

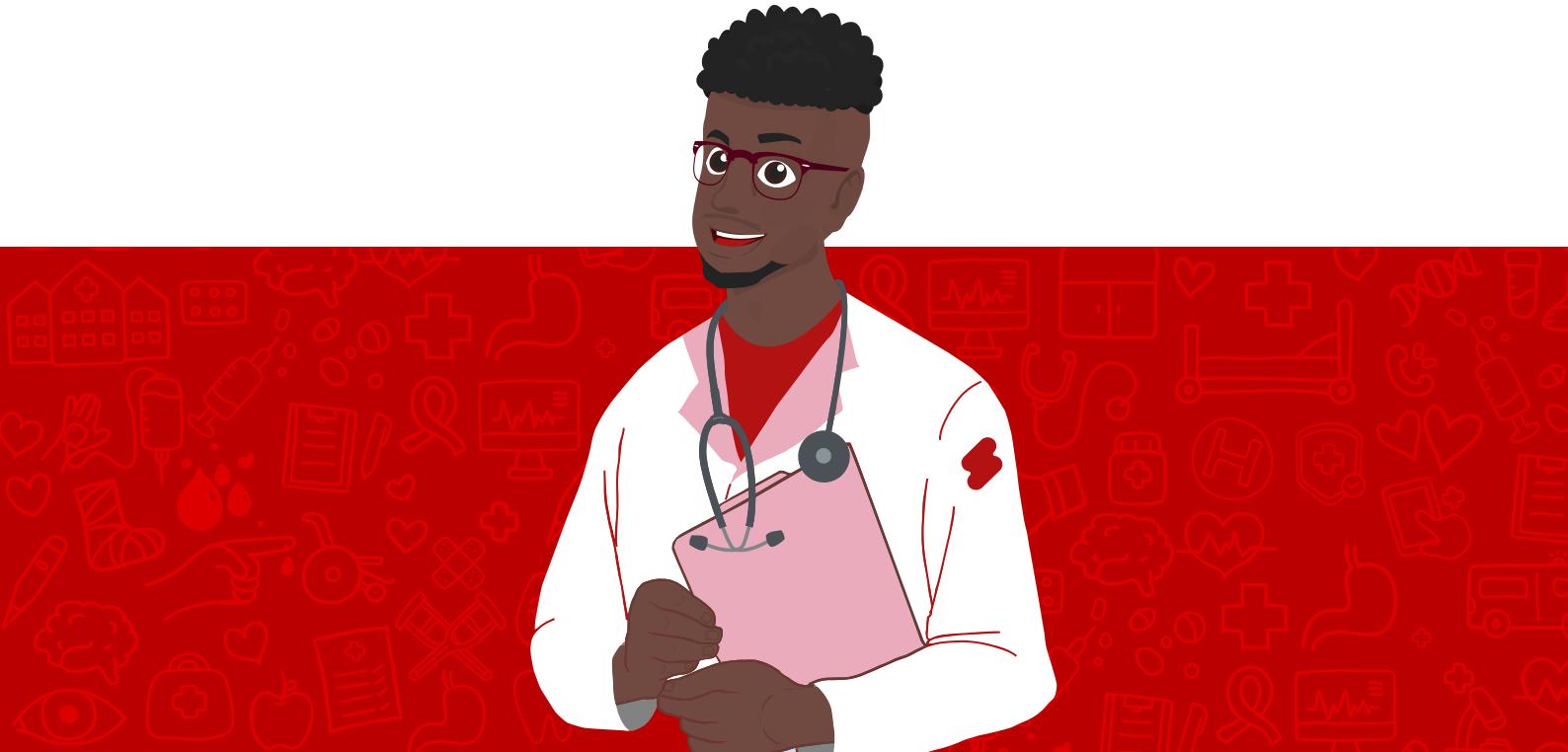


Introdução à Parasitologia



SUMÁRIO

1. DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA.....	3
2. ADAPTAÇÃO PARASITÁRIA	4
3. CONCEITOS GERAIS EM PARASITOLOGIA.....	5
4. TIPOS DE ASSOCIAÇÕES	9
5. CICLOS BIOLÓGICOS	11
6. AÇÃO DOS PARASITOS SOBRE O HOSPEDEIRO	13
7. RESPOSTA DO HOSPEDEIRO AS INFECÇÕES PARASITÁRIAS.....	15
8. CLASSIFICAÇÃO TAXONÔMICA DOS ORGANISMOS	17
Referências bibliográficas	20



1. DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

As doenças parasitárias sempre estiveram presentes, durante a evolução humana. Com o avanço do conhecimento e as modificações no processo de saúde-doença no mundo, houve uma transição epidemiológica, caracterizada pela mudança no perfil de mortalidade e diminuição da taxa de doenças infecciosas e parasitárias e aumento concomitante da taxa de doenças crônico-degenerativas. No entanto, esse processo não se desenvolveu adequadamente nos países em desenvolvimento. Sendo assim, as doenças parasitárias apresentam maior prevalência nestes países emergentes, devido as más condições higiênicas, sanitárias, de moradia e dietéticas.

De acordo com a OMS, acredita-se que cerca de 14% da população mundial possui algum tipo de doença parasitária. Apesar da redução da mortalidade nas últimas décadas, estima-se que, no Brasil, a prevalência dessas doenças continue alta, devido principalmente às condições socioeconômicas da população. Esses números são mais preocupantes nas regiões Norte e Nordeste do país, sobretudo nos extremos de idade, especialmente em menores de 1 ano. Nessa perspectiva, surge a parasitologia como ferramenta para o estudo dos hospedeiros, seus parasitas e suas formas de interação.



Conceito:

- Parasitologia é definida como o estudo dos parasitas, animais e vegetais, e suas relações com os seus hospedeiros.
- Hospedeiro é definido como aquele organismo que abriga um outro agente, seja no seu interior ou no seu exterior.
- Parassitismo é a relação ecológica entre indivíduos de espécies diferentes.

O termo parasitologia envolve o estudo dos organismos incluídos na relação biológica de parassitismo. Entretanto, para fins didáticos, o estudo da parasitologia médica se restringe apenas a relação entre os organismos eucariotos espoliadores e o homem. Com isso, dentro da parasitologia médica temos os Protozoários, Helmintos e Artrópodes. É importante que se entenda que para que ocorra o parassitismo, é necessário que ocorra uma relação íntima e duradoura.

O relacionamento entre os seres vivos visa dois aspectos fundamentais: a obtenção de alimento e/ou proteção. Sendo assim, essa relação fundamentalmente deve

ter algum grau de dependência metabólica, em que o hospedeiro fornece nutrientes e condições fisiológicas para sobrevivência do parasito. Nesse contexto, o parasito geralmente provoca algum dano ao hospedeiro, mas raramente leva a sua morte. E isso é bem lógico, visto que devido a intensa relação entre os dois seres, a morte do hospedeiro, levaria também a morte do parasita.

2. ADAPTAÇÃO PARASITÁRIA

Ao longo dos anos, os parasitas evoluíram através de adaptações morfológicas, fisiológicas e biológicas para fortalecer sua relação com os hospedeiros. Em relação as adaptações morfológicas, alguns parasitas sofreram degenerações com perdas ou atrofias de alguns órgãos. Um exemplo disso, são as pulgas que perderam as asas ao longo na evolução. Outros parasitas, ao contrário, apresentaram hipertrofia principalmente de órgãos reprodutivos, de fixação ou resistência. Exemplo disso, são alguns helmintos que desenvolveram uma enzima, chamada antquinase que neutraliza a ação dos sucos digestivos, fazendo-os resistirem à ação de anticorpos ou de macrófagos, e com isso resistindo à agressão do hospedeiro. Em termos biológicos, esses seres reforçaram suas capacidades reprodutivas, passando a produzir grandes quantidades de ovos, cistos ou outras formas infectantes (Figura 1). Com isso, conseguiram ter maior sucesso em perpetuar a espécie e driblar as dificuldades em atingir seu hospedeiro.



Figura 1. Ovos de helmintos vistos em microscopia óptica.

Fonte: Jarun-Ontakrai/shutterstock.com.

Outro fator que se desenvolveu ao longo do tempo foi o hermafroditismo, a partenogênese e a poliembrionia, mecanismos de reprodução que facilitam a fecundação e assegura a reprodução da espécie. No entanto, vários fatores inerentes ao hospedeiro ou ao parasito interferem nessa relação e determina a ocorrência de um paciente sintomático ou assintomático, como o número de parasitos, virulência, resposta imune do hospedeiro e hábitos de vida. Por exemplo, a infecção por 10 ancilostomídeos está associada a doença clínica branda ou inexistente, enquanto 1.000 ancilostomídeos consomem quantidade de sangue suficiente para causar uma anemia severa. De todo modo, para garantir a sua sobrevivência, os parasitas evoluíram para reduzir sua capacidade de agressão aos seus hospedeiro. E isso se dá por seleção natural, em que quanto maior for à agressão, menos adaptado é este parasita a espécie que o hospeda, e consequente corre a possibilidade de morrer junto com o seu hospedeiro.

3. CONCEITOS GERAIS EM PARASITOLOGIA

Alguns conceitos fazem a diferença na hora de estudar a parasitologia. Por isso, vamos destrinchá-los antes de entendermos a fisiopatologia das doenças parasitárias.

Endoparasitas X Ectoparasitas: Em relação a localização do parasita em relação ao hospedeiro, podemos dividi-los em endoparasitas e ectoparasitas. Um endoparasita é aquele que está presente no interior de uma cavidade ou no interior de alguma célula. Exemplo disso, é a ***Taenia solium*** que pode estar presente dentro do intestino humano. Enquanto isso, a ***Leishmania***, parasita causador da leishmaniose, popularmente conhecida como Calazar, é um parasita intracelular (Figura 2). Já os ectoparasitas ficam fora do corpo do hospedeiro, como por exemplo o Piolho.

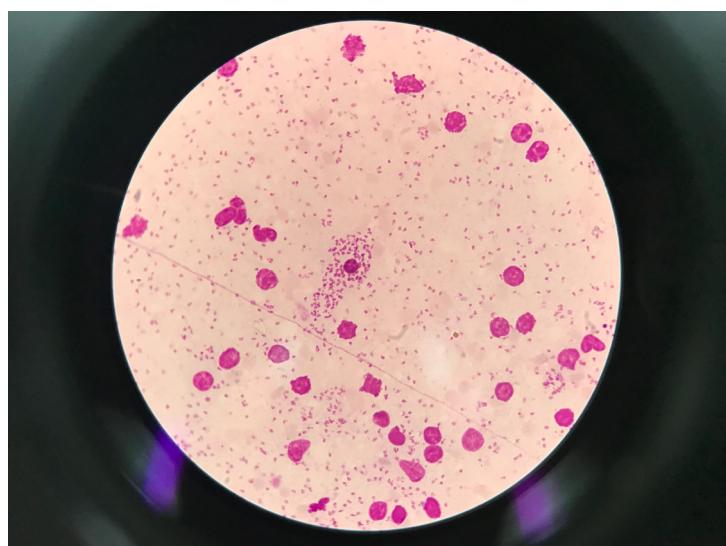


Figura 2. *Leishmania* spp, forma amastigota; visto em microscopia óptica.

Fonte: Anestial/shutterstock.com.

Estenoxenos X Eurixenos: Em relação ao número de hospedeiros que um parasita pode infectar, podemos dividir em estenoxenos e eurixenos. Os parasitas estenoxenos são aqueles específicos de uma determinada espécie. Por exemplo, o ***Ascaris lumbricoides*** é um parasita que acomete exclusivamente os seres humanos. Já os Eurixenos são parasitas que podem acometer uma grande variedade de hospedeiros. Como o ***Toxoplasma gondii*** que além de acometer os seres humanos, também pode infectar gatos, carneiros, aves e outras espécies.



Saiba mais!

O ***Toxoplasma gondii*** é um protozoário intracelular obrigatório, causador da Toxoplasmose. Acredita-se que cerca de 70% dos adultos já tiveram contato com esse parasita, sendo sua infecção principalmente assintomática. O hospedeiro definitivo do toxoplasma é o gato e a infecção humana pode ocorrer por ingestão de água, verduras, insetos ou carne mal cozida. O grande problema é quando ocorre a infecção de mulheres gestante, podendo levar a toxoplasmose congênita, transmitida ao feto por via placentária. Nesses casos, a gravidade muito variada.

Estenotrófico x Euritrófico: Esses termos dizem respeito à forma de alimentação do parasita. Entende-se como estenotrófico aquele parasita que se nutre apenas um tecido. Um exemplo disso, é o mosquito ***Anopheles darlingi***, transmissor da malária no Brasil. As fêmeas desses mosquitos se alimentam exclusivamente de sangue. Já os euritróficos, nutre-se de vários tipos de tecido; como a ***Cochliomyia hominivorax*** que é uma espécie de mosca parasítica que se alimenta de qualquer tipo de tecido de animais de sangue quente.

Hospedeiro Definitivo x Intermediário: Nos casos em que o parasita apresenta uma forma sexuada e outra assexuada, entende-se que hospedeiro definitivo é aquele onde se desenvolvem as formas sexuadas do parasita. Enquanto isso, no hospedeiro intermediário que ocorre o ciclo assexuado.

Hospedeiro Vertebrado x Invertebrado: Essa divisão é feita quando o parasitismo exige mais de um hospedeiro, mas as formas sexuadas não existem ou estão presentes em ambos hospedeiros. Por exemplo, o ***Trypanosoma cruzi*** tem reprodução sempre de maneira assexuada. Nesses casos, o humano é o hospedeiro vertebrado e o barbeiro é o hospedeiro invertebrado.

Infecção x Infestação: A infecção ocorre quando há invasão do organismo por agentes patogênicos microscópicos. Já a infestação, é a invasão do organismo por agentes patogênicos macroscópicos.

Reservatório x vetor: O reservatório é onde o parasita permanece viável, mas sem causar a doença. Podemos ter como reservatório do *Trypanosoma cruzi*, o gambá que não se infecta pelo protozoário. Enquanto isso, o vetor ou transmissor é qualquer organismo responsável pela transmissão do patógeno. Exemplos de vetores que levam a doenças em humanos são artrópodes, moluscos e a água. Isso mesmo! É importante lembrar que um veículo de transmissão, como água ou alimentos, também é considerado um vetor.

Portador: Um portador é um indivíduo suscetível a um patógeno, manifestando a parasitose em maior ou menor grau. Quer um exemplo? Muitas vezes o homem é portador assintomático da *Trichomonas vaginalis*. Independentemente de ser sintomático ou assintomático, ele pode transmitir a doença.

Zoonose: Entende-se como zoonose as doenças que circulam em animais e podem ser transmitidas ao homem. Um exemplo de zoonose é a Leshimanoise que pode acometer tanto os cães e outros animais, como os seres humanos.

Doenças tropicais negligenciadas (NTD): Esse termo pode ser muito citado durante as discussões de algumas doenças parasitárias. O NTD se refere a doenças endêmicas de regiões tropicais e subtropicais que geralmente atingem populações de baixa renda. As indústrias farmacêuticas têm pouco interesse em desenvolver novos medicamentos para o combate dessas doenças típicas de países pobres. Um belo exemplo disso é a Doença de Chagas que pouco é vista em livros oriundos de países desenvolvidos e possui um limitado arsenal de medicamentos para tratamento, mesmo após décadas da sua fisiopatogenia já ter sido descrita.



Fonte: Autoria própria.

4. TIPOS DE ASSOCIAÇÕES

Em busca de alimento e abrigo, diferentes espécies se associam e interagem entre si. Essas associações podem ser harmônicas ou positivas, quando há benefício mútuo ou ausência de prejuízo mútuo; ou desarmônica ou negativa, quando há prejuízo para algum dos participantes. Exemplos de relações harmônicas são o comensalismo, mutualismo e simbiose. Já as relações desarmônicas são a competição, canibalismo, predatismo e o parasitismo.

Competição: Nesses casos, indivíduos de espécies diferentes ou mesma espécie lutam entre si pelo mesmo abrigo ou alimento. Os mais “fracos” perdem, regulando o nível ou número populacional de certas espécies.

Neutralismo: Ocorre quando duas espécies ou populações não interagem ou afetam uma a outra. Acredita-se que o neutralismo não existe, pois todas as espécies são interdependentes de algum modo.

Canibalismo: Nesses casos, um animal se alimenta de outro da mesma espécie ou da mesma família. Geralmente isso ocorre devido à superpopulação ou deficiência alimentar.

Predatismo: É quando uma espécie se alimenta de outra espécie. Isso nada mais é do que a nossa conhecida cadeia alimentar.

Parasitismo: Nessa associação, existe benefício apenas para um dos lados. Sendo assim, o hospedeiro é espoliado pelo parasita, pois fornece alimento e abrigo para este. Quase nunca isso resulta em morte, já que a morte do hospedeiro é prejudicial para o parasita. Aceita um exemplo famoso? O nosso velho conhecido ***Ancylostoma duodenale***, que retira os nutrientes dos seres humanos, levando a anemia e outras complicações, mas raramente a morte (Figura 3).



