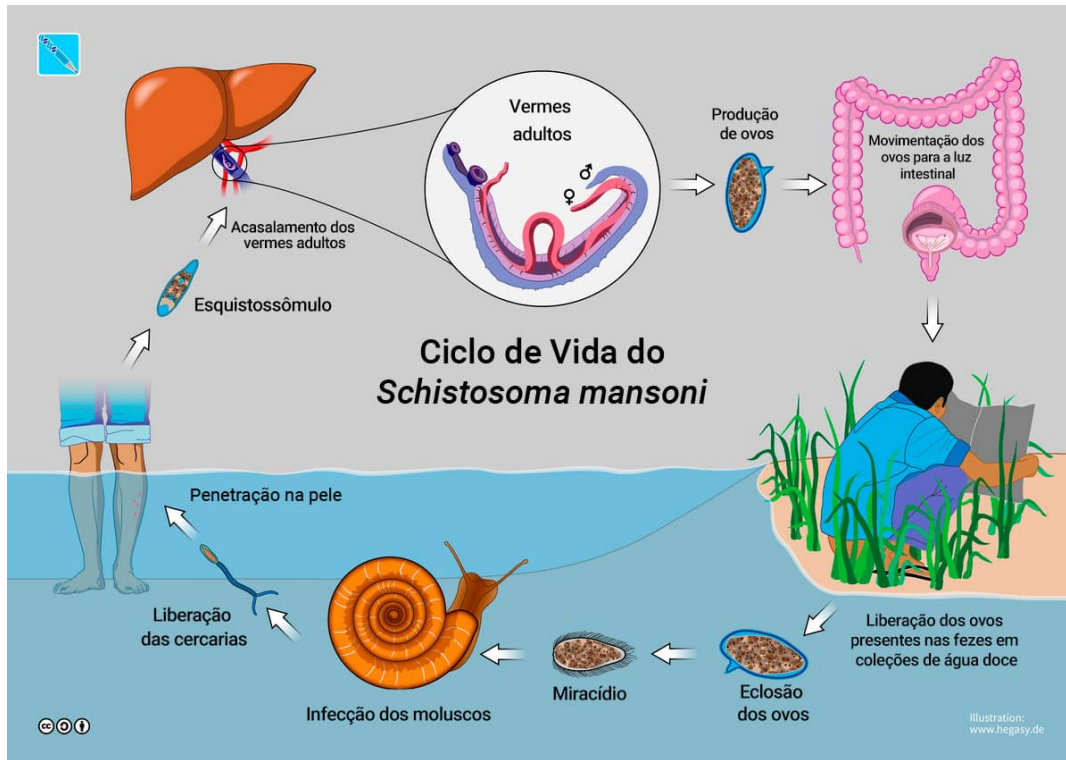
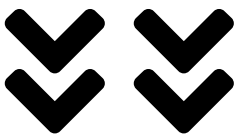
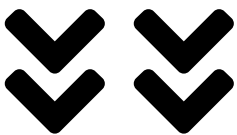


Imagem: Guido4/ Wikimedia commons/ licença (CC BY-SA 4.0).

Vamos agora conhecer um pouco mais sobre o ciclo de vida do *Schistosoma mansoni*.



Quando os ovos são liberados, eles contêm um embrião ainda em formação, que após uma semana torna-se maduro.



Em contato com a água, os ovos eclodem estimulados pela temperatura, luz intensa e oxigenação, liberando a primeira forma larval denominada **miracídio**.

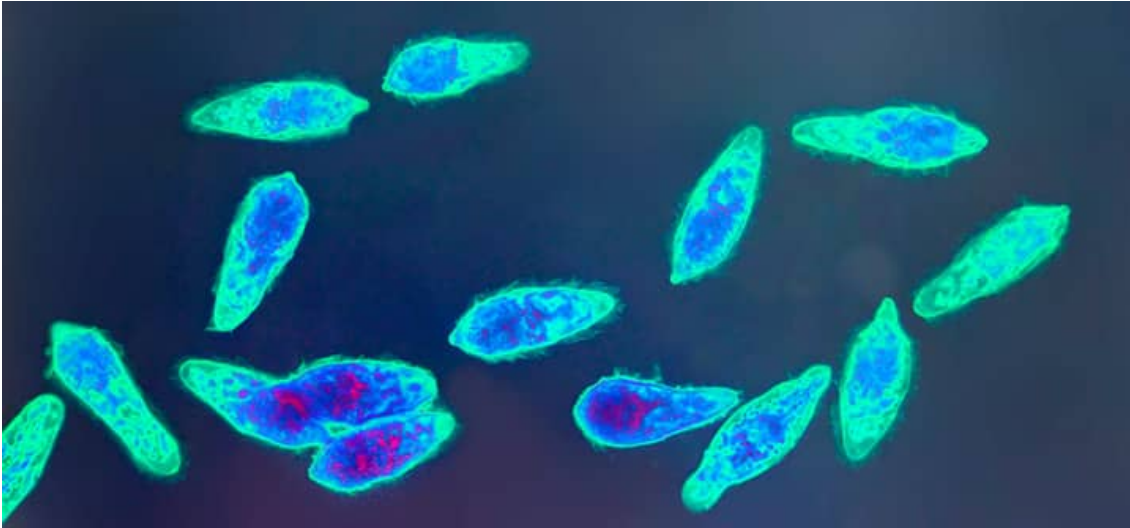
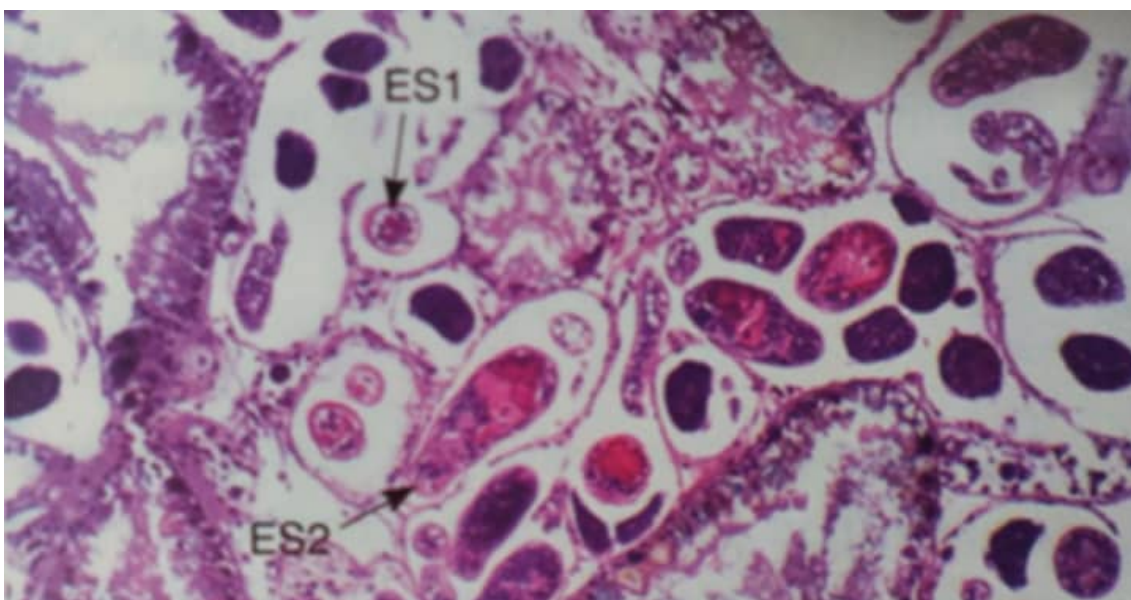


Imagem: Shutterstock.com.

O miracídio tem o corpo ciliado e nada ativamente no meio aquático até encontrar o hospedeiro intermediário, o molusco (caramujo) do gênero *Biomphalaria*. Em seguida, adere-se e penetra no molusco

Quarenta e oito horas após penetrar o molusco, o miracídio perde seus cílios e se transforma em **esporocisto primário**, cujas células germinativas se multiplicam rapidamente por reprodução assexuada formando numerosos **esporocistos secundários**.



Fonte: CARVALHO; COELHO; LENZI (Orgs.), 2008. p. 51.

📷 Corte histológico de *Biomphalaria* sp. mostrando esporocisto primário (ES1) e secundário (ES2) de *S. mansoni*.



Imagem: Shutterstock.com.

📷 Cercárias.

Os esporocistos secundários movem-se para as glândulas digestivas onde crescem em 2 ou 4 semanas, por reprodução assexuada, e originam de 300 a 400 cercárias (Última forma larval) que saem do molusco estimuladas pela luz solar e temperatura da água. Elas apresentam uma cauda de extremidade curta e bifurcada. Após deixarem o molusco (devido ao fototropismo), as cercárias nadam por movimentação da cauda e permanecem agrupadas em águas rasas. Estudos mostram que a liberação das cercárias ocorre preferencialmente nas horas mais claras do dia, após 4 a 7 semanas da infecção do caramujo por um ano (tempo médio de vida do caramujo). Na água, as cercárias sobrevivem até suas reservas de glicogênio acabarem (aproximadamente 72 horas após a liberação).

Em contato com a **pele do hospedeiro definitivo (homem)**, as cercárias penetram por meio de ação combinada da secreção de várias enzimas, como as proteases, e dos movimentos

vibratórios da cauda, podendo produzir uma irritação de intensidade variável de indivíduo para indivíduo. Durante a penetração, as cercarias perdem a cauda e transformam-se em **esquistossômulos**. Os esquistossômulos, por sua vez, migram na derme, caem na corrente sanguínea e/ou linfática, atingem a circulação venosa e são levados ao coração e aos pulmões. Em torno do 8º ao 15º dia de infecção, os esquistossômulos deixam os pulmões e se encaminham para a circulação porta hepática, onde ocorrerá o amadurecimento sexual e consequente transformação em **vermes adultos** nos vasos intra-hepáticos.

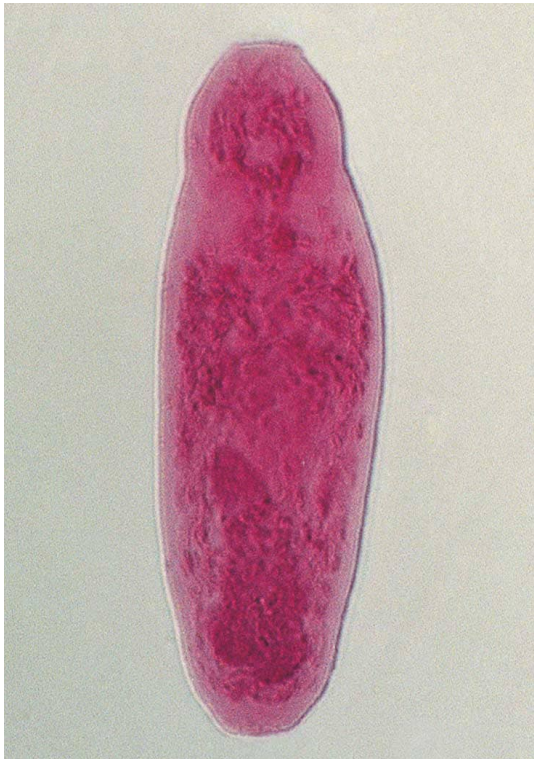


Imagem: CARVALHO; COELHO; LENZI (Orgs.), 2008. p. 57.

4

Os **vermes adultos são os agentes etiológicos da esquistossomose**, os quais sobrevivem uma média de 3 a 10 anos em seus hospedeiros humanos. Eles apresentam sexos separados, forte dimorfismo sexual, tegumento complexo, trato digestivo incompleto e órgãos reprodutivos. Alimentam-se das células sanguíneas e globulinas, as quais são digeridas no trato intestinal. Os vermes adultos não possuem ânus e por isso não podem excretar resíduos, então regurgitam os resíduos na corrente sanguínea e urina. Vivem nos vasos sanguíneos da cavidade abdominal.



Imagem: CARVALHO; COELHO; LENZI (Orgs.), 2008. p. 115.

📷 Corte longitudinal de *S. mansoni* adulto macho, em contato com endotélio (seta), portando uma fêmea no canal ginecóforo.

VERME MACHO

Apresentam o corpo esbranquiçado, duas ventosas (oral e ventral) na região anterior, um canal ginecóforo que alberga uma fêmea e a transporta para as pequenas vênulas e a ajuda na ingestão de sangue.



Imagem: علاء / Wikimedia commons/ licença (CC BY-SA 4.0).

📷 Fêmea adulta no interior do canal ginecóforo do macho.

VERME FÊMEA

Mais fina e de cor mais escura que o macho, tem o corpo filiforme e apresenta duas pequenas ventosas. Após o acasalamento, formam-se casais de parasitos os quais migram unidos em sentido contrário ao fluxo sanguíneo para seu nicho final nas **veias mesentéricas**.

⊕ SAIBA MAIS

Veias mesentéricas: veias que drenam sangue dos intestinos. A veia mesentérica inferior drena para a veia esplênica, enquanto a veia mesentérica superior junta-se à veia esplênica para formar a veia porta.

Após um mês de infecção, as fêmeas acasaladas iniciam a **oviposição**, com média de 300 ovos por dia. O homem infectado pode eliminar ovos viáveis por um período de 6 a 10 anos, chegando a mais de 20 anos.

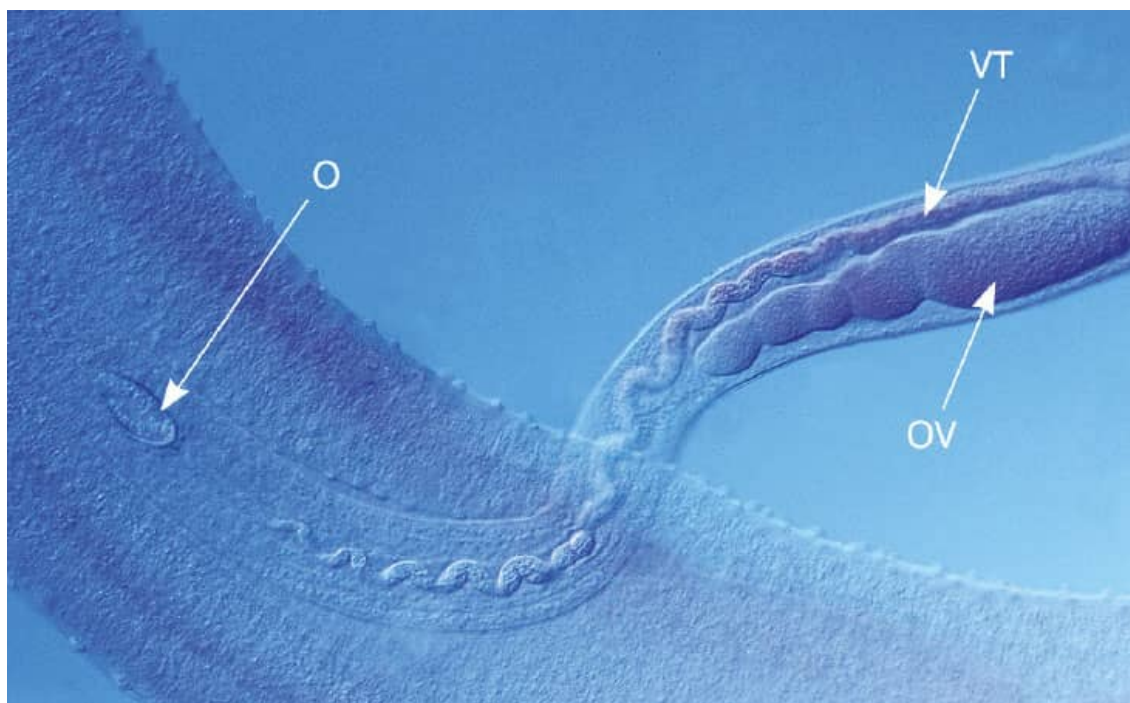


Imagem: CARVALHO; COELHO; LENZI (Orgs.), 2008. p. 66.

