

# PARASITOLOGIA

## Resumo N1

### INTRODUÇÃO

**Parasita:** um ser que necessita de outro para sobreviver. Porém existem exceções como os **parasitas de vida livre** que vivem no ambiente sem a necessidade de um hospedeiro.

Parasitas de vida livre ao entrar em contato com hospedeiros podem causar danos!

### Surgimento da Parasitologia

**Experimento de Redi:** Prova que uma vida vem de outra vida (Matéria orgânica).

A parasitologia surge aqui, quando essa teoria ganha força e acaba com o paradigma de energia vital.

A parasitologia é importante pois serve para identificar e conhecer os parasitas humanos mais comuns e com isso, diagnosticar e tratar doenças causadas por esses.

Através da biologia/comportamento do parasito é possível traçar técnicas de diagnóstico e tratamento, compreender medicamentos/fármacos eficazes, formas de transmissão etc.

**Parasitismo** é a interação ecológica interespecífica entre organismos em que o **parasito** retira recursos do **hospedeiro** para sobreviver.

### Divisão de Parasitos

- **Protozoário:** Hemoparasitas – *Trypanosoma cruzi*, *Plasmodium falciparum*, *Giardia*, *Leishmania*.

### PARASITOSE QUE MAIS MATAM!

**Malária:** Maior taxa de mortalidade e letalidade. Comum na África.

**Tripanossomíase Africana:** Só tem na África.

**Doença de Chagas:** Continente americano, transmitido pelo *Trypanosoma cruzi*

- **Helmintos:** Vermes – *Ascaris*, *Ancilóstomos*, *Taenia*, *Schistosoma*.

### Especificidade Parasitária

- **Estenoxeno:** Parasitam apenas um único hospedeiro ou poucas espécies sendo essas muito próximas. Exemplo: *Ascaris*, *Enterobius*, *Trichuris*.
- **Eurixeno:** Parasitam muitos hospedeiros. Exemplo: *Toxoplasma gondii*, *Leishmania*.

### Ciclo Parasitário

- **Monoxeno:** Parasitas que precisam de apenas um hospedeiro para completar seu ciclo evolutivo. Exemplo: *Ascaris lumbricoides*.
- **Heteroxeno:** Parasitas que precisam de dois ou mais hospedeiros para completar seu ciclo evolutivo. Exemplo: *T. cruzi* – no ser humano tem 1 ciclo evolutivo, no barbeiro tem outro.

### Vetores

- **Biológicos:** Quando o vetor desempenha um papel no ciclo evolutivo do parasito e pode muitas vezes transmitir esse agente etiológico.
- **Mecânicos:** Vetor apenas transporta, seja pela pata, nas antenas etc. Exemplo: Baratas, moscas, formigas, roedores).

### Transmissão

- Oral
- Sexual
- Penetração cutânea
- Dependente de vetores
- Congênita

### Ação dos parasitos

- **Ação Tóxica:** Reações alérgicas, liberação de toxinas.  
Exemplo: Vermes nos pulmões secretam substâncias alérgicas ao hospedeiro, desencadeando reações alérgicas causadas pelos glóbulos brancos.  
Pode acontecer exteriorização dos vermes em casos de infecção maciça.

- **Ação Traumática:** Lesões causadas por parasitos.  
Exemplo: Bicho geográfico fazendo migração cutânea.
- **Ação Espoliativa:** Parasito absorve nutrientes ou sangue do hospedeiro.  
Exemplo: Ancilostomídeos que aderem à mucosa intestinal e sugam sangue do hospedeiro.
- **Ação Mecânica:** Ocorre obstrução.  
Exemplo: *A. Lumbricoides* faz obstrução do intestino quando em grandes quantidades, sendo necessária ação cirúrgica.
- **Ação Irritativa:** Presença constante de parasitas em mucosas, não causa grandes complicações, mas dá essa irritação.
- **Anóxia:** Parasita consome O<sub>2</sub> da hemoglobina e provoca anemia.

### Localização

- **Endoparasitos:** Dentro, interno. Estão nos órgãos, tecidos, mucosas, sangue.
- **Ectoparasitos:** Atuam na pele ou epiderme. Em geral são os artrópodes: piolhos, pulgas, carrapatos.
- **No ambiente:** Formas de resistência ou formas de vida livre dos parasitos.

### Veículos

- **Alimentos**
- **Fômites:** Objetos inanimados. Exemplo: corrimão, maçaneta).
- **Água**
- **Ar**
- **Solo**

### Períodos Clínicos

- **Período de Incubação:** Do momento de contato com o parasita (Infecção) até o manifesto dos sintomas.
- **Período de Sintomas:** Do começo ao fim dos sintomas.
- **Período Latente:** Desaparecimento dos sintomas. Parasito fica presente até um momento em que por algum motivo o microrganismo entra em atividade novamente.
- **Período pré-patente:** Da entrada do parasita no hospedeiro até a liberação de ovos ou formas detectáveis em exames laboratoriais.

### Diagnóstico laboratorial

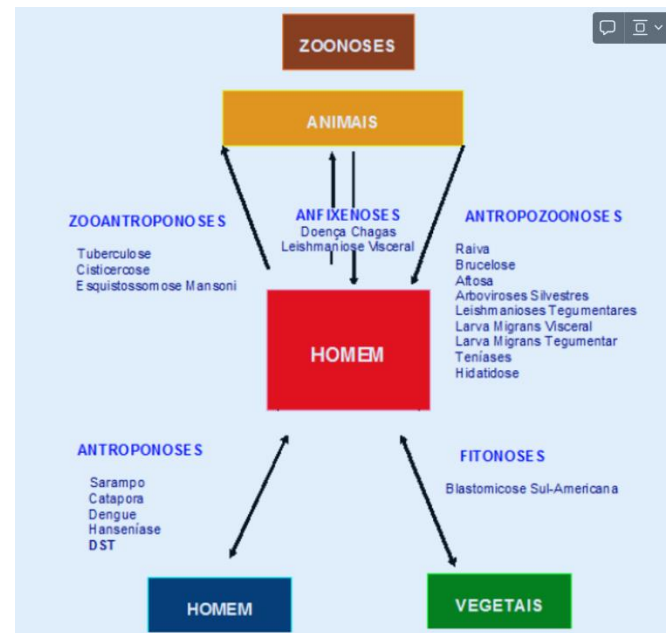
**Visual por microscopia:** Diagnóstico definitivo na parasitologia é ver o parasita nas amostras.

**Pesquisa de anticorpos parasitários:** Algumas parasitoses não são possíveis de ver, por isso, detectar anticorpos é importante.

**Pesquisa de DNA – PCR:** PCR (Reação em cadeia da polimerase).

**Imagem:** É complementar, não definitivo.

### Fontes de infecção



- **Anfixenoses:** Doenças que circulam entre animais e humanos de igual forma. Exemplo: Chagas, Leishmaniose visceral.
- **Antropozoonoses:** Doenças classificadas como primárias de animais, mas acidentalmente podem acometer humanos. Exemplo: Raiva, teníase.
- **Antroponoses:** Doenças exclusivas do ser humano.
- **Fitonoses:** Doenças transmitidas por plantas. Contaminar vegetais ou se contaminar a partir deles.
- **Zooantroponoses:** Doenças classificadas como primárias de seres humanos, mas acidentalmente podem acometer animais. Exemplo: Tuberculose, cisticercose.

### PROTOZOOSSES INTESTINAIS E DO TRATO GENITAL

Essas protozooses tem alguns aspectos em comum e são divididas em: **Giardíase**, **Amebíase** e **Tricomoníase**.

## *Giardia duodenalis* e Giardíase

*Giardia duodenalis* = *intestinalis* = *Lamblia*

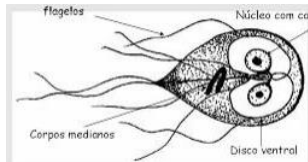
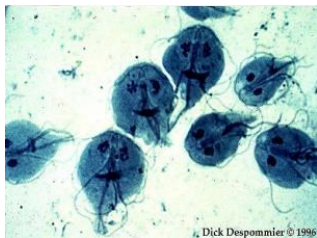
### IMPORTÂNCIA MÉDICA E SOCIAL

Cosmopolita. Infecta vários mamíferos além do homem. 1º Lugar entre protozoários em crianças.

