

Parasitologia-N2

ASCARIDÍASE

Ascaris lumbricoides

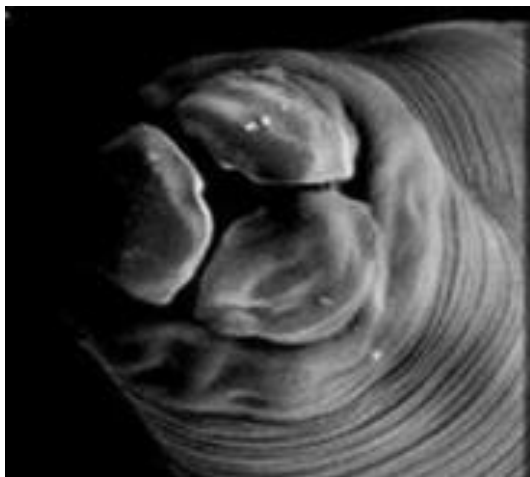
- Ampla distribuição geográfica;
- Popularmente conhecidos como lombriga ou bicha;
- Países de clima tropical e subtropical
- Manifestação clínica intestinais ou sistêmicas
- Crianças são as mais atingidas (Brasil: escolar e pré-escolar).

MORFOLOGIA

As formas adultas são longas, robustas, cilíndricas e apresentam as extremidades afiladas. No entanto, deve-se mencionar que o tamanho dos exemplares de *A. lumbricoides* está na dependência do número de parasitos albergados e do estado nutricional do hospedeiro.

MACHOS

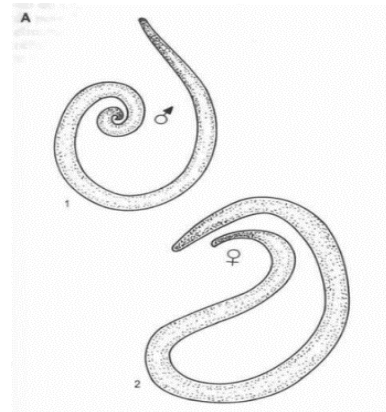
Quando adultos, medem de 20 a 30cm e apresentam cor leitosa, a boca ou vestíbulo bucal está localizado na extremidade anterior, e é contornado com três lábios com serrilha de dentículos e sem Inter lábios. O reto é encontrado próximo à extremidade posterior.



FÊMEAS

Medem cerca de 30 a 40cm, quando adultas, sendo mais robustas que os exemplares

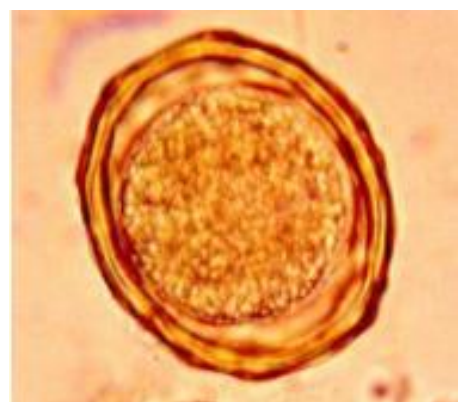
machos. A cor, a boca e o aparelho digestivo são semelhantes aos do macho.



OVOS

Originalmente são brancos e adquirem cor castanha devido ao contato com as fezes. Com cápsula espessa, em razão da **membrana externa mamilonada**, secretada pela parede uterina e formada por mucopolissacarídeos. A essa membrana seguem-se uma **membrana média constituída de quitina e proteína** e **outra mais interna, delgada impermeável à água**.

Esta última camada confere ao ovo grande resistência às condições adversas do ambiente.



BIOLOGIA

Hábitat: Intestino Delgado (jejuno e íleo) em infecções intensas podem ocupar toda a extensão do intestino delgado. Podem ficar presos à mucosa ou migrarem para a luz intestinal.

Localizações Ectópicas: apêndice vermiforme, fígado, pâncreas, traqueia, brônquios, seios da face, tuba auditiva, boca, narinas.

Formas evolutivas: Adulto e Ovos

CICLO BIOLÓGICO

- **Monoxênico**, um único hospedeiro.

A **primeira larva (L1)** forma dentro do ovo. Após uma semana essa larva sofre alteração dentro do ovo e se **torna L2, em seguida, nova mudança transformando-se em L3, forma infectante**. Esta forma permanece infectante no solo por vários meses podendo ser ingeridas pelo hospedeiro. Após a ingestão os ovos contendo L3 atravessam todo o trato digestivo e as larvas eclodem no intestino delgado. As larvas, uma vez liberadas atravessam a parede intestinal na altura do ceco, **caem nos vasos linfáticos e nas veias e invadem o fígado entre 18 e 24 horas após infecção**. Em dois a três dias **chegam no coração direito pela VCI ou VCS** e **quatro a cinco dias** após são encontradas nos pulmões. **Cerca de oito dias da infecção as larvas mudam para L4**, rompem os capilares e **caem nos alvéolos, onde viram L5**. Sobem pela árvore brônquica, traqueia chegando até a faringe onde podem ser expelidas, ou serem deglutidas, atravessando o estômago e se alojando no intestino delgado. Transformam-se em adultos jovens 20 a 30 dias após infecção. Em **60 dias alcançam a maturidade sexual**, fazem a cópula, a ovipostura e são encontrados nas fezes do hospedeiro. Vermes adultos tem longevidade de 1 a 2 anos.

FORMA RESUMIDA:

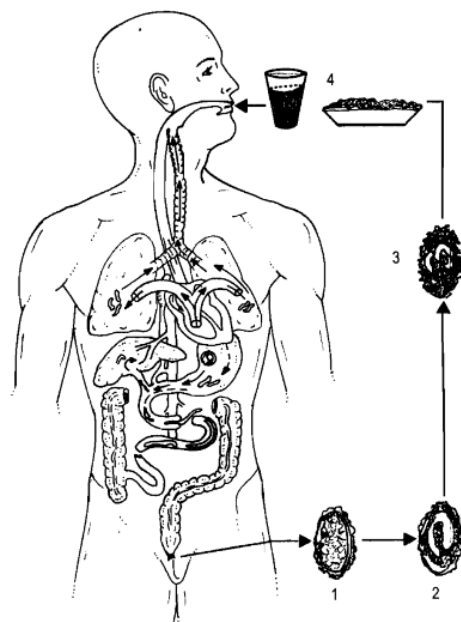
1. **Início:** indivíduo parasitado que elimina ovos pelas fezes no ambiente;
2. Ovos **Infertilizados não durarão**;
3. Ovos fertilizados terão desenvolvimento no meio externo, até gerar o ovo com a **Larva L3 infectante (passou por L1, L2)**;
4. Indivíduo **ingere o ovo**, que vai para o intestino delgado e a larva sai do ovo;

5. Essa **larva penetra na mucosa intestinal**, vai para a grande circulação e vai para os pulmões

6. No pulmão ela pode ser **expectorada ou deglutida, se deglutida**, volta ao trato intestinal e se desenvolve em **verme Adulto**.

7. O **verme adulto se reproduz**, sexuadamente (macho e fêmea) e então liberam os ovos, que sai nas fezes

Período Pré-patente: Longo, 2 meses a 2,5 (pois tem o período de desenvolvimento) É o período que decorre entre a penetração do agente etiológico e o aparecimento das primeiras formas detectáveis do agente etiológico.



TRANSMISSÃO

Ocorre através da ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos contendo a L3.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

LARVAS

Em infecções de baixa intensidade, normalmente não se observa nenhuma alteração.

Em infecções maciças encontramos lesões hepáticas e pulmonares.

No fígado: Quando são encontradas numerosas formas larvares migrando pelo parênquima,

podem ser vistos pequenos focos hemorrágicos e de necrose que futuramente tornam-se fibrosados.

Nos pulmões: Ocorrem **vários pontos hemorrágicos** na passagem de larvas pelos alvéolos, dependendo do número de formas presentes, pode determinar um quadro **pneumônico com febre, tosse, dispneia e eosinofilia**. Há **formação de edema dos alvéolos** com infiltrado parenquimatoso eosinófilo, manifestações alérgicas, febre, bronquite e pneumonia (a este conjunto de sinais denomina-se **síndrome de Loeffler**). Na tosse produtiva o catarro pode ser sanguinolento.

VERMES ADULTOS

Em **infecções de baixa intensidade**, 3 a 4 vermes, o hospedeiro não apresenta manifestações clínicas.

Infecções médias, 30 a 40 vermes e maciças, 100 ou mais podem encontrar as seguintes alterações:

- **Ação espoliadora:** vermes consomem grande quantidade de proteínas, carboidratos, lipídios e vitaminas A e C, levando a subnutrição e depauperamento físico e mental.
- **Ação tóxica:** reação entre antígeno parasitário e anticorpo alergizantes do hospedeiro causando edema, urticária, convulsões etc.;
- **Ação mecânica:** irritação na parede e podem enovelar-se na luz intestinal, levando à sua obstrução.

A literatura registra um número de situações ectópicas que podem levar o paciente a quadros graves necessitando algumas vezes intervenção cirúrgica:

- **Apêndice cecal** causando apendicite aguda;
- **Canal colédoco**, causando obstrução dele;
- **Canal de Wirsung**, causando pancreatite aguda;
- Eliminação do verme pela boca e narinas.

FORMA RESUMIDA:

Fase de migração da larva: Causa lesões onde passa

Fígado: focos hemorrágicos e de necrose, reação inflamatória em torno das larvas;

Pulmões: pontos hemorrágicos, edema nos alvéolos, com infiltração inflamatória;

Fase Intestinal: Desconforto abdominal, cólicas, dor epigástrica, má digestão, náuseas, emagrecimento, coceira no nariz.

Localizações ectópicas: Saída de vermes

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Pouco sintomática, por isto é difícil de ser diagnosticada em exame clínico.

LABORATORIAL

É feito pela pesquisa de ovos nas fezes. Técnica de sedimentação espontânea.

- Método de MIFC e HOFMAN

Deve-se ressaltar que em infecções exclusivamente com vermes fêmeas, todos os ovos expelidos serão inférteis, enquanto em infecções somente com vermes machos o exame de fezes será consistentemente negativo.

TRATAMENTO

Classe: BENDIZMIDAZÓIS

Albendazol: 400mg dose única

Mebendazol: 100mg 2x ao dia/3dias

Contraindicado em gestantes

Obstrução Por *Ascaris lumbricoides*: Óleo Mineral ou procedimento cirúrgico

QUESTÕES ANKI

Quais as manifestações clínicas da fase intestinal da ascaridíase?

R= Desconforto abdominal, cólicas, dor epigástrica, má digestão, náuseas, emagrecimento, coceira no nariz.

Qual o habitat da *Ascaris lumbricoides*?

R= O intestino delgado, é onde os vermes adultos se alojam

Qual o nome científico do parasita da ascaridíase?

R= *Ascaris lumbricoides*

Explique o ciclo biológico da *Ascaris lumbricoides*.

R= Ovos fertilizados no meio externo são ingeridos pelo ser humano em forma de L3. Esse ovo vai para o intestino delgado, onde a larva L3 sai do ovo, penetrando a mucosa intestinal e entrando na grande circulação chegando aos pulmões. Nos pulmões a larva chega a fase L4 e pode ser deglutida, voltando ao trato intestinal e atingindo a fase adulta. No trato intestinal o macho e a fêmea fazem a reprodução e liberam ovos nas fezes.

A síndrome de Loeffler pode aparecer em um quadro de ascaridíase?

R= Sim, visto que existe uma fase pulmonar nessa parasitose

Quais as diferenças entre o adulto da ascaris macho e fêmea?

R= O macho é menor e possui uma das extremidades espiralada, enquanto a fêmea é maior e possui ambas as extremidades afiladas

Como seria o método diagnóstico da Ascaridíase?

R= Sedimentação espontânea. Método de MIFC e HOFFMAN

Quais as fases da ascaridíase?

R= Fase de migração da larva e fase intestinal

Quais os fármacos utilizados no tratamento da ascaridíase?

R= Albendazol (1a opção) e mebendazol

Quais as contraindicações na medicação da ascaridíase?

R= Gestantes e obstrução por muitos vermes da ascaridíase, visto que eles podem ficar erráticos frente a medicação e romper tecidos.

Como é a boca do parasito da ascaridíase?

R= Possui 3 lábios

Qual o período pré-patente da ascaridíase?

R= 2 meses a 2,5 meses

- Relacionado a hábitos de higiene (na Europa é falta de banho, Brasil é falta de SB)
- Ovos: Formato em D ou feijão, tem membrana dupla e é larvado
- Habitat: Porção final do intestino Ceco/reto; região perianal. Mulher: Vagina, útero e bexiga
- A noite sai, migra, pois, a fêmea vem fazer postura de ovos nas pregas anais, causa prurido.

MORFOLOGIA

Apresenta certo dimorfismo sexual, entretanto, algumas características são comuns aos dois sexos: cor branca, filiformes. Na extremidade anterior, lateralmente à boca, notam-se expansões vesiculosas, chamadas "asas cefálicas". A boca é pequena seguida de um esôfago claviforme, terminando em um bulbo cardíaco.

MACHOS

Mede cerca de 5mm de comprimento, por 0,2mm de diâmetro. Cauda fortemente curvada em sentido ventral, apresenta um único testículo.

FÊMEAS

Mede cerca de 1cm de comprimento, por 0,4mm de diâmetro. Cauda pontiaguda e longa. A vulva abre-se na porção média anterior, a qual é seguida por uma curta vagina que se comunica com dois úteros, cada ramo uterino se continua com o oviduto e ovário.

OVO

Possui membrana dupla, lisa e transparente. No momento que sai da fêmea, já apresenta no seu interior uma larva.