Figura 3. Femea adulta de *Ancylostoma duodenale*. Vista em microscopia óptica.

Fonte: Ebrahim-Lotfi/shutterstock.com.



Saiba mais! A ancilostomose é uma infecção intestinal popularmente conhecida como Amarelão. Essa doença é causada por parasitas nematoides que geralmente causa infecção branda ou assintomática. No entanto, em crianças com grande população desses parasitas, pode ocorrer hipoproteinemia e atraso no desenvolvimento físico e mental. Além disso, frequentemente, pode causar anemia ferropriva em crianças ou adultos, pois são vermes hematófagos. A infecção nos seres humanos se dá pela penetração de larvas de solos contaminados através da pele. Após penetrarem, as larvas dos ancilóstomos percorrem vários locais do corpo humano até chegarem ao intestino delgado. Nesse local, eles se fixam, se alimentam e produzir milhares de ovos por dia que são eliminados nas fezes.

Comensalismo: Essa relação ocorre entre duas espécies, na qual uma obtém vantagens, o hóspede, sem prejuízos para o outro, o hospedeiro. Exemplo disso é o Entamoeba cozi que vive comensalmente vivendo no intestino grosso humano.

Mutualismo: Nesses casos obrigatoriamente ocorre quando duas, espécies se associam para viver, e ambas são beneficiadas.

Simbiose: Neste tipo de associação, espécies diferentes interagem de forma complementar e benéfica. Sendo essa relação marcada não só pelo benefício mútuo, como também pela interdependência obrigatória.

MAPA MENTAL: TIPOS DE ASSOCIAÇÃO

TIPOS DE ASSOCIAÇÃO

Competição

Neutralismo

Simbiose

Predatismo

Mutalismo

Canibalismo

Parasitismo

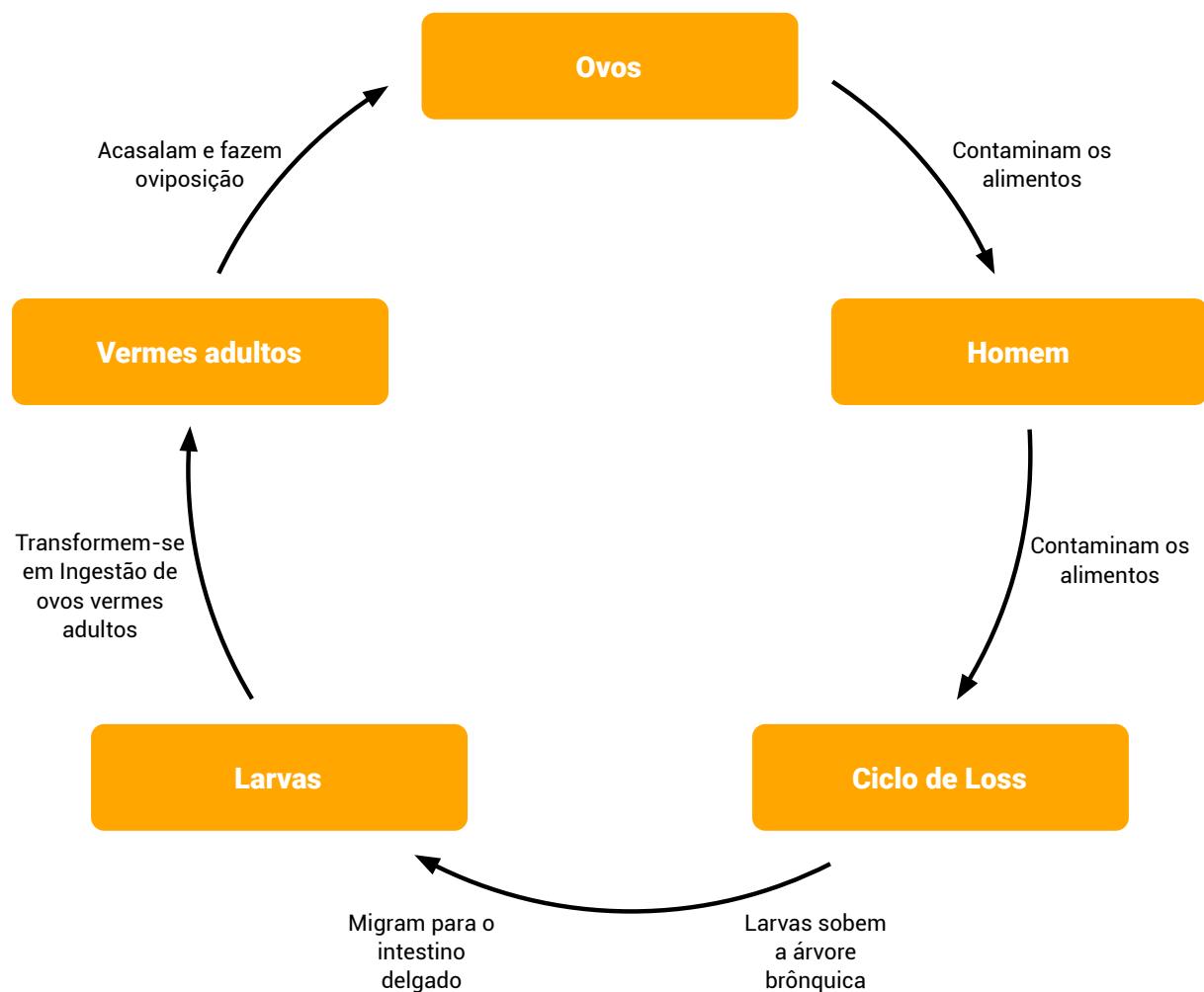
Comensalismo

Fonte: Autoria própria.

5. CICLOS BIOLÓGICOS

Qualquer ser vivo possui um ciclo de vida responsável pelo seu nascimento, multiplicação e morte. Nos parasitos isso não é diferente. Eles possuem um ciclo biológico que compreende um conjunto de transformações que acontece em um único hospedeiro ou em vários, com ou sem passagem pelo meio exterior e que permitem ao parasito atingir a forma adulta da geração seguinte. Portanto, são determinados dois principais tipos de ciclo de vida parasitária, levando em conta o número de hospedeiros necessários para que o mesmo ocorra:

Ciclo monoxênico: Esse ciclo acontece quando apenas um hospedeiro está envolvido durante toda a vida do parasita. Um exemplo disso é o ciclo biológico do ***Ascaris lumbricoides*** e ***Trichomonas vaginalis*** (Figura 4). Note que o homem é o único agente envolvido no ciclo do ***Ascaris lumbricoides***.



Fonte: Autoria própria.

Ciclo heteroxênico: Nesses casos, dois ou mais hospedeiros estão envolvidos nas fases de desenvolvimento do parasita. Dentro desse ciclo, quando existem dois hospedeiros, é denominado ciclo díxeno, como na **Taenia** e **Trypanosoma cruzi**, em que o protozoário passa pelo barbeiro e pelo seres humanos (Figura 5). Já quando são necessários mais de dois hospedeiros, chamamos de ciclo polixeno. Um exemplo disso, é o ciclo dos **Diphyllobothrium latum**, que pode infectar artrópodes, depois peixes e, por fim, pode infectar seres humanos que consomem o peixe infectado pela larva.

Trypanosomiasis, American (Chagas disease)

(*Trypanosoma cruzi*)

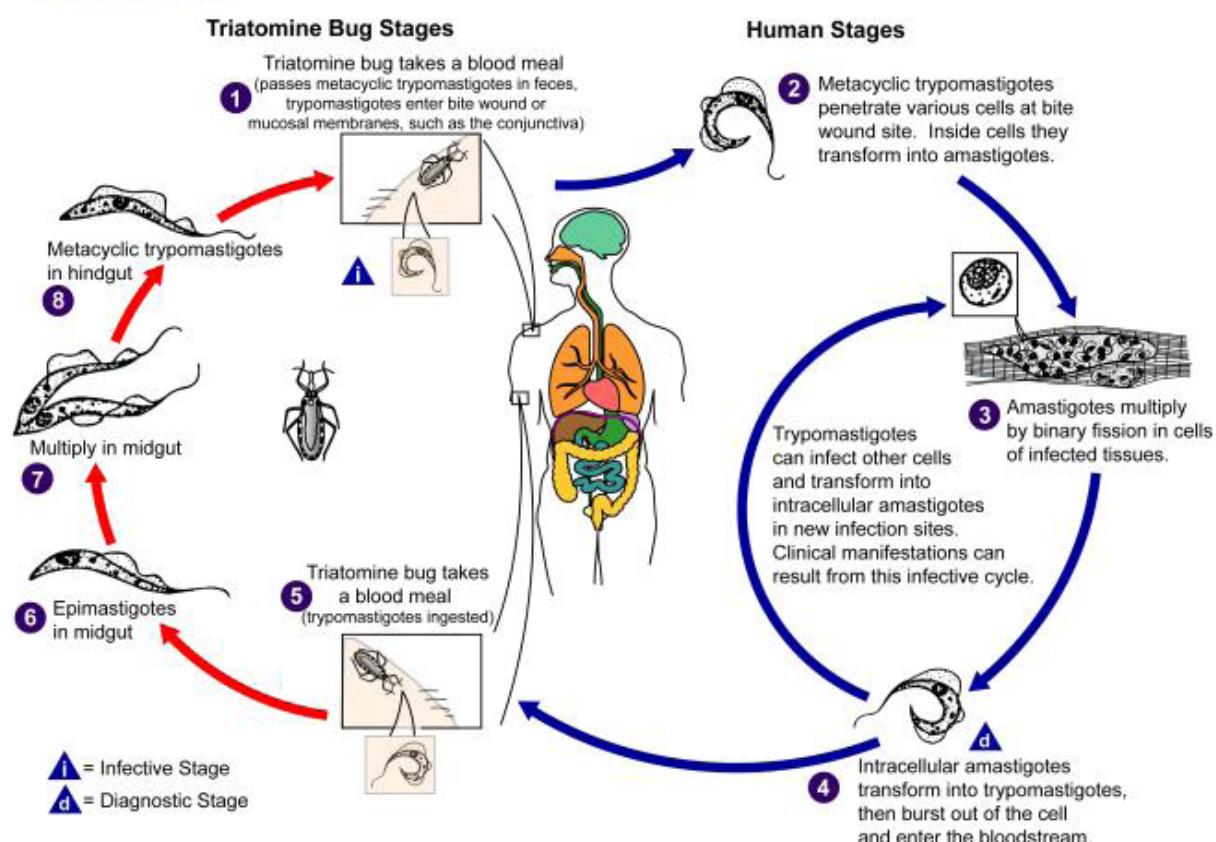


Figura 5. Ciclo biológico do *Trypanosoma cruzi*.

Fonte: CDC/ Alexander J. da Silva, PhD; Melanie Moser

6. AÇÃO DOS PARASITOS SOBRE O HOSPEDEIRO

Como foi dito, nem sempre ocorre doença no hospedeiro na presença de um parasita. O grau de patogenia vai depender de diversas variáveis tanto do parasita, quanto do hospedeiro. Em geral, os distúrbios que ocorrem são de pequena monta, pois há uma tendência de equilíbrio entre a ação do parasita e a capacidade de resistência do hospedeiro. De um modo geral, podemos dividir a ação patogênica dos parasitos de algumas maneiras:

AÇÃO ESPOLIATIVA: A espoliação ocorre quando o parasita absorve nutrientes ou mesmo sangue do hospedeiro. O nosso caso mais famoso é dos ***Ancylostomideos***, que são helmintos hematófagos, podendo causar anemia grave em casos de infecções massivas. Outro exemplo é o hematofagismo dos triatomíneos ou de mosquitos (Figura 6).



Figura 6. Triatomíneo, conhecido popularmente como barbeiro ou chupança.

Fonte: Vinicius-R.-Souza/shutterstock.com.

AÇÃO TÓXICA: Nesses casos ocorre a produção de enzimas ou metabólitos por parte dos parasitas que lesam de algum modo o hospedeiro. Exemplos disso são as reações teciduais produzidas pelas secreções no miracídio dentro do ovo do ***S. mansoni*** (Figura 7).

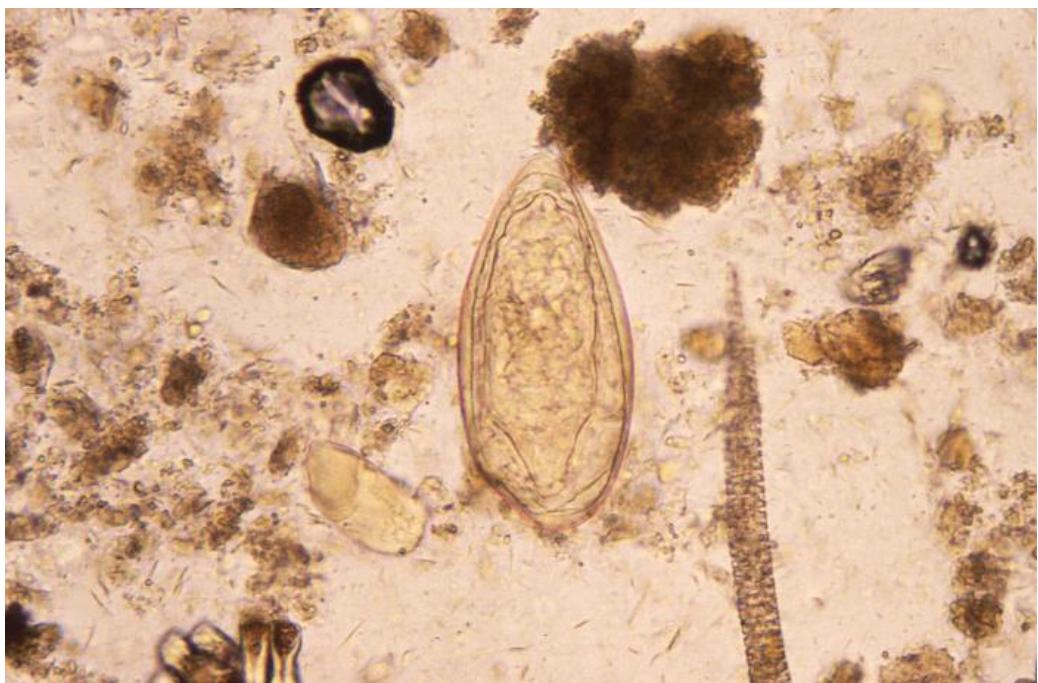


Figura 6. Ovo de *S. mansoni* com presença marcante do miracídio na parte interna.

Visto em microscopia óptica.

Fonte: CDC/ Dr. Mae Melvin.

AÇÃO MECÂNICA: Algumas espécies podem impedir o fluxo de alimento, bile ou absorção alimentar, agindo mecanicamente como pontos de obstrução. Um dos mais clássicos exemplos disso é o enovelamento de ***A. lumbricoides*** dentro de uma alça intestinal, obstruindo-a, ou a ação da ***Giardia lamblia*** que pode atapetear a mucosa intestinal gerando diarreias.



Saiba mais!

O abdome agudo obstrutivo é causado pela oclusão da luz do intestino impedindo a passagem de seu conteúdo. Devido a não progressão do alimento, ocorre acúmulo de gases e líquidos entéricos proximais à obstrução. Principalmente em criança, uma das causas importantes de obstrução intestinal é a presença de bolo de ascaris lumbricoides. Muitas vezes é necessário cirurgia para retirada dos parasitas.

AÇÃO TRAUMÁTICA: Em alguns casos, certos tipos de parasitas, principalmente, na forma larvária, podem causar lesões traumáticas em órgãos ou estruturas. Um bom exemplo disso é o rompimento das hemácias pelos *Plasmodium* ou a migração cutânea e pulmonar pelas larvas de ***Ancylostomatidae***.

AÇÃO IRRITATIVA: Deve-se o contato direto e constante com estruturas do parasita, mesmo sem causar lesão. Um exemplo são as ventosas de fixação dos cestodas.

AÇÃO ENZIMÁTICA: Nesses casos, os parasitas produzem substâncias que possuem ação enzimática em alguma estrutura do hospedeiro. É o que ocorre na penetração da pele por cercárias de *S. mansoni*, permitindo a entrada desses parasitas. Outro exemplo é a ação da *E. histolytica* para lesar o epitélio intestinal para obter seus alimentos.

ANÓXIA: A anoxia pode ocorrer quando há a infecção de um parasita que consome oxigênio da hemoglobina ou leva a anemia. Com isso, a infecção é capaz de provocar uma anóxia generalizada. O melhor exemplo disso, é do *Plasmodium* causador da malária.

MAPA MENTAL AÇÃO DOS PARASITOS SOBRE O HOSPEDEIRO

AÇÃO PARASITÁRIA

Tóxica

Irritativa

Enzimática

Mecânica

Traumática

Anóxia

Espoliação

Fonte: Autoria própria.