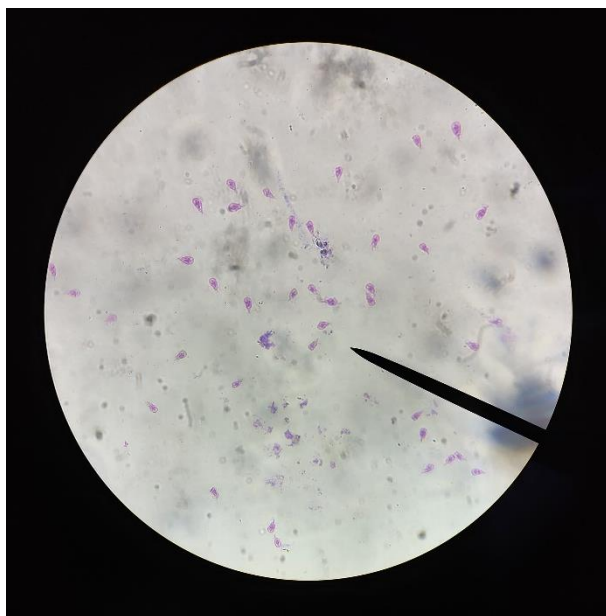
### MORFOLOGIA

#### Trofozoíto (Forma vegetativa)

- Tem formato de pera. Face dorsal lisa e ventral convexa onde se encontra um disco que vai ser usado para aderir a mucosas;
- 2 núcleos;
- 1-2 **corpos medianos** (Vírgulas);
- 4 pares de flagelos;
- Se multiplicam por divisão binária.



#### TROFOZOÍTO DE GIÁRDIA DUODENALIS (LÂMINA UFAC)



**Material Biológico:** Fezes

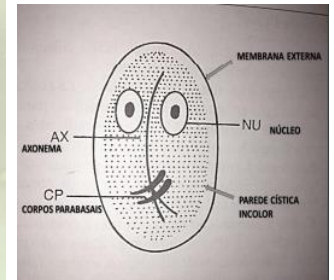
**Diagnóstico:** Trofozoíto de *Giardia duodenalis*

**Parasitose:** Giardíase

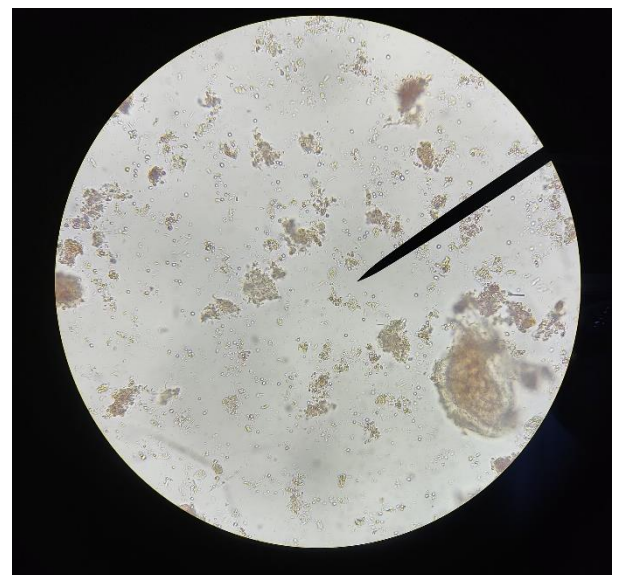
#### Cisto (Forma infectante)

- Tem formato oval;

- 2-4 núcleos;
- Possui membrana de quitina que concede resistência. Por isso é mais resistente que a forma de trofozoíto;
- Corpos escuros em meia lua (DNA Parasitário);
- Possui **axonema** que serve pra cortar ele ao meio/dar sustentação.



#### CISTO DE GIÁRDIA DUODENALIS (LÂMINA UFAC)

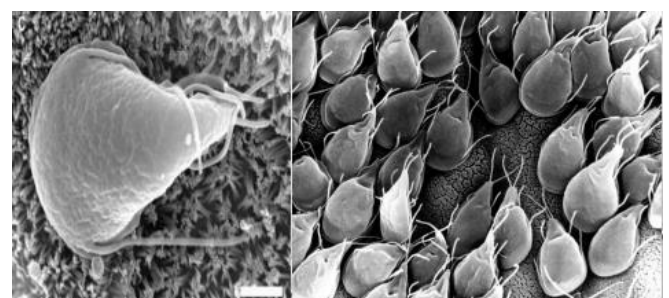


**Material Biológico:** Fezes

**Diagnóstico:** Cisto de *Giardia duodenalis*

**Parasitose:** Giardíase

O habitat desse parasita é o **duodeno** e parte do **jejuno**. Eles se fixam através dos discos do intestino e formam uma espécie de tapete.





## CICLO BIOLÓGICO

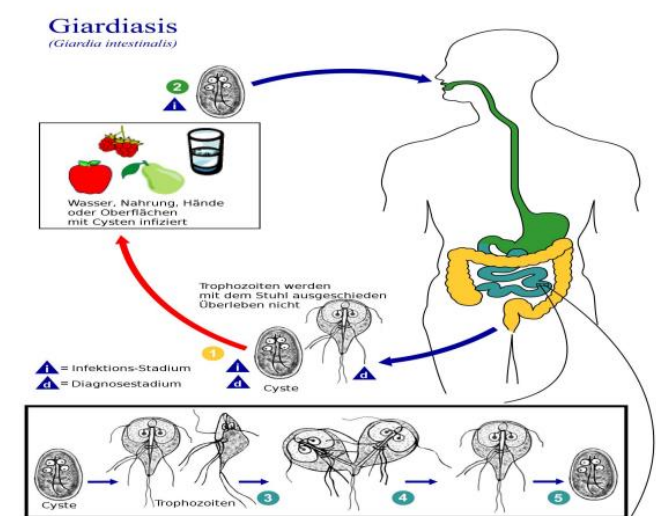
O Homem infectado ao defecar libera cistos ou trofozoítos. Cistos são liberados em fezes moldadas e trofozoítos são liberados em fezes líquidas (Diarreias). Os trofozoítos são menos resistentes e por isso não duram muito.

Os cistos liberados contaminam a água ou alimentos.

Outro indivíduo ingere água/alimentos contaminados com cistos que chegam no intestino e se diferenciam em trofozoítos.

Os trofozoítos se aderem a mucosa e se multiplicam por divisão binária. Alguns migram para o intestino grosso e como é um ambiente hostil eles viram cistos para resistir.

Os cistos são liberados nas fezes e o ciclo se reinicia.



## TRANSMISSÃO

A transmissão dessa parasitose se dá pela ingestão do cisto em água, alimentos ou fômites (Objetos inanimados como corrimão, maçaneta...), ou por vetores mecânicos (Patas, antenas, insetos...).

## MECANISMO DE PATOGENIA

O mecanismo é o processo físico de adesão. Em grandes quantidades os trofozoítos aderem à parede do intestino e quando descolam deixam uma lesão (Arrancam as microvilosidades) e

deixam os “impression prints” que são marcas de cicatrização permanentes.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Causa distúrbios relacionados à absorção de nutrientes visto que os trofozoítos criam um tapete na parede do duodeno, formando uma barreira mecânica;
- Diarreias explosivas, náuseas, vômitos e perda de peso;
- Deficiências nutricionais;
- Lesões nas mucosas.

## DIAGNÓSTICO

Clínico: anamnese mais quadro de sintomas.

Laboratorial: exame parasitológico de fezes.

- **Forma cística:** técnicas de concentração como MIFC (Concentração por centrífugo-sedimentação de estruturas parasitárias), HOFFMANN (Sedimentação espontânea de amostra fecal) e FAUST (Concentração por centrífugo-flutuação).
- **Forma trofozoítica:** exame direto à fresco. Utiliza-se gotas das fezes liquefeitas e analisa em microscópio.

É recomendando o exame de três amostras com 7 dias de intervalo cada.

Outras formas de diagnosticar o paciente caso os métodos citados acima não tenham sido eficazes: Biopsia de jejuno por endoscopia, diagnóstico imunológico (antígenos da giárdia), PCR buscando o DNA do parasito.

## TRATAMENTO

1ª Escolha: METRONIDAZOL

2ª Escolha: SECNIDAZOL

Menor eficácia: TINIDAZOL e ALBENDAZOL

## MEDIDAS PROFILÁTICAS

As medidas profiláticas para giardíase incluem em geral saneamento básico de qualidade, educação sanitária e regras básicas de higiene.