📷 Sistema reprodutor de vermes fêmeas de *Schistosoma mansoni*: contraste de interferência diferencial do ovo (O), do ovário (OV) e do vielotelo (VT).

Os ovos que ficam retidos nos tecidos levam sete dias para tornarem-se maduros (com miracídio formado no seu interior). Da submucosa intestinal, **parte dos numerosos ovos chega à luz e é excretada com as fezes, completando o ciclo do parasito**. Entretanto, **parte dos ovos fica retida principalmente no fígado e no intestino**, conduzindo a uma resposta inflamatória característica do processo patológico da esquistossomose que veremos a seguir.

O ciclo de vida do gênero *Schistosoma* é semelhante para as diferentes espécies, apresentando poucas diferenças. Enquanto nas espécies *S. mansoni* e *S. japonicum*, após o acasalamento, os parasitos adultos migram para as veias mesentéricas, na espécie *S. haematobium* as larvas migram para as veias do sistema urogenital de seus hospedeiros definitivos.

⊕ SAIBA MAIS

Os ovos de *Schistosoma* sp. têm formato oval e são reconhecidos por apresentarem um espinho lateral, chamado de espículo.

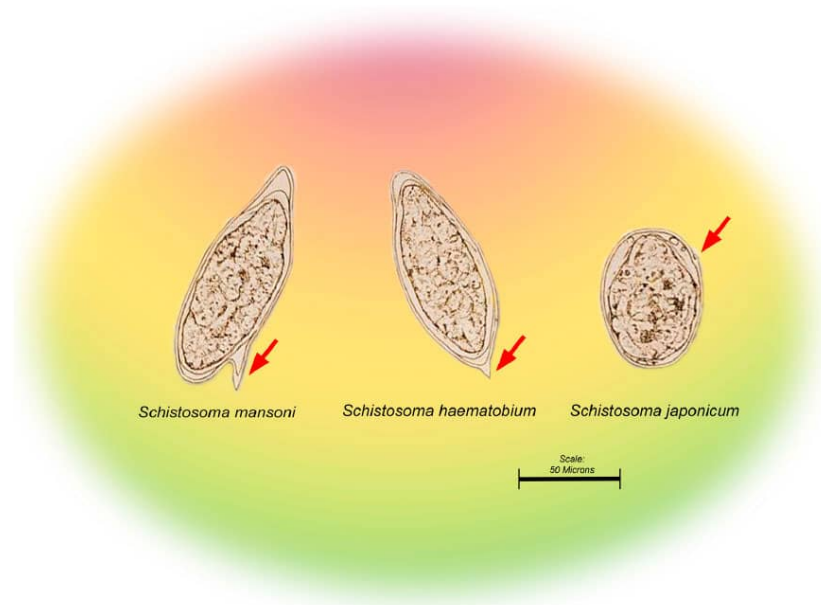


Imagem: BUTROUS, G., 2019.

📷 Ovos dos três principais gêneros do *Schistosoma*, mostrando os espículos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A evolução clínica da esquistossomose mansônica depende da resposta imunológica do hospedeiro à invasão, ao amadurecimento e à oviposição do verme. Clinicamente, a esquistossomose pode ser classificada em fase inicial (aguda) – intervalo entre a contaminação até a oviposição e a fase tardia (crônica) que inicia após meses da infecção. A forma crônica ocorre raramente e pode ser assintomática ou sintomática apresentando quadros de hepatoesplenomegalia e sinais de hipertensão porta.

A **fase inicial** começa após a penetração da cercária na pele intacta, causando manifestações alérgicas e alterações dermatológicas. Após a penetração, uma parte das larvas morre na pele enquanto a outra atinge a circulação sanguínea e/ou linfática.

Na pele, a resposta imune inata contra as larvas mortas dá origem a reações de hipersensibilidade, podendo causar uma reação pruriginosa maculopapular, chamada dermatite cercariana, em partes do corpo que foram expostas à água contendo cercarias.



Imagem: Tomas Machacek/ Wikimedia commons/ licença (CC BY-SA 4.0).

📷 Dermatite cercariana.

Além das manifestações dermatológicas, o paciente pode apresentar outros sintomas clínicos, como febre, indisposição, anorexia, dores abdominais, diarreia, emagrecimento, mialgias, cefaleia, vômitos, náuseas e prostração. Essa sintomatologia é conhecida como Febre de Katayama, e é causada por uma reação do sistema imune à migração e à produção de ovos do parasita no organismo.

Essa fase também é caracterizada pela presença de **granulomas** periovulares, grandes, com muitos eosinófilos e necrose central em diversos órgãos, como fígado, intestino e pulmão.

GRANULOMAS

Granulomas esquistossomóticos são uma coleção de células inflamatórias, como eosinófilos, neutrófilos, linfócitos e macrófagos, que se acumulam em resposta e ao redor dos ovos de *S. mansoni*.

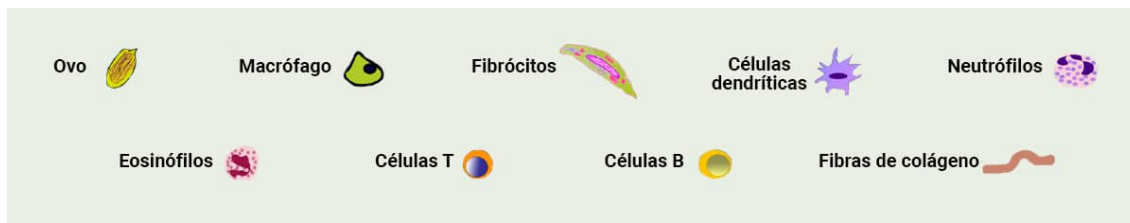


Imagem: BUTROUS G., 2019.

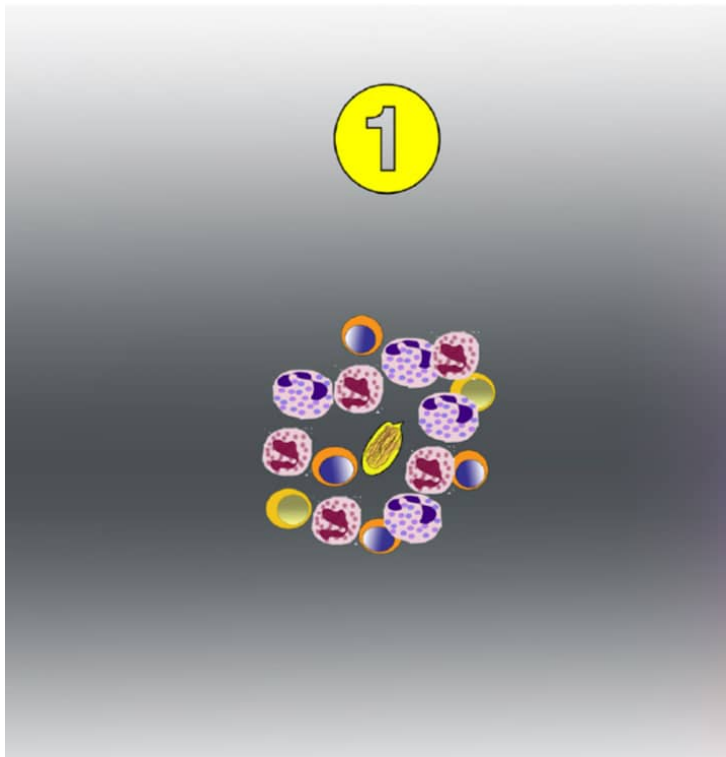


Imagem: BUTROUS G., 2019.

Podemos perceber que a formação do granuloma começa com o recrutamento inicial de macrófagos, eosinófilos e neutrófilos que se depositam ao redor do ovo aprisionado.

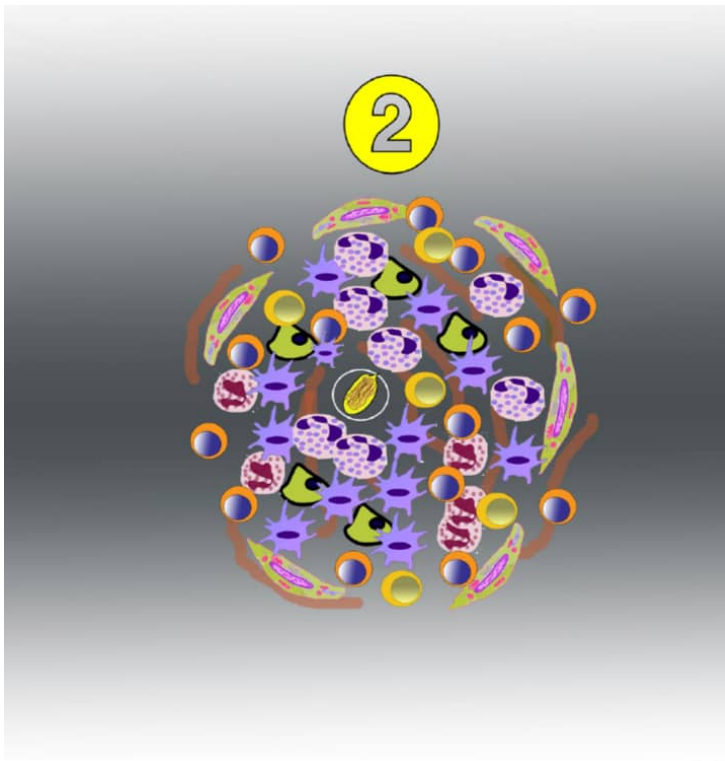


Imagem: BUTROUS G., 2019.

Essas células causam uma reação inflamatória resultando no recrutamento de mais células e o início do desenvolvimento do granuloma.

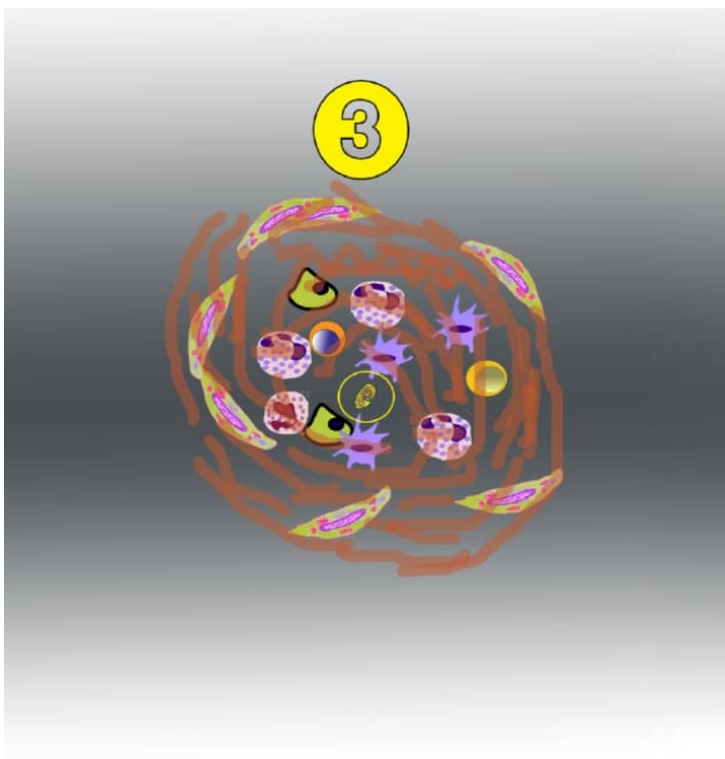


Imagem: BUTROUS G., 2019.

No estágio final, com a tentativa de resolução do granuloma pelo organismo, temos a deposição de colágeno, com subsequente degradação e remodelação dessa proteína, o que contribui para a fibrose do tecido.

As manifestações clínicas da fase aguda coincidem com o início da eliminação dos ovos nas fezes. É importante relatar que pessoas que vivem em área endêmicas podem apresentar esses sintomas de maneira discreta ou até mesmo ser assintomático.

Após 6 meses da infecção, inicia-se a fase crônica, a qual pode durar anos. Nessa fase, surgem os sinais de progressão da doença para diversos órgãos. A doença é dividida nas seguintes formas:

FORMA CRÔNICA LEVE OU HEPATOINTESTINAL

Consiste na maioria dos casos, em que os indivíduos infectados de áreas endêmicas eliminam os ovos nas fezes de forma constante e permanecem assintomáticos ou com queixas inespecíficas (diarreias e epigastralgia). No fígado, é possível observar a presença de granulomas isolados ao redor dos ovos em várias fases de evolução.

Hepatomegalia

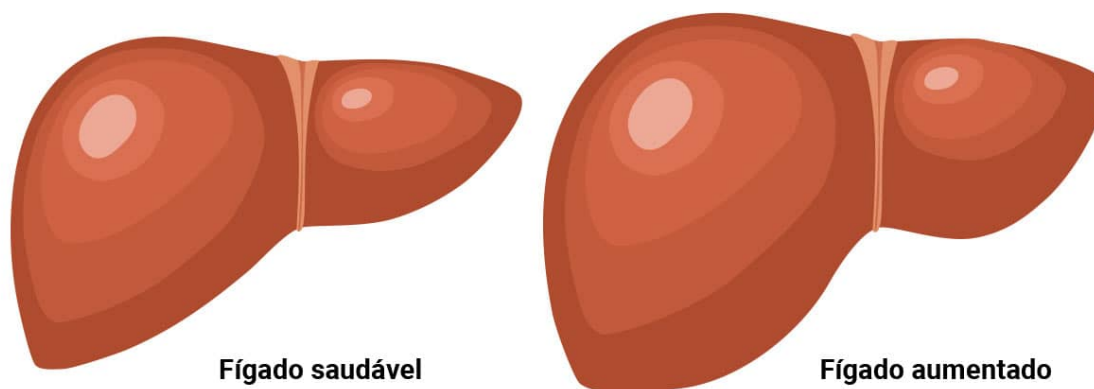


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Hepatomegalia: fígado saudável x fígado aumentado.

FORMA CRÔNICA GRAVE OU HEPATOESPLÊNICA

Com o efeito acumulativo das lesões granulomatosas em torno dos ovos, as alterações hepáticas tornam-se mais severas. O fígado, que inicialmente sofre um aumento de volume (hepatomegalia), em uma fase mais adiantada pode ficar menor e fibrosado. Essa fibrose periportal (evidenciada pelo ultrassom) provoca obstrução dos ramos intra-hepáticos da veia porta e, consequentemente, a **hipertensão porta**, que pode se intensificar com a evolução da doença, levando a complicações potencialmente graves, como **ascite**, esplenomegalia, surgimento de varizes de esôfago (vista em radiografia de esôfago) e até mesmo ao óbito.