7. RESPOSTA DO HOSPEDEIRO AS INFECÇÕES PARASITÁRIAS

Diante de uma infecção parasitária, o corpo do hospedeiro forma respostas na tentativa de eliminar o patógeno. Apesar de existir muitos parasitas que infectam os seres humanos, possuímos padrões limitados de respostas teciduais aos parasitas. Sendo assim, muitos patógenos produzem padrões semelhantes de reação, e poucas características são únicas ou patognomônicas de um parasita em particular. Com isso, para tentar reduzir ou neutralizar esses agentes, o organismo humano lança mão de mecanismos de resistência. Na presença de falhas nessa resistência, a infecção pode se alastrar e afetar gravemente o hospedeiro, ou até levá-lo a morte.

Diante do contato de parasitas com o corpo humano, uma resposta inata ou inespecífica exerce a primeira frente de combate, independente de contato anterior com o agente parasitário. Desse grupo fazem parte meios de barreira, células e proteínas.

As primeiras barreiras encontradas pelos parasitas são do tegumento cutâneo que exerce função de barreira mecânica, impedindo, ou dificulta a penetração de agentes parasitários. Além disso, há a barreira química realizada pelo pH ácido da pele humana que dificulta a penetração de patógenos. Esse pH é fruto dos produtos das glândulas sebáceas e pela microbiota local. Os pêlos com suas vibrissas também reduzem a infecção parasitária. As mucosas também exercem esse papel por meio de substâncias secretadas, como a mucosa gástrica que produz HCl e enzimas digestivas, mas também por microrganismos competidores que existem nesses locais. Nesses locais, outros mecanismos colaboram com a resistência aos patógenos como o muco, cílios.

Nessa perspectiva, após a entrada de parasitos, leucócitos, fagócitos, células natural killer (NK) e várias proteínas plasmáticas circulantes, como os complementos, assumem o papel de tentar destruir os patógenos. Portanto, a resposta imune inata é capaz de prevenir e controlar muitas infecções. No entanto, muitos patógenos evoluíram para superar as defesas iniciais, e a proteção contra essas infecções requer mecanismos mais especializados e poderosos da imunidade adaptativa, formada principalmente pelo sistema linfocitário. Existem dois tipos de resposta imune adaptativa: imunidade humoral, mediada por proteínas solúveis chamadas anticorpos que são produzidos por linfócitos B, e imunidade mediada por células, mediada por linfócitos T (Figura 8). Além de combater o agente infeccioso, esse sistema também gera memória imunológica e posterior alteração de resposta nos contatos com o parasita em situações subsequentes, gerando a adquirida.

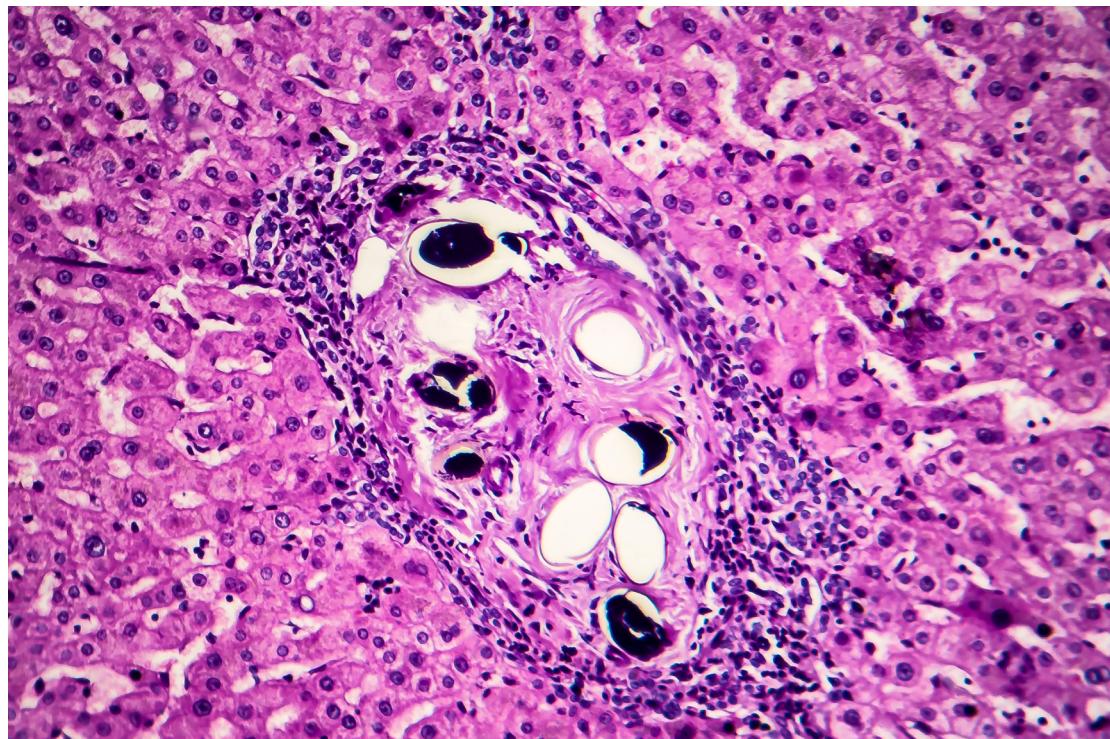


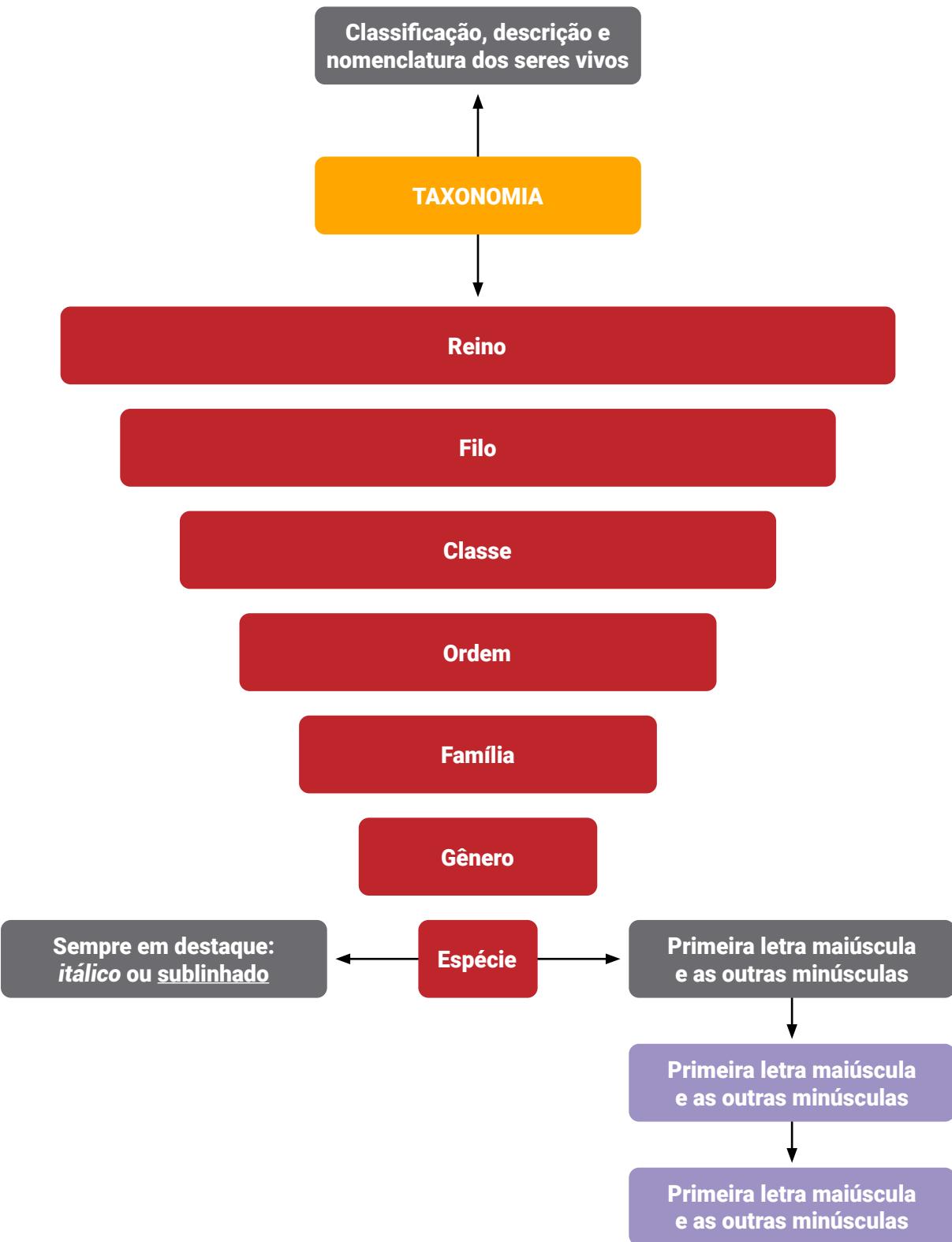
Figura 8. Ovos de *S. mansoni* calcificados em tecido hepático. Processado em HE e visto em microscopia óptica.

Fonte: Kateryna-Kon/shutterstock.com.

8. CLASSIFICAÇÃO TAXONÔMICA DOS ORGANISMOS

No planeta existe um número enorme de seres vivos que são classificados como integrantes dos reinos Monera, Plantae, Fungi, Protista e Animalia. Para uma sistematização desse grande número de seres, foi necessário agrupá-los. Assim, usamos a taxonomia para descrevê-los. A unidade taxonômica corresponde a diversos níveis de classificação ou categoria taxonômica, que em zoologia são sete: reino, filo, classe, ordem, família, gênero, espécie. A nomenclatura de um ser vivo é obrigatoriamente binomial. O primeiro nome é a designação do gênero, como por exemplo, gênero ***Giardia***. E o segundo nome é a designação da sua espécie em si, por exemplo, ***G. Lamblia***. Note que tanto a escrita do gênero, como da espécie deve ser feita em destaque representando-as por letras em itálico ou sublinhado. Além disso, a nomenclatura das espécies deve ser latina, com o nome do gênero tendo a primeira letra maiúscula, e o nome da espécie toda em letras minúsculas, mesmo quando for nome de pessoa. Caso a nomenclatura daquela espécie já tenha sido citada no texto, as demais vezes em que for escrita, poderá ser colocada de forma que a primeira letra do gênero seja seguida de ponto. Como por exemplo, ***G. lamblia***. Quando a espécie possui subespécie, essa palavra virá em seguida a da espécie, sem nenhuma pontuação. Por exemplo, *Culex pipiens fatigans* (*Culex* = gênero; *pipiens* = espécie; *fatigans* = subespécie). Já nos casos em que a espécie possui subgênero, este virá interposto entre o gênero e a espécie, separado por parênteses. Com o exemplo ficará fácil de compreender *Anopheles (Kerteszia) cruzi*. (*Anopheles* = gênero; (*Kerteszia*) = subgênero; *cuzzi* = espécie). Quando queremos nos referir a um grupo de espécies, sem identificá-las individualmente, usamos o gênero mais o sufixo "sp" para o singular ou "spp" para o plural. Por exemplo, ***Aedes sp.***.

MAPA MENTAL: CLASSIFICAÇÃO TAXONÔMICA



Fonte: Autoria própria.

MAPA MENTAL: CONCEITOS GERAIS



Fonte: Autoria própria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Neves, David Pereira. Parasitologia humana / David Pereira Neves. - 13. ed. -- São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

Molinaro, Etelcia Moraes. Conceitos e métodos para a formação de profissionais em laboratórios de saúde: volume 5 /. Rio de Janeiro: EPSJV; IOC, 2012.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins patologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

de Souza HP, de Oliveira WTGH, Dos Santos JPC, et al. Doenças infecciosas e parasitárias no Brasil de 2010 a 2017: aspectos para vigilância em saúde. Rev Panam Salud Pública. 2020;44:e10.

Atlas de parasitologia. In [**Internet**] <http://atlasdeparasitologia.blogspot.com/p/helmintos.html>. Acesso em maio de 2020.

Site didático de Anatomia Patológica, Neuropatologia e Neuroimagem- UNICAMP. In: [**Internet**] anatpat.unicamp.br, 2020.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770

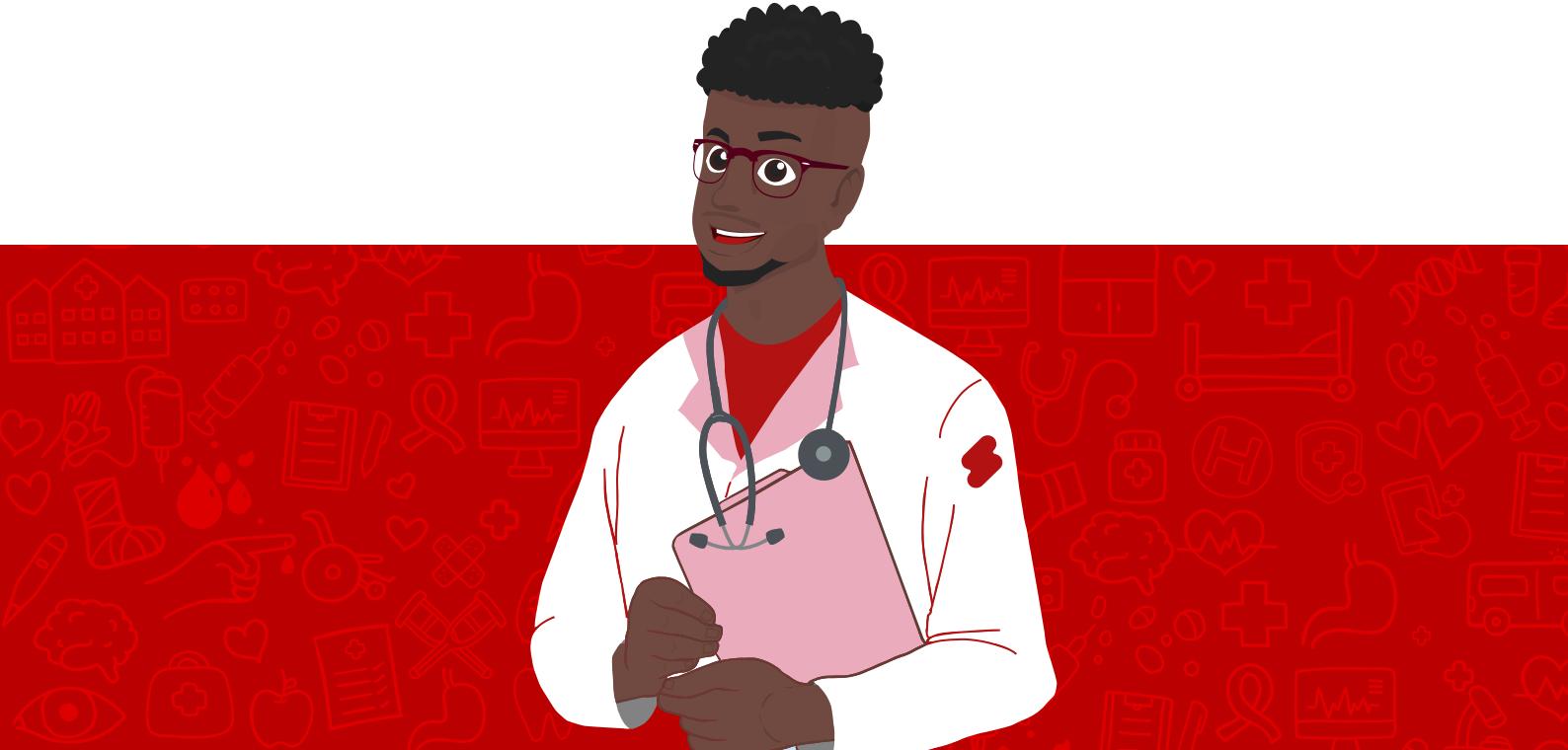


Exames Parasitológicos



SUMÁRIO

1. Introdução.....	3
2. Conceitos de sensibilidade e especificidade	4
3. Observação microscópica do parasito.....	7
4. Testes imunológicos.....	10
5. Testes moleculares.....	20
<i>Referências.....</i>	<i>25</i>



1. INTRODUÇÃO

O **diagnóstico parasitológico** consiste na **identificação direta do parasito** em tecidos ou secreções de indivíduos infectados, com ou sem o auxílio de métodos de concentração, isolamento ou cultivo. Embora diversos métodos imunológicos e moleculares permitam o diagnóstico indireto de doenças parasitárias por meio da **detecção de produtos do parasito** (antígenos ou material nucleico) **ou de respostas específicas do hospedeiro** (humorais ou celulares), a visualização direta dos parasitos permanece como recurso essencial para o diagnóstico de determinadas infecções.