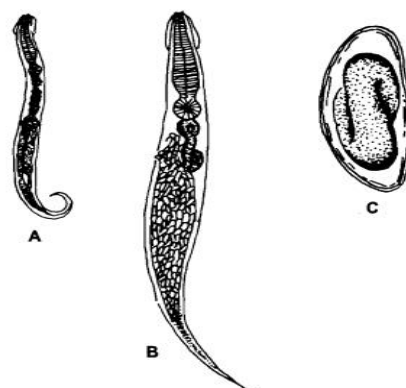


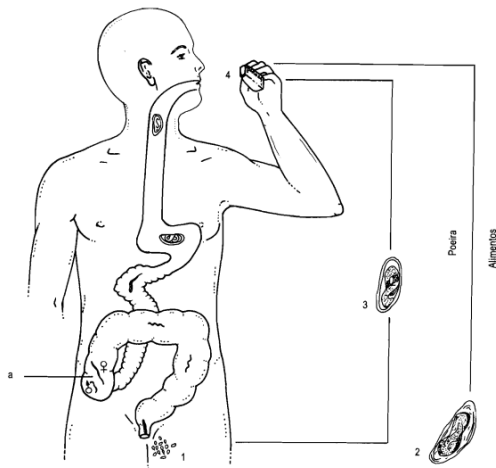
Fig. 33.1 — *Enterobius vermicularis*. A) Macho; B) fêmea repleta de ovos; C) ovo característico.

ENTEROBIOSE

Enterobius vermicularis

- Relacionado a locais fechados (escola, asilos, presídios)
- Parasitas de locais mais frios

BIOLOGIA



Hábitat: Machos e fêmeas vivem no **CECO e APÊNDICE**. As fêmeas, repletas de ovos (5 a 16mil ovos) são encontradas na região perineal. Em mulheres pode-se encontrar esse parasito na vagina, útero e bexiga.

Formas evolutivas: Adulto e Ovos

CICLO BIOLÓGICO

- É do tipo monoxênico.

Após a cópula, **os machos são eliminados com as fezes e morrem**. As fêmeas, repletas de ovos, se desprendem do ceco e dirigem-se para o ânus (principalmente à noite). Ao chegar no ânus ocorre um **rompimento das fêmeas e os ovos são ali depositados**. Agora com os ovos já eliminados, já embrionados, se **tornam infectantes em poucas horas e são ingeridos pelo hospedeiro**. No intestino delgado, as larvas rabditóides eclodem e sofrem duas mudanças no trajeto intestinal até o ceco. **Chegando no ceco se transformam em vermes adultos**. Uns dois meses depois as fêmeas são encontradas na região perineal. **Não** havendo **reinfeção**, o parasitismo extingue-se ali.

FORMA RESUMIDA:

- 1) Pessoa Infetada, **Fêmeas fazem postura de ovos nas pregas anais**, onde já se torna larvado e infectante;
- 2) Ovos se soltam e caem em tecidos, toalhas, roupas, lençol;
- 3) Indivíduo **ingere ovo com embrião**;
- 4) Ovo chega no **Intestino delgado, larvas eclodem**;

- 5) Se tornam adultas e se reproduzem (sexualmente).

TRANSMISSÃO

Os mecanismos de transmissão que podem ocorrer são:

Heteroinfecção: quando ovos presentes na poeira ou alimentos atingem novo hospedeiro (é também conhecida como primo-infecção);

Indireta: quando ovos presentes na poeira ou alimentos atingem o mesmo hospedeiro que os eliminou;

Autoinfecção externa ou direta: a criança ou adulto levam os ovos da região perianal à boca. É o principal mecanismo responsável pela cronicidade dessa verminose;

Autoinfecção interna: processo raro no qual as larvas eclodiriam ainda dentro do reto e depois migrariam para o ceco, transformando-se em vermes adultos;

Retro infecção: as larvas eclodem na região perianal (externamente), penetram pelo ânus e migram pelo intestino grosso chegando até o ceco, onde se transformam em vermes adultos.

FORMA RESUMIDA:

- **Heteroinfecção** - Primeiro contato.
- **Autoinfecção indireta** - ovos eliminados, se soltam no ambiente e o indivíduo ingere novamente
- **Autoinfecção Direta** - pessoa toca a região anal e leva a boca (crianças, deficientes mentais)
- **Retro infecção** - Ovo eclode na região perianal, e larva volta ao ceco

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na maioria dos casos o parasitismo passa despercebido pelo paciente. Este só nota pelo **prurido anal** ou quando **vê o verme nas fezes**.

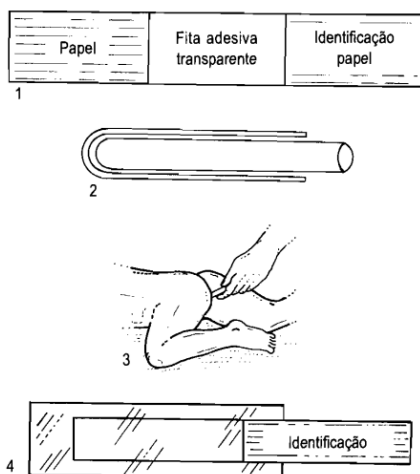
Em infecções maiores, pode provocar **enterite catarral por ação mecânica e irritativa**. O **ceco apresenta-se inflamado**, às vezes, o apêndice também é atingido.

A alteração mais frequente é o prurido anal, a mucosa local mostra-se congesta, recoberta de muco contendo ovos, às vezes fêmeas inteiras.

O ato de **coçar a região anal** pode lesar ainda mais o local, possibilitando **infecção bacteriana secundária**. O prurido ainda provoca perda de sono, nervosismo e, devido à proximidade dos órgãos genitais, pode levar à masturbação e erotismo, principalmente em meninas.

A presença de vermes nos órgãos genitais **femininos** pode levar à vaginite, metrite, salpingite e ovarite.

Casos de granulomas por ovos já foram



assinalados, sendo dois no fígado, um no rim e um na próstata. A perfuração do íleo pelo parasito, apesar de rara, tem sido relatada.

FORMA RESUMIDA:

- Prurido anal noturno;
- Irritabilidade e sono agitado;
- Hipersexualidade, onanismo, ninfomania;
- Enterite catarral por ação mecânica e irritativa;
- Ceco e apêndice podem apresentar inflamação;
- Vaginite, metrite (inf. Útero) salpingite (inf. Tubas Uterinas), ovarite.
- Granuloma por ovos e perfuração do íleo.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Prurido anal noturno e continuado pode levar a uma suspeita clínica de enterobiose.

LABORATORIAL

O exame de fezes não funciona para essa verminosa intestinal. O **melhor método é o da fita adesiva ou MÉTODO DE GRAHAM**:

- Corta-se um pedaço de 8 a 10cm de fita adesiva transparente;
- Coloca-se a mesma com a parte adesiva para fora, sobre um tubo de ensaio ou dedo indicador;
- Apõe-se várias vezes a fita na região perianal;
- Coloca-se a fita (como se fosse uma lamínula) sobre uma lâmina de vidro;
- Leva-se ao microscópio.

TRATAMENTO

Classe: BENDIZMIDAZÓIS

Albendazol: 400mg dose única

Mebendazol: 100mg 2x ao dia/3dias

Contraindicado em gestantes

PROFILAXIA

Devido ao comportamento especial desse helminto, os métodos são os seguintes:

- Roupa de dormir e de cama usada pelo hospedeiro não deve ser “sacudida” pela manhã e sim enrolada e lavada em água fervente, diariamente;
- Tratamento de todas as pessoas parasitadas da família e repetir o medicamento 2 ou 3x, com intervalo de 20 dias, até que ninguém esteja parasitado;
- Corte rente de unhas, aplicação de pomada mercurial na região perianal ao deitar-se, banho de chuveiro ao levantar-se e limpeza doméstica com aspirador de pó.

QUESTÕES ANKI

Quais os fármacos utilizados no tratamento da enterobiose?

Albendazol e mebendazol, pamoato de pirantel (dose única)

Todos contraindicados para gestantes

Quais os tipos de infecção por enterobiose?

Heteroinfecção, autoinfecção direta, autoinfecção indireta e retroinfecção

Qual a profilaxia específica da enterobiose?

Tratar toda a família. Limpeza de roupas de cama e doméstica com pano úmido (sem vassoura). O doente deve dormir sozinho

O que seria a retroinfecção?

É quando os ovos eclodem na região perianal e voltam para o ceco

O que seria a autoinfecção direta?

Quando a pessoa toca na região anal e leva os ovos para a boca (crianças e deficientes mentais)

O que seria a autoinfecção indireta?

Os ovos saem para o ambiente e são ingeridos novamente pelo indivíduo

Qual o nome científico do parasita da enterobiose?

Enterobius vermicularis

Principal sintoma da enterobiose e seu motivo.

Prurido anal a noite, devido ao fato de a fêmea liberar os ovos nas pregas anais a noite

O que seria a heteroinfecção?

Primeiro contato com o parasito

Quais os sintomas raros da enterobiose?

Granuloma por ovos no fígado, rim e próstata. Perfuração do íleo também tem sido relatada

Como é feito o diagnóstico da enterobiose?

Método de Graham

Qual a especificidade do parasito da enterobiose?

Presente em lugares mais frios, relacionado a má higiene, ovos em formato de D ou feijão

Explique o ciclo biológico da enterobiose.

A fêmea faz a postura de ovos nas pregas anais a noite, os ovos L3 se soltam e são ingeridos pelo hospedeiro. Os ovos chegam ao intestino delgado e eclodem L4, essas larvas vão para o ceco/apêndice e chegam a fase adulta onde se reproduzem sexuadamente

ESTRONGILOIDÍASE

Strongyloides stercoralis

- Duas formas infectantes para os seres humanos: *S.stercoralis* e *S. fuelleborni*
- Origem via zoonótica (animais domésticos e macacos);
- O parasito do cão é indistinguível do humano;
- Elevada prevalência em regiões tropicais e subtropicais;
- Facilidade na transmissão, caráter crônico e auto-infecção;
- Em pacientes imunodeprimidos pode levar ao óbito.

MORFOLOGIA

Os aspectos morfológicos são respectivos às SEIS formas evolutivas de *S.stercoralis*.

FÊMEA PARTENOGENÉTICA PARASITA

Corpo cilíndrico, com aspecto filiforme longo.



Aparelho digestivo simples com boca contendo 3 lábios, esôfago longo ocupando 25% do comprimento, intestino simples, terminando em ânus. **SEM RECEPTÁCULO SEMINAL**, a fêmea libera 30 a 40 ovos por dia, é ovovivípara, **elimina o ovo já larvado**.

FÊMEA DE VIDA LIVRE OU ESTERCORAL

Aspecto fusiforme, com extremidade anterior arredondada e posterior afilada. **Aparelho digestivo simples**, com boca contendo 3 lábios, esôfago CURTO, intestino é simples, terminando em ânus. Possui aparelho genital, **TEM RECEPTÁCULO SEMINAL**.

MACHO DE VIDA LIVRE

Possui aspecto fusiforme, com extremidade anterior arredondada e posterior recurvada ventralmente. Boca com **três lábios**, **esôfago tipo rabaditóide**, **seguido de intestino** terminando em **cloaca**. Aparelho genital contendo testículos, vesícula seminal, canal deferente e canal ejaculador.

OVOS

São **elípticos**, de **parede fina e transparente**, praticamente idênticos aos dos ancilostomídeos. Excepcionalmente, os ovos podem ser observados nas **fezes de indivíduos com diarreia grave ou após utilização de laxantes**.

LARVA RABTÓIDE

O esôfago, que é do tipo rabaditóide, dá origem ao nome das larvas. Apresentam cutícula fina e hialina. Apresentam vestibulo bucal curto, cuja profundidade é sempre inferior ao diâmetro da larva, O intestino termina em ânus afastado da

extremidade posterior. Apresentam primórdio genital nítido

Terminam em cauda pontiaguda. Visualizada a fresco, as larvas se mostram muito ágeis com movimentos ondulatórios.

São encontradas **na bile, no escarro, na urina, nos líquidos duodenais, pleural e cefalorraquidiano (LCR).**

LARVA FILARIOIDE

O esôfago, que é do tipo filarióide, dá origem ao nome das larvas. Cutícula fina e hialina. Apresentam vestíbulo bucal curto e intestino terminando em ânus, um pouco distante da extremidade posterior.

A porção anterior é ligeiramente afilada e a posterior afina-se gradualmente terminando em duas pontas, conhecida com cauda entalhada.

Esta é a **forma infectante do parasito (L3)** capaz, portanto, de **penetrar pela pele ou pelas mucosas**; além de serem **vistas no meio ambiente**, também podem evoluir no interior do hospedeiro, **ocasionando os casos de auto-infecção interna.**

BIOLOGIA

Hábitat: As fêmeas partenogenéticas em seu **hábitat normal** localizam-se **na parede do intestino e na porção superior do jejuno**, onde fazem as posturas.

Nas **formas graves**, são encontradas da porção pilórica do **estômago até o intestino grosso.**

CICLO BIOLÓGICO

- É do tipo **monoxênico.**

As larvas rabditoides eliminadas nas fezes dos indivíduos parasitados podem seguir dois ciclos:

O **Direto, ou partenogenético** e o **Indireto, sexuado ou de vida livre.**

Direto: Fêmea partenogenética dá origem ao tipo de **larvas rabditoides (3n)** que se transformam em **larvas filarioides triploides infectantes**, que completam o **ciclo direto.**

Indireto: Larvas **rabditoides diploides (2n)** dão origem às **fêmeas de vida livre. Larvas rabditoides haploides (1n)** que evoluem para **macho de vida livre** e então essas **duas completam o ciclo indireto.**

FASE NO SOLO

Essa fase exige condições específicas como: solo arenoso, umidade alta, temperatura entre 25°C e 30°C e ausência de luz solar direta.

No **ciclo DIRETO**, as larvas rabditoides no solo ou sobre a região perineal, após 24 a 72 horas, transformam-se em larvas filarioides infectantes. Já no **ciclo INDIRETO**, as larvas rabditoides sofrem quatro transformações no solo e após 18 a 24 horas, produzem fêmeas e machos de vida livre, os ovos originados do acasalamento serão triploides, e as **larvas rabditoides** evoluem para a forma **infectante, filarioides.** Essas larvas duram cerca de 4 semanas no sono.