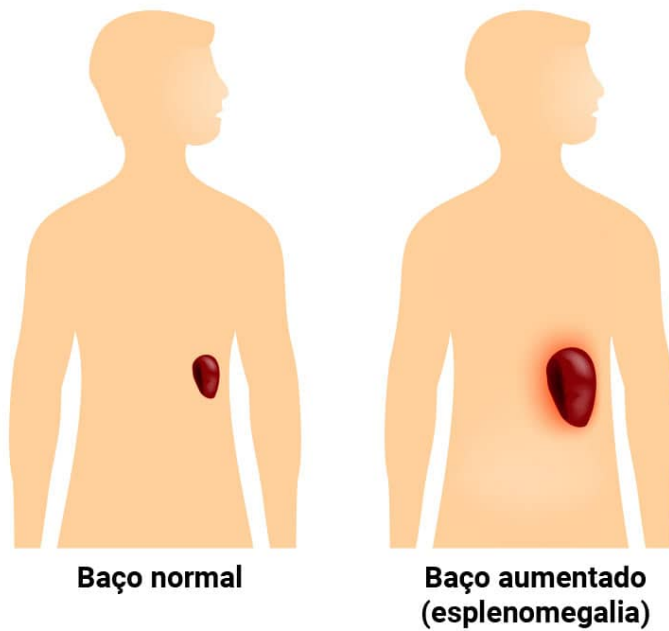


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Baço normal X baço aumentado (esplenomegalia).



Imagem: Shutterstock.com.

📷 Ascite, popularmente conhecida como “barriga d’água”.

HIPERTENSÃO PORTA

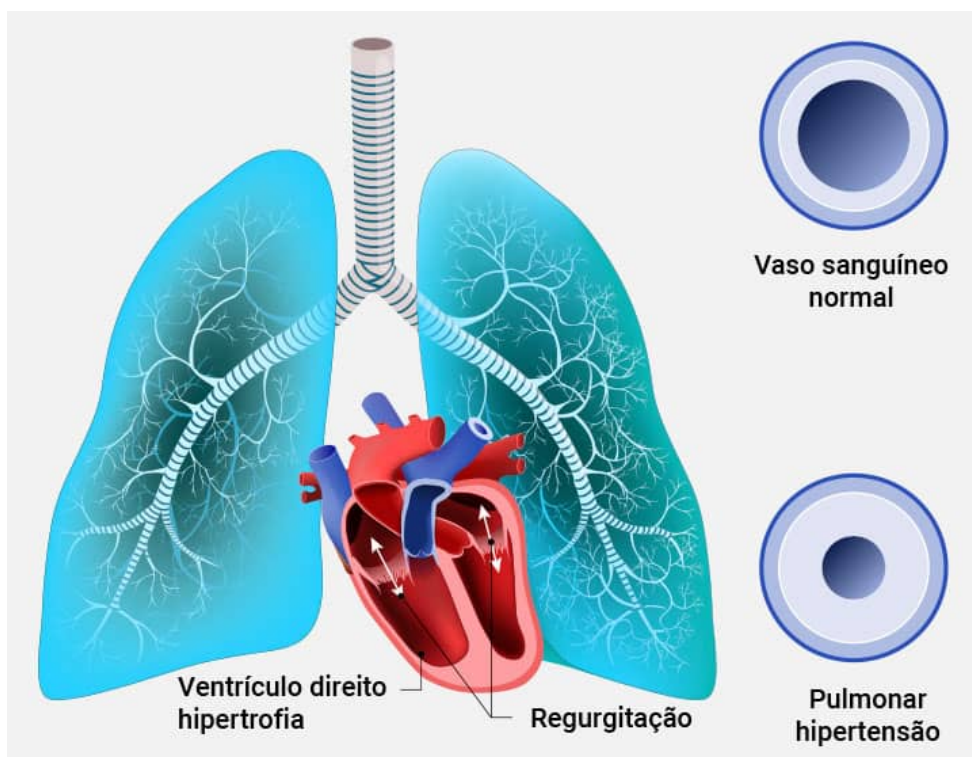
A hipertensão portal é definida como um aumento anormal da pressão sanguínea na veia porta, aquela de grande calibre que transporta o sangue do intestino ao fígado e às suas ramificações.

ASCITE

Ascite, ou barriga d'água, é o nome dado ao acúmulo anormal de líquidos dentro da cavidade peritoneal - um espaço entre os órgãos abdominais e os tecidos que revestem o abdômen.

Além das manifestações apontadas anteriormente, os pacientes com esquistossomose podem apresentar outras complicações. São elas:

1



HIPERTENSÃO PULMONAR

Ocorre por obstrução vascular, provocada por ovos, vermes mortos e/ou vasculite pulmonar por **imunocomplexos**.

IMUNOCOMPLEXOS

É um complexo formado por imunoglobulina ligada a antígenos solúveis.

GLOMERULOPATIA

Ocorre por síndrome nefrótica, provocada por imunocomplexos.



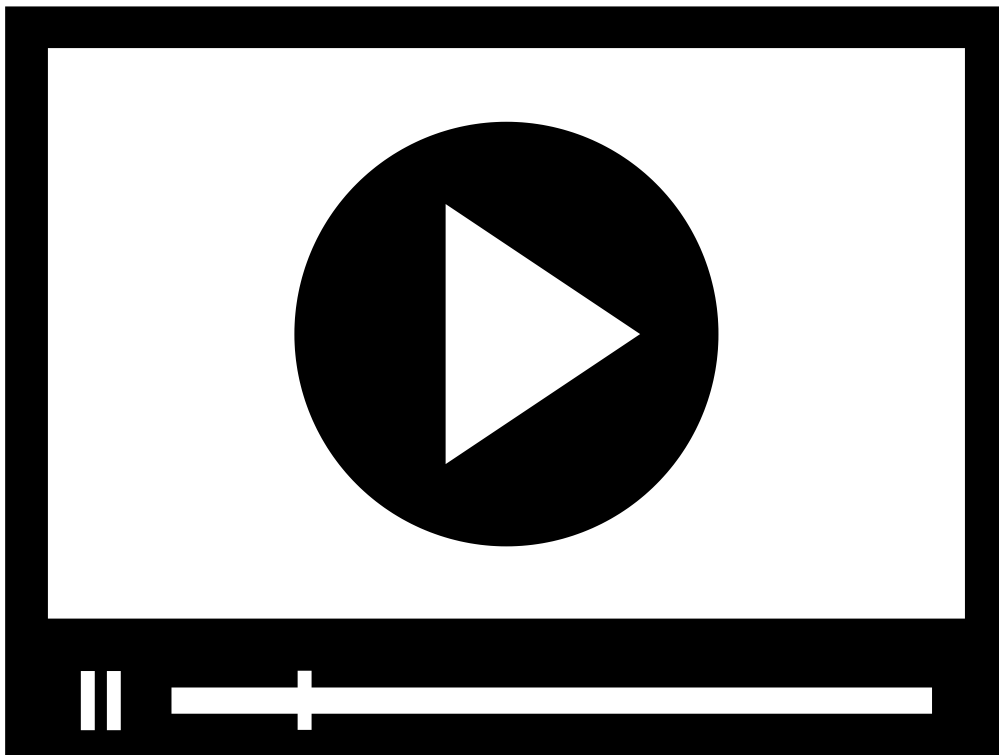
Imagem: Shutterstock.com.



Imagem: Shutterstock.com.

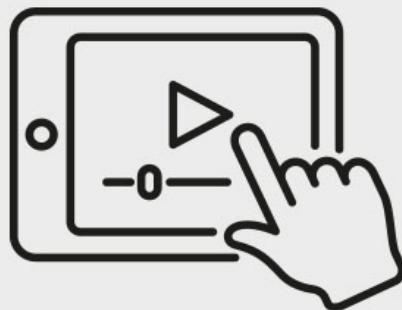
NEUROLÓGICA

Ocorre por lesões no sistema nervoso central, provocadas pela presença de ovos e de granulomas esquistossomóticos. A mielite transversa é a mais frequente na esquistossomose mansônica.



Neste vídeo, a especialista resume o ciclo de vida evidenciando as formas evolutivas do parasita.

Para assistir a um vídeo sobre o assunto, acesse a versão online deste conteúdo.



ATENÇÃO

Segundo a Portaria do Ministério da saúde nº 264 e 17 de fevereiro de 2020, esquistossomose é uma doença de notificação compulsória. Nas áreas endêmicas, o registro dos dados operacionais e epidemiológicos de rotina deve ser realizado por meio do Sistema de Informações do Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose (SISPCE). Quanto às áreas não endêmicas e aos casos graves nas áreas endêmicas, as notificações devem ser feitas ao Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), por meio da ficha de investigação da esquistossomose.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA ESQUISTOSSOMOSE

A utilização dos **fármacos praziquantel e oxaminiquina** são formas de tratamento da esquistossomose. Ambos podem ser administrados tanto em adultos quanto em crianças.

O **controle da esquistossomose** depende de algumas ações preventivas:

Identificação de fontes de infecção por meio do diagnóstico precoce e tratamento oportuno com esquistossomicidas.

Vigilância e controle dos hospedeiros intermediários (moluscos).

Ações educativas em saúde para promover a mudança de hábitos e comportamentos que facilitam a transmissão.

Ações de saneamento para evitar a contaminação dos ambientes aquáticos com fezes.

Ações das equipes da saúde da família para o diagnóstico e acompanhamento do tratamento adequado.

ATENÇÃO

Em breve, teremos vacinação contra esquistossomose!

O Brasil é o primeiro país a desenvolver uma vacina contra a esquistossomose SM-14, a qual se encontra na última etapa de teste em humanos. Para a produção da vacina, os pesquisadores utilizaram a proteína *S. mansoni* 14 (Sm-14) presente em todas as fases do ciclo evolutivo do parasita. Essa proteína pertence ao grupo de proteínas ligadoras de ácidos graxos responsáveis pelo transporte e pela absorção de lipídeos provenientes do hospedeiro definitivo e intermediário.

A vacinação estimula a resposta imune adaptativa para a produção de memória imunológica celular e anticorpos anti-Sm-14. Esses anticorpos impedem o funcionamento normal da proteína. Uma vez que o parasita não consegue sintetizar por si só os lipídios, há o bloqueio do

metabolismo energético do parasita e, assim, a eliminação do esquistossomo dentro do organismo antes da manifestação dos sintomas.

***FASCIOLA HEPATICA* E FASCIIOLOSE**

A fasciolose é uma zoonose causada por helmintos trematódeos do gênero *Fasciola hepatica*. Esse parasita tem ciclo heteroxênico, apresentando como **hospedeiro intermediário** moluscos (caramujos) do gênero *Lymnaea* e como **hospedeiro definitivo** vertebrados como ovFasciola hepaticaelhas, equinos, suínos, animais silvestres e gado. **O homem é um hospedeiro acidental**, decorrente da ingestão de agrião ou outras plantas aquáticas contaminados com fezes de animais (contendo ovos de *F. hepatica*).



Imagem: Smithsonian Environmental Research Center/ Wikimedia commons/licença (CC BY 2.0).

📷 *Lymnaea columela*.

+ SAIBA MAIS

No Brasil, foram identificadas quatro espécies de caramujo: *Lymnaea columela*, *Lymnaea viatrix*, *Lymnaea cubensis* e *Lymnaea rupestres*. Esses moluscos são hermafroditas e vivem nas margens úmidas, sob a vegetação aquática ou submersos em lagos, lagoas, córregos de água límpida e correnteza fraca, brejos e pântanos e canais de irrigação com pouca água.

A fasciolose causa grandes prejuízos econômicos ao setor produtivo de carne no Brasil e no mundo, em razão de perdas no rendimento das carcaças, diminuição na produção de leite, redução da fertilidade e condenação de fígados (principal órgão acometido) dos animais detectados na inspeção *post mortem*.

Estima-se que mais de 300 bilhões de bovinos e 280 milhões de ovinos no mundo estejam em áreas endêmicas e que os danos econômicos estejam na casa de 3,2 bilhões de dólares/por ano.

SAIBA MAIS

As principais causas de condenação de cortes ou carcaças no mundo são as lesões causadas por parasitoses, como cisticercose, hidatidose e fasciolose. No próximo módulo, estudaremos a cisticercose e a hidatidose.

A fasciolose humana accidental ocorre em alguns lugares do mundo, como Europa, África, China e América do Sul. É considerada uma das 17 doenças tropicais negligenciadas (DTNs). Em geral, a doença em humanos acompanha a distribuição da doença nos animais — as regiões de clima subtropical e tropical são as mais afetadas. Atualmente, estima-se que existe entre 2,4 milhões a 17 milhões de pessoas infectadas no mundo. A maior prevalência da doença conhecida em humanos foi relatada no norte da Bolívia.

No Brasil, há casos confirmados nos estados do Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Bahia, Rio Grande do Sul e Santa Catarina. No entanto, como a doença em humanos não é de notificação compulsória, o controle do número de casos é baseado em publicações científicas. É importante informar que casos de fasciolose em animais devem ser notificados mensalmente ao órgão competente.



Imagem: Shutterstock.com. Adaptado por Angelo Souza.

📷 Estados brasileiros com casos de fasciolose.

❓ VOCÊ SABIA

O primeiro caso de notificação de *F. hepatica* em bovinos no Brasil ocorreu em 1918, mas apenas em 1958 foi feito o primeiro relato da doença em humanos: uma criança de 3 anos na cidade de Campo Grande no Mato Grosso do Sul.

FORMAS EVOLUTIVAS E CICLO DE VIDA DA *FASCIOLA HEPATICA*

Os vermes adultos de *Fasciola hepatica* possuem as características a seguir.

São hermafroditas (como a maioria dos helmintos trematódeos, com exceção dos esquistossomos).

Medem em torno de 2 a 4 cm de comprimento.

Possuem o corpo achatado dorsoventralmente (como a maioria dos platelmintos).

Possuem duas ventosas, oral e ventral.

São encontrados no interior da vesícula e nos canais biliares mais calibrosos (hospedeiros comuns); e nas vias biliares e nos alvéolos pulmonares (homem, hospedeiro acidental).

O desenvolvimento da larva ocorre no ambiente aquático.

Apresentam formato de uma folha de planta alongada e cor pardo-acinzentada.



Imagem: Shutterstock.com.

O ovo é grande, de cor amarelada, formato elíptico e apresenta um opérculo em uma das extremidades. No interior do ovo, estão as células vitelinogênicas que abrigam uma célula-ovo com o núcleo.



Imagem: Shutterstock.com.

CICLO DE VIDA DA *FASCIOLA HEPATICA*

1

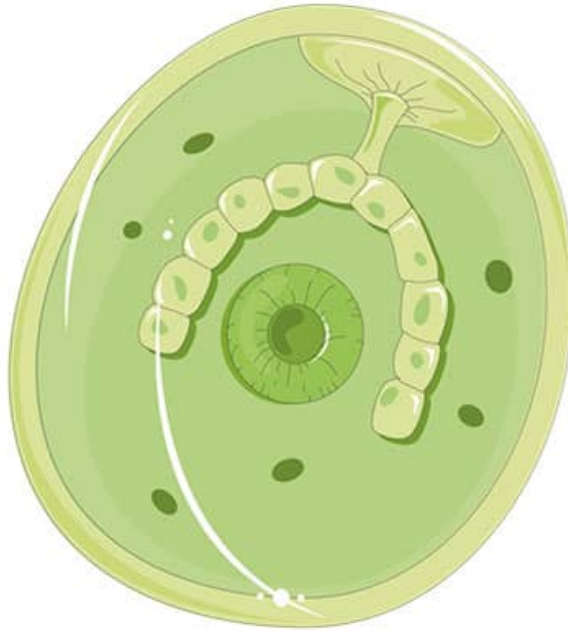


Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).