SAIBA MAIS! Segundo a Organização Mundial da Saúde, cerca de uma em cada seis pessoas no mundo são acometidas por alguma forma de enfermidade infectoparasitária. Dentre todas essas condições clínicas, a malária é a de maior letalidade, sendo responsável por cerca de 435.000 mortes por ano. Já as helmintíases e as doenças tropicais negligenciadas afetam mais de 1 bilhão de pessoas ao redor do mundo (WHO, 2019). Na América Latina e no Caribe, segundo a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), estima-se que pelo menos 46 milhões de crianças vivam em áreas de alto risco de infecção ou reinfecção com helmintos transmitidos pelo solo, enquanto cerca de 70,2 milhões estão sob risco de doença de Chagas, 25 milhões sofrem de esquistossomose e 12,6 milhões sofrem de filariose linfática. Malária, doença de Chagas, leishmanioses e esquistossomose mansônica são enfermidades parasitárias endêmicas no Brasil (PAHO, 2016).

As **análises das fezes e do sangue** são etapas importantes para o diagnóstico das enfermidades parasitárias, uma vez que díspares protozoários e helmintos apresentam **formas ou estágios evolutivos nesses materiais biológicos** dos hospedeiros (animais humanos ou não humanos).

Os componentes que podem ser analisados nesses domínios são **dados macroscópicos, microscópicos e bioquímicos**, obtidos a partir de numerosos métodos que permitem a recuperação e a identificação das formas parasitárias nas amostras.

Assim, podem-se constatar precocemente alterações hepáticas e dos ductos biliares, sangramento gastrintestinal, síndromes absortivas oriundas da relação entre parasito e hospedeiro e enfermidades parasitárias com estágios no sangue (malária, filariose, doença do sono e doença de Chagas). Neste material serão descritos os métodos de diagnóstico parasitológico que utilizam o sangue mais comuns.

MAPA MENTAL: INTRODUÇÃO



Fonte: Elaborado pelo autor.

2. CONCEITOS DE SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE

O critério fundamental para a utilidade de um teste diagnóstico é se o mesmo agrega informação a um nível além daquele já existente e se essa informação leva a uma mudança de conduta que seja basicamente benéfica ao paciente.

A escolha de um teste depende de vários fatores, dentre os quais se destacam: a prevalência da morbidade, a sensibilidade e especificidade do teste, os valores preditivos em diferentes situações e as razões de verossimilhança.

A **sensibilidade** é a porcentagem das pessoas com o diagnóstico que apresentam positividade para o teste. Por exemplo, se de 100 pessoas com um diagnóstico 70 têm positividade para um teste, a sensibilidade deste teste é de 70%.

A **especificidade** é a porcentagem das pessoas sem o diagnóstico que apresentam negatividade para o teste. Por exemplo, se de 100 pessoas sem um diagnóstico 70 têm negatividade para um certo teste, a especificidade deste teste é de 70%.

É importante salientar que sensibilidade e especificidade são atributos inerentes ao teste, ou seja, não dependem do ambiente em que se trabalha. Se um teste tem sensibilidade de 70%, isto é sua sensibilidade em qualquer situação, independente da prevalência observada na região de aplicação do teste diagnóstico, ou do grupo ao qual pertence o paciente testado. O mesmo ocorre para a especificidade.

É importante considerarmos também que sensibilidade e especificidade não andam necessariamente juntas. Em outras palavras, o aumento da sensibilidade costuma ser acompanhado de uma queda da especificidade. Da mesma maneira, o aumento da especificidade costuma ser acompanhado de uma queda da sensibilidade.



CONCEITO!

A sensibilidade é a porcentagem das pessoas com o diagnóstico que apresentam positividade para o teste.

A especificidade é a porcentagem das pessoas sem o diagnóstico que apresentam negatividade para o teste.

É muito difícil, na prática médica, um teste diagnóstico que tenha, ao mesmo tempo, sensibilidade e especificidade de 100%. Daí, a necessidade de conhecermos bem as limitações da utilização dos resultados de um teste, destacados a seguir.

Um teste de grande sensibilidade só é importante quando dá negativo (efetivamente descarta o diagnóstico), visto que a probabilidade de resultados falso-negativos (teste negativo em pessoas com o diagnóstico) é muito baixa. A grande sensibilidade de um teste, sem levarmos em conta o valor de sua especificidade, pode vir acompanhada de alguns resultados falso-positivos (teste positivo em pessoas sem o diagnóstico). Exemplo: os bancos de sangue utilizam essa dimensão da sensibilidade para testar seus doadores. Não lhe parece claro que um teste muito sensível, em detrimento da especificidade, é ideal para, quando dá negativo, afastar a possibilidade de doença no doador? Mesmo que isso cause alguma ansiedade naqueles casos em que o teste dará positivo e não haverá a doença (falso-positivos).

Uma manobra de grande especificidade, por outro lado, só é importante quando positiva (efetivamente dando o diagnóstico), visto que a probabilidade de resultados falso-positivos (teste positivo em pessoas sem o diagnóstico) é muito baixa. A grande especificidade de um teste, sem levarmos em conta o valor de sua sensibilidade, pode vir acompanhada de alguns resultados falso-negativos (teste negativo mas com o diagnóstico presente). Exemplo: serviços especializados utilizam testes com alta especificidade, pois precisam ter precisão em seus diagnósticos, antes de submeterem os pacientes a abordagens que podem ser muito agressivas (ex: imunossupressores, procedimentos cirúrgicos), mesmo cientes de que algumas pessoas terão o diagnóstico ainda que os resultados dos testes sejam negativos (os falso-negativos).

MAPA MENTAL: CONCEITOS DE SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE



Fonte: Elaborado pelo autor.

3. OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA DO PARASITO

Alguns parasitos podem ter seus estágios evolutivos sanguíneos detectados pelo **exame de amostras frescas de sangue**, sem coloração. Para o encontro de tripanosomas e de microfilárias, basta, por vezes, o exame a fresco de uma gota de sangue citratado, entre lâmina e lamínula. Os movimentos ativos dos flagelados ou das microfilárias denunciam-nos pela agitação transmitida às hemácias em torno, visível mesmo com pequeno aumento.

No entanto, a identificação correta da maioria dos parasitos encontrados no sangue exige o uso de métodos de coloração e, eventualmente, de concentração. Basicamente, as amostras sanguíneas podem ser dispostas em lâminas de microscopia de dois modos: em **esfregaços sanguíneos delgados ou espessos, as chamadas gotas espessas**. Para a confecção de esfregaços sanguíneos e de gotas espessas para exame microscópico, o uso de anticoagulantes não é recomendado, por sua possível interferência na morfologia dos parasitos e no processo de coloração. Em geral, usa-se uma pequena amostra de sangue obtida por punção digital com lanceta estéril, embora outros sítios (a sola do pé de crianças pequenas e o lóbulo da orelha) também possam ser punctionados. Entretanto, a maioria das técnicas de concentração requer a coleta de amostras de sangue venoso com anticoagulantes, preferencialmente EDTA.



SAIBA MAIS!

EDTA (ácido etilenodiamino tetra-acético) é utilizado como anticoagulante na coleta de sangue total para uso rotineiro em hematologia (hemograma, velocidade de hemossedimentação, testes de fragilidade osmótica, etc.). O EDTA funciona como anticoagulante, bloqueando o cálcio ionizado através de reação química, com formação do complexo insolúvel EDTA-Ca.

A **gota espessa** é a melhor alternativa para detecção dos parasitos da malária, sendo considerada padrão-ouro para o diagnóstico da doença. É também empregada para encontrar microfilárias de *Wuchereria bancrofti* ou *Brugia malayi* e de tripomastigotas sanguíneos de *Trypanosoma cruzi* durante a fase aguda da infecção chagásica. Essa técnica baseia-se no exame de **grande volume de sangue concentrado em uma área relativamente pequena** da lâmina, **aumentando a probabilidade de detecção do parasito** em um número reduzido de campos microscópicos.

Para sua **preparação**, a amostra de sangue (geralmente 3 a 5 ml) é colocada sobre uma lâmina e, então, espalhada de forma homogênea, com diâmetro aproximado de 1 cm. Nesse contexto é necessária a adição de corantes – como Giemsa, Leishman ou Field – precedida pela degradação da hemoglobina – esta interage com a luz emitida pelo microscópio, dificultando a observação da amostra –, que se dá pela quebra dos eritrócitos; entretanto, para os protozoários intracelulares, a lise das hemácias distorce as formas eritrocíticas dos parasitos, o que pode comprometer sua correta identificação principalmente quando as lâminas forem examinadas por microscopistas sem treinamento adequado. No caso da pesquisa de microfilárias, parasitos maiores e muito ativos, no sangue, recomenda-se a utilização de quantidades maiores de sangue, que podem variar de 20 a 60 ml; sendo processadas como descrito acima e submetidas ao microscópio.

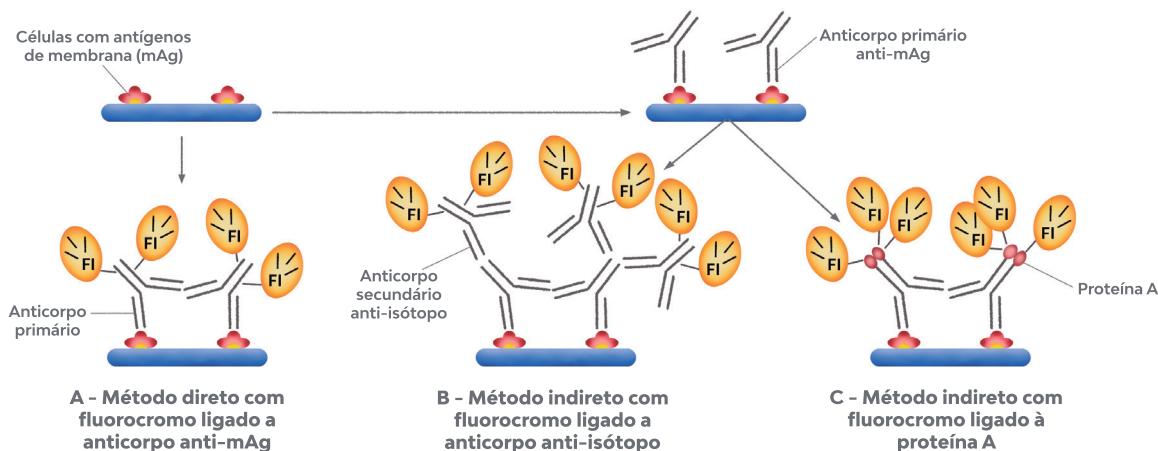


Figura 1. Preparo para exame de gota espessa de sangue em microscopia.

Se dá a partir de punção da polpa digital, geralmente, utilizando de 3 a 5 ml da amostra, que passa por processamento com lise de hemácias e aplicação de corante.

Fonte: Acervo Sanar.



SE LIGA! Fatores que podem interferir no resultado do exame são: a habilidade técnica no preparo da lâmina, seu manuseio e coloração; a qualidade ótica e a iluminação do microscópio; e o nível de parasitemia.

O **esfregaço sanguíneo delgado** permite a **avaliação de características morfológicas** dos parasitos, especialmente dos plasmódios, e de parâmetros essenciais para a sua identificação, como a precisa localização dos parasitos (se intracelular ou extracelular), o diâmetro das hemácias infectadas e não infectadas e a existência de grânulos parasitários.

Em seu **preparo**, utilizam-se 1 a 2 ml de sangue, que é estendido sobre a lâmina com o auxílio de uma segunda lâmina de microscopia. O objetivo é que o sangue se espalhe de maneira a **não haver sobreposição de hemácias**. Depois de fixados, os esfregaços são corados com os mesmos corantes utilizados para as gotas espessas e examinados ao microscópio de luz com objetiva de imersão. Recomenda-se que a coloração das lâminas seja realizada até 72h do seu preparo. Por empregar volume reduzido de sangue distendido em uma única camada, essa técnica apresenta como limitação fundamental a necessidade de análise de **um grande número de campos microscópicos**, especialmente em condições de baixas parasitemias.



Figura 2. Técnica para preparo de esfregaço delgado. Uma ou duas gotas de sangue são transferidas para lâmina, sendo estendidas sobre a mesma com o auxílio de outra lâmina própria para isto.

Fonte: Master-the-moment/shutterstock.com

A coloração de esfregaços sanguíneos com laranja de acridina, um corante fluorescente, proporciona uma alternativa para a pesquisa de plasmódios, tripanossomas e microfilárias no sangue.

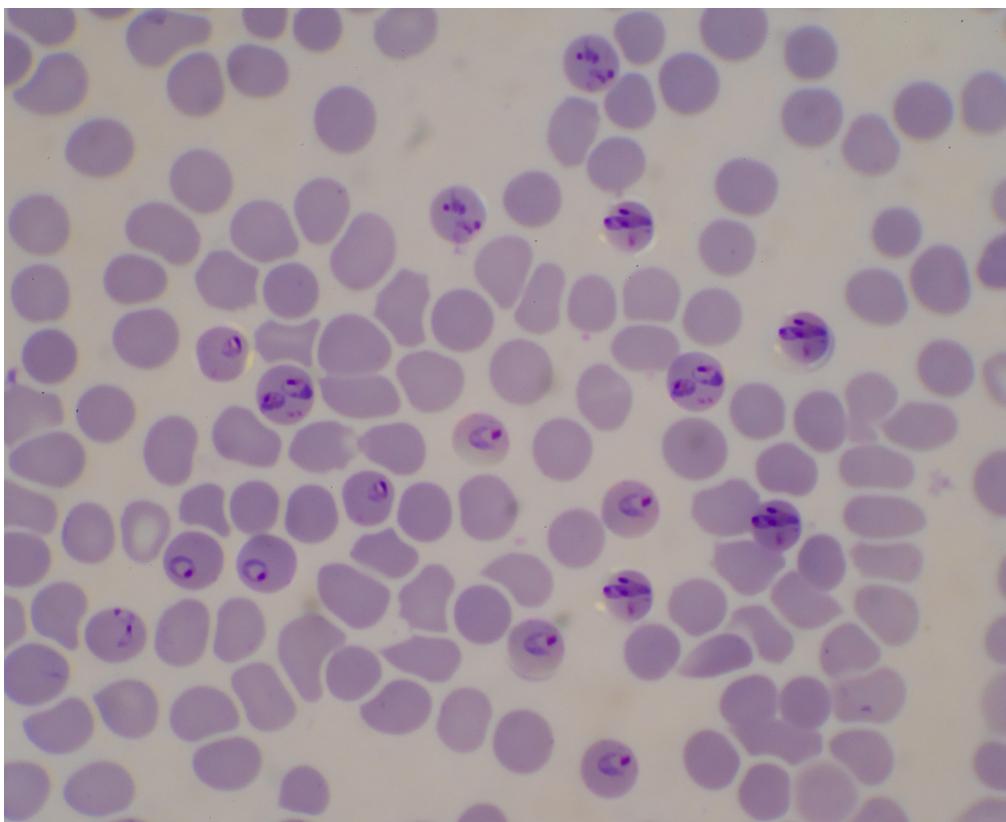


Figura 3. Plasmodium malariae, hemoparasitas no interior de hemácias em esfregaço delgado.

Fonte: Schira/Shutterstock.

4. TESTES IMUNOLÓGICOS

O diagnóstico laboratorial de doenças infecciosas, tanto em sua identificação etiológica quanto em sua detecção, pode ser realizado por técnicas imunológicas. Tais técnicas costumam revelar alta precisão na **detecção de抗ígenos** e na **mensuração da resposta imunológica relacionada com os anticorpos**.



SE LIGA! O diagnóstico de doenças parasitárias normalmente está relacionado à detecção dos agentes etiológicos de maneira direta nas amostras coletadas. Porém, em algumas doenças, o parasito se localiza profundamente nos tecidos do hospedeiro (ex: toxoplasmose) e pode não ser possível detectar sua presença ou o acesso ao órgão parasitado pode ser perigosamente invasivo (ex: hidatidose). Nestas situações, os ensaios imunológicos podem ser utilizados. Esses testes geralmente são considerados como um método auxiliar ou complementar aos protocolos laboratoriais padrões.

Como visto, os imunoensaios são métodos de detecção de antígenos e/ou anticorpos. Os **métodos de detecção de antígeno** são **mais confiáveis**, pois um resultado positivo é **indicativo de infecção atual**. Testes que detectam **anticorpos** no paciente são mais complexos e devem ser **interpretados com cautela**. A presença de um anticorpo contra um determinado parasito **nem sempre indica uma infecção atual**. Os anticorpos podem estar presentes nos indivíduos parasitados mesmo após um longo período após a exposição, por tanto, cabe a análise do contexto clínico e epidemiológico para um diagnóstico mais acurado.

Há vários métodos que utilizam como base o princípio da reação anticorpo e antígeno. Estes podem ser classificados em dois grupos: **reagentes não marcados e reagentes marcados**.