FASE PARASITÁRIA

Ambos os ciclos se completam pela penetração ativa das **larvas L3 na pele ou mucosa oral, esofágica ou gástrica do hospedeiro.** Essas larvas secretam **melanoproteases**, que auxiliam na penetração. Algumas morrem durante a penetração, mas o **ciclo continua pelas larvas que atingem a circulação venosa e linfática** e através destes vasos **seguem para o coração e os pulmões.** Nos **capilares pulmonares viram L4**, atravessam a membrana alveolar e, através de **migração pela árvore brônquica, chegam à faringe.** Na faringe podem ser **expelidas ou deglutidas**, atingindo o **intestino delgado** onde se transformam em **fêmeas partenogenéticas.** Os **ovos** são depositados na **mucosa intestinal** e as **larvas alcançam a luz intestinal.**

PERÍODO PRÉ- PATENTE

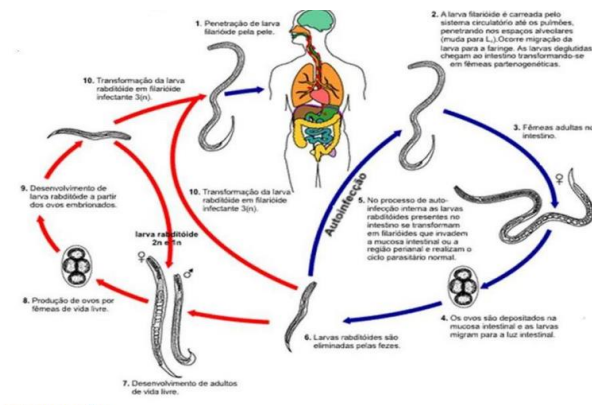
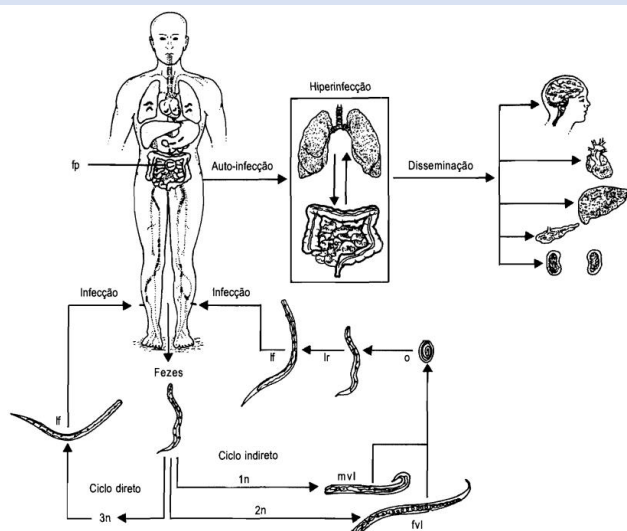
Tempo da penetração da **larva filarioide na pele** até que ela se **torne adulta e elimine ovos larvados** com eclosão no intestino é de **15 a 25 dias.**

FORMA RESUMIDA:

- 1) **Larva Filarioide penetra na pele do indivíduo.** Possui enzimas, proteases, hialuronidases que quebram barreiras da pele; **melanoproteases**
- 2) Ao alcançar a corrente sanguínea, migram para o **coração e os pulmões**, sofrem mudanças, aumentam de tamanho.
- 3) **Larvas são expectoradas ou deglutidas.** As deglutidas se transformam em **larvas adultas partenogenéticas.**
- 4) **Produzem e maturam ovos** e depositam na mucosa intestinal
- 5) Esses ovos na mucosa vão se **embrionar e liberar larvas rabditoides que:**
 - Podem ser **eliminadas nas fezes;**

• **Ficar na luz intestinal**, essas se transformam em larvas filarioides, ultrapassam a mucosa intestinal, cai na corrente sanguínea e vão ter novamente o ciclo no hospedeiro (ciclo de autoinfecção)

6) A larva rabditoide no ambiente se transforma diretamente em larva filarióide ou em larva rabditoide fêmeas e machos e vida livre. Sendo macho e fêmea, a fêmea grávida vai embrionar os ovos e liberar larvas rabditoides, que podem se transformar em fêmeas, machos ou em filarióide.



TRANSMISSÃO

Pode ser por 3 tipos:

HETERO OU PRIMÓINFECÇÃO

Larvas filarióides infectantes (L3) penetram usualmente através da pele (não tendo preferência por um ou outro ponto do tegumento), ou, ocasionalmente, através das mucosas, principalmente da boca e do esôfago

AUTOINFECÇÃO EXTERNA OU EXÓGENA

Larvas rabditoides presentes na região perianal de indivíduos infectados transformam-se em larvas filarioides infectantes e aí penetram completando o ciclo direto. Este modo de infecção pode ocorrer em **crianças, idosos ou pacientes internados** que defecam na fralda, roupa ou ainda

em indivíduos, que, por deficiência de higiene, deixam permanecer **restos de fezes em pelos perianais**.

AUTOINFECÇÃO INTERNA OU ENDÓGENA

Larvas rabditoides, ainda na **luz intestinal** de indivíduos infectados, transformam-se em **larvas filarioides**, que **penetram na mucosa intestinal** (íleo ou cólon). Esse **mecanismo pode cronificar a doença por vários meses ou anos**, em casos raros pode ser encontrado nos pulmões.

Esta **modalidade** pode ocorrer em **indivíduos com estrongiloidíase e constipação intestinal** devido ao retardamento da eliminação do material fecal.

Em pacientes imunossuprimidos, gravidez, desnutrição proteico-calórica, alcoolismo crônico e idade avançada pode ocorrer por ter **presença de larvas L1, L2 e L3 em diferentes órgãos**.

FORMA RESUMIDA:

- **Heteroinfecção:** Primeiro contato
- **Autoinfecção externa ou exógena:** Larvas na região perianal
- **Autoinfecção interna ou endógena:** Larvas que ficam na luz intestinal, se transformam em larvas filarioides, ultrapassam a mucosa intestinal, cai na corrente sanguínea e vão ter novamente o ciclo no hospedeiro.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- **Portadores de PEQUENO número de parasitos:** assintomáticos ou oligossintomáticos.

As principais alterações na estrongiloidíase são devidas a **ação mecânica, traumática, irritativa, tóxica e antigênica** decorrente **não só das fêmeas partenogenéticas, mas também das larvas e dos ovos**. São elas:

CUTÂNEA

Em geral discreta, ocorre no ponto de penetração das larvas infectantes, reação celular apenas ao redor das larvas mortas que não alcançaram a circulação. Nos casos de reinfecção, há reação de hipersensibilidade com formação de edema, eritema, prurido, pápulas hemorrágicas e urticárias.

PULMONAR

Caracteriza-se por tosse com ou sem expectoração, febre, dispneia e crises asmáticas decorrentes das larvas filarióides e, ocasionalmente, de fêmeas,

que aí podem atingir a maturidade, produzindo ovos e larvas rabditóides. Na travessia dos capilares para os alvéolos provoca hemorragia, infiltrado inflamatório constituído de linfócito e eosinófilo, que podem provocar broncopneumonia, Síndrome de Loeffler, Edema Pulmonar e Insuficiência Respiratória.

INTESTINAL

As fêmeas com a **finalidade de se fixar ou se alimentar** localizam-se principalmente na mucosa do **duodeno e jejuno**. A presença de fêmeas partenogenéticas, ovos e larvas no intestino delgado ou ocasionalmente no intestino grosso, pode determinar, em ordem crescente de gravidade:

- A. **Enterite Catarral:** Ocorre uma reação inflamatória leve, caracterizada pelo acúmulo de células que secretam mucina e, portanto, acompanhada de aumento de secreção mucoide, com caráter reversível;
- B. **Enterite Edematosa:** Ocorre reação inflamatória com edema de submucosa e desaparecimento do relevo mucoso, caracterizado como a **Síndrome de má Absorção Intestinal**.
- C. **Enterite Ulceroza:** Grande quantidade provocam inflamação com eosinofilia intensa; ulcerações, com invasão bacteriana, que durante a evolução serão substituídas por tecido fibrótico

Esta lesão é irreversível, sendo considerada forma grave, uma vez que a fibrose pode provocar alterações no peristaltismo, ocasionando o íleo paralítico.

Sintomas mais comuns: **Dor epigástrica** antes das refeições, que melhora com a alimentação e piora com o excesso; **diarréia** em surtos; **náuseas e vômitos**, até síndromes disentericas com **esteatorréia**, seguidas de **desidratação**, que podem levar a **choque hipovolêmico**, se associado a vômitos, emagrecimento e acentuado comprometimento do estado geral do doente, muitas vezes fatal.

DISSEMINADA

Numerosas larvas completam o ciclo, mas além do intestino e dos pulmões, são encontradas nos rins (larvas na urina acompanhadas de hematúria e proteinúria), fígado (larvas nos espaços porta) vesícula biliar (com quadro semelhante a colecistite), coração (larvas no líquido pericárdico), cérebro (larvas no LCR), pâncreas, tireóide, adrenais, próstata, glândulas mamárias, linfonodos.

Ocorrem dor abdominal, vômitos, diarréia intensa, pneumonia hemorrágica, broncopneumonia

bacteriana, insuficiência respiratória, culminando com óbito.

Além dos sintomas já descritos o paciente com **estrongiloidíase crônica** pode apresentar anemia, eosinofilia, sudorese, incontinência urinária, palpitações, tonturas, alterações no eletrocardiograma, astenia, depressão, insônia e emagrecimento ou manifestações incomuns, como ascite, perfuração intestinal e artrites.

FORMA RESUMIDA:

- **Hiper infecção e formas disseminadas** (larvas por todo lugar, cérebro, fígado, pulmões) -> Imunossuprimidos
- **Forma cutânea:** rash cutâneo (manchas avermelhadas), urticaria.
- **Forma pulmonar:** Síndrome de Loeffler: Manifestações alérgicas, febre, tosse, sinais de bronquite, pneumonia (larvas nos pulmões) -> Raio X aparece infiltrados pulmonares
- **Forma intestinal:** Irritação, inflamação e necrose de mucosa, perda da arquitetura da mucosa

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Diagnóstico clínico é dificultado, aproximadamente 50% dos casos não há sintomas.

Triade Clássica: Diarréia, dor abdominal e urticária é sugestiva e a eosinofilia e os achados radiográficos e sorológicos podem auxiliar na suspeita diagnóstica.

O diagnóstico diferencial é difícil, requerendo vários métodos laboratoriais.

MÉTODOS PARASITOLÓGICOS OU DIRETOS

- Exame de fezes;
- Coprocultura;
- Pesquisa de Larvas em Secreções e Líquidos Orgânicos;
- Endoscopia Digestiva;
- Biópsia Intestinal;
- Necropsia;
- Esfregaço Citológico.

MÉTODOS INDIRETOS

- Hemograma;
- Diagnóstico por Imagem;
- Métodos imunológicos
- Diagnóstico por Biologia Molecular.

TRATAMENTO**TIABENDAZOL**

- Criança: 30mg/kg/dia
- Adulto: 50mg/kg/dia

CAMBENDAZOL

Dose Única: 5mg/kg/dia

ALBENDAZOL

400mg/dia (eficácia de 50%) ou **800mg/dia** (eficácia de 90%)

Obs: Não deve ser administrado nas formas disseminadas.

IVERMECTINA

Dose única: 200 ug/kg - 1 a 2 dias

QUESTÕES ANKI

Como seria o ciclo de vida livre da *Strongyloides stercoralis*?

Larvas rabditoides são expulsas nas fezes e vão para o ambiente, por ser haploide ou diploide se diferencia nas formas livres, que se reproduzem sexualmente e produzem posteriormente larvas rabditoides que podem tanto ser infectantes quanto de vida livre.

Como é feito o diagnóstico clínico da estrengiloidíase?

Pela tríade: diarreia, dor abdominal e urticária.

Como é feito o diagnóstico laboratorial da estrengiloidíase?

Exame parasitológico de fezes (Baermann-Moraes), imagem, endoscopia, biópsia e histopatologia

Como é feito o tratamento da estrengiloidíase?

Ivermectina (1a opção), Tiabendazol (alta infecção), Cambendazol e Albendazol

Como é o ciclo da *Strongyloides stercoralis* na infecção externa?

A larva filarióide penetra a pele e entra na circulação. Por meio desta circulação chega nos pulmões e penetram espaços alveolares, daí podem ser deglutidas ou expelidas, no caso de deglutição, alcançam o intestino e se transformam em fêmeas partenogenéticas que se reproduzem assexuadamente e formam mais rabditoides.

Como é o ciclo de infecção interna de *Strongyloides stercoralis* e o que ela pode causar?

As larvas rabditoides no intestino podem se transformar em filarióides, penetrando a mucosa e entrando na fase pulmonar, onde posteriormente serão deglutidas. Esses processos em pacientes **IMUNODEPRIMIDOS** podem causar a estrengiloidíase disseminada (síndrome de hiperinfecção) que acomete órgãos extra-intestinais (cérebro, fígado, coração etc.) com mais de 50% de mortalidade.

O que determina se uma larva rabditóide irá se tornar uma filarióide, e entrar no ciclo infectante, ou se terá vida livre?

A genética. Nos casos de larvas rabditóides haploides (n) o se tornará macho de vida livre, no caso de diploides (2n) se tornará fêmea de vida livre. No caso de triploides (3n) se tornará uma filarióide, e posteriormente, uma fêmea partenogenética.

O que ocorre no caso de larvas filarióides de *Strongyloides stercoralis* ingeridas?

O ciclo de infecção externa será similar, entretanto, não haverá fase pulmonar.

O que é diferente nos ovos *Strongyloides stercoralis* de outros helmintos parasitários?

É um verme ovovivíparo, em que o embrião se desenvolve dentro do ovo, mas este permanece no corpo da mãe.

O que é o método de Baermann-Moraes?

Utiliza-se água morna para atrair os vermes.

O que é uma larva filarióide?

Uma larva L3 infectante.

O que é uma larva rabditóide?

Uma larva L2.

Quais as formas infecciosas que a estrengiloidíase pode ter?

Cutânea, pulmonar e intestinal.

Quais as manifestações clínicas da fase cutânea da estrengiloidíase?

Rash cutâneo (machas avermelhadas), urticária e larva currens (parece larva migrans)

Quais as morfologias que uma *Strongyloides stercoralis* pode assumir?

Macho e fêmea de vida livre, larvas rabditoides (L2), larvas filarióides infectantes (L3) e a fêmea partenogenética adulta.

Quais os sintomas da fase intestinal da estrengiloidíase?

Irritação, inflamação e necrose de mucosa, perda da arquitetura da mucosa.

Quais os sintomas da fase pulmonar da estrengiloidíase?

Síndrome de Loeffler: febre, eosinofilia e manifestações alérgicas.