O parasita em si é *Entamoeba histolytica* porém existem os chamados **comensais**.

Comensais: não são patogênicos, indicam apenas más condições de saneamento básico. Eles são divididos em:

- *Entamoeba coli*;
- *Entamoeba díspar*;
- *Endolimax nana*.

Alguns parasitar são de vida livre: *Acanthamoeba spp* (ataca os olhos) e *Naegleria flowri* (ataca o cérebro).

### MORFOLOGIA

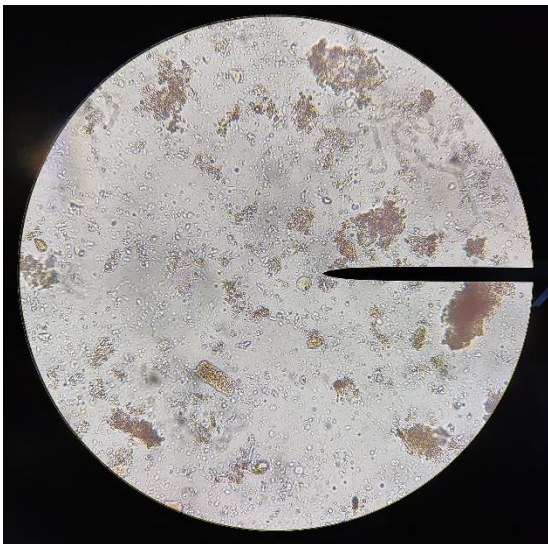
O trofozoíto é a forma vegetativa desses parasitas. São encontrados em diversos tecidos como intestino, fígado e raramente no pulmão e cérebro.

Possuem 1 núcleo e não tem forma definida, se movimentando por meio de pseudópodes.

Se multiplicam por divisão binária.

O cisto é a forma infectante da doença, tendo 1-4 núcleos, formato esférico/oval e possui corpos cromatóides (Massas de ribossomas).

#### CISTO DE ENTAMOEBA COLI (LÂMINA UFAC)

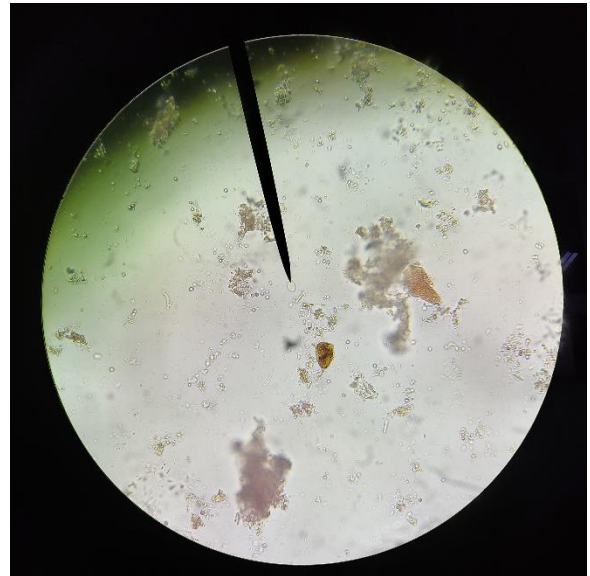


**Material Biológico:** Fezes

**Diagnóstico:** Cisto de *Entamoeba coli*

**Parasitose:** Não patogênica

#### CISTO DE ENDOLIMAX NANA (LÂMINA UFAC)



**Material Biológico:** Fezes

**Diagnóstico:** Cisto de *Endolimax nana*

**Parasitose:** Não patogênica

### CICLO BIOLÓGICO

O homem infectado defeca eliminando em suas fezes cistos ou trofozoítos. A mesma situação da giardíase ocorre aqui: cistos são liberados em fezes moldadas e sólidas e trofozoítos são liberados em fezes líquidas, em geral diarreias explosivas.

Os cistos acabam contaminando água/alimentos.

Outro indivíduo acaba comendo esse alimento e se contaminando com os cistos que atuam no intestino na forma de trofozoítos.

Trofozoítos migram para o **intestino grosso** e podem perfurar a mucosa intestinal, alcançando a grande circulação e indo para o sistema porta hepático, chegando ao fígado. O **fígado** é o órgão mais acometido numa amebíase extra intestinal.

Os trofozoítos próximo ao ceco se encistam novamente e são eliminados junto com as fezes.

### TRANSMISSÃO

A transmissão dessa parasitose se dá pela **ingestão do cisto** em água, alimentos ou fômites (Objetos inanimados como corrimão, maçaneta...), ou por vetores mecânicos (Patas, antenas, insetos...).

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Existem 4 tipos de manifestações clínicas para amebíase:

### 1) Forma assintomática;

### 2) Forma intestinal não invasiva;

- Nessa forma não acontece perfuração do intestino;
- É comum sentir cólicas abdominais e diarreias.

### 3) Forma intestinal invasiva;

- Tem perfuração, mas não extravasa;
- Pode causar colite amebiana aguda (Dores abdominais e fezes com muco e sangue).

### 4) Forma extra-intestinal.

- Nessa forma tem perfuração e migração para outros órgãos;
- Fígado é o órgão mais comum de ser afetado, causando dor, febre e hepatomegalia.

## DIAGNÓSTICO

Clínico: anamnese mais quadro de sintomas

Laboratorial: exame parasitológico de fezes.

**Forma cística:** técnicas de concentração (MIFC e HOFFMANN);

**Forma trofozoítica:** exame direto a fresco.

Outra forma de análise é o imunológico (antígenos da amebíase) e exames de imagem.

## TRATAMENTO

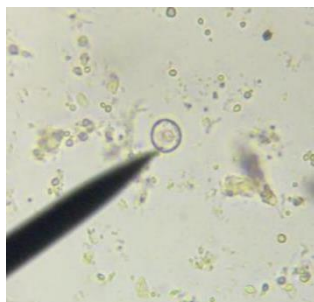
1ª Escolha: **METRONIDAZOL**

2ª Escolha: **SECNIDAZOL**

Menor eficácia: **TINIDAZOL** e **TECLOZAN**.

As medidas profiláticas para giardíase incluem em geral saneamento básico de qualidade, educação sanitária e regras básicas de higiene.

A *Entamoeba histolytica* possui um **círculo ao centro** que a diferencia das outras:



## *Trichomonas vaginalis* e Tricomoníase

É uma doença considerada cosmopolita (Urbana).

É a IST não viral mais comum, sendo o homem o vetor assintomático (Maioria dos casos).

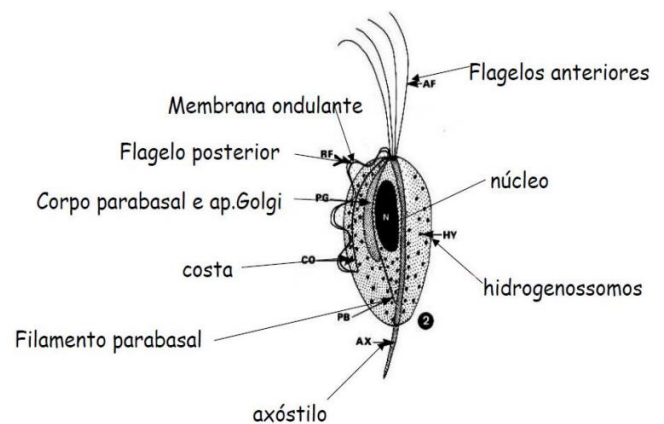
## MORFOLOGIA

Esse parasito só tem uma forma, a de trofozoíto.

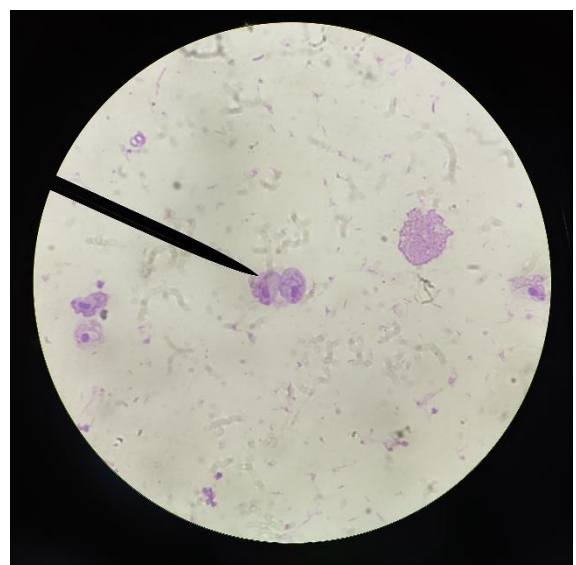
Tem forma elipsoide ou oval. Possui pseudópodes e 4 flagelos livres na região anterior.