O primeiro grupo, o de métodos **reagentes não marcados**, apresenta **menor sensibilidade**, pois é necessária a formação de grande quantidade de imunocomplexos (antígenos ligados a anticorpos) para que as reações se processem adequadamente. Já o segundo grupo, os **testes marcados**, é de caráter **mais sensível**, pois os reagentes são marcados com sondas enzimáticas, radioativas ou fluorescentes. Assim, tal abordagem amplifica o sinal, o qual, posteriormente, é detectado por técnicas com espectrofotometria, quimioluminescência, reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e ensaio de imunoadsorção enzimática e entre outras.

MAPA MENTAL: OBSERVAÇÃO MICROSCÓPICA DO PARASITO



Fonte: Elaborado pelo autor

As duas técnicas citadas anteriormente têm como objetivo a **detecção da formação de precipitados entre antígeno e anticorpo**. Nas metodologias que utilizam marcadores enzimáticos, observa-se a formação de um complexo antígeno-anticorpo que produzirá um composto colorido, quando em contato com um substrato cromógeno. A intensidade de cor produzida é diretamente proporcional à quantidade

de antígeno ou de anticorpo presente no soro sanguíneo (ou outra amostra clínica). Por isso se trata de metodologia com maior sensibilidade. São exemplos a imunofluorescência direta e indireta; o radioimunoensaio, não comumente utilizado devido à periculosidade em sua aplicação; a técnica ELISA; a quimioluminescência; o Western blotting; a imunocromatografia e a citometria de fluxo.

Testes não marcados

Precipitação

A técnica imunológica de **imunoprecipitação** tem como princípio o **isolamento de antígenos utilizando a especificidade dos anticorpos**. O processo fundamenta-se na desagregação das células que apresentam detergentes, da ligação específica antígeno-anticorpo e da formação do complexo entre eles, da lavagem do precipitado formado e da fragmentação do antígeno do complexo, o qual será analisado por eletroforese.

Para que haja a precipitação do antígeno, há a ligação do anticorpo a esferas de agarose, geralmente intermediada por uma proteína. Assim, este é um **método capaz de quantificar proteínas específicas muito utilizado**. Além disso, tal procedimento pode também ser utilizado na **deteção dos anticorpos produzidos em decorrência da reação a determinados parasitos**.

Ressalta-se que a precipitação é influenciada por fatores físico-químicos e imunológicos e pela concentração de antígenos e anticorpos. Com base em tal característica, tem-se como análise ideal aquela na qual as **quantidades de antígenos e anticorpos sejam semelhantes** (sendo que a maior concentração de anticorpos acarretará o efeito prozona). Além disso, quando um dos reagentes se apresentar em maior proporção, ocorrerá dissolução de precipitados formados.

Imunodifusão

Corresponde à técnica na qual há a **formação de um precipitado (antígeno-anticorpo) para que seja detectado o complexo**. Pode-se dividir este método em duas abordagens: difusão simples e dupla.

Na **abordagem simples**, há a fixação no suporte, do antígeno ou do anticorpo, e, simultaneamente, o outro componente forma um complexo junto ao fixado. Já na **abordagem dupla**, tanto o anticorpo quanto o antígeno se deslocam na mesma direção e, assim, formam o precipitado, quando em contato. Ambas as abordagens podem ser do padrão linear (unidimensional) ou radial (bidimensional).

Eletroforese

Essa técnica utiliza um **meio condutor, influenciado por um campo elétrico**, no qual **há migração de proteínas carregadas entre os pólos positivos e negativos**. Tal movimento dependerá da resistência oferecida pelo gel e da carga das proteínas.

Há vários tipos de eletroforese. Um exemplo é a eletroforese de zona, método considerado de baixa sensibilidade, em que há a separação de moléculas pela carga, típico de triagens. Outro exemplo desse método é a eletroimunodifusão, que faz a combinação entre a diferença de carga elétrica com a propriedade das partículas que se difundem pelo meio, tendo grande importância clínica para a detecção de bactérias associadas a meningite, pneumonia e outras doenças. Já a técnica de imuno-eletroforese é a combinação da eletroforese para haver a separação de partículas antigênicas e anticorpos contra partículas específicas que, quando existentes, irão formar precipitados detectados no meio.

Aglutinação

Na aglutinação, tem-se a **formação de agregados (antígenos e anticorpos) visíveis a olho nu**. Esta abordagem vem sendo utilizada para detectar reações inflamatórias de caráter agudo, causadas por bactérias e vírus ou proteínas produzidas por esses agentes infecciosos. A técnica também pode ser empregada na rotina da tipagem sanguínea, utilizando-se determinantes antigênicos na superfície das próprias hemácias. Esta pode ser tanto qualitativa quanto quantitativa, pois consegue mensurar os títulos de anticorpos por diluições seriadas, além de ser importante na avaliação da gravidade de várias enfermidades.

Esta técnica pode ser **classificada em aglutinação direta e indireta**. Na **técnica direta**, utilizam-se características antigênicas naturalmente presentes nas células, como os antígenos presentes na superfície dos eritrócitos ou de parasitos. Já a segunda técnica, a aglutinação indireta, é executada quando não há tais características antigênicas, sendo comum para o *Treponema pallidum* e o *Trypanosoma cruzi*, entre outros.



Figura 4. Placa com estudo de hemaglutinação.

Fonte: Saiful52/shutterstock.com.

Testes marcados

Imunofluorescência

Consiste em uma técnica pautada em um método imunológico que tem ampla importância para a análise clínica e, consequentemente, para o diagnóstico de diversas enfermidades, em especial as virais, as bacterianas e as causadas por protozoários. Tem como base a **eficiência da ligação de um corante, emissor de fluorescência, a um anticorpo**, o qual não apresenta nenhuma substância que possa interferir em sua capacidade de reagir diante de seu antígeno específico. O corante em questão é excitado por absorver radiação ultravioleta, **emitindo fluorescência que pode ser mensurada** por citometria de fluxo ou microscopia de fluorescência ou confocal.

A imunofluorescência pode ser dos tipos direto, que faz a pesquisa de抗ígenos; e indireto, que investiga抗ígenos e anticorpos. A **técnica direta** pauta-se na **utilização de um anticorpo marcado previamente com um fluorocromo** que, quando entra **em contato com o抗ígeno** presente na amostra, **emite fluorescência** proveniente da reação entre ambos. Assim, corresponde a uma **técnica altamente específica e sensível**, quando comparada com outras abordagens em que os marcadores estão ausentes (testes não marcados).

A **imunofluorescência indireta**, por sua vez, apresenta uma **etapa adicional** com relação à direta, que consiste na **adição de um conjugado correspondente a um anticorpo secundário**. Este é **marcado com fluorocromo**, tornando a **abordagem mais sensível**, já que esse acréscimo amplifica o sinal da fluorescência. Tal método pode ser aplicado na pesquisa tanto de抗ígenos quanto de anticorpos. Entretanto, depende da impregnação prévia na placa do fabricante de抗ígeno ou anticorpo pelo próprio fabricante. A técnica apresenta grande sensibilidade, o que colabora para uma fácil detecção, embora seja mais onerosa, demorada e sujeita a possíveis reações cruzadas **menos específicas**, sendo rotineiramente utilizada em pesquisa de plasmódio em eritrócitos.

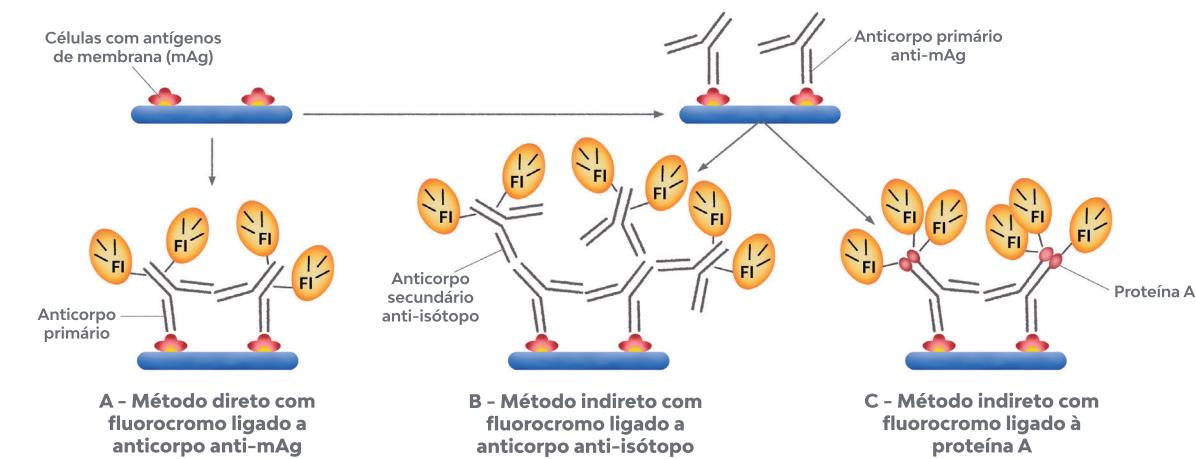


Figura 6. Testes fluorescentes heterogêneos: imunofluorescência direta (A), imunofluorescência indireta com anticorpo anti-isótipo (B) e imunofluorescência indireta com a proteína A marcada com substância fluorescente (C).

Fonte: Acervo Sanar.

Radioimunoensaio

Com o intuito de detectar e quantificar anticorpos específicos, na ordem de nano e picogramas, podem-se substituir os corantes por **isótopos radioativos (radioimuno-ensaio) como marcadores de抗ígenos** em amostras biológicas. Quando comparado com outras técnicas, o radioimunoensaio é mais sensível, porém, por envolver contagem de material radioativo, apresenta maior risco de contaminação com esse material, o que dificulta sua execução e sua aplicação na rotina clínica. Além do risco operacional, há o alto custo dos reagentes associado à sua baixa meia-vida. Entretanto, mesmo com a diminuição da sua aplicabilidade, não se exclui sua importância na detecção de antígeno e anticorpo em infecções causadas por bactérias e vírus.

ELISA

O teste **ELISA** é uma das técnicas mais empregadas como aparato diagnóstico no campo médico, sendo **capaz de detectar quantidades ínfimas de抗ígenos ou anticorpos** em amostras biológicas. Tais imunoensaios enzimáticos empregam anticorpos e antígenos marcados, o que possibilita a detecção, a titulação e a quantificação da espécie patogênica de interesse (bacteriana, viral ou protozoária). É importante ressaltar que a boa execução da técnica depende da escolha da enzima conjugada, do antígeno e do anticorpo.

Realiza-se a **técnica** em microplacas contendo 96 poços contendo antígenos ou anticorpos imobilizados (“presos nos poços”) previamente, em que ocorrem as reações enzimáticas. Estas se caracterizam pela ligação específica entre anticorpos da amostra com o material presente na placa. Os complexos formados podem ser detectados por um anticorpo secundário (antianticorpo marcado com uma enzima), que produz mudança visível de coloração ao ligar-se ao anticorpo da amostra, devido a um substrato cromogênico.

Tal mudança visível de coloração indica a existência de um antígeno e, consequentemente, do patógeno, o que possibilita, ainda, avaliações qualitativas e quantitativas.

Existem para diagnóstico **três tipos de ELISA** em que o princípio é a reação de antígeno-anticorpo: o indireto, sanduíche e competitivo. No **ELISA indireto**, o poço está previamente impregnado com o antígeno. Após a primeira lavagem, o anticorpo específico é adicionado para ser quantificado. Uma segunda lavagem é realizada, seguindo-se a adição do conjugado enzimático (anticorpo secundário). Após a última lavagem, o substrato é adicionado, e a intensidade de cor quantificada por espectrofotometria.

No **ELISA sanduíche**, o poço está impregnado com o anticorpo. O antígeno a ser quantificado é inserido após a primeira lavagem. Seguem-se outra lavagem e adição do conjugado enzimático. O substrato é adicionado e a intensidade de cor quantificada por espectrofotometria após a última lavagem.

No **ELISA competitivo**, por sua vez, o anticorpo é incubado com o antígeno a ser quantificado e a mistura, adicionada ao poço contendo antígeno impregnado. Após a lavagem o conjugado enzimático é adicionado. Outra lavagem é realizada, seguida de adição do substrato e quantificação da intensidade da cor.

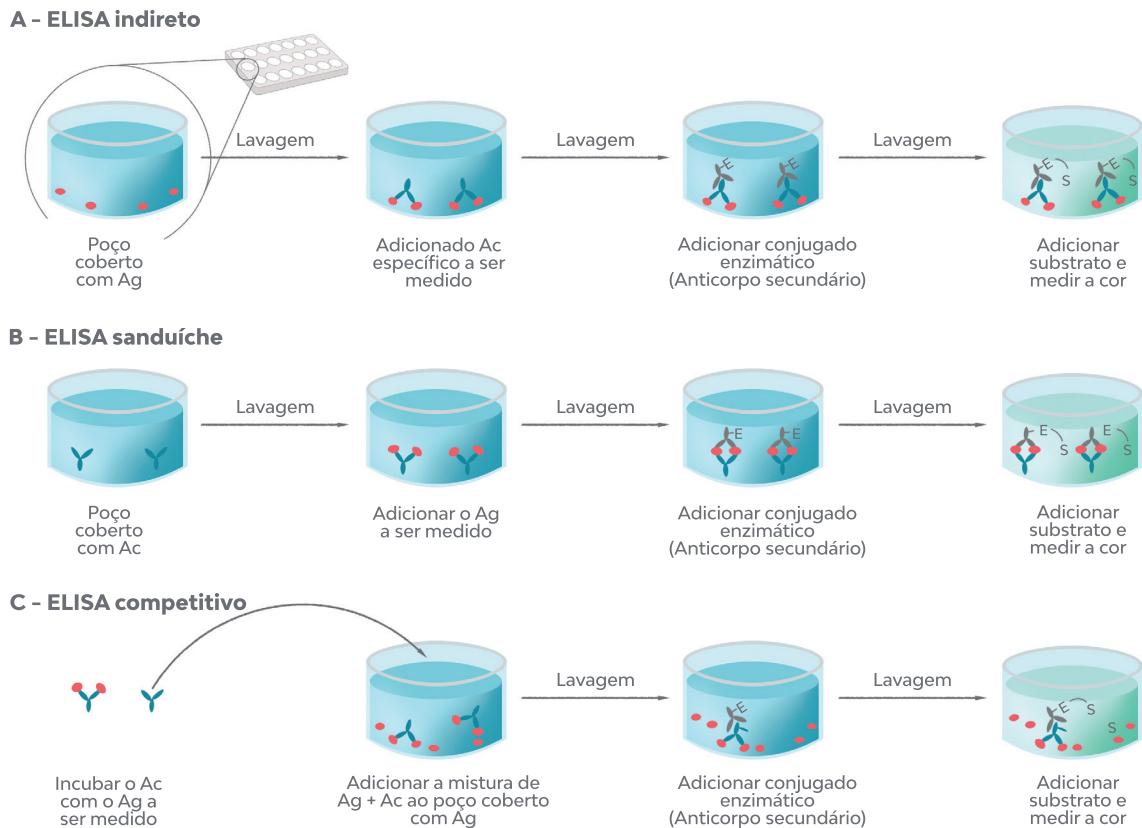


Figura 7. Tipos de ELISA que podem ser utilizados para diagnóstico imunológico nas enfermidades parasitárias: ELISA indireto (A), sanduíche (B) e competitivo (C).

Fonte: Acervo Sanar.

Western blotting

A associação entre a técnica de eletroforese e as abordagens imunoenzimáticas (Western blotting) objetiva a dissociação de proteínas de parasitos e microrganismos afins. Tal separação, iniciada por eletroforese, separa pelo tamanho as proteínas ou os抗ígenos em gel de poliacrilamida. Decorrida a técnica eletroforética padronizada para cada análise, ocorre a migração de proteínas para uma membrana de nitrocelulose, junto com a aplicação de anticorpos específicos, os quais são marcados com enzimas específicas para determinado antígeno. Quando na amostra, formam complexos coloridos, os quais são identificados por espectrofotometria ou visualmente. Esta técnica é rotineiramente utilizada para a detecção e a confirmação do diagnóstico do vírus da imunodeficiência adquirida (HIV), devido à rápida execução e à alta sensibilidade.

Citometria de fluxo

A metodologia de citometria de fluxo corresponde à mensuração de células que são atravessadas por laser, sendo considerada uma das técnicas mais modernas. Levam-se em consideração o tamanho, a granulosidade e a fluorescência que tais

células emitem caso sejam marcadas. Há a preparação da amostra a ser analisada, a fim de que esta seja aspirada no aparelho, para o citômetro, no qual irá passar por um laser. Posteriormente, ela será separada para que possa ser analisada. Tal análise corresponde a um processo rápido e preciso, que possibilita a contagem das células que perpassam o sensor.

Atualmente, tem-se empregado tal metodologia para a determinação de proliferação celular e fenotipagem celular, além da detecção de citocinas.

A técnica pode também ser utilizada na análise morfométrica de células suspenhas em meio líquido em um Eppendorf inserido no citômetro, para que se realize a análise pela dispersão do raio laser a ser incidido sobre as células.