Qual o nome científico do parasito da estrogiloidíase?

Strongyloides stercoralis.

ANCILOSTOMOSE (AMARELÃO)

Ancylostoma duodenale

- *A. duodenale* e *N. Americanus* são as formas parasitárias em humanos;
- *A. duodenale* presente no Velho Mundo, Europa, predominante em regiões temperadas;
- *N. Americanus*, ocorre predominantemente em regiões tropicais.

MORFOLOGIA

A família Ancylostomidae é dividida em duas grandes subfamílias:

- **Ancylostominae:** espécies que apresentam dentes na margem da boca;
- **Bunostominae:** espécies que possuem lâminas cortantes circulando a margem da boca.

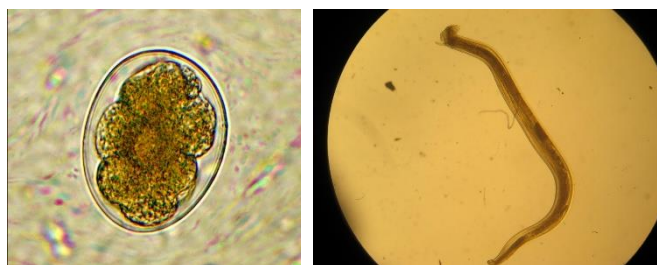
ANCYLOSTOMA DUODENALE

Adultos machos e fêmeas cilindriformes, com a extremidade anterior curvada dorsalmente, cápsula bucal profunda, com dois pares de dentes ventrais. Em ambos os sexos, a cor é róseo-avermelhada, o dimorfismo sexual também é muito observado.

Machos: medindo 8 a 11 mm de comprimento por 400µm de largura, extremidade posterior com bolsa copuladora bem desenvolvida.

Fêmeas: abertura genital (vulva) no terço posterior do corpo, extremidade posterior afilada, com um pequeno processo espiniforme terminal, ânus antes do final da cauda.

Ovos: formato oval, sem segmentação ou clivagem.



ANCYLOSTOMA CEYLANICUM

Cápsula bucal com dois pares de dentes ventrais, sendo um de dentes grandes e outro de dentes minúsculos.



NECATOR AMERICANUS

Adultos de forma cilíndrica, com extremidade cefálica bem recurvada dorsalmente, cápsula bucal profunda, com duas lâminas cortantes, semilunares, na margem interna da boca, de situação subventral, e duas outras lâminas cortantes na margem interna, subdorsal.

Macho: menor do que a fêmea, bolsa copuladora bem desenvolvida, com lobo dorsal simétrico aos dois laterais, gubernáculo ausente.

Fêmeas: abertura genital próxima ao terço anterior do corpo, com extremidade posterior afilada, sem processo piniforme terminal, ânus antes da cauda.



CICLO BIOLÓGICO

- É do tipo **monoxênico**

Os **ancilostomídeos** apresentam um **ciclo biológico direto**, sem hospedeiros intermediários. Duas fases são bem definidas:

- A **primeira** que se desenvolve no meio exterior, de **vida livre**;
- A **segunda** se desenvolve no **hospedeiro definitivo**.

Os estágios de vida livre das 3 espécies têm caracteres morfológicos distintos.

OVOS DEPOSITADOS PELAS FÊMEAS

Os ovos de ancilostomídeos **depositados pelas fêmeas (após a cópula)**, no intestino delgado do hospedeiro, são eliminados para o meio exterior pelas fezes.

No meio exterior, os ovos necessitam de um ambiente propício, principalmente boa oxigenação, alta umidade e temperatura elevada para poder formar a larva de **primeiro estágio (L1)** do tipo **rabditoide** e sua **eclosão**.

No ambiente a **L1 recém-eclodida**, apresenta movimentos serpentiformes e se alimenta de matéria orgânica e microrganismos, ao perder a **cutícula externa** e **ganhar uma nova** se **torna em L2** que também é do **tipo rabditoide**.

A **L2** irá produzir uma nova cutícula passando a se transformar em **larva de terceiro estágio (L3)**, denominada **LARVA INFECTANTE**.

ESTÁDIOS DE VIDA LIVRE

Em ambiente adequado como foi citado, ocorre o desenvolvimento dos estágios de vida livre. Forma-se a L1 no ovo e ocorre a eclosão em 12 a 24 horas; a L1 se transforma em L2, em 3 a 4 dias; e a L2 muda para L3, após cinco dias.

A infecção **SÓ OCORRE** quando as **L3** penetram ativamente, através da pele, conjuntiva e mucosas, ou passivamente, por via oral.

INFECÇÃO ATIVA

Quando a infecção é ativa, as **L3**, ao contatarem o hospedeiro, são estimuladas e iniciam o processo de penetração, escapando da cutícula externa começam a produzir enzimas, semelhantes à collagenase. A penetração dura cerca de 30 minutos. Da pele, **as larvas alcançam a circulação sanguínea e/ou linfática** e chegam **ao coração** e por meio das artérias pulmonares chegam **aos pulmões**.

Ao atingirem os alvéolos, as larvas migram para os bronquíolos, com auxílio de seus movimentos, secreções e cílios da árvore brônquica. Dos brônquios atingem a traqueia, faringe e laringe e então são ingeridas, alcançando o intestino delgado (seu hábitat final).

Durante a **migração pelos pulmões** a larva **perde a cutícula** e adquire uma nova, **transformando-se em L4**. Ao chegar no intestino a larva exerce o **parasitismo hematófago**.

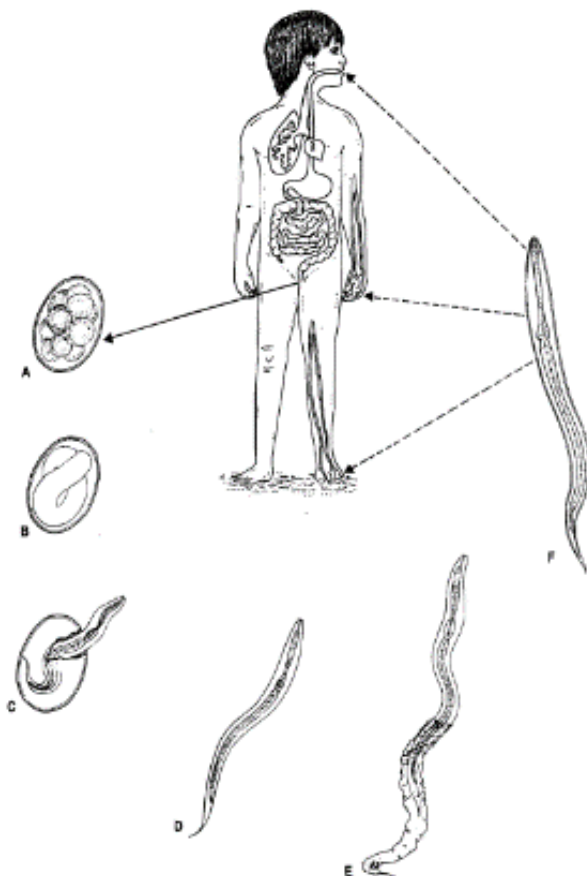
A transformação da **L4 em L5** ocorre aproximadamente **15 dias após a infecção** e a **diferenciação de L5 em adultos em 30 dias**.

O **período de pré-patência**, desde o momento da **penetração das L3**, até a **eliminação dos ovos dos ancilostomídeos pelas fezes**, varia entre 35 e 60 dias.

POR VIA ORAL

Através da ingestão de alimentos ou água, **as L3 perdem a cutícula externa no estômago**, migram para o intestino delgado. À **altura do duodeno**, as larvas penetram as células de Lieberkuhn, **onde mudam para L4**. Em seguida, as larvas voltam à luz do intestino, se fixam à mucosa e **iniciam o repasto sanguíneo**, devendo depois mudar para **L5** no transcurso de 15 dias da infecção.

Com a **diferenciação de L5 em adultos**, a cópula tem início e os ovos logo em seguida começam a ser postos, sendo eliminados através das fezes.

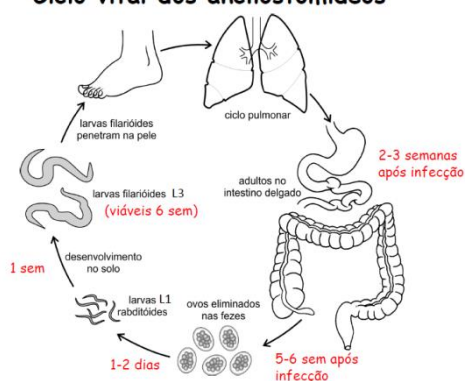


FORMA RESUMIDA:

- 1) **Larvas filarioides** penetram na **pele**;
- 2) Caem na **Circulação sanguínea**, atinge os **Pulmões** e é **expectorada ou deglutida**;
- 3) No **intestino delgado** se transforma em **adultos** (2-3 semanas pós infecção);
- 4) **Adultos machos e fêmeas**, fazem o acasalamento e as fêmeas fazem a postura de ovos que serão eliminados nas fezes (5-6 semanas pós infecção)
- 5) **Ovos em ambiente adequado**, originam **larvas rabditoides**, que posteriormente se transformam em **larvas filarioides**.

Obs: Se engolir a larva pula o ciclo pulmonar, vai direto ao intestino.

Ciclo vital dos ancilostomídeos



TRANSMISSÃO

A infecção por *A. duodenale* se estabelece, em **proporções semelhantes**, quando as **L3 penetram** tanto por **via oral** como **transcutânea**.

A possibilidade de **L3 ingeridas penetrarem** na **mucosa da boca**, ou no **epitélio da faringe** e caem na corrente sanguínea completando o ciclo, via **pulmonar**.

Vale a pena ressaltar que a auto-infecção endógena **não ocorre** por *Ancylostomidae* e que as infecções **pré-natal (intra-uterina)** e **transmamária (através da ingestão de colostro ou leite)**-verificadas em canídeos domésticos por *A. caninum*, **não ocorrem em humanos**.

FORMA RESUMIDA:

- **Via transcutânea:** penetração na pele com ciclo pulmonar
- **Via Oral:** Ingestão de L3 (larva), pula a fase pulmonar
- **Período pré patente:** 2 meses a 2 meses e meio
- **Período de transmissão:** Enquanto forem eliminados ovos pelas fezes em locais inadequados.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS/PATOGENIA

A patogenia da ancilostomose é dividida em etiologia **primária e secundária**.

Primária: relacionada com a migração das larvas e implantação dos parasitos adultos no intestino delgado do hospedeiro.

Secundária: em razão da permanência dos parasitos no intestino delgado.

FASE DE PENETRAÇÃO

Ao **penetrarem a pele**, as larvas de ancilostomídeos podem provocar, no local da penetração, **lesões traumáticas**, seguidas por **fenômenos vasculares**. Transcorridos alguns minutos, aparecem os primeiros sinais e sintomas: uma **sensação de picada**, **hiperemia**, **prurido** e **edema** ou **dermatite urticariforme**.

A intensidade das lesões está ligada ao **número de larvas invasoras** e **da sensibilidade do hospedeiro**. As dermatites por larvas de ancilostomídeos tendem a cessar até 10 dias.

ALTERAÇÕES PULMONARES

Resultantes da passagem das larvas, são pouco usuais, embora possa ocorrer tosse de longa ou curta duração e febrícula.

PARASITISMO INTESTINAL

Registro de dor epigástrica, diminuição de apetite, indigestão, cólica, indisposição, náuseas, vômitos, flatulências podendo ocorrer diarreia sanguinolenta.

A patogenia de enfermidade é diretamente proporcional ao número de parasitos presentes no intestino delgado.

Temos **DOIS aspectos** distintos na Ancilostomose:

- **Uma fase aguda**, determinada pela migração das larvas no tecido cutâneo e pulmonar pela instalação dos vermes adultos no intestino delgado (duodeno).
- **Fase crônica**, determinada pela **presença do verme adulto**, que associado à espoliação sanguínea e à deficiência

nutricional irão caracterizar a fase de anemia.

FASE CRÔNICA

- **Primários:** associados diretamente à atividade dos parasitos;
- **Secundários:** decorrentes da anemia e hipoproteïnemia. Esses sinais e sintomas crônicos secundários são os mais frequentemente vistos na ancilostomose.

A ancilostomose crônica, causando anemia por deficiência de ferro, é mais permanente em indivíduos submetidos a reinfecção, mas na-primo infecção o quadro pode persistir por muitos anos.

Com a instalação e **persistência da anemia** (microcítica e hipocrômica), da **leucocitose**, da **eosinofilia** e da **baixa taxa de hemoglobina**, várias mudanças fisiológicas e bioquímicas agravam o estado orgânico do hospedeiro. Além disso, as reservas de Fe e a dieta alimentar de Fe são **insuficientes para suprir as perdas deste microelemento, causadas pelo hematofagismo**

Em casos fatais por **A. duodenale**, os exames post mortem revelaram **jejunitis e jejuno-ileíte**, com ulcerações, graves hemorragias, supuração, necrose, gangrena e raramente **peritonite fibrino-purulenta**

FORMA RESUMIDA:

- **Fase Invasiva:** Lesões cutâneas
- **Fase migração larvária pulmonar:** Lesões pulmonares
- **Fase Intestinal:** Lesões intestinais

Fase aguda

- **Pulmão:** ação traumática, irritativa, espoliativa, alérgica.
- **Hemorragia** grave ou não
- **Síndrome de Loeffler** (febre, tosse, eosinofilia)
- Esôfago: **Disfagia**

- ❖ Implantação dos vermes adultos no intestino delgado: Dores epigástricas, náuseas, flatulência, vômitos, diarreia, constipação, indigestão, apetite pervertido.

Fase crônica

- Síndrome de **má-absorção**;
- Sangue: **Anemia ferropriva**
- Medula óssea: **Hiperplasia eritocítica** -> Reticulócitos

- Coração: **Taquicardia e palpitações**

Pode ocorrer: Fraqueza, fadiga, indisposição, moleza, cansaço, dificuldade de concentração, sonolência, memória fraca, vertigens, tontura, dispnéia etc.

Em crianças pode ocorrer: falta de apetite, queilite (estomatite) angular, geofagia (comer terra)

DIAGNÓSTICO

Clínico: Baseia-se na anamnese e na associação de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, seguidos ou não de anemia.