A fasciolose é adquirida pela ingestão de plantas, especialmente agrião, contendo metacercárias que, após a ingestão, desencistam-se no duodeno e migram da parede intestinal até o parênquima hepático e para os ductos biliares.

Nos ductos biliares, as metacercárias se transformam em vermes adultos que passam a liberar os ovos.



Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).

2

3

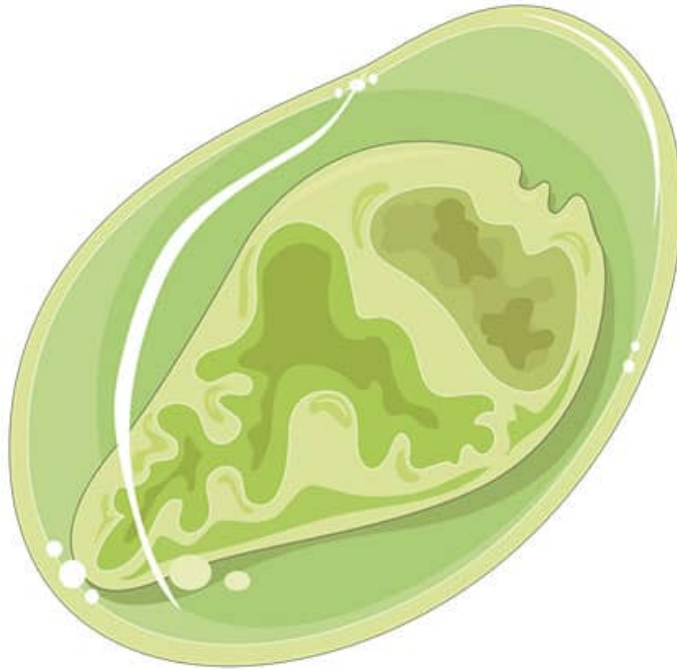


Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).

Os ovos são arrastados pela bile, alcançam as fezes e chegam ao ambiente externo.

O desenvolvimento embrionário e a formação do miracídio ocorrem quando os ovos entram em contato com a água em temperatura adequada.

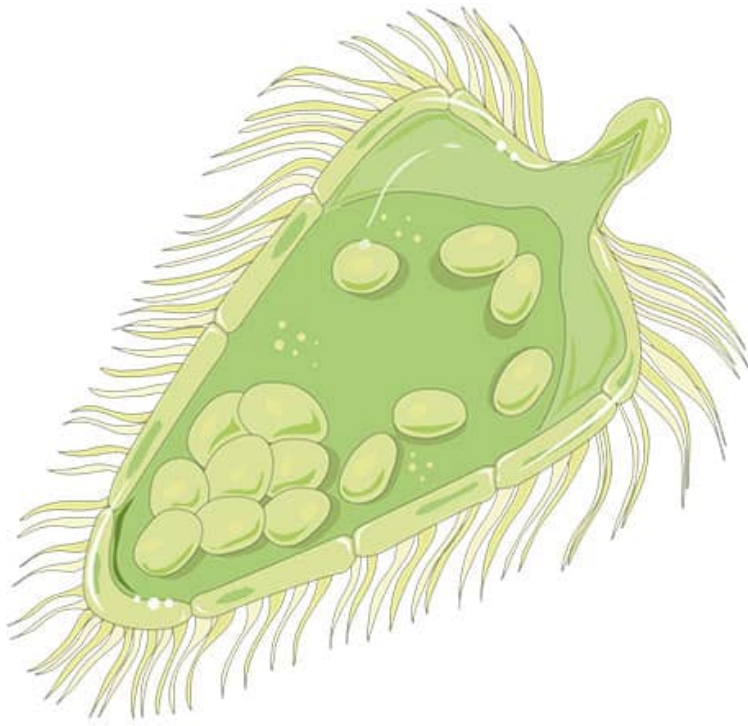


Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).

3

4



Imagem: Shutterstock.com.

Após a eclosão dos ovos, os miracídeos são liberados e nadam até encontrar e invadir o hospedeiro intermediário — moluscos do gênero *Lymnaea*.

No interior do caramujo, o miracídio passa por vários estágios de desenvolvimento transformando-se em um esporocisto, que dá origem de 5 a 8 rédias.



Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).



Imagem: Servier Medical Art/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 2.0).

As rédias podem dar origem a rédias de segunda geração (condições adversas) ou às cercarias (apresenta cauda única e não é bifurcada). A parte do ciclo que ocorre no interior do molusco dura por volta de 30-40 dias. As cercárias liberadas aderem com suas ventosas à vegetação aquática e se encistam como metacercárias na vegetação aquática ou em outras superfícies.

O hospedeiro vertebrado (gado, ovelhas e acidentalmente o homem) se infecta ao ingerir água, alimentos (gravetos, capins etc.) ou verduras (principalmente o agrião) contaminados com metacercárias, completando o ciclo.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos humanos, as manifestações clínicas mais comuns são:

Febre, que pode ser acompanhada de dores abdominais e diarreia.

Eosinofilia, de 60 a 80% de eosinófilos no sangue.

Ulcerações na parede dos canais biliares em semanas.

Aumento do fígado e da vesícula biliar.

Obstrução, fibrose e calcificação das vias biliares.

Cirrose biliar.

Insuficiência hepática em casos mais graves.

SAIBA MAIS

Nos animais, a patogenia varia de acordo com a carga parasitária e o estágio de desenvolvimento dos parasitas. Além disso, o grau de suscetibilidade da doença varia de acordo com a espécie.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA FASCIIOLOSE

A droga de escolha para o tratamento da fasciolose é o triclabendazol, administrado por via oral, geralmente em duas doses. A maioria das pessoas responde bem ao tratamento.

O **controle da fasciolose** depende de algumas ações preventivas relativamente simples, como:

Manter as hortas cercadas e irrigadas, para evitar a contaminação das valas com fezes de gado/ovelhas.

Não consumir agrião silvestre proveniente de zonas endêmicas.

Não beber água de córregos ou alagadiços.

Ferver ou filtrar a água em zonas endêmicas.

Controlar os hospedeiros intermediários (moluscos).

VERIFICANDO O APRENDIZADO

1. (ADAPTADO DE ENEM, 2019) A ESQUISTOSSOMOSE (BARRIGA-D'ÁGUA) CARACTERIZA-SE PELA INFLAMAÇÃO DO FÍGADO E DO BAÇO CAUSADA PELO VERME *SCHISTOSOMA MANSONI* (ESQUISTOSSOMO). O CONTÁGIO OCORRE DEPOIS QUE LARVAS DO VERME SÃO LIBERADAS NA ÁGUA PELO CARAMUJO DO GÊNERO *BIOMPHALARIA*, SEU HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO, E PENETRAM NA PELE HUMANA. APÓS O DIAGNÓSTICO, O TRATAMENTO TRADICIONAL UTILIZA MEDICAMENTOS POR VIA ORAL PARA MATAR O PARASITA. UMA NOVA ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA BASEIA-SE NA UTILIZAÇÃO DE UMA VACINA, FEITA A PARTIR DE UMA PROTEÍNA EXTRAÍDA DO VERME, QUE INDUZ O ORGANISMO HUMANO A PRODUZIR ANTICORPOS PARA COMBATER E PREVENIR A DOENÇA. (FONTE: INSTITUTO OSWALDO CRUZ/FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ (IOC/FIOCRUZ, 2019.)

UMA VANTAGEM DA VACINA EM RELAÇÃO AO TRATAMENTO TRADICIONAL É QUE ELA PODERÁ:

- A) Impedir a penetração do parasita na pele.
- B) Eliminar o caramujo para que não haja contágio.
- C) Impedir o acesso do esquistossomo especificamente no fígado.
- D) Eliminar o esquistossomo antes que ocorra contato com o organismo.

E) Eliminar o esquistossomo dentro do organismo antes da manifestação de sintomas.

2. (ADAPTADO DE FUNDATEC, 2019) A FASCIIOLOSE É UMA DOENÇA PARASITÁRIA CAUSADA PELA *FASCIOLA HEPATICA*, CONHECIDA POPULARMENTE COMO “BARATINHA DO FÍGADO” OU “SAGUAIPÉ”. O PARASITA, PARA COMPLETAR SEU CICLO, PRECISA DE DOIS HOSPEDEIROS: UM INTERMEDIÁRIO E OUTRO DEFINITIVO. A FORMA LARVAL DO PARASITA SE DESENVOLVE:

- A) No interior de caramujos do gênero *Lymnaea*.
- B) No interior de caramujos do gênero *Biomphalaria*.
- C) No intestino de peixes contaminados com larvas de *Diphyllbothrium*.
- D) No respiráculo das larvas de mosquitos do gênero *Culex*.
- E) Junto aos flagelos dos miracídeos.

GABARITO

1. (Adaptado de ENEM, 2019) A esquistossomose (barriga-d'água) caracteriza-se pela inflamação do fígado e do baço causada pelo verme *Schistosoma mansoni* (esquistossomo). O contágio ocorre depois que larvas do verme são liberadas na água pelo caramujo do gênero *Biomphalaria*, seu hospedeiro intermediário, e penetram na pele humana. Após o diagnóstico, o tratamento tradicional utiliza medicamentos por via oral para matar o parasita. Uma nova estratégia terapêutica baseia-se na utilização de uma vacina, feita a partir de uma proteína extraída do verme, que induz o organismo humano a produzir anticorpos para combater e prevenir a doença. (Fonte: Instituto Oswaldo Cruz/Fundação Oswaldo Cruz (IOC/Fiocruz, 2019.)

Uma vantagem da vacina em relação ao tratamento tradicional é que ela poderá:

A alternativa "E " está correta.

A vacina é uma medida profilática que visa induzir a formação de anticorpos e células de memória imunológica. Logo, sua vantagem em relação ao tratamento tradicional é eliminar o

esquistossomo dentro do organismo antes da manifestação de sintomas pela ação dos anticorpos.

2. (Adaptado de Fundatec, 2019) A fasciolose é uma doença parasitária causada pela *Fasciola hepatica*, conhecida popularmente como “baratinha do fígado” ou “saguaipé”. O parasita, para completar seu ciclo, precisa de dois hospedeiros: um intermediário e outro definitivo. A forma larval do parasita se desenvolve:

A alternativa "A " está correta.

Fasciola hepatica apresenta um ciclo biológico do tipo heteroxênico: tem como hospedeiro intermediário caramujos do gênero *Lymnaea* e como hospedeiro definitivo vertebrados como ovelhas e gado — o homem é um hospedeiro acidental.

MÓDULO 2

⊙ Reconhecer os principais cestoides parasitos do homem e suas características

CLASSE CESTODA

Os platelmintos cestodas são hermafroditas, apresentam tamanhos diversos e, na maioria dos casos, o corpo achatado dorsoventralmente. Possuem órgãos de adesão, mas não sistema digestório. Os principais cestodas que parasitam o homem pertencem à família Taenidae, gênero *Taenia*, destacando-se *Taenia solium* e *Taenia saginata*, responsáveis pelo complexo teníase/cisticercose, um grave problema de saúde pública de interesse médico e veterinário.

TAENIA SP. E TENÍASE/CISTICERCOSE

A **teníase humana** e a **cisticercose** são doenças causadas pelos parasitas da classe Cestoda, mas apresentam diferentes formas de contágio e manifestações clínicas. A teníase humana é

uma doença infecciosa causada pela ingestão do estágio larval (cisticerco) das espécies:



Imagem: Shutterstock.com.

Taenia saginata presente na carne bovina.



Imagem: Shutterstock.com.

Taenia solium presente na carne suína.

A **cisticercose** é uma doença causada pela ingestão de ovos de *Taenia solium* e caracteriza-se pela presença do estado larval (cisticercos) nos tecidos do hospedeiro. Quando presente no sistema nervoso central, essa infecção recebe o nome de **neurocisticercose**.

ATENÇÃO

A neurocisticercose em humanos é uma das principais causas de morbidade neurológica no mundo, daí a importância dos estudos sobre a *Taenia solium*.

O complexo teníase/cisticercose está incluído na lista de doenças zoonóticas negligenciadas pela OMS e pela Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO), principalmente em razão da ausência de dados sobre a sua distribuição geográfica e a falta de recursos para o seu controle.

Segundo dados da OMS, a teníase tem distribuição mundial, principalmente em países onde inexistente ou é precária a inspeção sanitária das carnes bovinas e/ou suínas. Para a *T. saginata*, estima-se 40 milhões de portadores no mundo, enquanto para a *T. solium* estima-se mais de 2,5 milhões de pessoas acometidas. No Brasil, temos alguns estados considerados endêmicos como São Paulo, Minas Gerais, Paraná e Goiás.

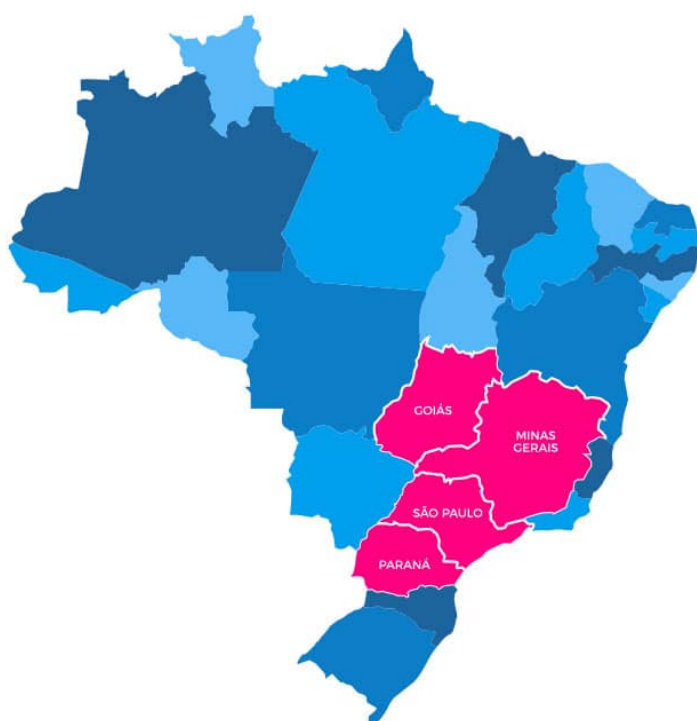


Imagem: Shutterstock.com. Adaptado por Angelo Souza.

 Estados brasileiros considerados endêmicos.

A espécie *Taenia saginata* raramente causa cisticercose em humanos, porém tem importância para a saúde pública devido à morbidade causada pela teníase, bem como aos grandes prejuízos financeiros por uma causa importante de abate bovino em frigoríficos inspecionados.