Tem o axóstilo (Semelhante ao axonema).

Núcleo na região anterior.



## TROFOZOÍTO DE TRICHOMONAS VAGINALIS (LÂMINA UFAC)



**Material Biológico:** Secreção uretral, material raspado de colo uterino e/ou vaginal, urina.



**Diagnóstico:**

Trofozoítos de *Trichomonas vaginalis*.

**Parasitose:**

Tricomoníase

**Parasitose:**

O local mais comum se ser encontrado o trofozoíto é no **trato urogenital**, tanto masculino como feminino.

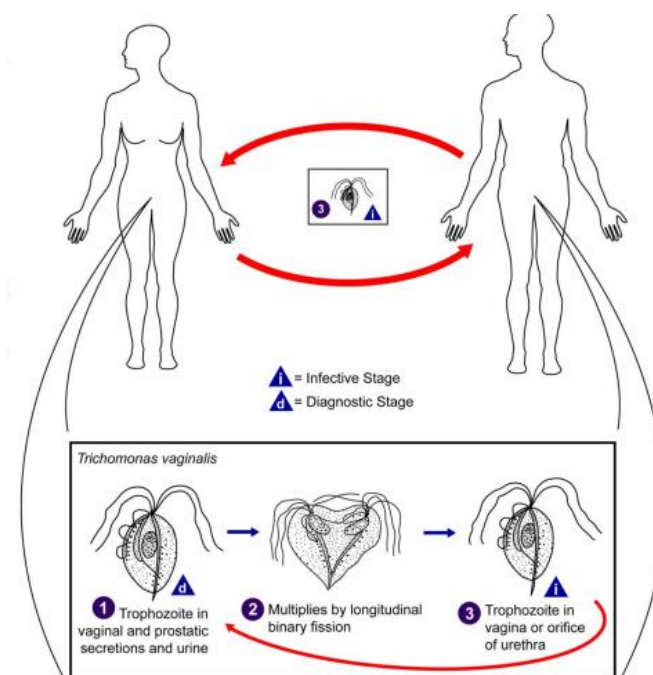
Esse parasito tem como fonte de energia os carboidratos do hospedeiro (Glicose, maltose e galactose). Cresce bem em pH 5-7,5. Não possui mitocôndrias e sim **hidrogenossomos** para metabolizar os carboidratos.

**CICLO BIOLÓGICO**

O ciclo se dá pela contaminação no ato sexual por contato direto. Aqui o trofozoíto faz divisões binárias.

Os modos de transmissão são por contato sexual.

Os trofozoítos são mais resistentes vivendo por dias fora do hospedeiro.

**PATOGÊNESE**

Infesta o trato genital. O trofozoíto adere ao epitélio por meio das adesinas. Esse mecanismo de adesão desequilibra o pH da flora, assim consegue se multiplicar facilmente. Causam respostas inflamatórias.

**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS****1) Assintomáticos**

- Aproximadamente 80% dos casos.

**2) Sintomáticos:** Manifestações que duram 3-20 dias.

- Mulheres: Vaginite (Corrimento bolhoso, amarelado); Prurido (Coceira); Dores gerais.
- Homens: Maioria assintomático; Uretrite aguda: corrimento e disúria com dores gerais.
- Complicações na gravidez causando parto prematuro e infertilidade.

**DIAGNÓSTICO**

Clínico: manifestações clínicas e dados epidemiológicos.

Laboratorial: Exame a fresco do material (Secreções gerais masculinas e femininas).

**TRATAMENTO**

1ª Escolha: **METRONIDAZOL**

2ª Escolha: **SECNIDAZOL**

**MEDIDAS PROFILÁTICAS**

As medidas profiláticas envolvem incentivo ao uso de preservativos e melhora na educação em saúde.

**DOENÇA DE CHAGAS**

Parasita: *Trypanosoma cruzi*

No Brasil atinge em média 8 milhões de pessoas sendo a população carente mais atingida.

É uma das principais causas de morte súbita do homem.

Existem muitas formas de contaminação e tem um difícil tratamento.

**MORFOLOGIA**

Esse parasita possui 3 formas e são intracelulares obrigatórios.

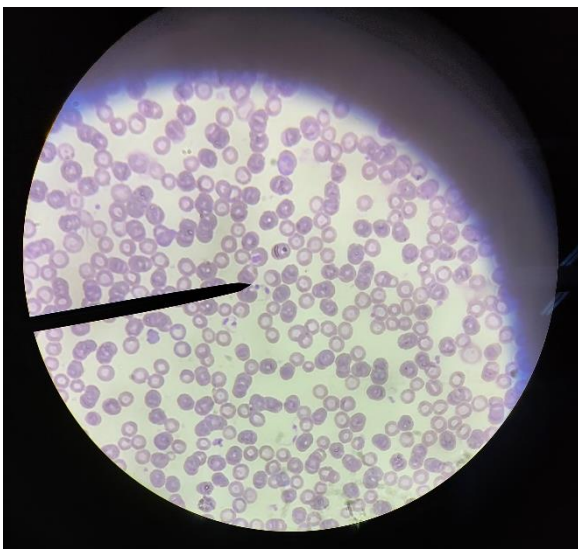
**Tripomastigotas:** Esse é o estágio infectante que se encontra nas fezes do barbeiro.

Possui flagelo e grande motilidade (Sério muita motilidade).

É encontrado em líquidos corporais (Sangue, linfa, líquidos intersticiais).

Essa é a forma que causa a fase aguda da doença.

### TRIPOMASTIGOTA DE *TRYPANOSOMA CRUZI* (LÂMINA UFAC)



**Material Biológico:** Sangue.

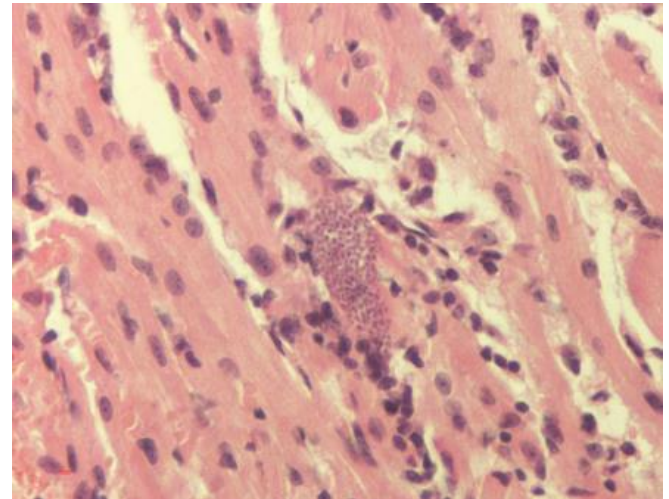
**Diagnóstico:** Tripomastigota de *Trypanosoma cruzi*

**Parasitose:** Doença de chagas.

Essa forma tripomastigota é bem parecida com a epimastigota porém essa primeira tem o formato bem mais torto e irregular enquanto a segunda tem um formato fixo, reto.

**Amastigotas:** Intracelulares e presentes em diversos tecidos como fígado, baço, gânglios linfáticos e, principalmente, nos cardiomiócitos.

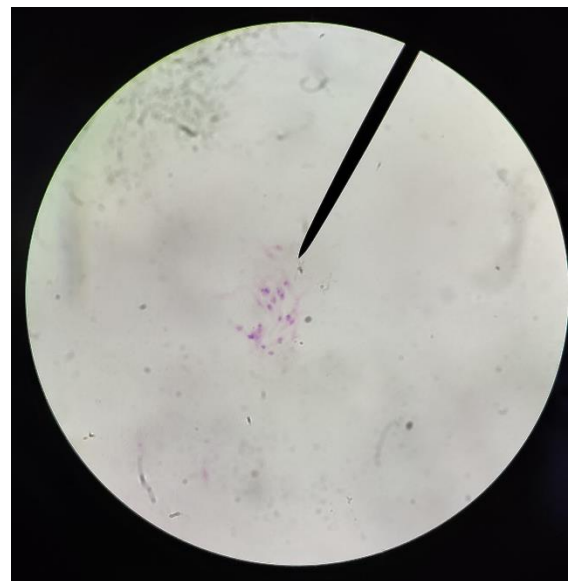
Essa forma é responsável por fazer divisões binárias no hospedeiro vertebrado (HV).