Laboratorial:

- Exame de fezes;
- Sedimentação espontânea (Hoffman);
- Sedimentação por centrifugação (MIFC);
- Flutuação (Willis).

TRATAMENTO

- **Albendazol**;
- Melbendazol;
- Nitazoxanida;
- Pamoato de pirantel.

QUESTÕES ANKI

Como ocorre a transmissão da ancilostomose?

Os ancilostomídeos penetram a pele e fazem ciclo pulmonar, em caso de deglutição, pula o ciclo pulmonar

Como é o ciclo da ancilostomose?

A larva filarioide L3 penetra a pele e entra nos vasos linfáticos, posteriormente chega aos vasos sanguíneos. Então, chega aos pulmões e vira L4 que pode ser expectorado ou deglutido. Então chegam ao intestino delgado e se tornam vermes adultos e se reproduzem sexualmente, liberando ovos nas fezes.

Onde é o habitat dos ancilostomídeos adultos?

Intestino delgado

Quais as formas que os ancilostomídeos podem assumir?

Rabditoide, filarioide e adultos.

Quais as manifestações clínicas da ancilostomose?

Fase migração larvária pulmonar, fase intestinal e fase invasiva (cutânea)

Quais as manifestações clínicas da fase crônica da ancilostomose?

Anemia ferropriva, síndrome de má absorção, hiperplasia eritrocítica (reticulócitos), palpitações e taquicardia

Quais as manifestações da fase aguda da ancilostomose?

Ação traumática no pulmão, Síndrome de Loeffler, hemorragia, disfagia (esôfago), dores epigástricas, vômitos, diarreia etc.

Qual diagnóstico laboratorial da ancilostomose?

Exame parasitológico de fezes (MIFC e Hoffmann)

Qual o diagnóstico clínico da ancilostomose?

Sintomas cutâneos, pulmonares e sistêmicos

Qual o nome científico do parasito da ancilostomose?

Ancylostoma duodenale e *Necator americanus*

Qual o nome popular da ancilostomose?

Amarelão

Qual o período pré-patente da ancilostomose?

2-2,5 meses

Qual o tratamento da ancilostomose?

Albendazol, mebendazol e nitazoxanida
Tratar também anemia

Qual sintoma da ancilostomose que pode ocorrer em crianças?

Geofagia, queilite angular, atrofia de papilas linguais e distúrbios alimentares

Quanto sangue é drenado por dia em cada verme de ancilostomídeo?

Ancylostoma duodenale: 0,2 ml/dia

Necator americanus: 0,05 ml/dia

Quantos vermes de ancilostomídeos são necessários para surgir anemia?

Pelo menos 40

Quantos vermes precisamos para que ocorram sintomas graves na ancilostomose?

Ancylostoma duodenale: 100

Necator americanus: 1000

COMPLEXO TENÍASE-CISTICERCOSE

Taenia solium e *T. saginata*

- Parasitos hermafroditas;
- Corpo achatado dorsoventralmente;
- Órgãos de adesão na extremidade estreita.

MORFOLOGIA

VERME ADULTO

A *Tsaginata* e *T.solium* apresentam corpo achatado, dorsoventralmente em forma de fita, dividido em **escólex** ou **cabeça**, **colo** ou **pescoço** e **estróbilo** ou **corpo**, são de cor **branca leitosa** com a extremidade anterior bastante afilada de difícil visualização.

- **ESCÓLEX**: Pequena dilatação, situada na extremidade anterior, funcionando como órgão de fixação do cestódeo à mucosa do intestino delgado humano.
- **COLO**: Porção mais delgada do corpo onde as células do parênquima estão em intensa atividade de multiplicação, **é a zona de crescimento do parasito.**
- **ESTRÓBILO**: Restante do corpo do parasito. Inicia-se logo após o colo.

OVOS

Esféricos, morfologicamente indistinguíveis. São constituídos por uma casca protetora, embriófito, que é formado por blocos piramidais de quitina. Internamente, encontra-se o embrião provido de 3 pares de acúleos e dupla membrana.

CISTICERCO

Da *T. solium* é constituído de uma vesícula translúcida com líquido claro, contendo invaginado no seu interior um escólex com 4 ventosas, rostelo e colo.

O de *T. saginata* apresenta mesma morfologia diferindo apenas pela ausência do rostelo.

	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>
Escólex	4 ventosas com acúleos	4 ventosas sem acúleos
Proglotes	ramificações uterinas pouco numerosas, dentrítica ➤ saem passivamente com as fezes	ramificações uterinas numerosas, dicotômico ➤ saem ativamente no intervalo das defecações
Cisticercose HUMANA	➤ possível	➤ não foi comprovada
Ovos	➤ indistinguíveis	➤ indistinguíveis

BIOLOGIA

HÁBITAT: Vivem no intestino delgado humano na fase adulta, já o **cisticerco da *T. solium*** é encontrado no tecido subcutâneo, muscular, cardíaco, cerebral e no olho de suínos e acidentalmente em humanos e cães.

O Cisticerco da *T. saginata* é encontrado nos tecidos dos bovinos.

CICLO BIOLÓGICO

Os humanos parasitados eliminam as **proglotes grávidas cheias de ovos para o exterior.** Mais frequentemente as proglotes se rompem no meio externo, por efeito da contração muscular ou decomposição de suas estruturas, liberando milhares de ovos no solo. No ambiente úmido e protegido de luz solar intensa os ovos têm grande longevidade mantendo-se infectantes por meses.

CICLO NO HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO

Hospedeiro intermediário próprio:

- *T. solium*: suínos
- *T. saginata*: bovinos

Os hospedeiros **irão ingerir os ovos**, e os **embrióforos** (casca de ovo), no **estômago** sofrem a **ação da pepsina**. No **intestino**, as **oncosferas** sofrem **ação dos sais biliares**, que são de grande importância na sua ativação e liberação.

Uma vez **ativas as oncosferas liberam-se do embrióforo** e movimentam-se no sentido da vilosidade, onde penetram com auxílio dos acúleos. Permanecem nesse local durante cerca de 4 dias para adaptarem-se às condições fisiológicas do novo hospedeiro. Em seguida penetram nas **vênulas** e **atingem as veias** e os **linfáticos mesentéricos**. Através da corrente

circulatória, são transportadas por **via sanguínea** a todos os órgãos e tecidos do organismo até atingirem o local de implantação. Posteriormente **atravessam a parede do vaso**, instalando-se nos tecidos circunvizinhos.

As **oncosferas desenvolvem-se para cisticercos** em qualquer tecido mole, mas **preferem os músculos** de maior movimentação.

No **interior dos tecidos**, perdem os acúleos e cada oncosfera transforma-se em um pequeno cisticerco delgado e translúcido que começa a crescer.

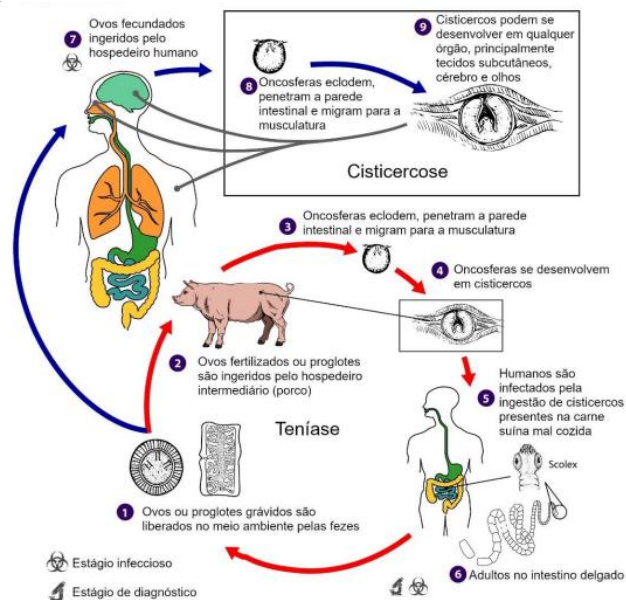
CICLO NO SER HUMANO

A infecção humana ocorre pela **ingestão de carne crua ou malcozida de porco ou de boi infectado.** O **cisticerco** ingerido sofre a ação do suco gástrico, envagina-se e fixa-se através do escólex, na **mucosa do intestino delgado**, transformando-se em tênia adulta.

Três meses após a ingestão do cisticerco, inicia-se a **eliminação de proglotes grávidas.** A proglote grávida de *T. solium* tem menor atividade locomotora que a de *T. saginata*, sendo observada em alguns pacientes a eliminação de proglotes dessa espécie ativamente pelo ânus e raramente pela boca.

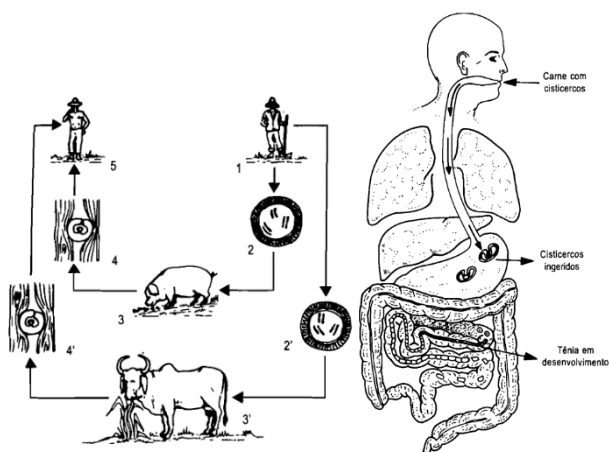
T. solium* tem longevidade de 3 anos**, enquanto a ***T. saginata* até dez anos.** Durante o parasitismo, várias proglotes grávidas se desprendem diariamente do estróbilo, **3 a 6 cada vez em *T. solium e **8 a 9 em *T. saginata*.**

O **colo**, produzindo novas proglotes, mantém o parasitismo em crescimento constante.



FORMA RESUMIDA:

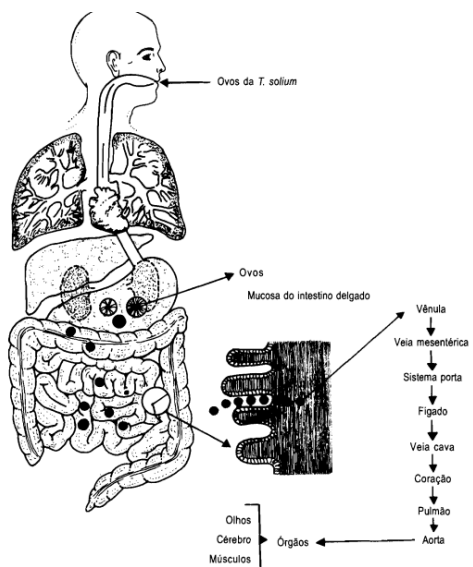
- 1) Ovos e proglotes (gravidas) saem nas fezes de humanos e contaminam o ambiente
- 2) Ingestão de ovos fecundados pelo hospedeiro humano
- 3) Ovos eclodem no intestino e embrião (oncosfera) penetra na parede intestinal, cai na corrente sanguínea e migra para os tecidos.
- 4) Cisticercos se desenvolvem em qualquer órgão (principalmente tecido subcutâneo, músculos esquelético e cardíaco, cérebro e olhos).



TRANSMISSÃO

Teníase: o hospedeiro definitivo (humanos) infecta-se ao ingerir carne suína ou bovina, crua ou malcozida, infectada.

- **Autoinfecção externa:** Portadores de *T. solium* quando eliminam proglotes e ovos de sua própria tênia levando-os a boca pelas mãos contaminadas ou coprofagia (comer bosta);
- **Autoinfecção interna:** poderá ocorrer durante vômitos ou movimentos retroperistálticos do intestino, possibilitando presença de proglotes ou ovos de *T. solium* no estômago.
- **Heteroinfecção:** ocorre quando humanos ingerem alimentos ou água contaminados



com os ovos da *T. solium* disseminados no ambiente através das dejeções de outro paciente.

FORMA RESUMIDA:

- **Heteroinfecção:** + Comum, indivíduo infectado, contamina o ambiente (água, alimentos etc.) – Vetores: Moscas, baratas
- **Autoinfecção Externa:** Ingestão de ovos de *T. solium* pelo próprio portador da teníase (crianças e def. mentais)
- **Autoinfecção Interna:** Retro peristaltismo, vômitos

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Devido ao longo período que os parasitas ficam no homem, podem causar **fenômenos tóxicos alérgicos**, através de substâncias excretadas, provocar **hemorragias** através da fixação na mucosa, destruir o epitélio e produzir **inflamação** com infiltrado celular com hipo ou hipersecreção de muco.

O acelerado crescimento do parasita requer uma considerável suplementação nutricional, que leva a uma competição com o hospedeiro.

CISTICERCOSE

Problema sério, que provoca lesões graves no paciente. A cisticercose humana é uma doença pleomórfica pela possibilidade de alojar-se o cisticercos em diversas partes do organismo, como tecidos musculares ou subcutâneos, glândulas mamárias, globo ocular e com mais frequência no SNC, inclusive intramedular.

CISTICERCOSE MUSCULAR OU SUBCUTÂNEA

É uma forma em geral assintomática, os cisticercos instalados no local provocam reação formando uma membrana adventícia fibrosa, com a morte do parasito há tendência a calcificação.

CISTICERCOSE CARDÍACA

Pode resultar em palpitações e ruídos anormais ou dispnéia quando os cisticercos se instalam nas válvulas

CISTICERCOSE MAMÁRIA

Nódulo indolor com limites precisos, móvel, ou ainda, como uma tumoração associada a processos inflamatórios provavelmente devido ao estágio degenerativo da larva.

CISTICERCOSE OCULAR

Reações inflamatórias exsudativa que promoverão opacificação do humor vítreo, sinequias posteriores da íris, uveítes ou até pantofthalmias. Essas alterações, dependendo

da extensão podem promover a perda parcial ou total da visão, pode provocar também catarata.

CISTICERCOSE NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Pode acometer o paciente por **3 processos**:

- Presença de cisticerco no parênquima cerebral ou nos espaços liquóricos;
- Processo inflamatório decorrente;
- Formação de fibroses, granulomas e calcificações.

CISTICERCOS PARENQUIMATOSOS: Pode ser responsável por processos compressivos, irritativos, vasculares e obstrutivos: os instalados nos ventrículos podem causar obstrução do fluxo do LCR, hipertensão intracraniana e hidrocefalia e, finalmente, as calcificações, que correspondem à forma cicatricial da neurocisticercose e estão associadas à epileptogênese.