FORMAS EVOLUTIVAS E CICLO BIOLÓGICO DA TENÍASE

Solitária é o nome popular mais utilizado para tênia. Embora o termo indique que o hospedeiro definitivo abriga apenas um parasito, na verdade, o hospedeiro pode abrigar mais de uma tênia da mesma espécie.

O verme adulto de *Taenia saginata* e *Taenia solium* apresenta cor branca e corpo achatado em forma de fita.

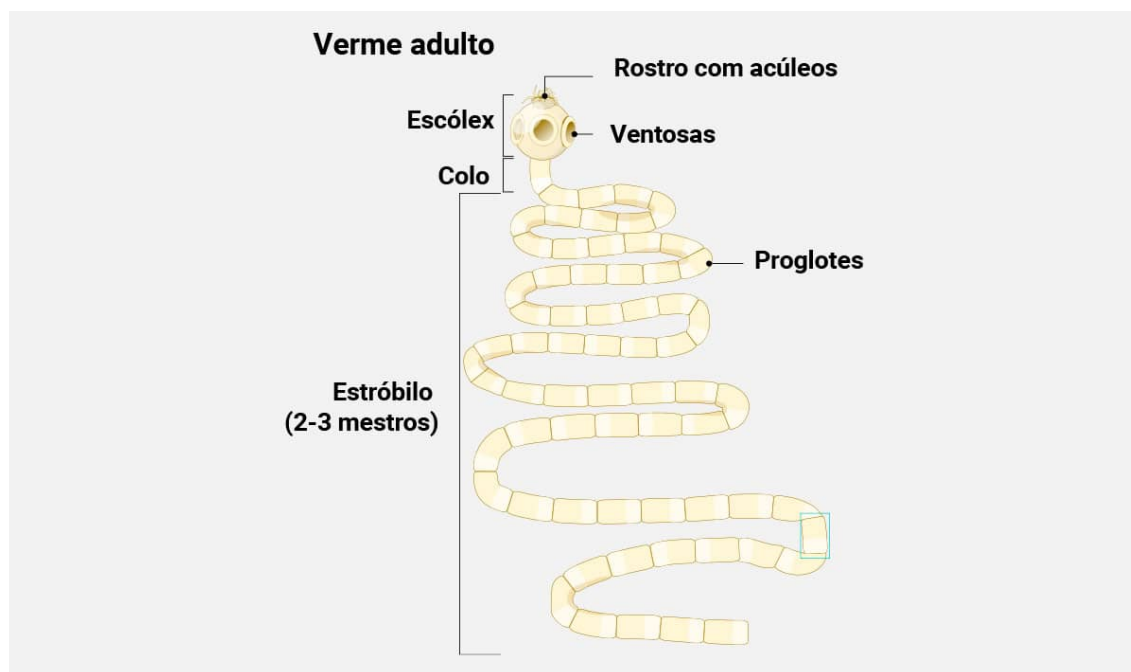


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Morfologia do verme adulto de *Taenia solium*.

Basicamente, o corpo do verme adulto é dividido em três partes: escólex (cabeça), colo (pescoço) e estróbilo (corpo). Vamos agora conhecer melhor cada uma dessas estruturas:

ESCÓLEX

Situado na extremidade anterior, o escólex funciona como órgão de fixação do helminto à mucosa intestinal humana. Apresenta quatro ventosas arredondadas. A *T. solium* possui

também outra estrutura de fixação, o rostro, contendo duas fileiras de acúleos (pequenas estruturas em forma de foice, constituídas por escleroproteínas – chamados de ganchos).

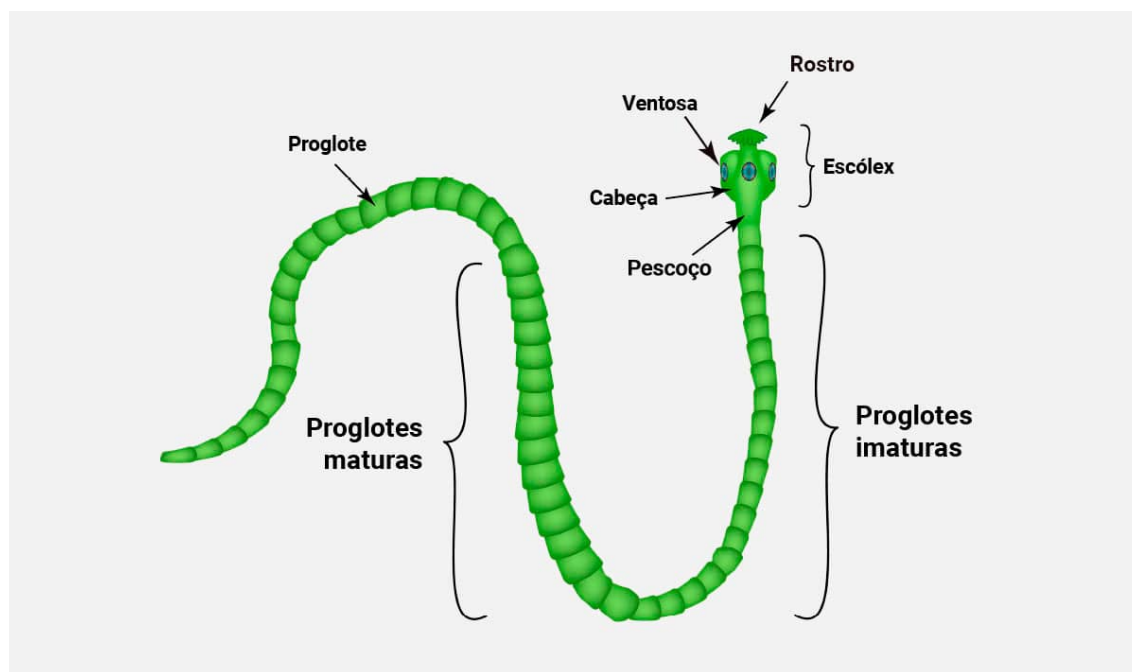


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Estrutura da *T. solium*.

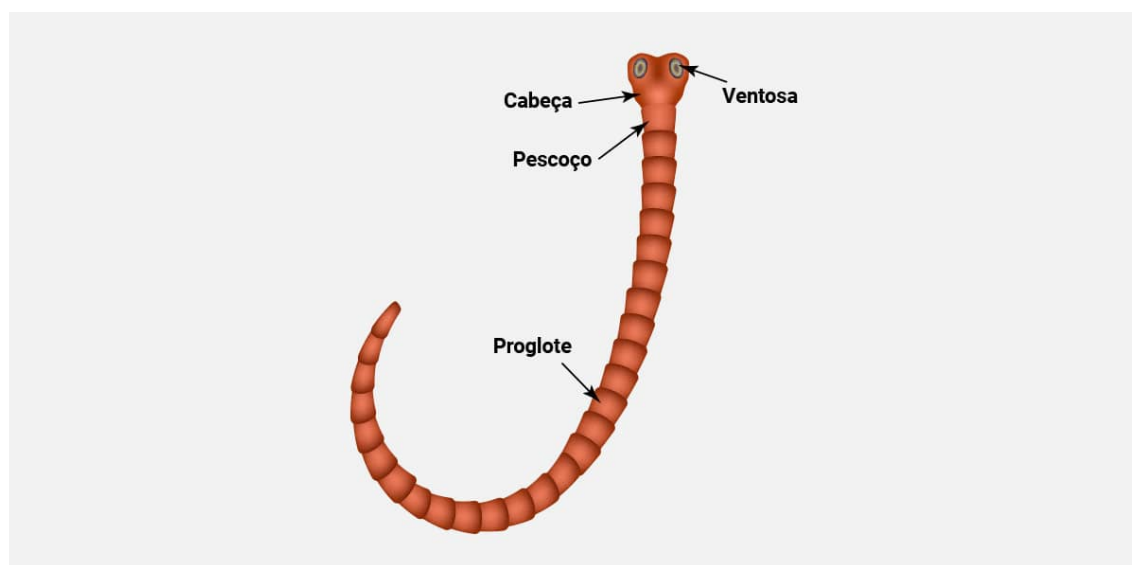


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Estrutura da *T. saginata*.

COLO

Porção mais fina do corpo, local de intensa atividade de multiplicação das células parenquimatosas e de crescimento do parasito com a formação das proglotes.

ESTRÓBILIO

É o restante do corpo do parasito, composto de proglotes. O estróbilo pode apresentar até 3 metros na *T. solium* e até 8 metros na *T. saginata*. Quanto mais afastadas, mais evoluídas são as **proglotes**, que se dividem em: **jovens** - mais curtas, sem maturação sexual e que estão mais perto do colo; **maduras** - possuem os sistemas genitais masculino e feminino completos e aptos para iniciar a fecundação; e **grávidas** - mais compridas, com ramificações uterinas repletas de ovos: até 80 mil (*T. solium*) e até 160 mil (*T. saginata*), entretanto apenas metade serão maduros e férteis. As proglotes grávidas de *T. solium* se soltam do estróbilo e são liberadas passivamente nas fezes, enquanto as proglotes grávidas de *T. saginata* podem se deslocar ativamente e serem encontradas na roupa íntima do hospedeiro.

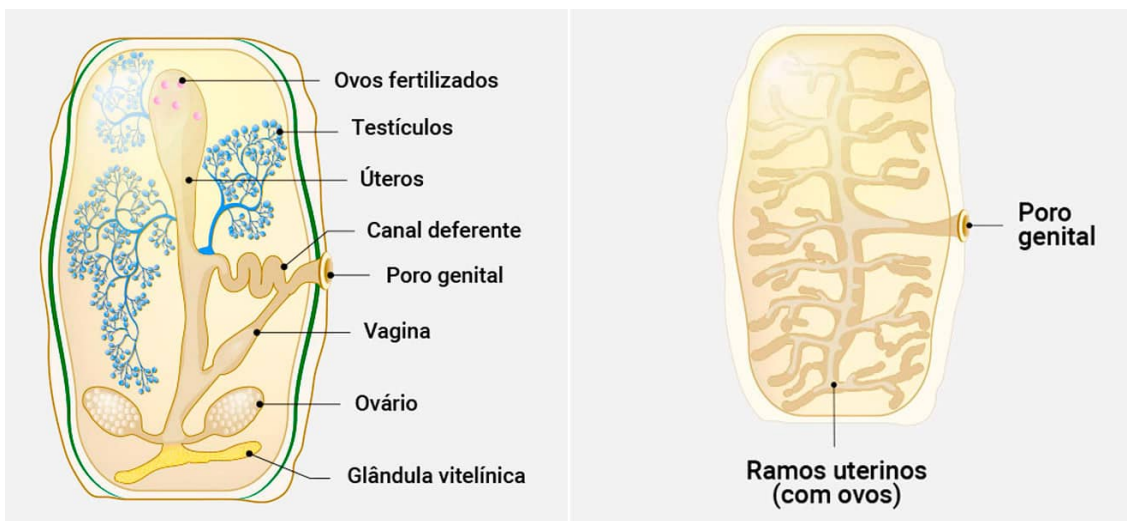


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Esquema ilustrando uma proglote gravídica.

É importante ressaltar que as proglotes gravídicas possuem características peculiares para cada espécie: na *T. saginata*, suas ramificações uterinas são numerosas e têm terminações dicotômicas; na *T. solium*, há poucas ramificações e seu aspecto é dendrítico.

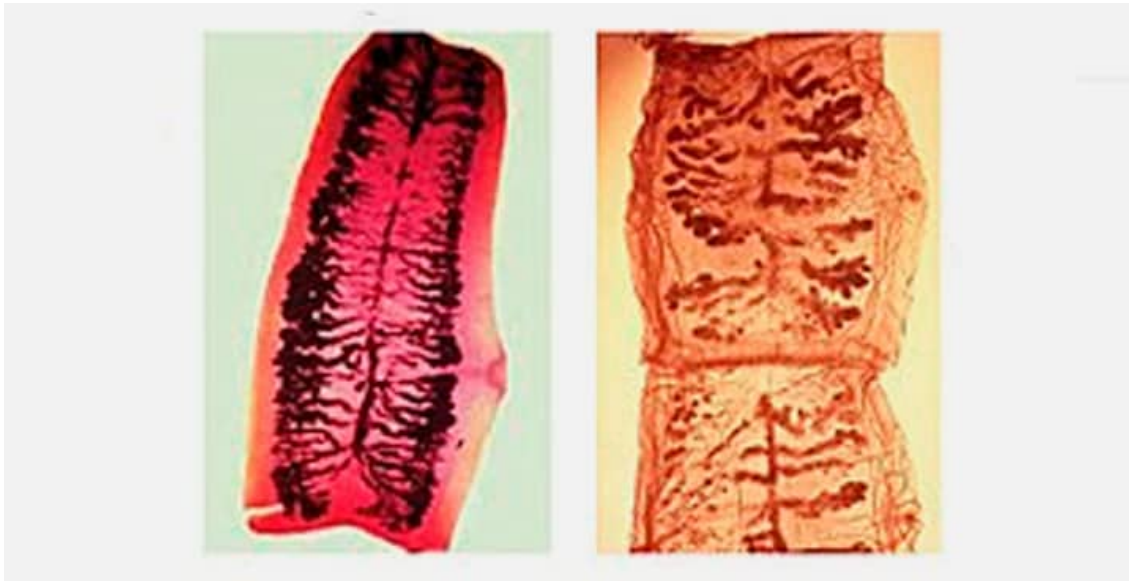


Imagem: CNX OpenStax/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 4.0).

📷 Proglotes grávidas da *T. saginata* (à esquerda) e *T. solium* (à direita).

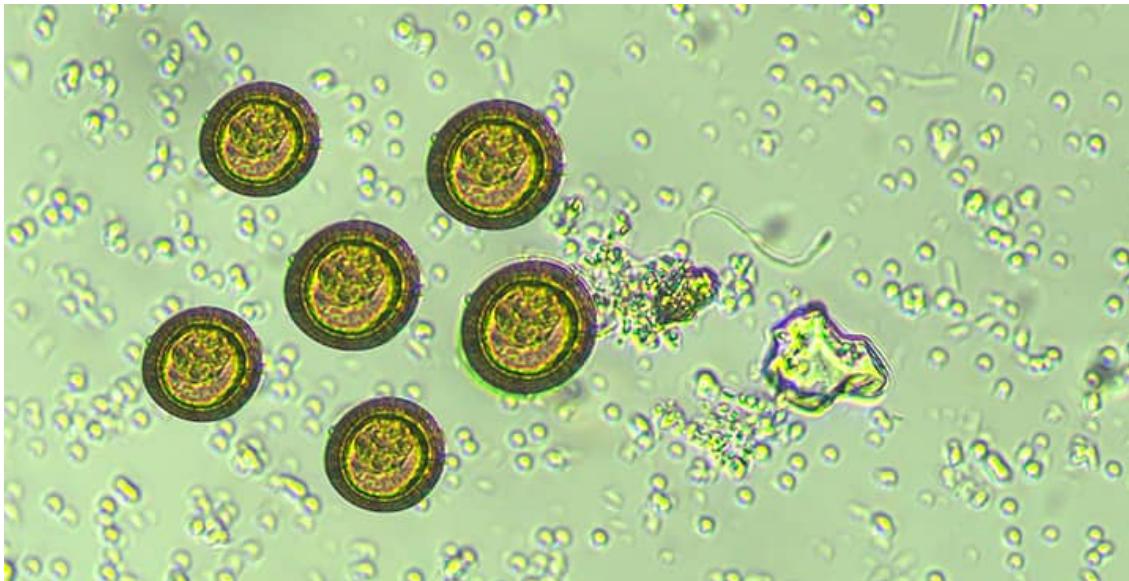


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Ovos de *Taenia* sp.