**Epimastigotas:** Essa forma é mais retilínea, menos tortuosa. Presentes no intestino do barbeiro.

É responsável por fazer divisões binárias no hospedeiro invertebrado (HI).

### EPIMASTIGOTA DE *TRYPANOSOMA CRUZI* (LÂMINA UFAC)



**Material Biológico:** Lâmina de cultura com conteúdo do tubo digestivo do triatomíneo (Barbeiro).

**Diagnóstico:** Epimastigota de *Trypanosoma cruzi*

Possui **cinetoplasto** que parece um núcleo, mas não é, tal qual o tripomastigota que também possui cinetoplasto.

### REPRODUÇÃO

A reprodução desse parasito é assexuada e acontece por divisão binária.



- O **amastigota** faz divisão binária no hospedeiro vertebrado. (Ex.: Homem)
- O **epimastigota** faz divisão binária no hospedeiro invertebrado. (Barbeiro)

O tripomastigota não possui capacidade reprodutiva!!

É importante lembrar que o hospedeiro invertebrado é o triatomíneo (Percevejos hematófagos da subfamília triatominae). Ex.: Barbeiro.

Nos vertebrados existem os reservatórios que são: cães, morcego, tatus e primatas.

### CICLO BIOLÓGICO

O inseto pica a pele do mamífero e defeca. Ao defecar, os tripomastigotas presentes nas fezes podem penetrar no mamífero e atingir a corrente sanguínea.

Os tripomastigotas invadem uma célula (por fagocitose) e se diferenciam em amastigotas.

Os amastigotas fazem reprodução assexuada (divisão binária) no hospedeiro vertebrado.

Essa amastigota, ao multiplicar sucessivamente, se diferencia em tripomastigota e rompe a membrana da célula, invadindo novas células.

Em uma outra picada, o triatomíneo pode acabar sugando sangue com tripomastigotas (Hospedeiro infectado).

No intestino do inseto, esses tripomastigotas se diferenciam em epimastigotas.

Os epimastigotas fazem reprodução assexuada no hospedeiro invertebrado.

No reto do barbeiro, os epimastigotas se diferenciam em tripomastigotas, podendo ser liberados nas fezes, reiniciando o ciclo.

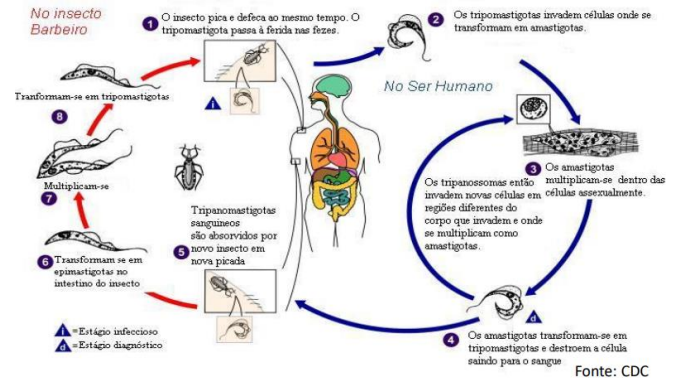
### TRANSMISSÃO

A transmissão vetorial (Barbeiro) ocorre em 1,6% dos casos apenas.

A maior taxa de transmissão se dá via oral, pelo açaí/caldo de cana. Nesses frutos podem existir

fezes do barbeiro ou o barbeiro é triturado na preparação desses alimentos. (81,6% - 2009).

Outras causas são transfusão sanguínea, congênita, transplante de órgãos e acidentes laboratoriais.



Representação do ciclo

### ASPECTOS CLÍNICOS E PATOGENIA

#### Fase aguda:

##### 1) Forma assintomática

##### 2) Forma sintomática

Tem febre, cefaléia, **hepatoesplenomegalia** ("Hepato" = fígado/ "espleno" = baço/ "megalia" = aumento. Logo = aumento do fígado e baço).

Possui também lesões associadas à picada do barbeiro, sendo elas: **Chagoma e inoculação e sinal de Romaña** (Picada perto do olho).



Chagoma de inoculação e sinal de romaña

Essa fase tem duração de 4-12 semanas.

#### Fase crônica:

##### 1) Forma indeterminada

A pessoa é portadora, mas não manifesta sintomas. Parasita fica latente (Sem atividade).

- Assintomático com duração variável. IgG reagente e ECG normal.

##### 2) Forma sintomática

Forma cardíaca: Cardiomegalia ("Cardio" = coração. Logo = aumento do coração). O coração

é o órgão mais afetado por alterações fisiológicas e anatômicas.

Forma digestiva: **Megaesôfago** (Dilatação e dificuldade na deglutição) e **Megacólon** (Dilatação, sem peristaltismo e obstrução).

Existe também a forma mista que ocorre as duas acima citadas, porém são poucos casos.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser clínico, com análise da manifestação clínica + anamnese, ou laboratorial.

**Diagnóstico parasitológico:** Detecta o parasita.

- **Fase aguda:** Sangue a fresco com visualização do parasita.
  - **Gota espessa;**
  - **Esfregaço.**
- **Fase aguda e crônica:**
  - Inoculação do sangue em camundongos para confirmar o patógeno.
  - **Hemocultura**
  - **Xenodiagnóstico:** Utiliza barbeiros não infectados para se alimentar de pessoas infectadas, depois faz análise do conteúdo estomacal do barbeiro.

**Diagnóstico sorológico:** Detecta anticorpos específicos.

- **Fase aguda e crônica:**
  - **Reação de imunofluorescência indireta (RIFI):** Analisa anticorpos marcados por fluorescência que estão ligados à tripomastigotas
  - **ELISA (Ensaio imunoenzimático):** Analisa a presença de IgM (Fase aguda) e IgG (Fase crônica).
  - **Teste de aglutinação:** Aglutinação de antígeno e anticorpo.

**Diagnóstico molecular:** Detecta o DNA do *T. cruzi* por meio de PCR.

Os exames complementares também são viáveis: Raio X, ECG e eletrocardiograma.

### TRATAMENTO

É utilizado na fase aguda o **BENZNIDAZOL** e **NIFURTIMOX** (Não tem no Brasil).

Para a fase crônica tem o procedimento cirúrgico. Em caso de cardiopatias utilizar medicação de suporte.

### MEDIDAS PROFILÁTICAS

As medidas profiláticas envolvem combate ao vetor, controle de doadores de sangue e higiene em geral.

## LEISHMANIOSE

**Parasita:** *Leishmania sp*

Existem vários tipos de leishmania. É uma parasitose de alta incidência no Brasil.

### Tegumentar

Existem várias formas de leishmania tegumentar:

- **Cutânea localizada:** *Leishmania braziliensis* e *amazonenses*.
- **Cutânea difusa:** *Leishmania amazonenses* (Caso que mantém por toda a vida e o tratamento não tem resposta)
- **Mucocutânea:** *Leishmania braziliensis*

A difusa anérgica e visceral são as mais graves, sendo a visceral causada por *Leishmania chagasi*

### MORFOLOGIA

**Promastigotas:** Tem um formato alongado e um flagelo na porção anterior. Possuem um núcleo e habitam as glândulas salivares do hospedeiro invertebrado. (Tubo digestivo).

**Amastigotas:** Tem formato ovoide ou esféricas. Possuem um núcleo e um cinetoplasto em forma de um bastão pequeno. Habitam em células da medula óssea, fígado, baço e linfonodos do hospedeiro vertebrado (Macrófagos).

### VETORES

Fêmeas de flebotomíneos -> Mosquito palha

### CICLO BIOLÓGICO

O flebotomíneo, ao se alimentar do hospedeiro, injeta *Leishmania sp.* na forma promastigota.

No organismo, macrófagos (pode ser outras células) fazem a fagocitose do parasita. Esses, dentro da célula, se diferenciam em amastigotas,

que se multiplicam de forma assexuada por divisão binária.

Esses amastigotas rompem a célula e acabam invadindo novas células, repetindo o processo citado.

O flebotomíneo pode inferir sangue com macrófagos infectados com amastigotas.

No inseto, os amastigotas se diferenciam em promastigotas que se dividem no intestino do inseto e migram para as glândulas salivares. Dessa forma o ciclo se reinicia.