FORMA RESUMIDA:

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NO SNC:

- **Neurocisticercose:** Crises epiléticas, cefaleias, vômitos, convulsões, desordem mental, alucinação.
- **Cisticerco parenquimatosos e vesiculares:** Hipertensão intracraniana e hidrocefalia
- **Cisticerco subaracnoide:** Hemiparesia e hipertensão intracraniana
- **Cisticercose racemosa:** intensa reação inflamatória e espessamento das meninges. Obstrução do trânsito do liquor. Hidrocefalia secundária a meningite

MANIFESTAÇÕES OCULARES

- Instala-se na Retina
- Perda **parcial ou total da visão**
- Pode provocar deslocamento e alcançar humor vítreo

MANIFESTAÇÕES MUSCULARES

- Pouca alteração ou assintomático - Mialgias (dor muscular), câimbras, fadiga muscular

DIAGNÓSTICO

Clínico: O diagnóstico da cisticercose humana tem como base aspectos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. Relatos, como procedência do paciente, criação inadequada de suínos, hábitos higiênicos, serviço de saneamento básico, qualidade da água utilizada para beber e irrigar hortaliças, ingestão de

carne de porco malcozida, relato de teníase do paciente ou familiar, são relevantes.

Laboratorial:

- Exame de fezes;
- Imuno enzimático (ELISA);
- Neuroimagens (TC e Ressonância nuclear magnética (RNM));
- Exame LCR: Hipereosinofilia.
- Ocular: Oftalmoscopia.

TRATAMENTO

- **Albendazol:** Dose de 10-15mg/kg/dia de 15 a 30 dias;
- **Praziquantel;**
- Anticonvulsivantes: carbamazepinas

QUESTÕES ANKI

Como ocorre a autoinfecção externa da cisticercose?

Ingestão de ovos de *T. solium* pelo próprio portador da teníase (maus hábitos de higiene, doentes mentais e crianças)

Como ocorre a autoinfecção interna da cisticercose?

Retroperistaltismo e vômitos

Como ocorre a heteroinfecção da cisticercose?

É a ocorrência mais comum, ocorre por meio de alimentos, água e vetores mecânicos (moscas e baratas)

Como é feito o diagnóstico laboratorial da teníase?

Exame parasitológico de fezes, mais especificamente o método de tamisação. Também pode ser feito MIFC e Hoffmann para diagnóstico diferencial. OBS: clarificação dos proglotes com **ácido acético 10%**

Em qual animal a *Taenia saginata* faz seu ciclo sexuado?

Vaca

Em qual animal a *Taenia solium* faz seu ciclo sexuado?

Porco

Explique o ciclo da cisticercose

Ovos são ingeridos em água ou fezes contaminadas, ovos chegam no intestino e liberam oncosferas, que entram na circulação, chegando em diversos tecidos como: SNC, musculatura estriada, tecido celular subcutâneo, globo ocular e tecido gorduroso.

Explique o ciclo da teníase

Carne ingerida com cisticercos, cisticercos se desenvolvem no intestino delgado se tornando tênias, que liberam ovos e proglótides.

O que há nas proglotes que tem grande importância reprodutiva nas tênias?

Órgão sexual masculino e feminino, possibilitando que a tênia se reproduza assexuadamente

O que seria o escólex da tênia e qual a diferença entre as duas espécies?

Seria a "cabeça" da tênia, ambas possuem 4 ventosas, mas os acúleos somente estão presentes na *Taenia solium*

O que são proglotes, e quais suas fases?

São segmentos da tênia, podem ser divididas em jovens, maduras e grávidas

O que é *Cysticercus bovis*?

Seria a cisticercose causada pela *Taenia saginata*

O que é *Cysticercus cellulosae*?

Seria a cisticercose causada pela *Taenia solium*

Quais as fases do desenvolvimento das tênias?

Ovo > Oncosfera > Cisticerco > Tênia

Quais as formas de infecção da cisticercose?

Heteroinfecção, autoinfecção externa e autoinfecção interna

Quais os principais sintomas da neurocisticercose?

Convulsões e síndrome de hipertensão intracraniana

Qual a diferença da saída das proglotes na *Taenia solium* e *saginata*?

Na *solium* elas saem passivamente com as fezes, já a *saginata* elas saem ativamente, sem necessidade da defecação

Qual espécie de tênia que pode causar cisticercose humana?

Taenia solium

Qual forma é ingerida quando adquirimos a teníase?

Cisticercos

Qual forma é ingerida quando adquirimos cisticercose?

Ovo

Qual o nome científico do parasito deste complexo?

Taenia solium ou *Taenia saginata*

Qual o tratamento da cisticercose?

Intervenção cirúrgica e anticonvulsivantes.
Medicamentos: Albendazol e Praziquantel

HIDATIDOSE

Echinococcus granulosus

Echinococcus granulosus: a forma larval, hidátise ou cisto hidático apresenta-se com uma só cavidade, responsável pela hidatidose cística ou unilocular.

Hospedeiro definitivo: cães domésticos e canídeos silvestres;

Hospedeiros intermediários: ovinos, bovinos, suínos, caprino, bubalinos, cervídeos, camelídeos e, acidentalmente, o homem.

MORFOLOGIA

Durante seu desenvolvimento apresenta **3 diferentes formas:**

Parasito Adulto: presente no intestino delgado de cães;

Ovos: eliminados com as fezes dos cães;

Larva: conhecido como cisto hidático ou hidátide, presente nas vísceras dos hospedeiros intermediários.

PARASITO ADULTO

Cestódeo pequeno, o escólex é globoso ou piriforme. O colo, região de crescimento do cestódeo é curto, seguindo-se pelo estróbilo, constituído de 4 proglotes.

OVO

Ligeiramente esféricos, constituídos por membrana externa, denominada embrióforo, contendo no seu interior a oncosfera ou embrião hexacanto, onde estão presentes 6 ganchos ou acúleos.

CISTO HIDÁTICO

Apresenta-se de forma arredondada, com dimensões variadas, dependendo da idade do cisto e do tecido onde está localizado, é formado **por 3 membranas:**

MEMBRANA ADVENTÍCIA: Geralmente espessa, constituída por tecido fibroso, resultante de uma reação do hospedeiro à presença da larva;

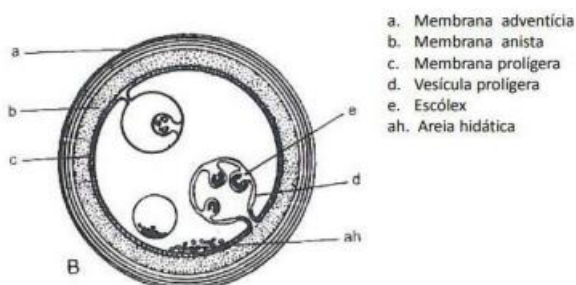
MEMBRANA ANISTA OU HIALINA: Formada pela membrana germinativa, tem um aspecto hialino e homogêneo, constituída por proteínas e mucopolissacarídeos;

MEMBRANA GEMINATIVA OU PROLÍGERA: Membrana mais interna, elemento fundamental do cisto, pois a partir dela serão formados todos os demais componentes do cisto

A partir da membrana prolígera temos:

VESÍCULAS PROLIGERAS: Centenas de vesículas que permanecem ligadas à membrana prolígera por um pedúnculo;

ESCÓLEX: Forma ovoide com quatro ventosas e duas fileiras de acúleos.



BIOLOGIA

HÁBITAT: O parasito adulto localiza-se na mucosa do intestino delgado de cães (hospedeiros definitivos) e o **cisto hidático** é encontrando, principalmente no fígado e nos pulmões de ovinos, bovinos, suínos...

Em humanos, hospedeiro intermediário acidental, as localizações preferenciais do cisto são:

- Fígado;
- Pulmões;
- Cérebro;
- Baço;
- Músculos;
- Rins.

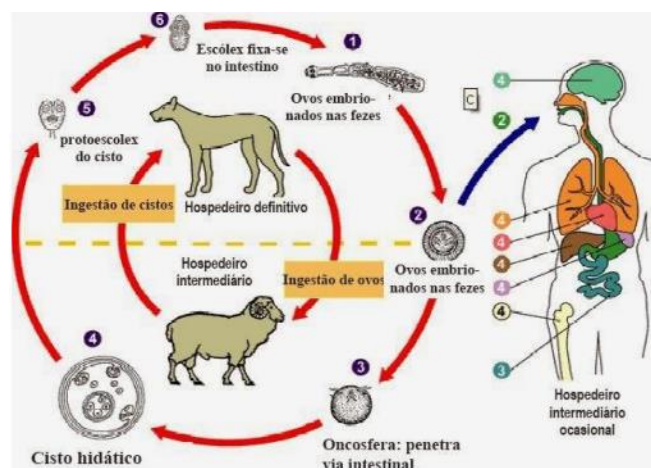
CICLO BIOLÓGICO

HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO (HUMANO)

Os ovos são eliminados com as fezes dos cães, isoladamente ou dentro das proglotes grávidas, chegam ao meio ambiente, contaminando as pastagens. Esses ovos, quando eliminados já são infectantes permanecendo no ambiente por vários meses. Os ovos então são ingeridos junto ao alimento e, no estômago, o embrióforo é semidigerido pela ação do suco gástrico. No duodeno, em contato com a bile, liberam a oncosfera ou embrião hexacanto, que através dos seus ganchos penetra na mucosa intestinal, alcançando a circulação sanguínea venosa, chegando no fígado e pulmões. Após 6 meses da ingestão do ovo, o cisto hidático estará maduro, permanecendo viável por vários anos no hospedeiro intermediário.

HOSPEDEIRO DEFINITIVO

A infecção ocorre pela ingestão de vísceras, principalmente de ovinos e bovinos com cisto hidático fértil. Ao chegarem no intestino, sob ação da bile, envaginam e fixam-se na mucosa atingindo a maturidade em dois meses, quando proglotes grávidas e ovos começam a aparecer nas fezes. Os parasitos adultos vivem aproximadamente quatro meses e, portanto, se não houver reinfecção, o cão ficará curado desta parasitose.



FORMA RESUMIDA:

- 1) O adulto *Echinococcus granulosus* reside no intestino delgado do hospedeiro definitivo. Proglotes grávidas liberam ovos que são eliminados nas fezes e são imediatamente infecciosos;

- 2) Após a ingestão por um hospedeiro intermediário adequado, os ovos eclodem no intestino delgado e liberam oncosferas de seis ganchos;
- 3) Oncosferas penetram na parede intestinal e migram através do sistema circulatório para vários órgãos, especialmente o fígado e os pulmões;
- 4) Nestes órgãos, a oncosfera se desenvolve em um cisto hidático de parede espessa que aumenta gradualmente, produzindo proto-colisões e cistos filhos que preenchem o interior do cisto;
- 5) O hospedeiro definitivo é infectado pela ingestão de órgãos contendo cistos do hospedeiro intermediário infectado;
- 6) Após a ingestão, as proto-colisões evaginam, aderem à mucosa intestinal;
- 7) Se desenvolvem em estágios adultos (1) em 32 a 80 dias.

HUMANOS

- 1) Os humanos são infectados pela ingestão de ovos;
- 2) Oncosferas são liberadas no intestino;
- 3) Os cistos hidáticos se desenvolvem em vários órgãos;
- 4) Se os cistos rompem, as proto-colisões liberadas podem criar cistos secundários em outros locais do corpo (equinococose secundária)

TRANSMISSÃO

CÃES: Adquirem a infecção (equinococose) ao serem alimentados com vísceras dos hospedeiros intermediários contendo cistos hidáticos férteis;

HOSPEDEIROS INTERMEDIÁRIOS: Adquirem a infecção (hidatidose) ao ingerirem ovos eliminados no ambiente pelos cães parasitados.

Nos humanos, a infecção muitas vezes ocorre na infância, devido ao contato mais próximo das crianças com os cães.

FORMA RESUMIDA:

- **Via de transmissão para o homem:** ingestão de ovos;

- **Via de transmissão para o cão:** ingestão do cisto hidático;
- Viabilidade dos ovos no ambiente: mais de 1 mês – Ambientes úmidos e sombreados;
- Formação do cisto hidático maduro em 6 meses após infecção;
- Formação de vermes adultos em dois meses. Tempo de vida no cão: 3 a 4 meses.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Como a evolução dos cistos é lenta, as lesões e os sintomas desencadeados podem levar anos para serem percebidos, ocorrendo somente quando o cisto já atinge grandes dimensões. Depende do órgão afetado:

HIDATIDOSE HEPÁTICA

O **fígado** geralmente é o órgão primário da infecção. Os sintomas são:

- Distúrbios gástricos;
- Sensação de plenitude pós-prandial;
- Congestão porta e estase biliar, com icterícia e ascite (casos mais graves).

Quando há ruptura de cisto hepático, existe grande possibilidade de formação de cistos-filhos em vários órgãos da cavidade abdominal e peritoneal.

HIDATIDOSE PULMONAR

O **pulmão** é o **segundo órgão mais afetado** pela hidatidose. Os cistos podem comprimir os brônquios e os alvéolos. Os sintomas mais relatados são:

- Cansaço ao esforço físico;
- Dispneia;
- Tosse com expectoração.

Ruptura de cistos neste órgão são mais frequentes, quando se observa hidatidose, com presença de proteoescólecies.

HIDATIDOSE CEREBRAL

Localização rara, o tecido cerebral apresenta pouca resistência e os cistos evoluem rápido, com sintomas neurológicos de acordo com localização do cisto.

HIDATIDOSE ÓSSEA

Também é rara, mas de longa duração. Os cistos invadem os locais do tecido ósseo que apresentam menor resistência. Embora o cisto possa ficar nesse tecido por anos, o paciente conserva um bom estado geral.

REAÇÕES ALÉRGICAS

Independente do local, podem ser observadas várias reações alérgicas. No caso de ruptura do cisto, após punção, cirurgia ou acidentes, o líquido hidático, ao cair na cavidade abdominal e/ou peritoneal, pode desencadear **CHOQUE ANFILÁTICO**.