Os **ovos** são pequenos, esféricos, possuem uma casca interna e externa protetora e no interior um embrião hexacanto denominado oncosfera. Não há diferença morfológica entre as duas espécies.

Os **cisticercos** consistem na forma larvar: a larva da *T. saginata* é o *Cysticercus bovis* e a larva da *T. solium* é o *Cysticercus cellulosae*. Os cisticercos são constituídos por uma vesícula membranosa contendo no seu interior um líquido e o escólex.

❓ VOCÊ SABIA

Na cultura popular, o cisticerco é conhecido como canjiquinha ou pedra.

TENÍASE HUMANA

A infecção humana ocorre pela ingestão de carne crua ou mal cozida de boi contaminada com cisticercos de *T. saginata* ou carne crua ou mal cozida de porco contaminada com cisticercos de *T. solium*.

No intestino delgado, o cisticerco se adere à mucosa intestinal (por meio do escólex) e transforma-se em tênia adulta. Esse verme adulto, após dois a três meses da ingestão da carne contaminada, começa a eliminar proglotes grávidas contendo e liberando no solo milhares de ovos (de 30 a 80 mil ovos por proglote).

Um hospedeiro intermediário (suíno para *T. solium* e bovino para *T. saginata*) ingere tais ovos presentes no solo. No seu intestino delgado, ocorre a liberação da oncosfera que se transforma em cisticerco nos músculos cardíacos e esqueléticos, cérebro, língua e coração. O ciclo recomeça quando o homem (hospedeiro definitivo) ingere carnes suínas ou bovinas cruas ou mal passadas contaminadas.

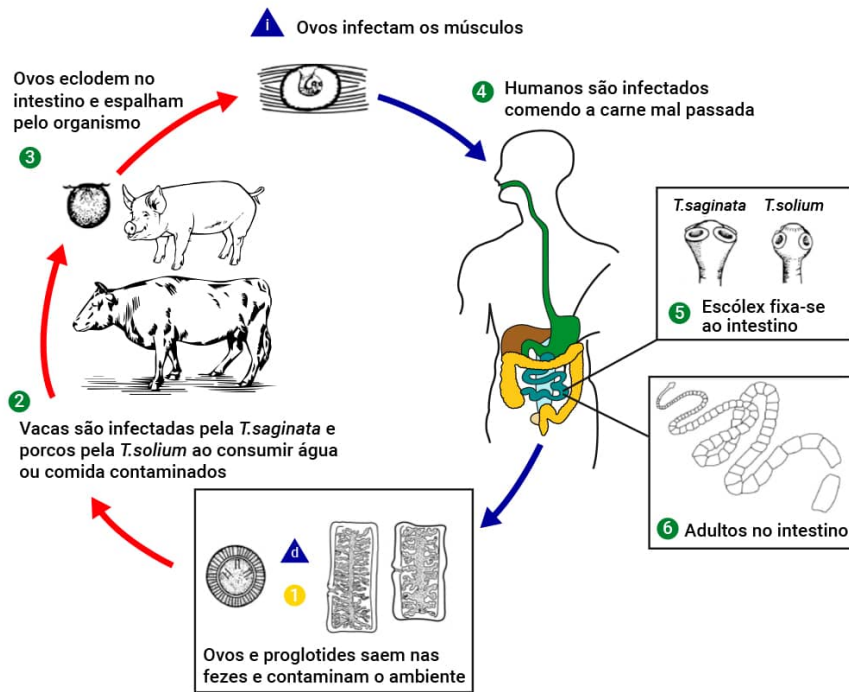


Imagem: EternamenteAprendiz/ Wikimedia commons/ licença (CC-BY-SA-3.0). Adaptado por Angelo Souza.

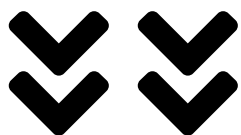
📷 Ciclo biológico de *Taenia sp.*

Agora entendemos como acontece a teníase. Mas você sabe como o homem desenvolve a **cisticercose**?

A **cisticercose** ocorre quando há ingestão acidental de ovos da *T. solium* eliminados nas fezes de pessoas com teníase. Isso pode acontecer de três maneiras:

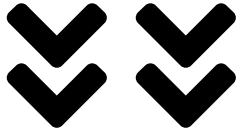
AUTOINFECÇÃO EXTERNA

O indivíduo com teníase libera proglotes grávidas e ovos nas fezes e pode ingerir esses ovos através das mãos contaminadas.



AUTOINFECÇÃO INTERNA

Ao vomitar, as proglotes grávidas podem chegar ao estômago do indivíduo com teníase. Além disso, alguns autores acreditam que as proglotes podem migrar do intestino para o estômago. Uma vez no estômago, elas liberam ovos que, posteriormente, ativam o embrião (oncosfera) que volta ao intestino delgado e se desenvolve em cisticerco.



HETEROINFECÇÃO

Ocorre por ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos de *T. solium*.

A seguir, apresentamos o ciclo biológico do *C. cellulosae*, causador da cisticercose. Após 24 a 72 horas da ingestão acidental de ovos de *T. solium*, as oncosferas (que saem dos ovos no intestino delgado do ser humano a partir da ação das enzimas digestivas) fixam-se em diversos órgãos e se transformam nas larvas (cisticercos) ocasionando a cisticercose.

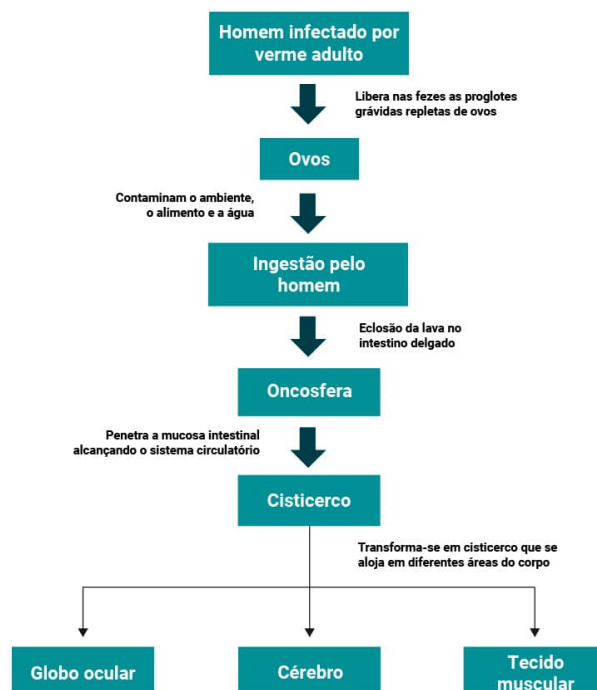
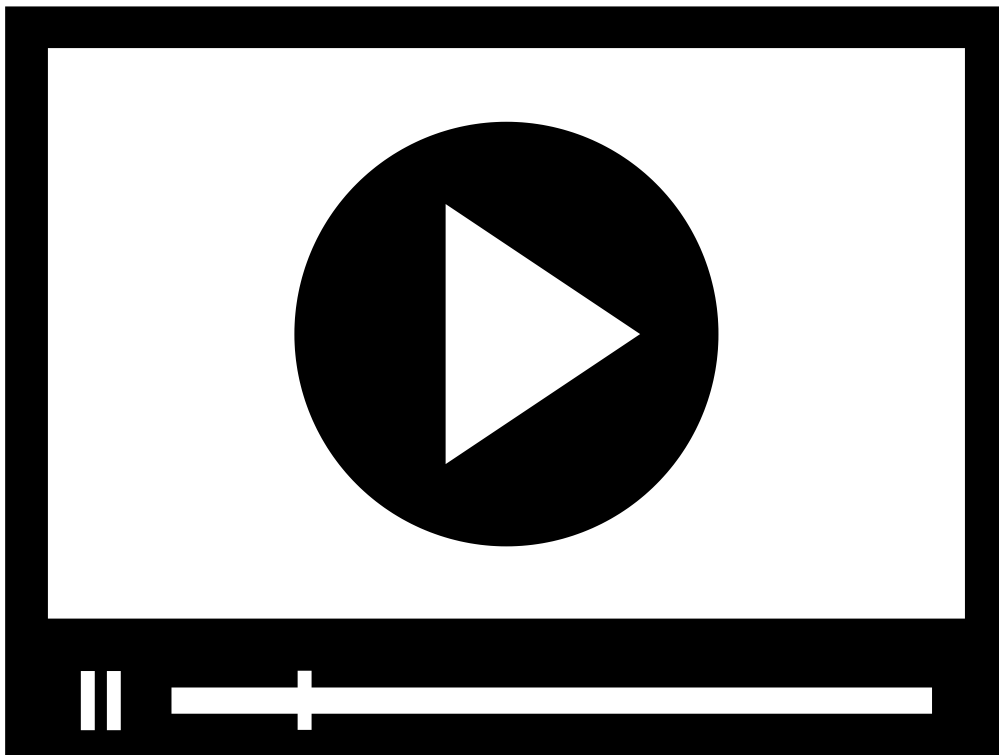


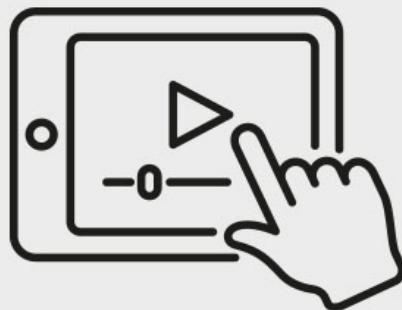
Imagem: Maria Lima

📷 Ciclo biológico do *Cysticercus cellulosae*.



Neste vídeo, a especialista resume o ciclo de vida evidenciando as formas evolutivas do parasita.

Para assistir a um vídeo sobre o assunto, acesse a versão online deste conteúdo.



MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A **teníase** é frequentemente assintomática, mas em alguns casos os indivíduos infectados (com vermes adultos no intestino) relatam dor abdominal, náuseas, fraqueza e **perda de peso** . Com menor frequência, proglotes podem penetrar no apêndice causando apendicite e obstrução intestinal pela massa do estróbilo. A **cisticercose** humana consiste em um problema de maior gravidade para o paciente decorrente de lesões graves e uma grande variedade de manifestações clínicas, uma vez que os cisticercos podem se alojar em diversos locais do

organismo, como tecidos musculares e subcutâneos, olhos e, principalmente, sistema nervoso central (SNC).

A seguir são relatados alguns males que os cisticercos podem causar:

Tecido muscular ou subcutâneo: pouca alteração, em geral em indivíduos assintomáticos.

Coração: palpitações ou dispneia (cisticercos nas válvulas).

Olhos: instalam-se na retina, provocando descolamento ou perfuração e, conseqüentemente, perda parcial ou total da visão.

Sistema nervoso central: a maioria das pessoas com neurocisticercose permanece assintomática por toda a vida, mas, quando os sintomas clínicos estão presentes, eles podem se manifestar principalmente como ataques epiléticos, dores de cabeça com ou sem hipertensão intracraniana associada, sintomas neurológicos focais e deficiências cognitivas. O principal fardo da doença humana é conferido pela morte e incapacidade por neurocisticercose. Além dos sintomas neurológicos, a neurocisticercose pode contribuir para dificuldades de aprendizagem na infância, perda funcional por fraqueza motora resultante, déficits sensoriais ou dor crônica, demência de início precoce, manifestações neuropsiquiátricas e estigmatização social, levando à redução da produtividade e perdas econômicas. Vários casos de afogamento acidental e queimaduras já foram associados a ataques epiléticos.

PERDA DE PESO

Acelerado crescimento do verme e conseqüente competição nutricional com o hospedeiro.

 **ATENÇÃO**

Tanto os casos de cisticercose como os de teníase devem ser informados aos serviços de saúde para o mapeamento das áreas, buscando adoções de medidas profiláticas e sanitárias adequadas. Entretanto, essas duas doenças não são de notificação compulsória.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA TENÍASE E DA CISTICERCOSE

Para o **tratamento da teníase**, existem algumas opções, como: **mebendazol**, **praziquantel**, **albendazol**, **niclosamida** ou **nitazoxanida**. É comum, após o tratamento, pedaços da tênia serem eliminados por vários dias.

Quanto ao **tratamento da cisticercose**, os casos assintomáticos não precisam ser tratados, entretanto, nos casos sintomáticos de neurocisticercose, as opções de tratamento são: **albendazol** e **praziquantel**. Além dos **antiparasitários**, corticoides como a **dexametasona** ou a **prednisona** são comumente indicados para amenizar o edema cerebral causado pela morte do cisticerco.

Entre as **medidas de profilaxia**, podemos destacar:

Inspeção sanitária rigorosa das carnes bovinas e/ou suínas destinadas ao consumo humano e fiscalização dos abatedouros.

Orientação da população para não comer carne crua ou mal cozida/mal passada.

Tratamento em massa dos indivíduos infectados.

Construção de redes e tratamento de esgoto, para que os dejetos sejam eliminados corretamente, impedindo a contaminação de suínos, bovinos, água e alimentos.

Ações de conscientização da importância da higienização dos alimentos e da higiene pessoal: lavagem das mãos após ida ao banheiro, antes de manusear alimentos e objetos de cozinha, antes de se alimentar.

***ECHINOCOCCUS* SP E HIDATIDOSE**

Entre os platelmintos cestodas pertencentes à família Taeniidae, encontramos o gênero *Echinococcus* que possui duas espécies importantes causadoras de hidatidose (parasitose intestinal): o *Echinococcus granulosus* e o *Echinococcus vogelis*.

E. granulosus: Apresenta distribuição mundial, é encontrado na Europa, África, Oceania e América Latina. É o agente causador da **hidatidose cística**, cuja ocorrência se dá em locais de alta taxa de infecção de carneiros ou bois. Cães que se alimentam de vísceras de carneiros/bovinos facilitam a transmissão da doença. Essa espécie será o foco do nosso estudo.

E. vogeli: Encontra-se distribuído em alguns países de clima tropical da América Latina e do Sul, como Peru, Venezuela, Colômbia e Equador. É o agente causador da **hidatidose policística**. Essa espécie foi descrita em 1972; no Brasil, os primeiros relatos dessa doença aconteceram no final da década de 1990, tendo uma alta prevalência nas áreas silvestres no país, como o Acre.

HIDATIDOSE POLICÍSTICA

A forma larval é responsável pela hidatidose policística, caracterizada por cistos múltiplos, que podem atingir vários tecidos.

FORMAS EVOLUTIVAS E CICLO BIOLÓGICO DE *E. GRANULOSUS*

Assim como ocorre na esquistossomose, fasciolose e teníase estudadas até aqui, o *E. granulosus* também possui um ciclo heteróximo e, portanto, possui como **hospedeiro definitivo** os cães (intestino delgado) e como **hospedeiro intermediário** os ovinos, bovinos, suínos, caprinos e cervídeos (fígado e pulmões).

O **verme adulto** apresenta um escólex com quatro ventosas e um rostro com acúleos; colo curto e estróbilo com três ou quatro proglotes — apenas a última grávida contendo os ovos.