### TRANSMISSÃO

A transmissão se dá pela picada da fêmea do flebotomíneo (infectada) que é hematófaga, transfusão sanguínea, raramente congênita ou por acidentes laboratoriais.

### ASPECTOS CLÍNICOS E PATOGENIA (LEISHMANIOSE VISCERAL AMERICANA)

#### No homem

Tem um período de incubação (Intervalo entre o contato e o início dos sintomas) de 2-7 meses.

Causa febre, hepatoesplenomegalia, ascite, emagrecimento, hemorragias, vômitos, náuseas e diarreias.

#### No cão (Reservatório)

Emagrecimento, lesões de pele e outros.

### ASPECTOS CLÍNICOS E PATOGENIA (LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA)

Tem um período de incubação de 2-3 meses e possui diversas formas.

#### 1) Forma cutânea localizada

É o acometimento primário da pele. É semelhante a uma úlcera podendo ser única ou várias.

Geralmente a cura é espontânea e responde bem ao tratamento.

#### 2) Forma disseminada

É rara. Acontecem múltiplas lesões papilares e de aparência acneiforme (Semelhante a



espinhas: centro amarelado com secreção e ao redor vermelho).

#### 3) Forma mucocutânea

Tem lesões ulcerosas destrutivas no nariz, faringe e boca.



#### 4) Forma difusa anérgica

Forma rara. Ocorre em pacientes com energia e deficiência específica na resposta imune celular contra a Leishmania.



Ocorre a formação de placas e múltiplas nodulações não ulceradas cobrindo boa parte da pele.

Tem uma difícil resposta ao tratamento.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é feito por anamnese + manifestação clínica. Alguns indicativos são as lesões cutâneas, aumento de fígado/baço.

O Diagnóstico laboratorial inclui o diagnóstico parasitológico que detecta amastigotas em escarificação, aspirados, biópsia de lesão ou medula óssea.

Pode ser utilizado também exame PCR.

No diagnóstico biológico tem o ELISA e DAT.

**DAT (Aglutinação direta):** Utiliza o soro do paciente com antígeno, se aglutinar é positivo.

**Reação intradérmica (de Montenegro):** Serve pra Leishmania tegumentar. Aplica um antígeno intradérmico e analisa após 48-72h. Forma-se um nódulo e se tiver um tamanho maior que 5mm é positivo.



Esse teste de Montenegro não funciona para *L. visceral* e cutânea difusa. Em leishmaniose já tratada pode dar positivo.

Teste de Montenegro (Teste de Leishmaniose Tegumentar): teste usado para diagnosticar pacientes com suspeita de *L. Tegumentar*. Aplica-se antígeno intradérmico no indivíduo e após 48h-72h forma-se uma ferida (avermelhada), se ela tiver um tamanho acima de 5mm significa que o teste deu positivo.

Ressalvas importantes do teste de Montenegro -> Serve apenas para diagnosticar *L. Tegumentar* do tipo Cutânea Localizada e do tipo Mucocutânea, ou seja, não serve nem para *L. Cutânea Difusa* e nem para *L. Visceral*. A resposta do teste pode dar positiva em pacientes que já foram tratados no passado. Além disso, a resposta do teste de Montenegro pode ser exagerada na *L. Mucocutânea*.

### TRATAMENTO

**GLUCANTIME** é a primeira escolha. Tem duração de 20 dias de tratamento pra forma cutânea e 28 pra forma visceral ou mucosa.

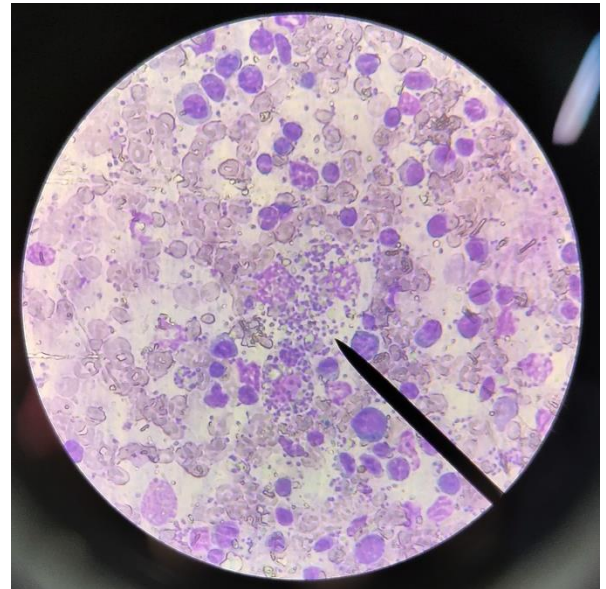
Outros medicamentos: **MILTEDOSINA** (Incorporado pelo MS no tratamento de *L. tegumentar*), **ANFOTERICINA B**, **PENTAMIDINA** e **LIPOSOMAL**.

### MEDIDAS PROFILÁTICAS

As medidas profiláticas são de combate ao mosquito (Repelentes e mosquiteiros) e uso de coleiras especiais contra leishmaniose em cães. (Coleiras com deltametrina a 4%).

**Leishtec** – Vacina contra *L. visceral* canina

### AMASTIGOTA DE LEISHMANIA SP. (LÂMINA UFAC)



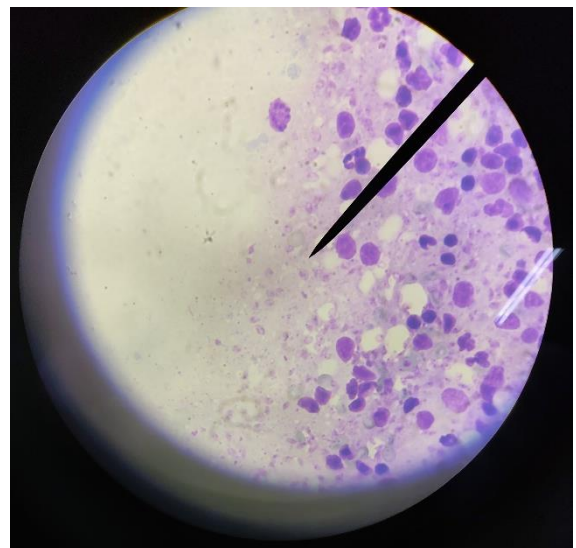
São os pontinhos menores aos montes, os maiores provavelmente são macrófagos

**Material Biológico:** biópsia ou raspagem das lesões cutâneas ulceradas e/ou punção da borda inflamada;

**Diagnóstico:** Amastigota de *Leishmania sp.*

**Parasitose:** Leishmaniose tegumentar

### AMASTIGOTA DE LEISHMANIA CHAGASI (LÂMINA UFAC)



São os pontinhos menores aos montes, os maiores provavelmente são macrófagos

**Material Biológico:** células do SMF da medula óssea, fígado, baço e linfonodos do HV;

**Diagnóstico:** Amastigota de *Leishmania chagasi*

**Parasitose:** Leishmaniose visceral.

## MALÁRIA

**Parasita:** *Plasmodium sp.*

Existem vários tipos de parasitas da malária e ambas afetam as hemácias:

***Plasmodium vivax*:** Terça benigna (Ciclos febris de 48/48h). Mais prevalente no Brasil. Tem preferência por reticulócitos (Hemácias jovens).

***Plasmodium falciparum*:** Terça maligna (Maligna pois tende a desenvolver formas graves da doença). Tem preferência por reticulócitos e hemácias maduras.

***Plasmodium malariae*:** Quarta benigna (Ciclos febris de 72/72h). Tem preferência por hemácias maduras.

***Plasmodium ovale*:** Terça benigna. Tem preferência por reticulócitos.

É uma doença negligenciada e tem alta morbimortalidade. É de difícil controle e tem bastante reincidência. Não tem vacina e é mais comum na África.

O habitat é o hospedeiro vertebrado, causando sintomas que são divididos em fase hepática e fase sanguínea.

### MORFOLOGIA

No mosquito existe o microgametócito e o macrogametócito (Melhor explicado no ciclo biológico).

Esses dois se juntam para formar o ovo/zigoto. Posteriormente esse vira oocineto que tem forma alongada e é móvel. O oocineto se fixa à parede interna do estômago do mosquito e gera a seguinte sequência: Esporoblastóide > Esporogonia > **Esporozoítos** (Forma infectante).