FORMA RESUMIDA:

- **Pulmão:** Dificuldade respiratória. Pode ocorrer rompimento do cisto com liberação de escólecies de novos cistos.
- **Cérebro:** Complicações dependem das áreas lesadas
- **Ação alérgica:** Aumento de IgE ocasionada pelo contato com antígenos parasitários liberados pelo cisto.
- **Rompimento do cisto:** natural ou acidental
- Liberação de grande quantidade de antígeno: **Choque anafilático – morte**

DIAGNÓSTICO

HIDATIDOSE HUMANA

CLÍNICO: Quando presentes manifestações clínicas estão relacionadas ao crescimento

expressivo do cisto, que leva à compressão e aderência do órgão parasitado e estruturas adjacentes.

Ao exame físico: podem ser detectadas massas palpáveis, semelhantes a tumores.

LABORATORIAL:

Imunodifusão arco 5, hemaglutinação e **ELISA**.

Em caso de suspeita de rompimento de cisto pulmonar, deve-se solicitar exame do material de expectoração, para pesquisa de protoescolécies.

MÉTODO DE IMAGEM:

- Ecografia;
- Ultrassonografia;
- Cintilografia;
- Tomografia computadorizada;
- Ressonância magnética.

LAPAROSCOPIA:

Utilizada quando não se tem uma confirmação exata da abrangência e das condições em que se encontra o cisto hidático.

TRATAMENTO

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO:

- **Albendazol:** 400mg em duas doses diárias durante 3 a 6 meses ou **intermitente** (400 mg em duas doses diárias, 3 a 6 ciclos de 28 dias, com intervalos de 14 dias sem medicação);
- Combinação de **Praziquantel+ Albendazol**.

TRATAMENTO PELA PAIR (Punção, Aspiração, Injeção e Reaspiração):

Punção do líquido hidático através da **aspiração e inoculação de uma substância protoescolécida e reaspiração** após 10 minutos, recomendado nos casos de cistos simples e múltiplos tamanhos entre 5 e 15 cm.

TRATAMENTO CIRÚRGICO:

Método mais utilizados no tratamento da hidatidose no Brasil. Recomendado em casos

de **localizações acessíveis e cistos volumosos.**

QUESTÕES ANKI

De que é composto o cisto hidático?

Escólex, líquido hidático, membranas (3)

Explique o ciclo da hidatidose no homem.

Primeiro ocorre a ingestão de ovos contaminados, que entram no TGI do homem e eclodem em oncosferas no intestino delgado, essas oncosferas entram na circulação e atingem outros órgãos como pulmões e fígado. Nesses órgãos essas oncosferas se transformam em cistos hidáticos e se alojam naquele tecido.

O que é o líquido hidático?

Seria um líquido presente dentro do cisto hidático com alta carga antigênica do *Echinococcus*. Que em caso de liberação do líquido amniótico, pode causar um choque anafilático

Quais as formas que o parasito da hidatidose pode assumir dentro do homem?

Ovo, oncosfera, cisto hidático

Quais as outras espécies de *Echinococcus* e qual a importância dessa diferenciação?

Echinococcus vogeli e *oligartus*, essas duas espécies podem dar hidatidose policística

Quais complicações que são causadas pela presença de cistos hidáticos em tecidos.

A compressão de vasos, também pode causar convulsões no caso de cistos que se alojam no SNC. Uma eventual lise da membrana do cisto hidático pode levar ao extravazamento de líquido hidático que pode causar um choque anafilático.

Quais os órgãos acometidos pela hidatidose?

Mais comumente o pulmão e o fígado. Entretanto pode também afetar o cérebro, baço, coração, olhos, rins e ossos

Qual o hospedeiro definitivo da hidatidose?

O cachorro, o homem é um hospedeiro acidental

Qual o hospedeiro do *vogeli* e do *oligarthus*?

O *vogeli* é do *cachorro* e o *oligarthus* é do gato

Qual o método diagnóstico da hidatidose?

A **presença** de cistos hidáticos em escarro ou urina. Em exames de imagem pode ser confundida com outros tipos de tumor

Qual o nome científico do parasito da hidatidose?

Echinococcus granulosus

Qual seria o tratamento da hidatidose?

O tratamento farmacológico seria albendazol e praziquantel. Pode ser feita intervenção cirúrgica em casos de cistos muito grandes

ESQUITOSSOMOSE

Schistosoma mansoni

- São parasitos de **vasos sanguíneos** de mamíferos e aves;
- Ser humano é **hospedeiro acidental**;
- Schisto= fenda+ Soma = corpo;
- **Schistosoma** (corpo em forma de fenda).

MORFOLOGIA

A morfologia deve ser estudada nas várias fases: Adulto (macho e fêmea), ovo, miracídio, esporocisto e cercaria.

MACHO

Cor esbranquiçada, com tegumento recoberto de minúsculas projeções. Apresenta corpo dividido em 2 porções:

- **Anterior**, onde tem a ventosa oral e a ventosa ventral (acetábulo);
- **Posterior** (que se inicia logo após a ventosa ventral), onde encontramos o canal ginecóforo (dobras laterais do corpo no sentido longitudinal, para albergar a fêmea e fecundá-la).

Em seguida à **ventosa oral temos o esôfago**. Logo atrás do acetábulo encontramos de **sete a nove massas testiculares** que se abrem

diretamente no **canal ginecóforo**. O verme **NÃO POSSUI** órgão copulador, e assim, os espermatozoides passam pelos canais deferentes, e **se abrem no poro genital, dentro do canal ginecóforo**.

FÊMEAS

Tem cor mais escura. Na metade anterior, encontramos a **ventosa oral** e o **acetábulo**. Seguinte a este temos a **vulva**, depois o **útero** e o **ovário**. A metade **posterior é preenchida pelas glândulas vitelogênicas e o ceco**.

OVO

Formato oval e na parte mais larga apresenta um **espículo voltado para trás**. O que caracteriza o **ovo maduro é a presença de um miracídio** formado, visível pela transparência da casca. O ovo maduro é a forma usualmente encontrada nas fezes.

MIRACÍDIO

Apresentam cílios que permitem o **movimento no meio aquático**, o **aparelho excretor** é composto **por solenócitos**, também chamados “células flama” ou “células em chama”. O **sistema nervoso é primitivo**, sendo uma massa celular nervosa central.

As **células germinativas** que darão continuidade ao ciclo no caramujo **encontram-se na parte posterior do corpo da larva**.

CERCÁRIA

A **ventosa oral** apresenta as terminações das chamadas glândulas de penetração.

A **ventosa ventral** ou acetábulo, é maior e possui musculatura mais desenvolvida. É através dessa ventosa que a cercária se fixa na pele do hospedeiro no processo de penetração.

BIOLOGIA

HÁBITAT: Os **vermes adultos vivem no sistema porta**. Os esquistossômulos quando chegam ao fígado apresentam um ganho de biomassa exponencial, após atingirem a **maturação sexual, em torno de 25 dias**, migram para os ramos terminais da **veia mesentérica inferior**, principalmente na

altura da parede intestinal do plexo hemorroidário, onde se acasalam e, em **torno do 35º dia, as fêmeas iniciam a postura dos ovos**.

CICLO BIOLÓGICO

Apresenta uma notável **interação adaptativa** entre o **parasito e seus hospedeiros intermediários e definitivos com o ambiente natural onde o ciclo ocorre**.

O *Schistosoma mansoni*, ao atingir a fase adulta alcança as veias mesentéricas, migrando contra a corrente circulatória, as fêmeas fazem postura no nível da submucosa.

Cinco anos é a vida média do *S. mansoni*; embora alguns casais possam viver mais de 30 anos eliminando ovos.

Os ovos colocados nos tecidos levam cerca de 1 semana para tornarem-se maduros. Da submucosa chegam à luz intestinal, os prováveis fatores para essa migração são:

- **Reação inflamatória:** em animais imunossuprimidos ocorre acúmulo de ovos nas paredes intestinais;
- **Pressão dos ovos que são postos atrás;**
- **Enzimas proteolíticas** produzidas pelo miracídio, **lesando o tecido;**
- **Adelgaçamento** da parede do vaso, provocado pela **distensão dele;**
- **Perfuração da parede venular**, já debilitada pelos fatores anteriormente citados e auxiliada pela descamação epitelial, provocada pela passagem do bolo fecal.

Se essa migração demorar mais de 20 dias ocorrerá a morte dos miracídios. Os ovos que conseguirem chegar à luz intestinal vão para o exterior junto com o bolo fecal e têm uma expectativa de vida de 24 horas (fezes líquidas) e 5 dias (fezes sólidas) e então alcançam a água, e os ovos liberam o miracídio.

O miracídio então vai “nadar” para um caramujo e penetrará, essa penetração deve levar cerca de 8 horas no máximo, e é influenciada pela temperatura.

Ao entrar em contato com o molusco ele assume uma forma de ventosa, o miracídio então agita-se intensamente, nesse meio tempo o conteúdo da glândula de penetração é descarregado e as enzimas proteolíticas iniciam sua ação de digestão dos tecidos.

O epitélio é ultrapassado e a larva se estabelece no tecido subcutâneo. Após a penetração a larva vai perdendo suas estruturas até perder o sistema nervoso e virar um saco com paredes cuticulares, contendo células germinativas.

ESPOROCISTOS

As células germinativas presentes na larva, também chamada de **esporocisto primário**, fazem ela **dobrar de tamanho** após 3 dias. Na segunda semana de infecção no interior do esporocisto observa-se **ramificações tubulares**, que **preenchem** todo o espaço intracelular do tecido conjuntivo. Dentro das ramificações temos células germinativas, e então temos a **formação de esporocistos secundários** que se inicia com a aglomeração de células germinativas nas paredes do esporocisto primário.

Então ocorre a **migração desses esporocistos secundários** em torno do 18º dia de infecção do molusco e então eles vão para glândulas digestivas, ou hepatopâncreas entre 2 e 3 dias. A **localização final** será nos **espaços intertubulares da glândula digestiva**.

Agora o esporocisto apresenta **3 áreas estruturais**:

- Poro do nascimento;
- Cercárias desenvolvidas;
- Células embrionárias (outro tipo de reprodução).

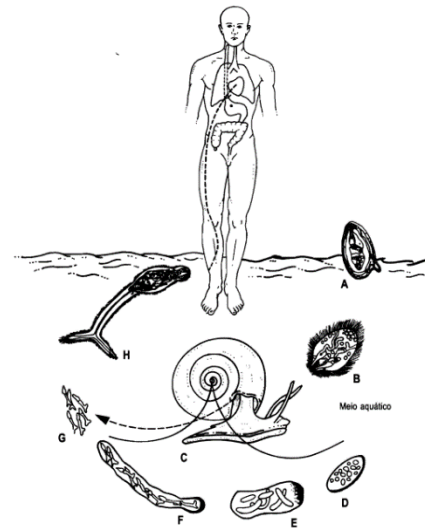
Essas células embrionárias originarão novos esporocistos, **esporocistos III**. Esses forneceriam a única explicação plausível para uma **prolongada eliminação de cercarias** nos caramujos infectados.

A **formação cercariana** inicia-se com a **disposição de células germinativas** em uma **mórula**.

Um miracídio pode gerar de 100 a 300 mil cercarias.

A emergência das **cercarias** ocorre com a saída dos organismos **dos esporocistos-filhos para o meio exterior**.

As cercarias podem viver por 36 a 48 horas, sua maior atividade e capacidade infectante ocorrem nas primeiras 8 horas de vida. Nadam ativamente na água e penetram então um hospedeiro.



NO SER HUMANO

Ao alcançarem a pele do ser humano, **fixam-se preferentemente entre os folículos pilosos**. Em seguida, tomam a posição vertical e por ação mecânica promovem a penetração do **corpo cercariano** e concomitante **perda da cauda**. Esse processo dura de 5 a 15 minutos.

A penetração e migração coincidem com o **esvaziamento das glândulas ricas em enzimas proteolíticas**. Quando são ingeridas com **água**, as que chegam no estômago são **destruídas pelo suco gástrico**, mas as que **penetram a pele se desenvolvem normalmente**.

Após a penetração viram **ESQUISTOSSÔMULOS**, que vão do **tecido subcutâneo-> vaso-> pulmões** (via coração direito).

Dos pulmões, **os esquistossômulos**, se dirigem para o sistema porta podendo usar 2 vias:

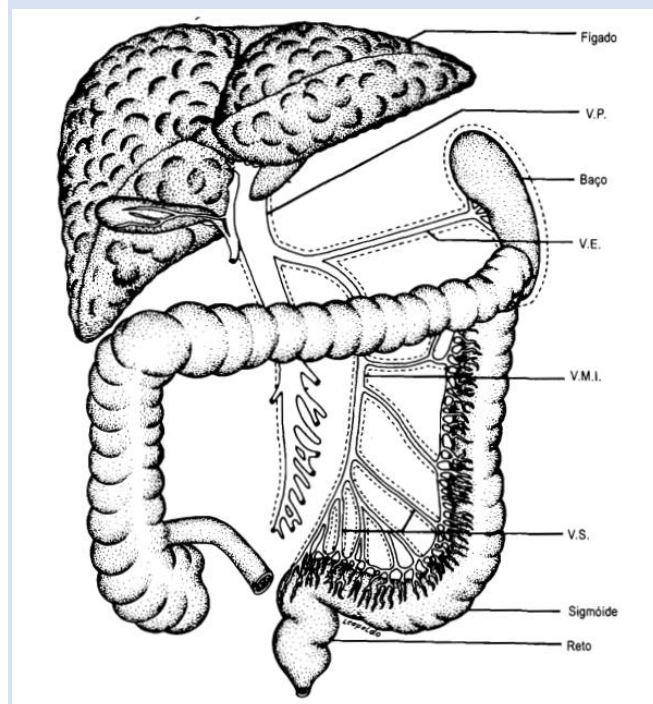
- **Via sanguínea: arteríolas pulmonares** e dos capilares alveolares os **esquistossômulos ganhariam as veias pulmonares (veias pulmonares)** chegando ao coração esquerdo, acompanhando o fluxo sanguíneo e então disseminados pela aorta (grande circulação) para mais diversos pontos até chegar ao sistema porta intra-hepático e permanecem ali, os demais reiniciariam o ciclo.
- **Via Transtissular: Os esquistossômulos dos alvéolos pulmonares** perfurariam ativamente o **parênquima pulmonar**, atravessando a pleura, o diafragma e chegariam à cavidade peritoneal, perfurando a cápsula e o parênquima hepático alcançando o sistema porta intra-hepático,

Uma vez no sistema porta intra-hepático, os esquistossômulos se alimentam e desenvolvem transformando-se em machos e fêmeas 25-28 dias após a penetração. Daí migram, acasalados, para o território da veia mesentérica inferior, onde farão oviposição. Os ovos são depositados nos tecidos no 35º dia da infecção, imaturos e a formação de miracídio demanda 6 dias. Os primeiros ovos são vistos nas fezes cerca de 42 dias após a infecção.