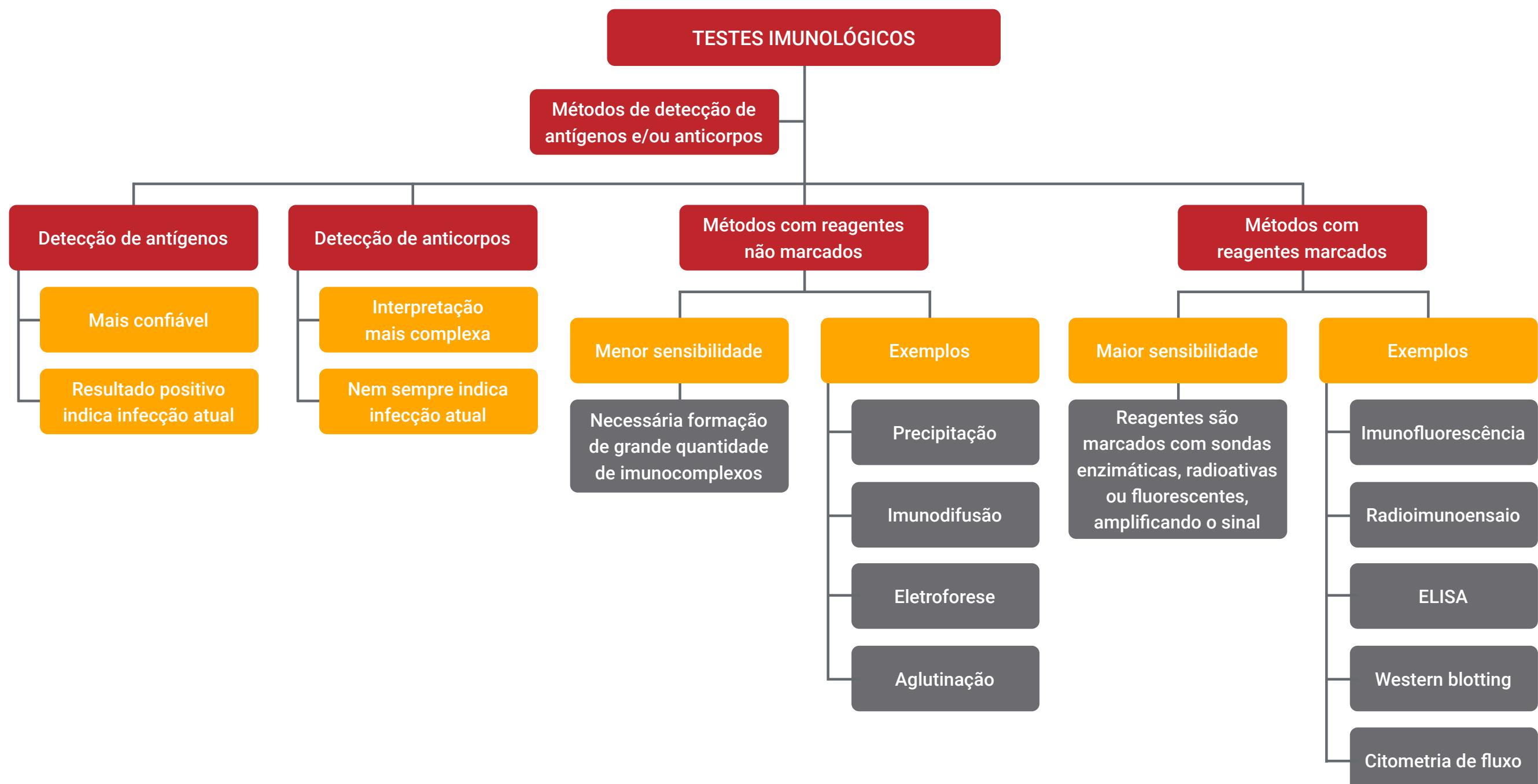
		TÉCNICA	
Doença	Teste para Antígeno	Teste para Anticorpo	Teste Molecular
Tripanossomíase africana		AC, IFI	PCR
Amebíase	ELISA, IFI	ELISA, HAI	PCR
Babesiose		IFI	PCR
Doença de Chagas		FC, ELISA, IFI	PCR
Cryptosporidíase	IFD, ELISA, IFI, IC		PCR
Cisticercose		ELISA, IB	
Hidatidose		ELISA, IB	
Fasciolíase		ELISA, IB	
Filaríase	IC	ELISA	
Giardíase	IFD, ELISA, IC		PCR
Leishmaníase	IC	ELISA, IFI	PCR
Malária	IC	IFI	PCR
Microsporidíase	IFI		
Paragonimíase		ELISA, IB	
Esquistosomíase	ELISA	ELISA, IB	
Estrongiloidíase		ELISA	
Toxocaríase		ELISA	
Toxoplasmose		ELISA, IFI, AL	PCR
Triquinelose		FB, ELISA	
Tricomoníase	IFD, AL, IC		Sonda de DNA

Tabela 1. Imunoensaios e Técnicas Moleculares para Diagnóstico de Doenças Parasitárias.

Legenda: FB, Teste de floculação de bentonita; AC, aglutinação em cartão; FC, fixação de complemento; IFD, imunofluorescência direta; ELISA, ensaio imunossorvente ligado à enzima; IB, imunoblot; HAI, hemaglutinação indireta; IFI, imunofluorescência indireta; AL, aglutinação em látex; PCR, reação em cadeia da polimerase; IC, teste de imunocromatografia em cartão.

Fonte: Parasitologia Clínica – uma abordagem clínico-laboratorial, 1 ed. 2014.

MAPA MENTAL – TESTES IMUNOLÓGICOS



Fonte: Elaborado pelo autor.

5. TESTES MOLECULARES

O diagnóstico rápido e confiável de enfermidades infectoparasitárias é fundamental para seu tratamento adequado e acompanhamento clínico, bem como para a vigilância epidemiológica de doenças, levantamento populacional, monitoramento ambiental e apoio aos programas de controle de endoparasitos. Adicionalmente, as ferramentas moleculares possibilitam o diagnóstico das enfermidades infectoparasitárias nas rotinas hospitalares, laboratoriais e de bancos de sangue de referência.

Em linhas gerais, os **métodos moleculares** são utilizados em adição aos métodos laboratoriais convencionais (baseados na detecção de parasitos em amostras clínicas por meio de identificação microscópica direta), em **situações nas quais a detecção por métodos estabelecidos é difícil** em razão de **fatores** como: cargas parasitárias baixas, semelhanças em morfologia e morfometria, baixa sensibilidade dos ensaios com base na detecção de抗ígenos, incapacidade dos testes fundamentados na detecção de anticorpos determinarem infecção ativa ou infecções múltiplas.

As técnicas moleculares se fundamentam na **identificação de ácidos nucleicos** e têm se mostrado altamente sensíveis e específicas para o diagnóstico laboratorial de enfermidades infecciosas e parasitárias.

A indicação e a eficácia dessas ferramentas no diagnóstico individual das diversas parasitoses humanas dependem da sensibilidade, da especificidade e da confiabilidade da metodologia empregada.

Atualmente, a **principal limitação** para uso em larga escala dos métodos moleculares em parasitologia é a **necessidade de infraestrutura de laboratório e seu custo associado**. Entretanto, o diagnóstico molecular de doenças infecciosas é uma área ascendente no campo das ciências da saúde e de considerável importância clínica e econômica. Novas técnicas dependentes da análise de ácidos nucleicos estão sendo desenvolvidas, e a crescente otimização dos seus custos tende a impulsionar ainda mais esse segmento.

Em parasitologia humana, as principais técnicas moleculares empregadas incluem: reação em cadeia da polimerase (PCR) e suas variações, amplificação isotérmica de DNA mediada por loop (LAMP, do inglês *loop mediated isothermal amplification*), Luminex, microfluídica.

Reação em cadeia da polimerase

A **reação em cadeia da polimerase** (PCR, do inglês, *polymerase chain reaction*) se fundamenta na **amplificação de uma região específica da molécula de DNA** por meio de ciclos repetidos com variações de temperatura, o que resulta na multiplicação da sequência-alvo em milhares a milhões de vezes.

Para realizar a PCR são necessários: (1) oligonucleotídeos iniciadores, também denominados primers (pequenas sequências de DNA sintetizadas para serem complementares às conhecidas do DNA-alvo); (2) desoxirribonucleotídios trifosfatados (dATP, dCTP, dGTP e dTTP); (3) a enzima termoestável Taq DNA polimerase; e (4) solução-tampão com magnésio. A partir daí, a reação é submetida a ciclos repetitivos e alternados de aquecimento e resfriamento em um termociclador.

A PCR é realizada em **três etapas**. Inicialmente ocorre a **desnaturação** (a 95°C) para abertura da fita de DNA.

A seguir, o **anelamento ou hibridização** (entre 55° e 65°C), para ligação dos primers à fita-molde complementar do fragmento-alvo. E por fim, a **extensão**, também denominada polimerização, da fita de DNA a 72°C. Durante esta última etapa, o aumento na temperatura permite que a enzima Taq polimerase possa atuar na inserção dos nucleotídeos, resultando na formação de nova fita dupla do fragmento de DNA desejado. Cada cópia de fragmento de DNA sintetizado funciona como molde para um novo ciclo de amplificação. Ao final de vários ciclos, geralmente repetidos entre 25 e 35 vezes, em período entre 2 e 4 horas, são obtidas múltiplas cópias do fragmento de interesse (entre 10⁶ e 10⁹ vezes).

Após a amplificação dos fragmentos-alvo por PCR, outros passos são necessários para que se possa visualizar os resultados da reação e determinar o tamanho dos fragmentos gerados. A detecção desses produtos formados pela PCR convencional (amplicons) costuma ser realizada em gel de agarose ou acrilamida. Na eletroforese, uma corrente elétrica é aplicada ao gel e a presença de grupos fosfato no DNA carregados negativamente faz com que os ácidos nucleicos migrem através do gel em direção ao eletrodo positivo. Os fragmentos de DNA são distribuídos ao longo do gel e formam bandas de acordo com sua massa e tamanho molecular. Quanto menor o fragmento, mais rapidamente ele migrará em direção ao eletrodo positivo. Desta forma, a malha formada no gel possibilita a diferenciação dos fragmentos-alvo de DNA pelo tamanho.

Além disso, a concentração de agarose influencia a porosidade do gel e, consequentemente, a capacidade de migração das moléculas de DNA. Quanto maior a concentração de agarose no gel, menor a porosidade e maior a resistência ao movimento para fragmentos maiores. Após corrida eletroforética suficiente para separar as moléculas de DNA, os fragmentos de DNA podem ser purificados a partir do gel ou utilizados diretamente para vários fins, como o sequenciamento. Para a visualização dos fragmentos obtidos, o gel pode ser corado com um composto que se liga ao DNA (agentes intercalantes), como o brometo de etídio (EtBr), SYBR®, laranja de acridina e proflavina. O gel corado com agentes intercalantes é então colocado num aparelho transiluminador, onde o DNA fluoresce sob a incidência de luz ultravioleta, permitindo a visualização e a identificação dos fragmentos de DNA e sequências-alvo presentes na amostra.

Muitos **parasitos humanos** encontrados na prática clínica podem ser **diagnosticados através da PCR**. Dentre os protozoários que circulam no sangue e se multiplicam

em tecidos humanos, destacam-se *Plasmodium spp.*, *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania spp.* e *Toxoplasma gondii*. Os parasitos entéricos mais comumente diagnosticados por PCR são *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, além de *Cryptosporidium spp.*, *Cystoisospora belli*, *Cyclospora* e *E. microsporidia*, e mais raramente, *Balantidium coli*. Nos casos de amebíase, o uso da PCR em amostras fecais, além de diagnosticar *E. histolytica* com alta sensibilidade, auxilia na diferenciação entre espécies, uma vez que os cistos quadrinucleados de *E. histolytica* são morfologicamente semelhantes aos de outras amebas associadas a doenças gastrintestinais (*E. dispar/E. moshkovskii*) e aos cistos de espécies não patogênicas. Dentre as helmintíases, a PCR é utilizada para diagnóstico de infecções causadas por *Strongyloides stercoralis*, *Schistosoma spp.* e *Taenia spp.*.

As **principais vantagens** das técnicas de amplificação *in vitro* incluem: eficiência, resultados rápidos, alta especificidade e sensibilidade. Pela sensibilidade que apresenta, essa metodologia possibilita a utilização de amostras de DNA em quantidades muito pequenas nos tecidos ou órgãos, mesmo que o agente infeccioso não esteja se replicando ou produzindo qualquer outra evidência de infecção.



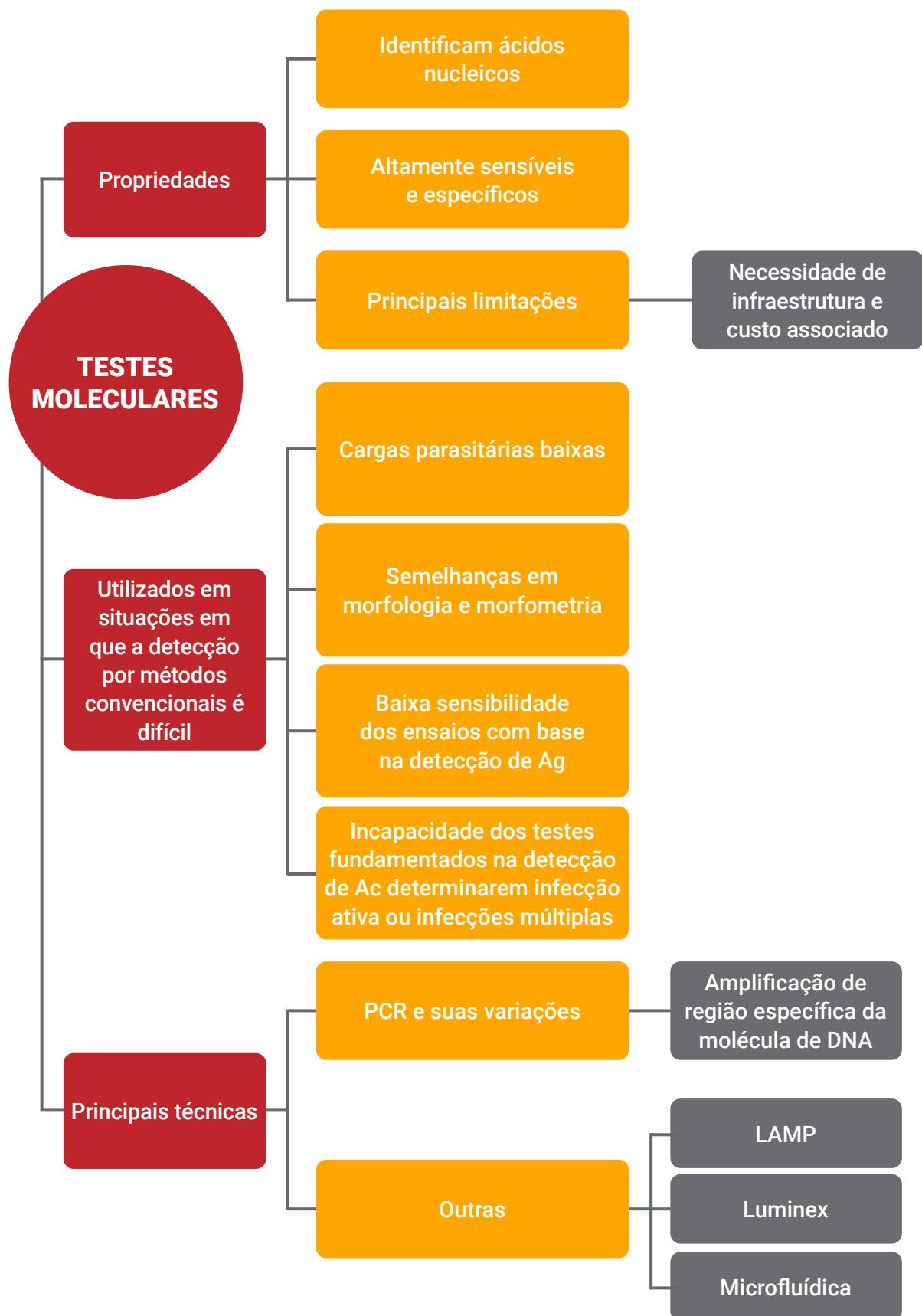
SE LIGA!

O procedimento é realizado *in vitro*, o que gera fragmentos de DNA em quantidade suficiente para o uso em análises posteriores. Isto estende a aplicação da técnica para áreas além do diagnóstico clínico de doenças infecciosas, tais como: pesquisa, testes de identificação genética, medicina forense e compatibilidade de órgãos/tecidos em transplantes.