**Esporozoíto:** É a forma infectante para o homem. É localizado na glândula salivar do mosquito (*Anopheles fêmea*).

Tem o formato alongado e complexo apical (Rico em glicoproteína que vai facilitar a entrada nas células hepáticas).

Possui a proteína CS – circunsporozoítica (Também facilita a invasão hepática).

Se dividem por divisão binária (Assexuada) e se diferenciam em merozoítos.

**Merozoíto:** Tem aspecto piriforme e complexo apical.

Esses invadem as hemácias e se diferenciam em trofozoítos.

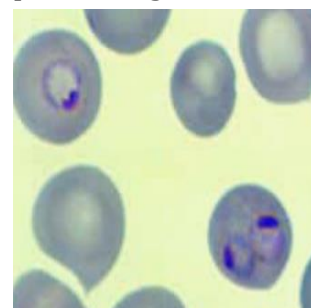
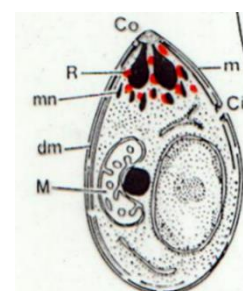
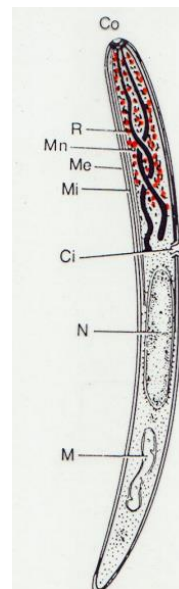
**Trofozoíto:** Os trofozoítos jovens tem aspecto de anel. Os maduros têm aspecto irregular com citoplasma vacuolizado e um núcleo.

Esses podem seguir dois caminhos, se diferenciando em esquizontes (Rosácea) ou hemácias.

**Esquizonte ou rosácea:** É a forma que está em constante divisão celular para formar novos merozoítos e assim invadir mais hemácias.

Tem aspecto irregular e vários núcleos (Esquizogônia).

**Gametócito:** É a forma que vai gerar novos esporozoítos no mosquito, por isso, é a forma que o mosquito vai ingerir ao sugar sangue do hospedeiro infectado.



**GAMETÓCITO DE PLASMODIUM FALCIPARUM (LÂMINA UFAC)**



Lâmina do Laboratório de Patologia

**Material Biológico:** Sangue

**Diagnóstico:** Gametócito de *Plasmodium falciparum*.

**Parasitose:** Malária.

Se divide em Microgametócito (Masculino) e Macrogametócito (Feminio).

Existem diferenças entre os gametócitos da *P. vivax* e *P. falciparum*.



Os gametócitos do *P. falciparum* são alongados, tem aspecto de meia lua.

Os gametócitos do *P. vivax* são arredondados com grande citoplasma e núcleo único.

### CICLO BIOLÓGICO

Ao picar o hospedeiro, o mosquito nófeles injeta o esporozoíto que cai na corrente sanguínea e segue direto para a célula do fígado (Hepatócito).

No hepatócito o esporozoíto se multiplica e se diferencia em merozoíto.

O merozoíto rompe o hepatócito e cai na corrente sanguínea, invadindo hemácias.

Nas hemácias, o merozoíto se diferencia em trofozoíto que pode se diferenciar em gametócito ou esquizonte.

Os trofozoítos se nutrem de hemoglobina que possui ferro (Tóxico pro plasmódio). O plasmódio vai cristalizar o ferro formando um composto chamado hemozoína, que fica aprisionada em um vacúolo e dá uma cor diferente à hemácia infectada, conhecido como pigmento malárico.

#### 1) Trofozoíto virando esquizonte:

Ao se diferenciar em esquizonte, esse vai gerar novos merozoítos para que assim infectem outras hemácias.

Dependendo da espécie a febre pode ser terçã ou quartã. Essa febre acontece por causa das rupturas maciças das hemácias.

#### 2) Trofozoíto virando gametócito: Ciclo no anófeles.

O trofozoíto pode virar gametócito, que é a forma infectante do mosquito (HI). Quando o mosquito suga o sangue do hospedeiro infectado, ele ingere os gametócitos e se infecta.

Os gametócitos, no intestino do anófeles, iniciam a fase sexuada do ciclo. Os gametócitos se diferenciam em macro e microgametócitos.

Ao se juntar, esses viram o zigoto. O zigoto vai se diferenciar em oocineto e se implantar na parede intestinal do mosquito, formando o oocisto.

Esporozoítos se desenvolvem no oocisto e ao romper a membrana vão para as glândulas salivares do mosquito, que agora é um transmissor da malária.

### TRANSMISSÃO

Pode ser vetorial, congênita, transfusional e por transplante de órgãos, uso de drogas injetáveis e acidentes laboratoriais.

A forma infectante para o homem (HV) é o esporozoíto.



A forma infectante para o nófeles (HI) é o gametócito.

O vetor é a fêmea do gênero anófeles (Mosquito prego).

### MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

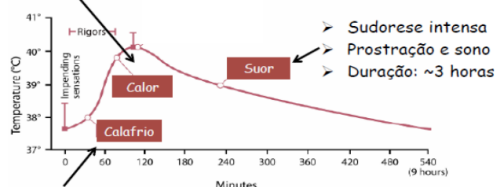
Os sintomas mais comuns são:

- **Febre:** Acontece por causa do rompimento maciço das hemácias. Pode ser terçã ou quartã. E por conta da hemozoína (Pirogênica – causa febre).
- **Anemia:** Por conta da destruição das hemácias.
- **Esplenomegalia:** Aumento de baço por causa da resposta imunológica frente à infecção.
- **Fase Hepática:** Cefaleia, falta de apetite, cansaço, dores no corpo e vômitos.
- **Fase Sanguínea:** Anemia e acesso malárico.

### ACESSO MALÁRICO

- Calor intenso
- Dor de cabeça
- Náusea e vômito
- Temperatura Alta (39-41°C)
- Duração: ~2-8 horas

#### Acesso Malárico



- Forte sensação de frio
  - Tremores incontroláveis
  - Náusea e vômito
  - Duração: ~1-2 horas
- |  | <i>P. vivax</i> | <i>P. malariae</i> | <i>P. falciparum</i> | <i>P. ovale</i> |
|--|-----------------|--------------------|----------------------|-----------------|
|  | 48 horas        | 72 horas           | 36-48 horas          | 48 horas        |
|  | Terça benigna   | Quartã             | Terça maligna        | Terça leve      |

1ª Fase: Calafrio / 2ª Fase: Calor / 3ª Fase: Suor

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GRAVE

***Plasmodium falciparum:*** Malária cerebral (Quando migram para o cérebro), anemia, edema pulmonar agudo, hipertermia e vômitos.

**Gravidez:** Causa morte materna e do feto. Anemia no feto.

***Plasmodium vivax:*** Ruptura de baço, anemia e alterações renais e pulmonares.

### MECANISMO DE CITOADERÊNCIA

A hemácia infectada pode secretar adesinas que fazem aglomerados com outras hemácias

parasitadas ou não, causando obstrução dos vasos (Rosetas).

Em resposta, os vasos liberam citocinas causando respostas inflamatórias.

Há a formação de trombos, edemas e embolia. Causa disfunção de alguns órgãos por causa da falta de suprimento sanguíneo.

Essa acontece na infecção por *Plasmodium falciparum*.

### RECAÍDAS E RECRUDESCÊNCIAS

**Recaída:** Acontece no fígado. Ocorre nas infecções de *P. vivax* e *P. ovale* com reativação das formas latentes, chamadas de hipnozoítas.

**Recrudescência:** Acontece no sangue. Pode acontecer em qualquer tipo de infecção quando o parasito não é totalmente erradicado.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico padrão ouro para malária é o da gota espessa.

Diagnósticos laboratoriais podem fazer gota espessa, esfregaço e diagnóstico de microscópio.

Esse diagnóstico de microscópio analisa um exame em 100 campos e analisa a presença de parasitas/campo. (quantidade/mm<sup>3</sup>).

### MEDIDAS PROFILÁTICAS

As medidas profiláticas consideram combate ao vetor (Repelentes e mosquiteiros), telar janelas e portas, tratar os doentes e cuidados gerais com saneamento básico.

### TRATAMENTO

***P. vivax*** – CLOROQUINA (Formas sanguíneas) e PRIMAQUINA (Formas hepáticas).

***P. falciparum:***

Pra malária não grave tem associação de quinina/dociciclina ou quinina/tetraciclina.