FORMA RESUMIDA:

- 1) Ovos de *Schistosoma mansoni* são eliminados nas fezes;
- 2) Na água, eclodem e liberam os miracídios;
- 3) Miracídios invadem o tegumento dos caramujos;
- 4) Dentro do caramujo se transforma em esporocistos;
- 5) Esporocistos ganham cauda e são liberados na água como cercarias (forma infectante);
- 6) Cercaria penetra na pele do homem e perde a cauda;
- 7) Alcança a circulação e migra para o pulmão e fígado, se maturam em adultos que ficam normalmente no sistema porta-hepático;

8) Ovos migram para as veias mesentéricas do reto e são liberados nas fezes.

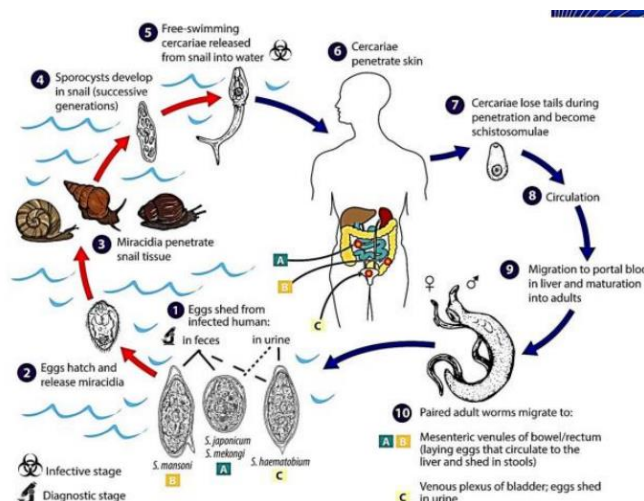


TRANSMISSÃO

Penetração ativa das cercarias na **pele e mucosa**.

As cercarias penetram mais frequentemente **nos pés e nas pernas** por serem áreas do corpo que mais ficam em contato com águas contaminadas.

Os locais onde se dá a transmissão mais frequentes são os focos **peridomiciliares**: valas de irrigação de horta, açudes.



MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os fatores mais importantes **são a carga parasitária e a resposta do sistema imunológico do paciente.**

CERCÁRIA

Dermatite cercariana, dermatite caracterizada por “sensação de comichão”, erupção urticariforme e seguida por eritema e edema, pequenas pápulas e dor.

ESQUITOSSÔMULOS

Os **esquitossômulos** são levados aos pulmões e após a segunda semana de infecção podem ser levados ao fígado e posteriormente ao sistema porta infra-hepático. Nessa fase pode haver linfedema generalizada, febre, aumento volumétrico do baço e sintomas pulmonares.

VERMES ADULTOS

Os vermes que migraram para a **veia mesentérica inferior** ao morrerem podem causar lesões extensas, embora circunscritas, essas lesões ocorrem principalmente **no fígado.**

OVOS

Elementos fundamentais na patogenia da esquistossomose. Em grande número podem provocar hemorragias, edemas da submucosa e fenômenos degenerativos com formações ulcerativas pequenas e superficiais. A deposição dos ovos do parasito nos tecidos do hospedeiro é o evento fundamental de um complexo fisiopatológico que promoverá a formação do granuloma, o granuloma apresenta as seguintes fases:

1. **Fase necrótica- exsudativa:** aparecimento de uma zona de necrose em volta do ovo;
2. **Fase produtiva ou de reação histiocitária:** com início da reparação da área necrosada;
3. **Fase de cura ou fibrose:** o granuloma, endurecido, é denominado nódulo.

Em seguida pode haver calcificação do ovo ou mesmo absorção e desaparecimento do granuloma, essas lesões são as principais responsáveis pelas variações clínicas e pelas complicações digestivas e circulatórias vistas.

ESQUITOSSOMOSE AGUDA

FASE PRÉ- POSTURAL

Ocorre cerca de 10-35 dias após infecção, nesse período há pacientes que não se queixam de nada e outros reclamam de mal-estar, com ou sem febre, problemas pulmonares (tosse), dores musculares, desconfortos abdominais e um quadro de hepatite aguda.

FASE AGUDA

Aparece em torno de 50 dias e dura até 120 dias. Ocorre uma disseminação miliar de ovos, principalmente na parede do intestino, com áreas de necrose, provocando a formação de granulomas, caracterizando como doença aguda, febril, acompanhada de sudorese, calafrios, emagrecimento, fenômenos alérgicos, diarreia, disenteria, cólicas, tenesmo, hepatoesplenomegalia discreta, linfadenia, leucocitose com eosinofilia, aumento das globulinas e alterações discretas das funções hepáticas (transaminase).

ESQUITOSSOMOSE CRÔNICA

INTESTINO

Paciente apresenta **diarreia mucosa-sanguinolenta, dor abdominal e tenesmo.** Nos casos crônicos graves, pode haver **fibrose da alça retossigmóide**, levando à **diminuição do peristaltismo e constipação constante.** A diarreia sanguinolenta é devida à passagem simultânea de vários ovos para a luz intestinal.

Apesar de não ser muito frequente, alguns especialistas têm encontrado **tumorações localizadas, anômalas, denominadas "formas pseudoneoplásicas".**

FÍGADO

As alterações hepáticas típicas surgem a partir do início da oviposição e formação de granulomas.

No início o fígado apresenta-se aumentado de volume e bastante doloroso à palpação, ocorre um acúmulo de ovos que levam a formação de numerosos granulomas. Numa fase mais adiantada o fígado pode estar menor e fibrosado. Nesta fase, aparece o quadro de

"Fibrose de Symmers", ou seja, uma peripilefite granulomatosa com neoformação conjuntivo vascular.

Assim sendo, os granulomas hepáticos irão causar uma **endoflebite aguda e fibrose periportal**, a qual provocará **obstrução dos ramos intra-hepáticos da veia porta**.

ESPLENOMEGALIA

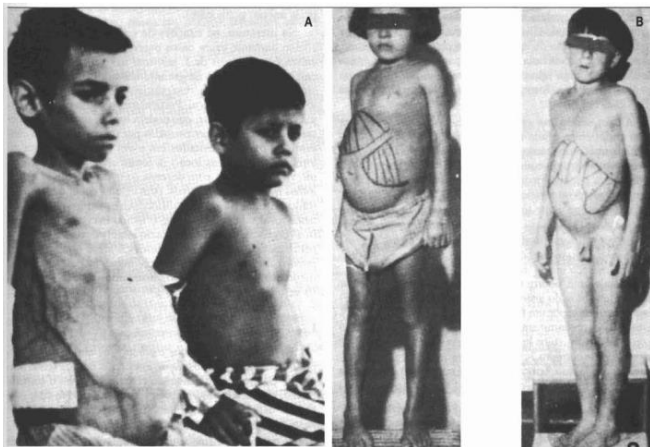
Inicialmente, ocorre uma hiperplasia do tecido reticular e dos elementos do sistema monocítico fagocitário (SMF) que é provocada por um fenômeno imunoalérgico.

VARIZES

Desenvolvimento da **circulação colateral anormal intrahepática (shunts) e de anastomoses no nível do plexo hemorroidário**, umbigo, região inguinal e esôfago, numa tentativa de compensar a circulação portal obstruída e diminuir a hipertensão portal. Essa circulação colateral do esôfago leva a formação das "varizes esofagianas", que podem romper-se, provocando uma hemorragia.

ASCITE (BARRIGA D'ÁGUA)

Este achado clínico é visto nas formas hepatoesplênicas mais graves e decorre das alterações hemodinâmicas, principalmente a hipertensão.



FORMA RESUMIDA:

FASE AGUDA

- Reação à penetração das cercarias
- Dermatite cercariana

PRÉ POSTURAL:

- Reações pulmonares: Relacionadas aos esquistossomos e liberação de substância antigênicas.
- Leucocitose, eosinofilia
- Linfadenopatia
- Hepatoesplenomegalia: por causa da postura de ovos -reações antigênicas - hiperplasia das células do SMF.

PÓS-POSTURAL (3-4 meses)

- Mais intensa em virtude dos antígenos que os ovos liberam
- Reação toxêmica: reação alérgica às subst. liberadas pelos ovos. Sudorese, emagrecimento, fenômenos alérgicos, hepatomegalia discreta.
- Mal-estar, cefaleia, náuseas, febre, distensão abdome, cólicas e diarreias
- Início da formação de granulomas

FASE CRÔNICA

- **INTESTINO:** Dor, Diarreia mucossanguinolenta, tenesmo. Nos casos crônicos graves, pode haver fibrose da alça reto-sigmóide, levando à diminuição do peristaltismo e constipação constante.

• ALTERAÇÕES HEPÁTICAS:

Hepatomegalia. Fibrose hepática. Ovos localizados no Fígado. Os granulomas hepáticos irão causar fibrose periportal, a qual provocará obstrução dos ramos intra-hepáticos da veia porta: hipertensão portal.

- **ESPLENOMEGALIA:** Congestão do ramo esplênico.

- **VARIZES:** Formação de vasos colaterais no nível do plexo hemorroidário, umbigo, região inguinal e esôfago, numa tentativa de compensar a circulação portal obstruída e diminuir a hipertensão portal. No esôfago, formação de varizes esofagianas, podem romper → hemorragias.

- **ASCISTE:** Pelo aumento da pressão - Processo inflamatório intenso. Barriga d'água (Pela congestão das veias mesentéricas e portal) • Obs.: Em regiões endêmicas de Leishmaniose

visceral e Esquistossomose, deve-se fazer o diagnóstico diferencial.

- **ALTERAÇÕES PULMONARES:** granulomas podem causar fibrose e intenso processo inflamatório, eosinofilia. Hipertensão pulmonar > hipertrofia cardíaca ou desvio arteriovenoso = síndrome cianótica
- **ALTERAÇÕES RENAIAS:** Glomerulopatia, causado pelos antígenos liberados pelos adultos -forma imunocomplexos

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Deve-se levar em conta a fase da doença (pré-postural, aguda ou crônica). Além disso, uma anamnese detalhada.

DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

- **Kato-Katz->** exame de fezes por método de concentração;
- **Biópsia ou Raspagem da Mucosa Retal;**
- **Ultrassonografia** (fase crônica).

MÉTODOS IMUNOLÓGICOS OU INDIRETOS

- Reação **intradérmica**;
- Reação de fixação de complemento;
- Reação de Hemaglutinação Indireta;
- Radioimunoensaio;
- Reação de imunofluorescência indireta;
- **ELISA**;
- **POLIMERASE (PCR).**

TRATAMENTO

Tabela 1 – Esquema terapêutico específico para o tratamento da EM

Praziquantel (Cap. 600 mg)	Adulto: dose única de 50 mg/kg por via oral em única tomada ou fracionada em duas tomadas com intervalo de quatro a 12 horas. Criança: dose única de 60 mg/kg fracionada em duas tomadas
Oxaminiquine (Cap. 250 mg) (Solução 50 mg/mL)	Adulto: dose única de 15 mg/kg por via oral, após a última refeição Criança: dose única de 20mg/kg por via oral, uma hora após refeição (de acordo com o Ministério da Saúde).

Adaptado³¹.

- **Praziquantel;**
- **Oxaminique.**

QUESTÕES ANKI

Como ocorre a transmissão de esquistossomose?

Pela penetração de cercárias em água doce contaminada pela pele do hospedeiro

Como é feito o diagnóstico da esquistossomose?

Pelo exame parasitológico de fezes, sedimentação espontânea pode ser feita, mas o padrão ouro seria o Kato-Katz, em que é feita uma quantificação (ovos/grama de fezes) com os seguintes parâmetros
99 ovos/g de fezes-> leve
100-399 ovos/g de fezes-> moderada
+400 ovos/g de fezes-> grave

Explique o ciclo da esquistossomose

Os ovos chocam e deles surgem os miracídeos, que infectam o caramujo e se desenvolvem dentro dele, formando os esporocistos. Posteriormente, se desenvolvem e se transformam em cercárias, saindo do caramujo e penetrando a pele do homem, na pele se transformam em esquistossômulos, que entram na circulação sanguínea e se alojam no fígado, onde se desenvolvem em vermes adultos e fazem reprodução sexuada

Principal sintoma clínico da fase aguda da esquistossomose?

Dermatite cercariana ou rastro cercariano.

Quais as formas que o parasito da esquistossomose pode assumir?

Ovo > miracídio > esporocisto > cercária > esquistossômulo > verme adulto.

Quais as manifestações clínicas da fase aguda da esquistossomose?

Dermatite cercariana (rara em locais endêmicos), reações pulmonares, reações toxêmicas, hepatoesplenomegalias e o início da postura de ovos (granulomas).

Quais as manifestações clínicas da fase crônica da esquistossomose?

Ocorrem alterações intestinas, fibrose da alça retossigmoide, diarreias e tenesmo. Ocorrem também diversas alterações

decorrentes da formação de granulomas (aglomerados de ovos), como fibrose hepática, a congestão de vasos que formam a barriga d'água e alterações pulmonares. Decorrente da resposta imune, ocorre o acúmulo de imunocomplexos nos glomérulos, levando assim a alterações renais.

Qual a proporção de ovos de *Schistosoma mansoni* são eliminados nas fezes para ovos que permanecem no corpo?

Por volta de 1/2 a 2/3 dos ovos permanecem no corpo (mais da metade).

Qual medida de controle específica para a esquistossomose?

O combate ao caramujo *Biomphalaria*.

Qual o nome científico do parasito da esquistossomose?

Schistosoma mansoni

Qual o nome do caramujo da esquistossomose?

Biomphalaria

Qual o tratamento da esquistossomose?

Praziquantel (1ª escolha) e oxaminiquine.