As **principais limitações** da PCR são o risco de contaminação e custos laboratoriais. Para que PCR seja realizada, é necessário um método de extração de DNA simples e rápido em que se produza DNA altamente puro. As amostras para extração de DNA para a realização da técnica podem ser provenientes de sangue total, soro, plasma, urina, tecido, líquido amniótico, líquido cerebroespinal, saliva, tecidos parafinados e raspados bucais, cervicais e uretrais, entre outros materiais biológicos em que os parasitos proliferam. Apesar de ser um método sensível e específico no diagnóstico de parasitoses intestinais, a PCR apresenta algumas dificuldades quanto ao processo de extração do DNA em fezes, devido às peculiaridades do material fecal.

As **variações da PCR podem** ser utilizadas para obter resultados mais consistentes e/ou complementares. Estas técnicas incluem: a PCR em tempo real (qPCR), a PCR-transcriptase reversa (RT-PCR), nested-PCR (nPCR), PCR-RFLP, AP-PCR (ou PCR-RAPD) e PCR-AFLP. Adicionalmente, a PCR **pode ser combinada a métodos imunológicos** como ELISA. Tais abordagens têm facilitado a identificação de patógenos de importância clínica, estudos epidemiológicos e avaliação da expressão de genes essenciais na patogenicidade e virulência desses parasitos.

MAPA MENTAL – TESTES MOLECULARES



Fonte: Elaborado pelo autor

MAPA MENTAL – EXAMES PARASITOLÓGICOS DE SANGUE



Fonte: Elaborado pelo autor.

REFERÊNCIAS

Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

Bastos, Ronaldo Rocha. Bastos, Ricardo Rocha. **Sensibilidade e especificidade.** Curso continuado de bioestatística e epidemiologia. Revista Médica Oficial do Hospital Universitário da UFJF. Vol 30(1). Janeiro a abril/2004.

Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea.** [Reimpr.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

Siqueira-Batista, Rodrigo., et al. **Parasitologia: fundamento e prática clínica.** 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

Zeibig, Elizabeth A. **Parasitologia clínica: uma abordagem clínico-laboratorial.** 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



SUPER MATERIAL

SANARFLIX

HELMINTOS

SUMÁRIO

1. Introdução	3
2. Taxonomia	4
3. Família ancylostomidae e amarelão	13
4. Larva migrans cutânea (LMC).....	20
5. Schistosoma mansoni e esquistossomose....	24
6. Wuchereria bancroft e filariose	34
7. Enterobius vermicularis e enterobiose/oxiuríase.....	40
8. Trichuris trichiura e tricuríase.....	45
9. Echinococcus granulosus e hidatidose	49
10. Hymenolepis nana.....	56
11. Strongyloides stercoralis	59
12. Taenia SP.	65
Referências bibliográficas	74

1. INTRODUÇÃO

Os helmintos constituem um grupo muito numeroso de animais, incluindo espécies de vida livre e de vida parasitária. O termo helminto vem do grego *hélmin*, que significa verme. Representam os parasitos distribuídos nos filos *Platyhelminthes*, *Nematoda* e *Acanthocephala*.

A ocorrência de parasitismo de helmintos no homem é muito comum. Estima-se que cerca de 20% da população humana está parasitada por anelíntomídeos, o que equivale a mais de 1 bilhão de pessoas. A situação é equivalente em relação ao *Ascaris lumbricoides*. Estas infecções, em geral, resultam, para o hospedeiro, em danos que se manifestam de formas variadas.

Os helmintos atuam sob várias formas dentro de seus hospedeiros, executando ações com repercussões em diversos mecanismos. Como exemplo, podemos citar:

- Ação mecânica → obstrução intestinal pelo acúmulo de parasitas no lúmen dos intestinos, acarretando distúrbios no peristaltismo desses órgãos;
- Ação espoliadora → redução da absorção de nutrientes a nível intestinal, também causada pelo hábito hematófago destes parasitas;
- Ação irritativa → presença desses parasitas fixados de forma íntima às mucosas intestinais por

períodos prolongados, seja por ventosas, acúleos ou lábios;

- Ação anóxica → em decorrência da absorção de sangue, resultando em quadros de anemias em graus variados;
- Ação tóxica → intensa produção de antígenos, que vai ser responsável por ativação de uma resposta inflamatória local;
- Ação enzimática → penetração ativa das larvas dos helmintos, causando injúria tecidual pelo processo digestivo enzimático.

As helmintíases são responsáveis por mais de 50% das infecções em crianças, causando diarreia e levando à desnutrição. Além disso, associa-se a elas, também, um total de 10 milhões de DALYs (Disability Adjusted Life Years), ou seja, 10 milhões de dias de vida saudável perdidos devido ao efeito da mortalidade e pela maneira com que essas doenças afetam a qualidade de vida dos indivíduos.



SE LIGA! Nas crianças, os efeitos relacionados ao acometimento cognitivo, oriundos dessas verminoses, são irreversíveis. Isso pode levar a distúrbios de memorização, aprendizagem e atenção. Já o efeito sobre o crescimento corporal exercido por tais helmintos na infância, são reversíveis, fortalecendo a necessidade de medidas e cuidados sanitários como forma de prevenção primária de tais doenças.

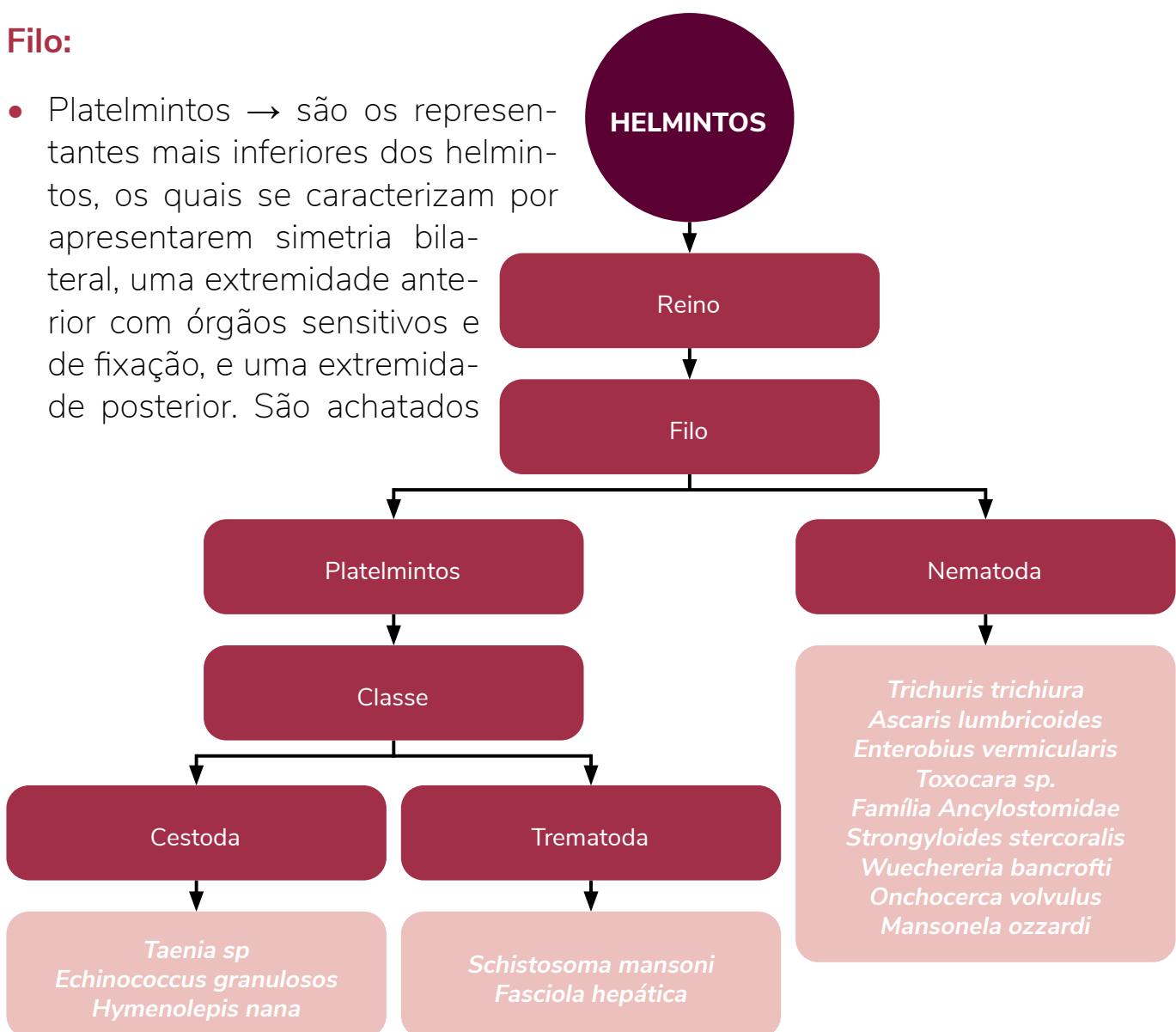
2. TAXONOMIA

FLUXOGRAMA COM OS PRINCIPAIS REPRESENTANTES DA CLASSE DOS HELMINTOS

Reino → Animália.

Filo:

- Platelmintos → são os representantes mais inferiores dos helmintos, os quais se caracterizam por apresentarem simetria bilateral, uma extremidade anterior com órgãos sensitivos e de fixação, e uma extremidade posterior. São achados



dorsoventralmente, sem celoma, com ou sem tubo digestivo, sem ânus, sem aparelho respiratório, sistema excretor tipo protonefrídico, com tecido conjuntivo encherendo os espaços entre os órgãos. Pode ser de vida livre, endo ou ectoparasitos. Seus representantes

estão divididos em quatro classes, sendo as mais importantes as classes: **Trematoda e Cestoda**.

A1) Classe Trematoda: são ecto ou endoparasitas. Os adultos não possuem epiderme e cílios externos; corpo não-segmentado e recoberto

por uma cutícula; com uma ou mais ventosas; presença de tubo digestivo; ânus geralmente ausente; hermafroditas ou não; evolução simples ou com hospedeiro intermediário.

Habitualmente são achatados dorsoventralmente, às vezes recurvados, com face central côncava, de contorno oval ou alongado; outras vezes parecem volumosos, com extremidade posterior alongada e a anterior afilada e truncada, ou globulosos e recurvados dorsalmente. A forma típica é a de folha. Essa classe compreende ainda três grandes grupos de parasitos: Aspidogastrea, Monogea e Digenea, das quais interessa-nos a última por conter representantes que afetam o homem.

Os trematódeos digenéticos possuem órgãos de fixação comumente representados pelas ventosa oral e acetáculo (ou ventosa ventral). O corpo é revestido por uma cutícula, de natureza acelular, possivelmente resultante de células mesenquimais.

Logo abaixo da cutícula encontramos fina camada muscular. Abaixo da camada muscular e enchendo todo o espaço interno, encontramos o mesênquima ou parênquima. Neste encontram-se os sistemas digestivo, reprodutor, excretor e nervoso.

São pobres em órgãos dos sentidos. Terminações bulbosas com emissão de cerdas podem ser encontradas, sobretudo no nível das ventosas.

O sistema excretor é representado por dois tubos protonefridiais, um em cada lado, dirigidos posteriormente; fundem-se na porção terminal, originando uma vesícula excretora que se abre para o meio exterior através do poro excretor. A célula em flama é a unidade excretora e varia em número, conforme a espécie.

Os trematódeos não possuem propriamente um sistema circulatório, contudo, em alguns deles podem ser observados ductos mesenquimais.

Nos Digenea, podem ocorrer espécies hermafroditas (monoicas) e espécies com sexos separados (dioicas). A autofertilização pode ocorrer nos trematódeos, contudo a fertilização cruzada parece ser o processo habitual.

Poucos trematódeos são vivíparos, prevalecendo as espécies ovíparas. O número de ovos depositados varia consideravelmente com a espécie.

Nos Digenea, o ovo é geralmente oval e de coloração clara ou marrom-escura, com opérculo em uma das extremidades. Em algumas espécies, o ovo, ao ser eliminado, já contém uma larva (miracídio) desenvolvida; em outras, o ovo é eliminado não-embrionado (*Fasciola*, *Euryrema*) e o miracídio é formado após a eliminação do ovo para o meio exterior. O miracídio necessita alcançar um molusco para dar continuidade ao ciclo e pode fazê-lo de dois modos: nos casos em que o miracídio é liberado na água

(*Schistosoma*, *Fasciola*) ele penetra ativamente em um molusco aquático (*Biomphalaria*, *Lymnaea*), ou quando o miracídio permanece dentro do ovo (*Eurytrema*), há necessidade de o ovo ser ingerido por um molusco de hábito terrestre (*Subulina*) para dar continuidade ao ciclo. Os moluscos são os primeiros hospedeiros intermediários. A evolução no hospedeiro intermediário pode passar pelas fases de esporocisto, rédia, cercária, mesocercária e metacercária. A formação de metacercária algumas vezes exige um segundo hospedeiro intermediário. Quando a forma infectante é a cercária, a infecção do hospedeiro definitivo se dá pela penetração ativa na pele ou em mucosa (*Schistosoma*); e quando a forma infectante é a metacercária, a infecção do hospedeiro definitivo se dá pela ingestão (*Fasciola*). As cercárias ou metacercárias, resultantes de um único ovo, são numerosas, com isto aumentando a possibilidade da infecção do hospedeiro definitivo, no qual se completa o desenvolvimento e ocorre a formação de novos ovos.



Figura 1. *Schistosoma mansoni*. **Fonte:** Google imagens

A2) Classe Cestoda: são endoparásitos desprovidos de epiderme, de cavidade geral e de sistema digestivo. Os órgãos de fixação estão localizados na extremidade anterior. O corpo é, em geral, alongado e constituído por segmentos; algumas vezes lembram trematódeos. Um cestódeo típico apresenta-se com três regiões distintas: a mais anterior constituída pelo escólex, no qual se encontram os órgãos de fixação; a segunda porção, o colo ou o pescoço, suporta o escólex, e é o elemento de ligação com a terceira região, que é o estróbilo, nitidamente segmentado nas formas polizóicas.

À semelhança dos trematódeos, os cestódeos são recobertos por uma cutícula, a qual repousa diretamente sobre o mesênquima, que nos Taenioidea é rico com corpúsculos calcários (carbonato de cálcio). O sistema nervoso é, basicamente, constituído por gânglios na base do escólex e nervos laterais, interligados por comissuras. Não há órgãos sensoriais especiais. O sistema excretor é protonefrídial, com células flama. Canais excretores percorrem lateralmente o corpo do cestódeo e se interligam na parte posterior da proglote, no último segmento, formando a vesícula excretora e o poro excretor. São, geralmente, hermafroditas. A presença de microtriquias é responsável por estabelecer uma interface de trocas nutritivas e excreção dos resíduos e metabólitos,

sendo importante na absorção de nutrientes no lúmen intestinal.

Na maioria dos cestódeos há um conjunto de órgãos genitais masculinos e femininos por segmento (*Taenia*, *Hymenolepis*).

O aparelho genital masculino pode apresentar dois ou mais testículos, às vezes algumas dezenas, com canais eferentes que se unem e formam o canal deferente, o qual pode se dilatar e formar uma vesícula seminal antes de alcançar a bolsa do cirro ou dentro dela; em seguida, se diferenciando em canal ejaculador, com glândulas prostáticas; o segmento final é o cirro ou pênis, que pode ser dotado de espinhos.

Os órgãos femininos compõem-se de: ovário, frequentemente com dois lobos interligados medianamente; o oviduto origina-se no ovário e atinge o oótipo; em torno deste estão as glândulas de Mehlis; o útero tem origem no oótipo e pode exteriorizar-se num poro uterino ou terminar em fundo-de-saco. As glândulas vitelogênicas podem situar-se abaixo do ovário, como nos *Himenolepididae* e *Taeniidae*, ou externamente aos testículos (ou em mistura com eles), como nos *Pseudophyllidea*. A vagina liga o poro genital feminino ao oviduto, antes formando o receptáculo.

Nos cestódeos dotados de gonoporos, os ovos são produzidos, completam seu desenvolvimento e são

eliminados para o meio exterior, regularmente. Nos cestódeos desprovidos de gonoporo, os ovos serão eliminados para o exterior com ruptura do proglote.

Pode ocorrer autofertilização da proglote, com espermatozoides e óvulos produzidos pelos órgãos genitais do segmento; outras vezes pode ocorrer fertilização de um segmento por espermatozoides produzidos em outros segmentos do mesmo cestódeo, ou fertilização entre cestódeos diferentes.

A forma do ovo é variável. Em *Pseudophyllidea* é ovóide ou elíptico, com ou sem opérculo. Em algumas espécies, o embrião é guarnecido por um embrióforo ciliado e é conhecido por “coracídio”, o qual, após liberado, nada na água e é ingerido pelo hospedeiro intermediário, um crustáceo copépode, no interior do qual a larva se liberta do embrióforo, migrando para a cavidade geral do crustáceo, onde se desenvolve, tornando-se larva “procercoidé”. O segundo hospedeiro intermediário, que pode ser um peixe, ingere o crustáceo; a larva “procercoidé” é liberada no intestino do peixe e migra para os músculos, onde se desenvolve para larva “pleurocercoide” ou sparganum. O hospedeiro definitivo infecta-se pela ingestão de formas infectantes contidas em tecidos musculares de peixes crus, mal cozidos ou mal passados.