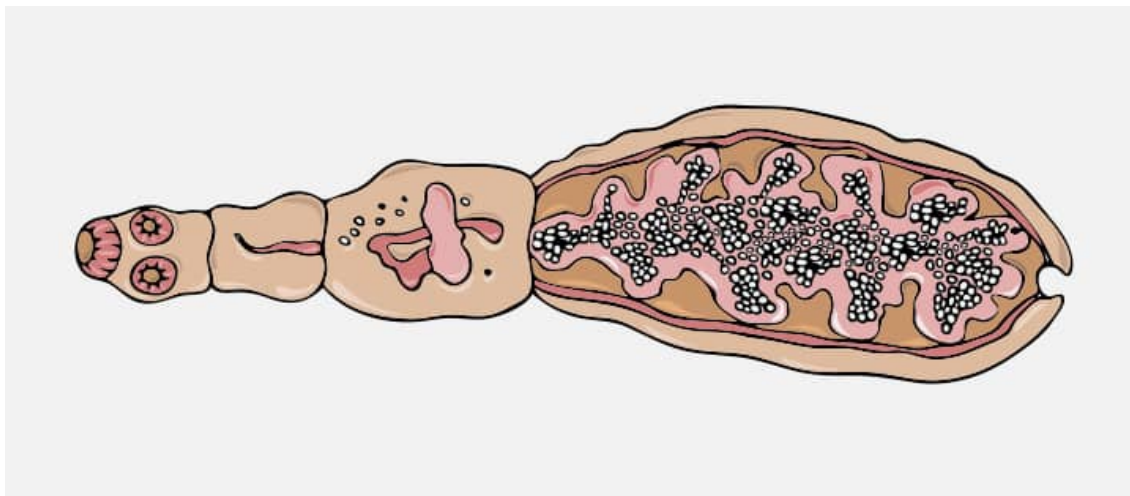


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Verme adulto do *E. granulosus*.

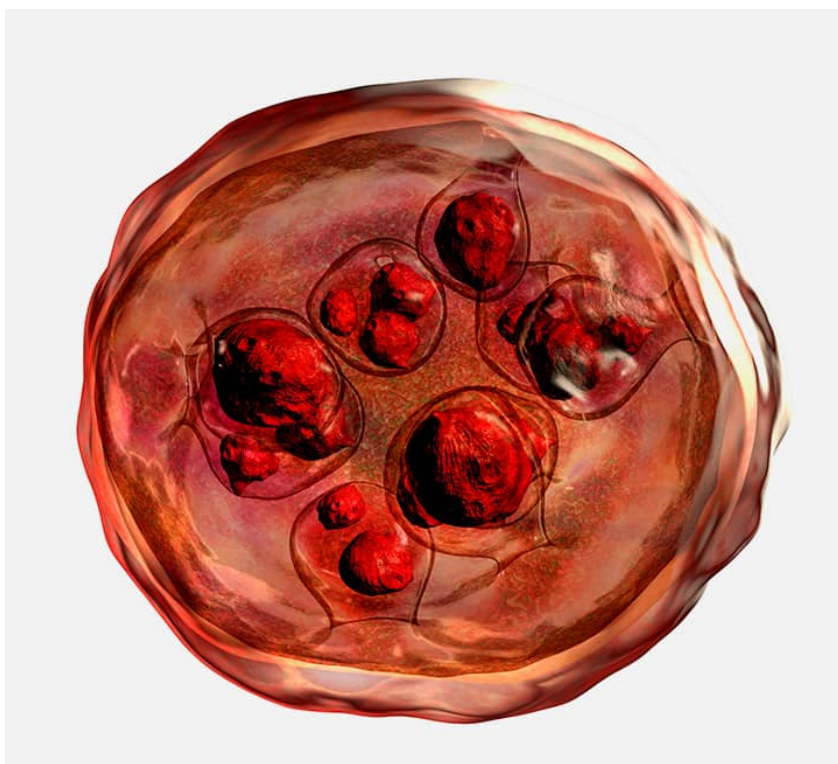


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Cisto hidático.

Os **ovos**, semelhantes aos de *Taenia*, possuem uma membrana externa e um embrião hexacanto também chamado de oncosfera. O **cisto hidático** é a forma larvar, comumente chamada de “bolha d’água” por ser arredondada e cheia de líquido transparente — é composta por três membranas e outras estruturas:

Membrana adventícia: externa.

Membrana anista: intermediária.

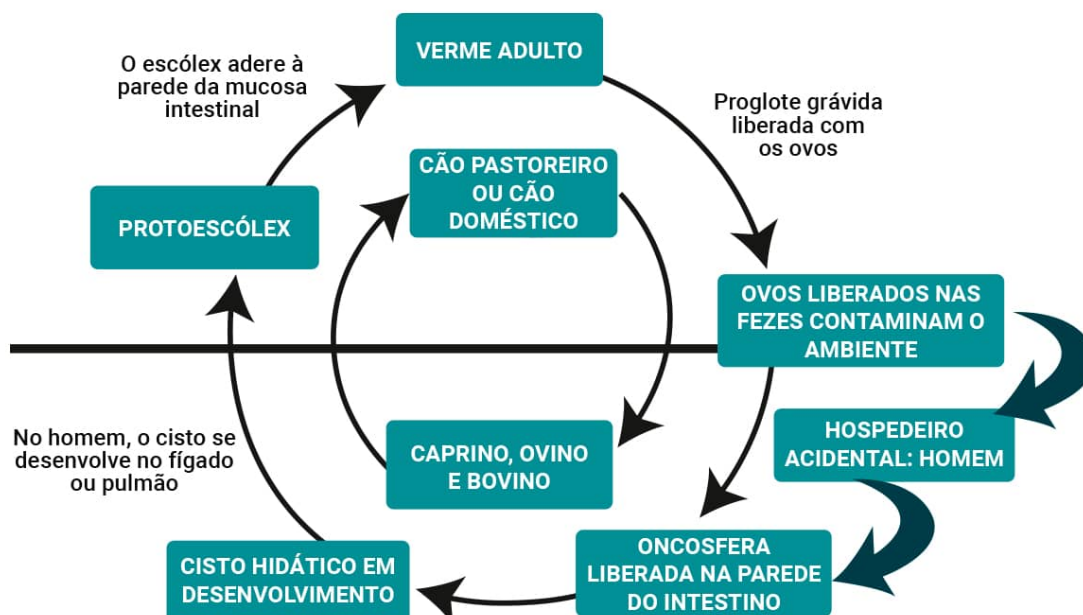
Membrana prolígera: interna, que secreta o líquido hidático e de onde brotam as vesículas prolígeras com os escólex.

Vesículas prolígeras.

O **ciclo biológico** se inicia quando o hospedeiro definitivo (cães), uma vez contaminado com *E. granulosus*, defeca no meio ambiente, liberando nas fezes ovos ou proglotes grávidas. Os hospedeiros intermediários, ao ingerir alimentos presentes no pasto, como grama e gravetos contaminados pelas fezes do hospedeiro definitivo, terão, no intestino, a liberação das oncosferas que, por sua vez, através dos ganchos, penetram a mucosa intestinal e alcançam a corrente sanguínea, chegando ao fígado e pulmões.

Em seis meses, ocorre a produção dos cistos hidáticos que permanecem viáveis (férteis) por muitos anos. Quando hospedeiros definitivos (cães) se alimentam das vísceras dos hospedeiros intermediários contendo cisto hidático fértil, este chega ao intestino dos cães e amadurece em 60 dias, tornando-se vermes adultos capazes de liberar proglotes grávidas e ovos nas fezes.

Abaixo o ciclo biológico do *E. granulosus*:



Molinaro, Etelcia; Caputo, Luzia; Amendoeira, Regina, 2012, pág 235. Adaptado por Angelo Souza.

📷 Ciclo biológico do *E. granulosus*

O homem é considerado um hospedeiro acidental da hidatidose. Neste caso, a transmissão se dá pela ingestão de ovos presentes no ambiente onde transitam cães infectados (ovos aderidos ao pelo da região perianal dos cães). No homem, o ciclo se inicia de forma semelhante ao que ocorre nos hospedeiros intermediários. Os órgãos afetados são principalmente fígado e pulmão e mais raramente cérebro e rins.

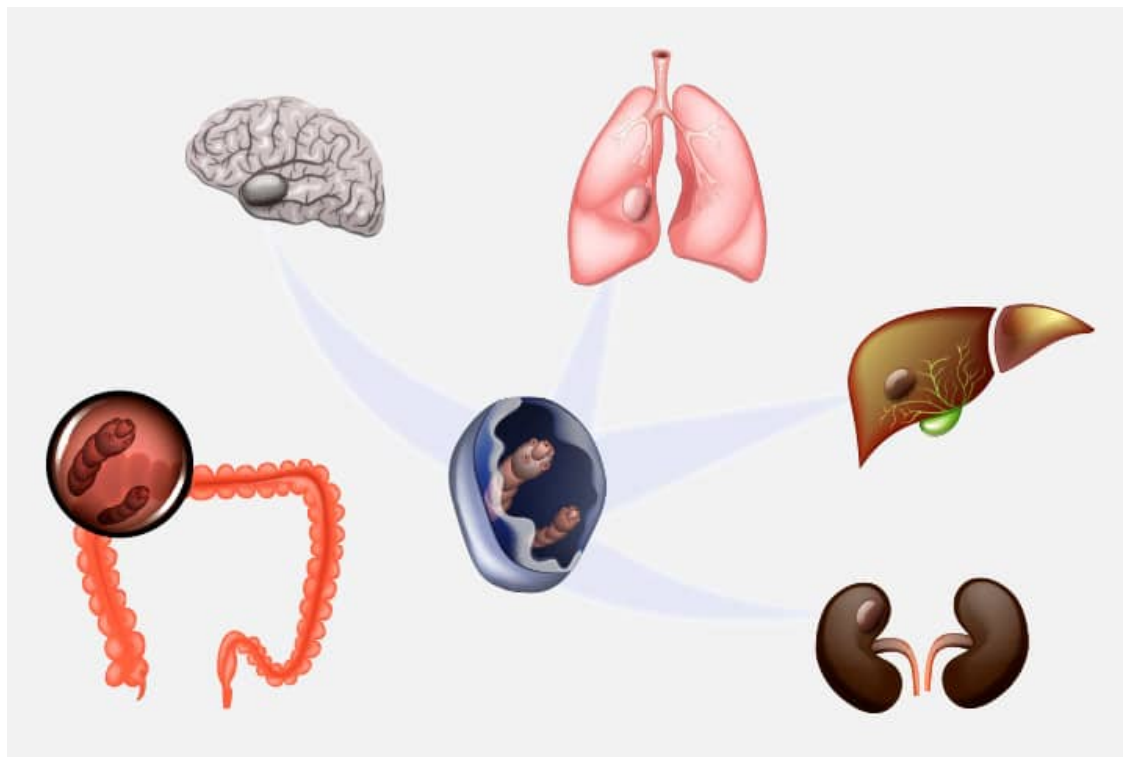


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Hidatidose.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os cistos evoluem lentamente e, portanto, os sintomas podem demorar a surgir. Além disso, a patogenia depende da quantidade/tamanho dos cistos e de quais órgãos são afetados.

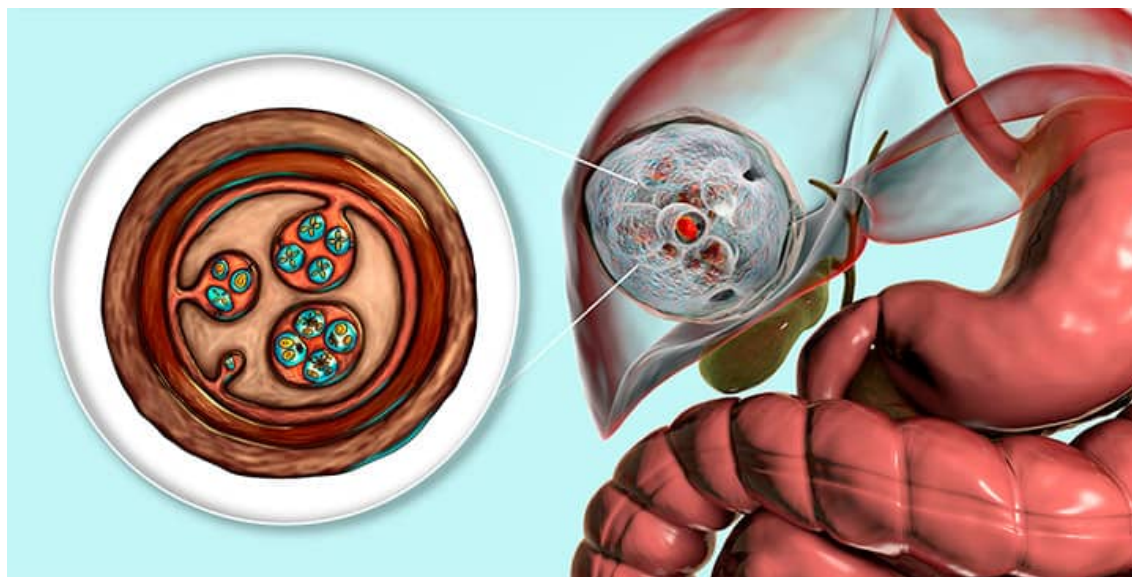


Imagem: Shutterstock.com.

📷 Fígado com manifestações clínicas da hidatidose.

Não havendo ruptura dos cistos, os indivíduos apresentam-se com frequência assintomáticos. Entre as manifestações clínicas, de acordo com o órgão afetado, podemos observar, no fígado, distúrbios gástricos, congestão porta e estase biliar, com icterícia e ascite nos casos mais graves. Já no pulmão, os sintomas são cansaço, dispneia e tosse com expectoração.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA HIDATIDOSE

O **tratamento da hidatidose** é feito com antiparasitários como **mebendazol**, **albendazol** e **praziquantel**.

As **principais medidas profiláticas** são:

Educação sanitária para evitar o contato muito próximo com cães que se alimentam de carnes cruas de bois e/ou carneiros.

Interdição de abates clandestinos.

Rigoroso controle sanitário do gado abatido.

Diagnóstico e tratamento de cães infectados.

***HYMENOLEPIS SP* E HIMENOLEPÍASE**

A himenolepíase é uma doença que afeta homens e roedores, causada por *Hymenolepis nana* — helmintos cestodas da família Hymenolepididae. Esse parasita, que tem como *habitat* principal do verme adulto o intestino delgado, é cosmopolita, ou seja, pode ser encontrado no mundo todo, embora mais frequentemente em regiões mais frias e cuja população tenha hábito de viver em lugares fechados. Estima-se que 20 milhões de pessoas no mundo estejam infectadas, com maior prevalência entre as crianças menores de 10 anos de idade. No Brasil, ele apresenta alta prevalência na região Sul.

? VOCÊ SABIA

Hymenolepis nana foi descoberto em 1851, após uma necropsia no intestino delgado de uma criança egípcia. É popularmente conhecido como “tênia anã”.