Em casos graves tem associação de artesunato/mefloquina ou quinina/clindamicina.

Em infecções mistas (vivax + falciparum) utiliza-se artesunato + mefloquina seguido de primaquina.

## TOXOPLASMOSE

**Parasita:** *Toxoplasma gondii*.

É uma infecção urbana de altíssima prevalência. Infecta aves e mamíferos. É grave em recém-nascidos e imunodeprimidos.

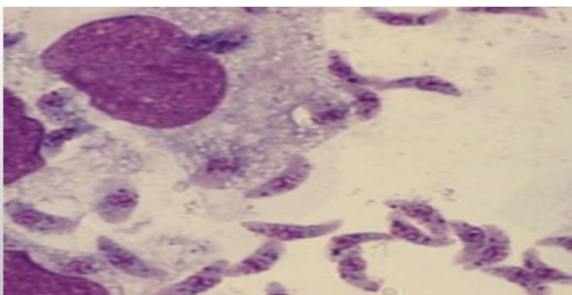
Os hospedeiros definitivos são gatos e felinos. Como intermediário tem o humano e outros mamíferos.

Em geral a doença é assintomática, mas pode chegar a ser grave (Toxoplasmose congênita, neuro toxoplasmose, toxoplasmose ocular).

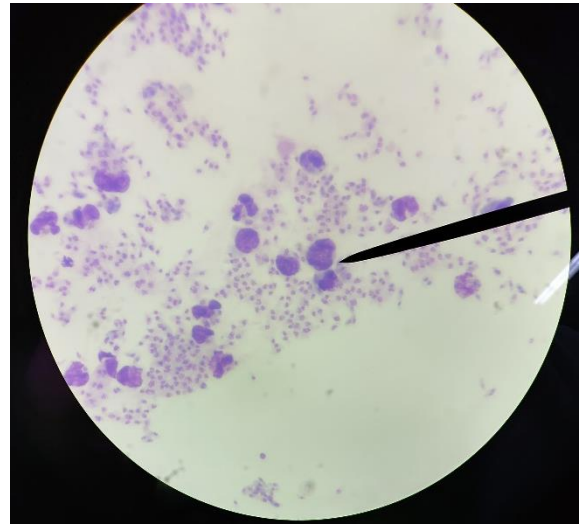
### MORFOLOGIA

**Taquizoíto:** Presente na fase aguda da doença. Tem formato de banana e multiplicação rápida nas células parênquimas (Rins, pulmão, cérebro...). Forma infectante presente em líquidos como sangue e leite. Possui um complexo apical que ajuda na invasão celular.

Forma o vacúolo parasitóforo que reveste o parasito e protege contra as defesas naturais. Pode cruzar a barreira transplacentária, por isso é ruim para grávidas.



**TAQUIZOÍTO DE TOXOPLASMA GONDII  
(LÂMINA UFAC)**



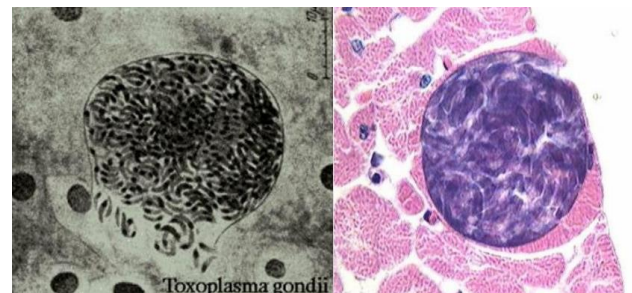
**Material Biológico:** Sangue, leite e líquidos gerais.

**Diagnóstico:** Taquizoíto de *Toxoplasma gondii*.

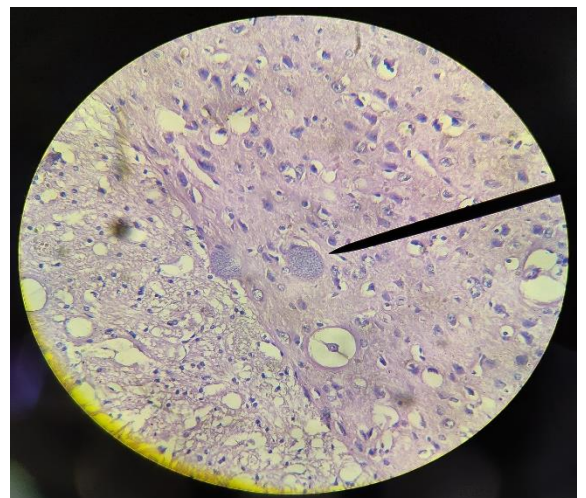
**Parasitose:** Toxoplasmose.

**Bradizoíto:** Presente na fase crônica da doença. Tem uma multiplicação lenta dentro de cistos nos tecidos (Músculo esquelético e cardíaco).

Fica por toda a vida nos tecidos.



**BRADIZOÍTO DE TOXOPLASMA GONDII  
(LÂMINA UFAC)**



**Material Biológico:** Tecidos (biópsia dos tecidos do músculo, cérebro, retina, etc.);

**Diagnóstico:** Bradizoíto de *Toxoplasma gondii*.

**Parasitose:** Toxoplasmose.

O período de eliminação de oocistos são:

3-10 dias após ingestão de cistos teciduais.

24-34 dias após ingestão de oocistos por água contaminada.

1-5 dias no solo para esporular (Dependendo de temperatura e umidade).

### CICLO BIOLÓGICO

O cisto de *Toxoplasma gondii* nos felinos contaminados viram oocistos (Resultantes de reprodução sexuada).

Bradizoítos são liberados no sistema digestório que penetram nas células do intestino.

Dentro das células intestinais os bradizoítos se diferenciam por esquizogonia, rompendo a membrana da célula e invadindo novas.

Os bradizoítos podem virar gametas (Forma biflagelada – microgameta – masculino) (Macrogameta – feminino). Ao se fecundar viram oocistos.

Oocistos são liberados nas fezes dos gatos. Esses podem alimentar alimentos/água. Eles amadurecem (Esporulação = gerando 2 esporocistos e cada um tem 4 esporozoítas) nas fezes e se tornam extremamente infectivos.

Quando o homem se infecta e ingere o oocisto, esse vai liberar os esporozoítos. Esses, junto com os bradizoítos penetram a célula do intestino do hospedeiro e viram taquizoítos.

Do intestino os taquizoítos invadem novas células, dando origem à fase aguda da toxoplasmose.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

90% é assintomático. Quando se apresentam sintomas o período de incubação é de 10-20 dias.

Sintomas: febre, mialgia, adenopatia (Aumento dos gânglios linfáticos), cefaleia.

Tem lesão ocular que pode evoluir para cegueira.

Toxoplasma cutânea e neurotoxoplasma.

Na toxoplasmose congênita a chance de transmissão aumenta conforme passam os trimestres. A gravidade da doença é maior quanto menor for o tempo de gestação.

Causa aborto, lesões graves no SNC e oculares.

4 manifestações clínicas no feto: Tétrade de Sabin:

Tétrade de Sabin (4 Manifestações Clínicas da Toxoplasmose no Feto): a Tétrade de Sabin define 4 sinais clínicos encontrados em Fetos na Toxoplasmose Congênita. Dentre os 4 sinais estão:

- Coriorretinite (inflamação do revestimento interno do olho);
- Calcificações cerebrais;
- Alterações no volume Craniano (hidrocefalia e microcefalia);
- Problemas neurológicos;

### DIAGNÓSTICO

Pode ser clínico através de manifestações clínicas + anamnese do paciente.

No diagnóstico laboratorial é analisado na fase aguda o exame parasitológico (Ver o parasita em lamina), exame sorológico (IgM e IgG) e o molecular (PCR).

**Teste de avides IgG:** Detecta a época da infecção, analisando a concentração de anticorpos.

Avides <30% = IgG de baixa afinidade – infecção recente < 16 sem
Avides >60% = IgG de alta afinidade – infecção antiga > 16 sem
Avides entre 30 – 60% = inconclusivo

### TRATAMENTO

Não há um tratamento eficaz para a forma crônica da doença.

É utilizado PIRIMETAMINA, SULFADIAZINA E ÁCIDO FÓLICO.

O uso de AZITROMICINA tem bons resultados.

Existem vacinas para animais: Toxovax e Cepa T263