FORMAS EVOLUTIVAS E CICLO BIOLÓGICO DE *HYMENOLEPIS NANA*

O *H. nana* apresenta três formas evolutivas:

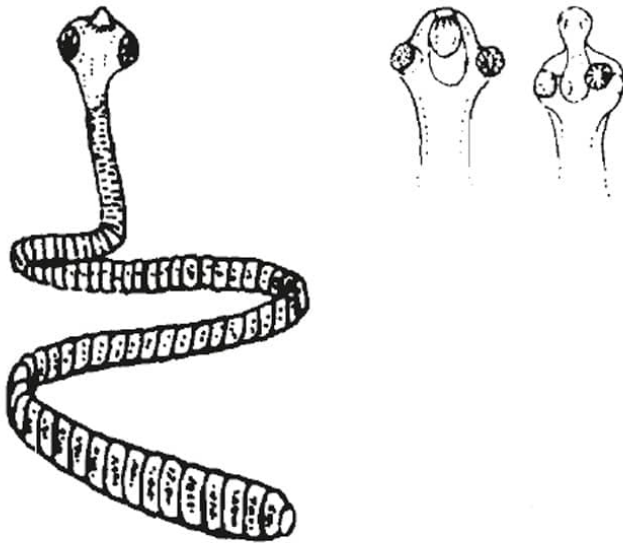


Imagem: NEVES, 2005. Pg 253.

O verme adulto tem escólex com quatro ventosas e um rostro, colo e estróbilo com 100-200 proglotes.



Imagem: NEVES, 2005. Pg 253.

O ovo é transparente, possui membrana externa e uma interna que envolve a oncosfera no seu interior.



Imagem: EternamenteAprendiz/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 3.0).

A larva cisticercoide é uma pequena larva, formada por um escólex invaginado e envolvido por uma membrana, com cerca de 500 µm de diâmetro.

O **ciclo biológico** dessa espécie de parasita pode ser tanto monoxênico quanto heteroxênico. Conheça abaixo:

CICLO MONOXÊNICO

É o mais frequente e não necessita de um hospedeiro intermediário. O verme adulto no intestino delgado do homem produz numerosos ovos que são eliminados junto com as fezes. Quando outro indivíduo ingere esses ovos (na água ou em alimentos contaminados), eles eclodem liberando a oncosfera que, no intestino delgado, transforma-se na forma larvar (cisticercoide). Em três semanas, tornam-se vermes adultos e, a partir das proglotes, liberam ovos que serão eliminados nas fezes, fechando o ciclo.

CICLO HETEROXÊNICO

Os hospedeiros intermediários são insetos (pulgas da espécie: *Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans* e coleópteros da espécie *Tenebrio molitor*, *T. obscurus* e *Tribolium confusum*). Os ovos, quando ingeridos pelos hospedeiros intermediários, transformam-se nas larvas cisticercoides. Se um ser humano (hospedeiro definitivo) ingere acidentalmente tais insetos contaminados, as larvas dão origem aos vermes adultos que, a partir das proglotes, liberam os ovos que serão eliminados nas fezes, fechando o ciclo. Uma vez que o homem é hospedeiro acidental, o hospedeiro definitivo comum são os roedores.

Abaixo vemos o resumo dos dois ciclos.

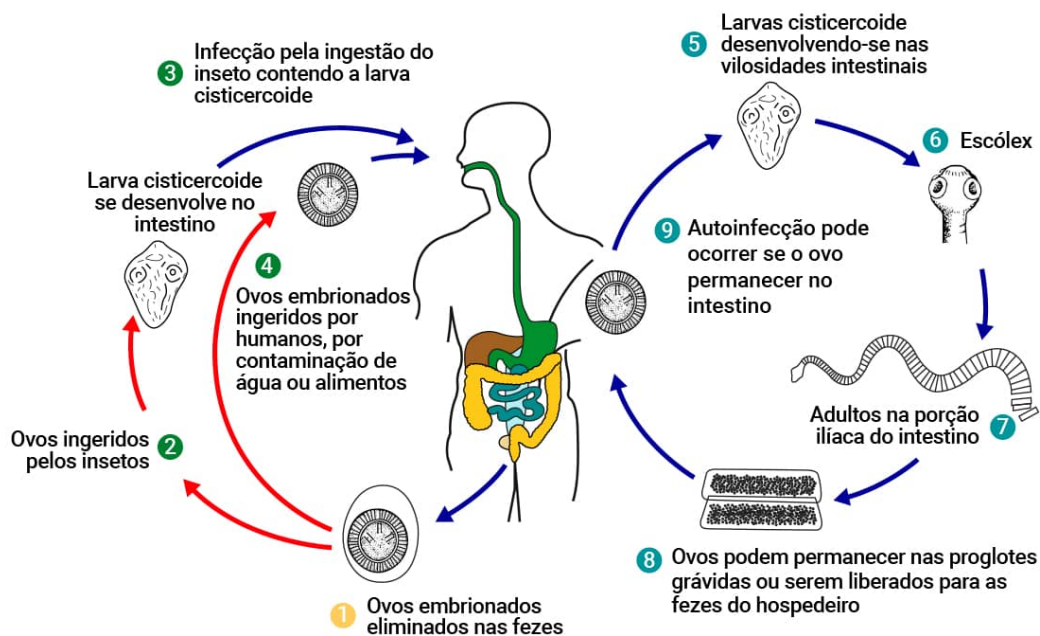


Imagem: EternamenteAprendiz/ Wikimedia commons/ licença (CC BY 3.0). Adaptado por Angelo Souza

📷 Ciclos biológicos do *Hymenolepis nana* .

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos indivíduos apresentam-se assintomáticos. Entre os sintomas mais relatados estão: dor abdominal, náuseas, falta de apetite, irritabilidade, dor de cabeça e perda de peso.

TRATAMENTO E PROFILAXIA DA HIMENOLEPÍASE

O **tratamento** normalmente é realizado com drogas, como **praziquantel**, mas pode ser usada a **nitazoxanida** como alternativa.

As principais **medidas profiláticas** são:

Diagnóstico e tratamento dos indivíduos infectados.

Construção de redes e tratamento de esgoto, para que os dejetos sejam eliminados corretamente.

Ações de conscientização sobre a importância da higiene pessoal: lavagem correta e constante das mãos e combate a insetos e pulgas no ambiente.

VERIFICANDO O APRENDIZADO

1. (VUNESP, 2006) CONSIDERE AS AFIRMAÇÕES SOBRE A *TAENIA* SP.

A TRANSMISSÃO DA TENÍASE PARA O HOMEM OCORRE POR MEIO DA INGESTÃO DE CARNE DE PORCO OU BOI CONTENDO A LARVA CISTICERCO.

A TRANSMISSÃO DA CISTICERCOSE OCORRE POR MEIO DA INGESTÃO DA CARNE DE PORCO CONTENDO A LARVA CISTICERCO.

A FORMA ADULTA DE *TAENIA SOLIUM* PODE MIGRAR PARA O CÉREBRO CAUSANDO A NEUROCISTICERCOSE.

O PORCO E O BOI ADQUIREM A CISTICERCOSE AO INGERIR ÁGUA OU ALIMENTO CONTAMINADO POR OVOS DE *TAENIA* SP.

É CORRETO O QUE SE AFIRMA EM:

☐ A) I e II

- B) I e IV
- C) I e II
- D) I, II e III
- E) I, III e IV

2. (VUNESP, 2019) A HIDATIDOSE, TAMBÉM CONHECIDA COMO EQUINOCOCOSE, É UMA DOENÇA PARASITÁRIA, EM QUE CÃES, RAPOSAS E OUTROS CARNÍVOROS ABRIGAM OS VERMES ADULTOS NO INTESTINO E EVACUAM OS OVOS DO PARASITA NAS FEZES. SE OS OVOS SÃO INGERIDOS POR HUMANOS, ELES SE DESENVOLVEM EM LARVAS EM VÁRIOS ÓRGÃOS, PRINCIPALMENTE NO FÍGADO E NOS PULMÕES. OCORREM EM DUAS FORMAS PRINCIPAIS: HIDATIDOSE CÍSTICA E HIDATIDOSE POLICÍSTICA, CAUSADAS, RESPECTIVAMENTE, POR:

- A) *Echinococcus granulosus* e *Echinococcus vogeli*.
- B) *Echinococcus oligarthrus* e *Echinococcus granulosus*.
- C) *Echinococcus canadensis* e *Echinococcus felidis*.
- D) *Echinococcus multilocularis* e *Echinococcus oligarthrus*.
- E) *Echinococcus shiquicus* e *Echinococcus granulosus*.

GABARITO

1. (Vunesp, 2006) Considere as afirmações sobre a *Taenia* sp.

A transmissão da teníase para o homem ocorre por meio da ingestão de carne de porco ou boi contendo a larva cisticerco.

A transmissão da cisticercose ocorre por meio da ingestão da carne de porco contendo a larva cisticerco.

A forma adulta de *Taenia solium* pode migrar para o cérebro causando a neurocisticercose.

O porco e o boi adquirem a cisticercose ao ingerir água ou alimento contaminado por ovos de *Taenia* sp.

É correto o que se afirma em:

A alternativa "B " está correta.

A teníase no homem ocorre após a ingestão do cisticerco presente na carne do boi ou porco. De forma diferente, o boi ou porco são contaminados após a ingestão dos ovos da *Taenia* sp. presente na água ou nos alimentos contaminados.

2. (Vunesp, 2019) A hidatidose, também conhecida como equinococose, é uma doença parasitária, em que cães, raposas e outros carnívoros abrigam os vermes adultos no intestino e evacuam os ovos do parasita nas fezes. Se os ovos são ingeridos por humanos, eles se desenvolvem em larvas em vários órgãos, principalmente no fígado e nos pulmões. Ocorrem em duas formas principais: hidatidose cística e hidatidose policística, causadas, respectivamente, por:

A alternativa "A " está correta.

Entre os platelmintos cestodas, pertencentes à família Taeniidae, encontramos o gênero *Echinococcus*, que possui duas espécies importantes causadoras de hidatidose policística e a hidatidose cística, causada pela espécie *Echinococcus granulosus* e *Echinococcus vogeli*, respectivamente.

CONCLUSÃO

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste tema, descrevemos as características morfológicas e o ciclo de vida de helmintos trematódeos dos gêneros *Schistosoma* e *Fasciola*, bem como suas respectivas doenças associadas.

Os parasitas estudados ao longo dessa jornada são responsáveis por doenças importantes que acometem grande parte da população brasileira, principalmente as pessoas mais carentes, que vivem sem saneamento básico e ações efetivas de orientação e educação para o combate a esses vermes.

Ainda hoje, no Brasil, existem muitos casos de parasitoses devido à ausência de condições mínimas de higiene, como tratamento de esgoto ou água encanada ou simplesmente por levar as mãos sujas a boca. Isso permite a disseminação desses vermes e sua manutenção em território nacional entre os hospedeiros importantes para a perpetuação dos ciclos biológicos.

Dessa forma, saber a peculiaridade de cada parasito, o ciclo biológico, as manifestações clínicas e evolução da doença, as formas de transmissão, tratamento e medidas profiláticas, ajuda o profissional da saúde a garantir ao paciente uma melhor assistência, diagnóstico diferencial, tratamento correto e orientação da população sobre essas doenças muitas vezes negligenciadas e que são um grave problema de saúde pública nacional.

Para ouvir um *podcast* sobre o assunto, acesse a versão online deste conteúdo.



REFERÊNCIAS

ANDRADE, Z. de A. **A patologia da esquistossomose humana**. In: CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Orgs.). *Schistosoma mansoni e esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p. 547-568.

AUNG, A. K., SPELMAN, D. W. **Taenia solium taeniasis and cysticercosis in Southeast Asia**. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2016, v. 94, nº 5, p. 947-954.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Boletim eletrônico epidemiológico**:: detecção de casos humanos de fasciola hepática no estado do Amazonas. 2005. Consultado eletronicamente em: fev. 2021.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Guia de bolso**: doenças infecciosas e parasitárias. 5. ed. Brasília, Ministério da Saúde, 2005. Consultado eletronicamente em: fev. 2021.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Vigilância da esquistossomose mansoní**: diretrizes técnicas. 4. ed. Brasília, Ministério da Saúde, 2014. Consultado eletronicamente em: fev. 2021.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. COORDENAÇÃO-GERAL DE DESENVOLVIMENTO DA EPIDEMIOLOGIA EM SAÚDE. **Guia de vigilância em saúde**. 3. ed. 2019. Brasília, Ministério da Saúde. Consultado eletronicamente em: fev. 2021

BUTROUS, G. **Schistosome infection and its effect on pulmonary circulation**. Global Cardiology Science and Practice, nº 1, 14 abr. 2019.

CARVALHO, O. S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Orgs.). **Schistosoma mansoní e esquistossomose**: uma visão multidisciplinar. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2008.

MOLINARO, E. M.; CAPUTO, L. F. G.; AMENDOEIRA, M. R. R. **Conceitos e métodos para a formação de profissionais em laboratórios**. Rio de Janeiro, EPSJV/IOC, 2012. v. 5.

MAGALHÃES, F. C.; SANTOS, T. M.; ASSIS, D. C., *et al.* **Diagnóstico e fatores de risco do complexo teníase-cisticercose bovina no município de Salinas, Minas Gerais**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 2017, v. 37, nº 3, p. 205-209.

MENEZES, S.A. *et al.* **Epidemiologia do parasitismo provocada por *Hymenolepis nana***. Mostra Científica em Biomedicina, 2016, v. 1, nº 1.

MCMANUS, D. P.; DUNNE, D. W.; SACKO, M., *et al.* **Schistosomiasis**. Nature Reviews Disease Primers, 2018, 1 dez., v. 4, nº 1.

NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.

OLIVEIRA, D. M.; RESENDE, P.O. **Fasciola hepática**: ecologia e trajetória histórico-geográfica pelo Brasil. Estação Científica (Unifap), maio/ago. 2017, v. 7, nº 2, p. 9-19.

PASTORE, R. *et al.* **Hidatidose policística**: relato de dois casos procedentes de Sena Madureira, Acre, na Amazônia brasileira. *Revista Brasileira de Medicina Tropical*, 2016, v. 36, nº 1, p. 1-5.

SILVA, J.R.M.; NEVES, R. H.; GOMES, D.C. **Filogenia, coevolução, aspectos morfológicos e biológicos das diferentes fases de desenvolvimento do *Schistosoma mansoni***. In: CARVALHO, O. DOS S.; COELHO, P. M. Z.; LENZI, H. L. (Orgs.). *Schistosoma mansoni* e esquistossomose: uma visão multidisciplinar. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008. p. 43-84.

EXPLORE+

Para saber mais sobre os assuntos tratados neste tema:

Assista ao vídeo do canal IOC sobre a vacina para esquistossomose: **Vacina inédita para esquistossomose: nova fase de estudos clínicos**.

Assista ao vídeo em formato de música realizado pelo canal VideoSaúde —Distribuidora da Fiocruz intitulado: **Esquistossomose: quebrando o ciclo**.

Assista ao vídeo em formato de música realizado pelo canal VideoSaúde — Distribuidora da Fiocruz intitulado: **Esquistossomose**.

Leia o **Manual MSD – Versão para profissionais da saúde** que aponta os principais tópicos a respeito da *Fasciola hepatica* no texto: **Fasciolíase**.

CONTEUDISTA

Alice Maria de Magalhães Ornelas

 **CURRÍCULO LATTES**