Nos Cyclophyllidea, onde estão incluídas as espécies mais importantes para a parasitologia humana, o ovo contém uma oncosfera armada com três pares de ganchos e o ciclo só tem continuidade quando o ovo é ingerido pelo hospedeiro intermediário, que pode ser um invertebrado ou um vertebrado. Nas espécies que tem como hospedeiro intermediário um invertebrado, a oncosfera, após se libertar do ovo, atravessa a parede intestinal caindo na cavidade geral, onde se desenvolve para larva “cisticeroide”.

Na família Taeniidae, as larvas evoluem em vertebrados com a formação de vesículas com abundante líquido, as quais podem assumir quatro formas distintas: **cisticerco**, apresentando uma vesícula com líquido, no interior da qual se encontra um único escólex invaginado (*Taenia solium* e *Taenia saginata*); **estrobilocerco**, que consiste em um escólex seguido de um falso estróbilo com uma pequena vesícula na extremidade; **cenuro**, grande vesícula de paredes finas e abundante líquido (líquido hidático) com numerosos pequenos escólices invaginados presos internamente à membrana germinativa da larva; **cisto hidático ou hidátide**, grande vesícula de paredes firmes e abundante líquido com numeroso pequenos escólex e presos à parede interna, juntamente com vesículas-filhas, as quais também contêm líquido e escólices invaginados presos às suas

membranas germinativas (*Echinococcus granulosus*). Em todos estes casos, a infecção do hospedeiro definitivo, que é um vertebrado, ocorre por ingestão de formas larvais contidas em tecidos crus ou mal passados.

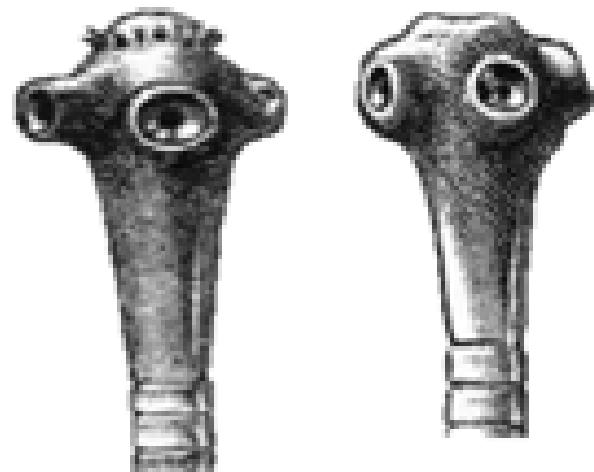


Figura 2. Família Taeniidae. **Fonte:** Google imagens

- Nematódeos → filo Nematoda: dentro deste grupo são encontrados representantes com os mais diversos tipos de vida e habitat, desde espécies saprófitas de vida livre, aquáticas ou terrestres, até parasitos de vegetais e todos os invertebrados e vertebrados.

São vermes com simetria bilateral, três folhetos germinativos, sem segmentação verdadeira ou probóscide, cilíndricos, alongados, desprovidos de células em flama, cavidade geral sem revestimento epitelial, tamanho variável, de poucos milímetros a dezenas de centímetros, tubo digestivo

completo, com abertura anal ou cloacal terminal ou próxima da extremidade posterior; sexos, em geral, separados (dioicos), sendo o macho menor que a fêmea; corpo revestido por cutícula acelular, lisa ou com estriações. Essa cutícula pode apresentar diversas formações: espinhos, cordões, expansões cefálicas, cervicais e caudais. Nos machos, a expansão caudal pode formar a bolsa copuladora. Em alguns nematódeos, na face ventral anterior do corpo, abrem-se os poros ou células glandulares, constituindo a “faixa bacilar”. O pseudoceloma é cheio de líquido celomático, responsável pelo equilíbrio hidrostático e movimentos, além de envolver os órgãos nele contidos (tubo digestivo e órgãos genitais).

Não há sistema circulatório ou sistema vascular. A oxihemoglobina contida no pseudoceloma, contendo substâncias nutritivas e também resíduos metabólicos, é movimentada à custa das contraturas do corpo.

O sistema nervoso consta de um cérebro formado por gânglios nervosos interligados por fibras nervosas, formando um anel em torno do esôfago, do qual partem nervos (geralmente seis) dirigindo-se para frente e para trás.

A excreção é feita através do aparelho excretor, que é peculiar nos nemátoides. É desprovido de células em flama.

As gônadas, em geral, são tubulares, contínuas com os ductos reprodutores, ímpar (ou dupla) no macho, par (ou ímpar) na fêmea. O sistema genital masculino é diferenciado em testículo, canal deferente, vesícula seminal e canal ejaculador, abrindo-se na cloaca. Além dos ductos genitais, eles podem apresentar estruturas acessórias: espículos, tubérculo, télamo e bolsa copuladora. O aparelho genital feminino é constituído fundamentalmente de ovário, oviduto, útero, vagina e vulva, que podem variar em forma, disposição e número. Entre o útero e a vagina pode-se distinguir uma estrutura denominada ovojetor, dotado de esfíncter para regular a passagem dos ovos.

A reprodução e o processo de alcance dos hospedeiros são bastante diversificados nos nematódeos. Em geral, são dioicos (sexos separados), mas existem hermafroditas, como em rabditídeos.

Os espermatozoides fecundam os ovócitos em sua passagem pelo útero, onde se completa a formação do ovo, envolvido por três membranas. Em alguns nematódeos, como *Ascaris* e *Ancylostoma*, o embrião se desenvolve dentro do ovo no meio exterior. Porém, em *Strongyloides*, o embrião se desenvolve dentro do ovo ainda no útero da fêmea que elimina larvado. Em filarídeos como a *Wuchereria*, o ovo tem desenvolvimento semelhante, porém a casca é mole (bainha).

Deste modo, as fêmeas podem ser ovíparas, ovovivíparas ou vivíparas.

No desenvolvimento pós-embriônário, o nematódeo passa por cinco estágios, e na passagem de um estágio para o outro ocorre uma troca de cutícula. O embrião que se forma dentro do ovo é a larva de primeiro estágio ou L₁, e para completar o ciclo pode fazê-lo direta ou indiretamente. No ciclo direto (monoxênico) não há necessidade de hospedeiro intermediário, enquanto no ciclo indireto

(heteroxênico), há necessidade de hospedeiro intermediário.

Alcançado o estágio de larva infectante (geralmente o terceiro), para continuidade do desenvolvimento, há necessidade de infectar o hospedeiro definitivo, passivamente, quando a larva infectante dentro do ovo é ingerida pelo hospedeiro (*Ascaris*, *Enterobius*), ou ativamente, quando a larva infectante penetra na pele ou mucosa (*Ancylostoma*, *Strongyloides*).

Há também a possibilidade de a L₃ de um nematódeo ser ingerida por um hospedeiro que não o definitivo e nele encistar, comportando-se este como hospedeiro paratênico.

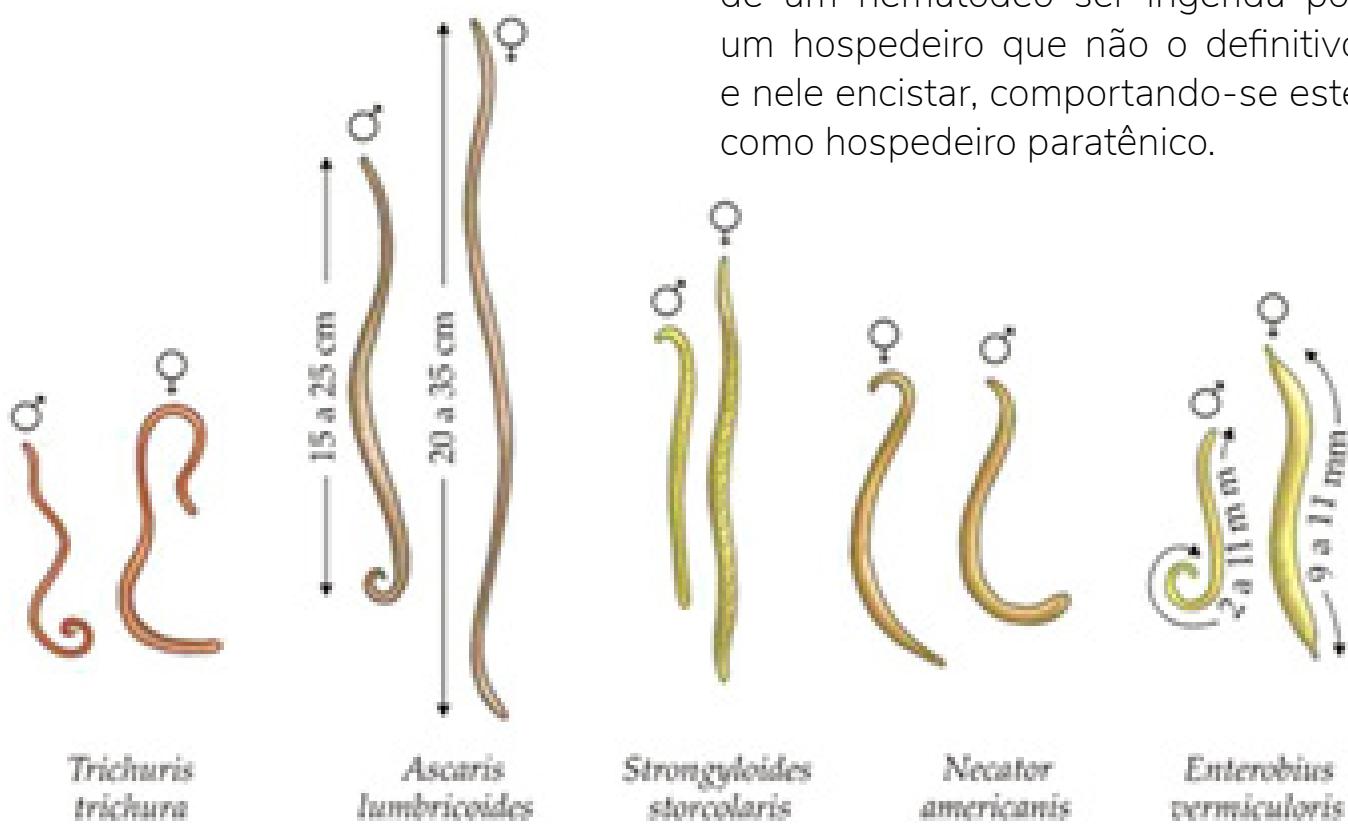


Figura 3. Principais representantes do filo dos nematódeos. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

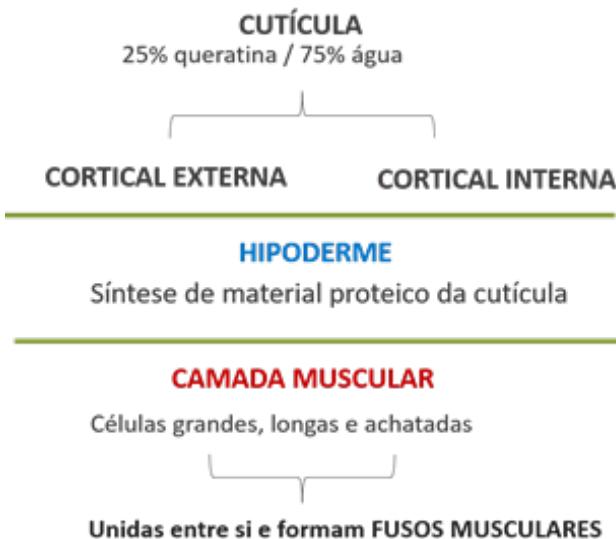


Figura 4. Representação da cavidade interna dos nematelmintos. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

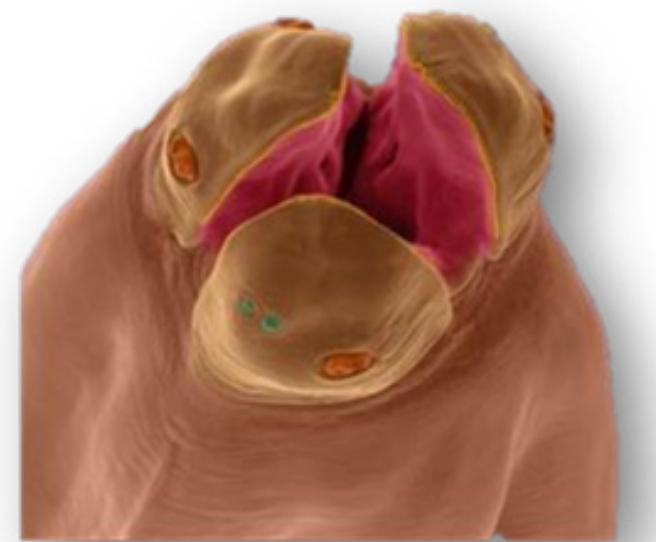


Figura 5. Representação da cavidade bucal dos nematelmintos, com seus três lábios. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

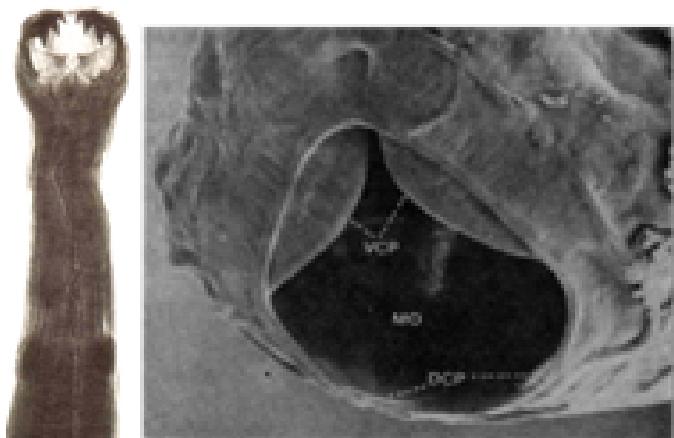


Figura 6. Representação da estrutura dental (à esquerda) e das lâminas cortantes (à direita) dos nematelmintos. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

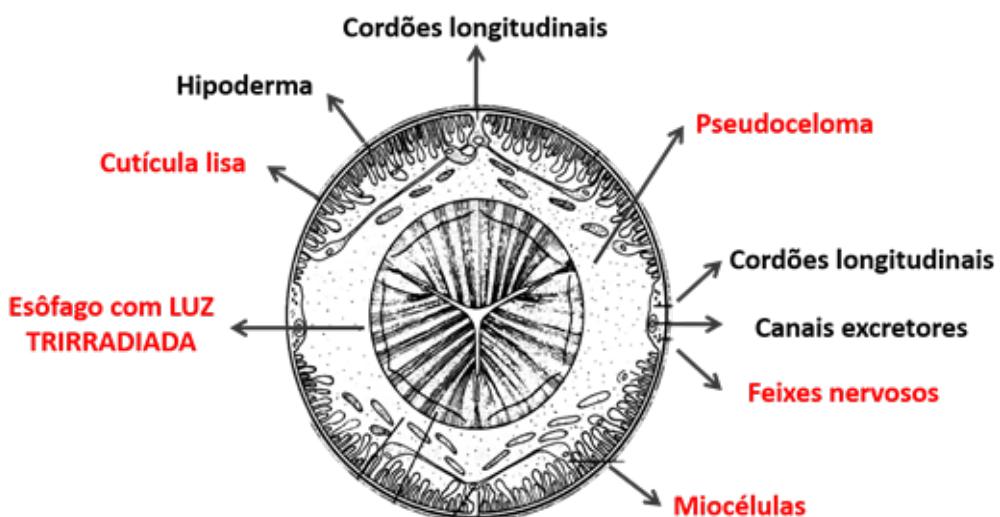


Figura 7. Corte transversal demonstrando os componentes dos tecidos de sustentação dos nematelmintos. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

- Relação parasita-hospedeiro → é representada pela produção de citocinas em decorrência de抗ígenos liberados pelos parasitos. Isso provocará uma resposta imunológica, com aumento do peristaltismo intestinal e produção de muco pelas células caliciformes, dificultando a expulsão do parasita. A produção de citocinas e anticorpos vai induzir a degranulação de eosinófilos e de mastócitos. Caso essa resposta permaneça ativa, haverá dano tecidual e necrose. Porém, há uma modulação

dessa resposta pelo confronto parasita-hospedeiro. O parasita tenta modular tal resposta no intuito de não causar danos severos ao seu local de atuação para que sua sobrevivência possa ser garantida, pois eles querem se desenvolver juntamente com seus hospedeiros.

De toda forma, percebe-se a ocorrência de danos irreversíveis, principalmente devido à inflamação crônica e prolongada.

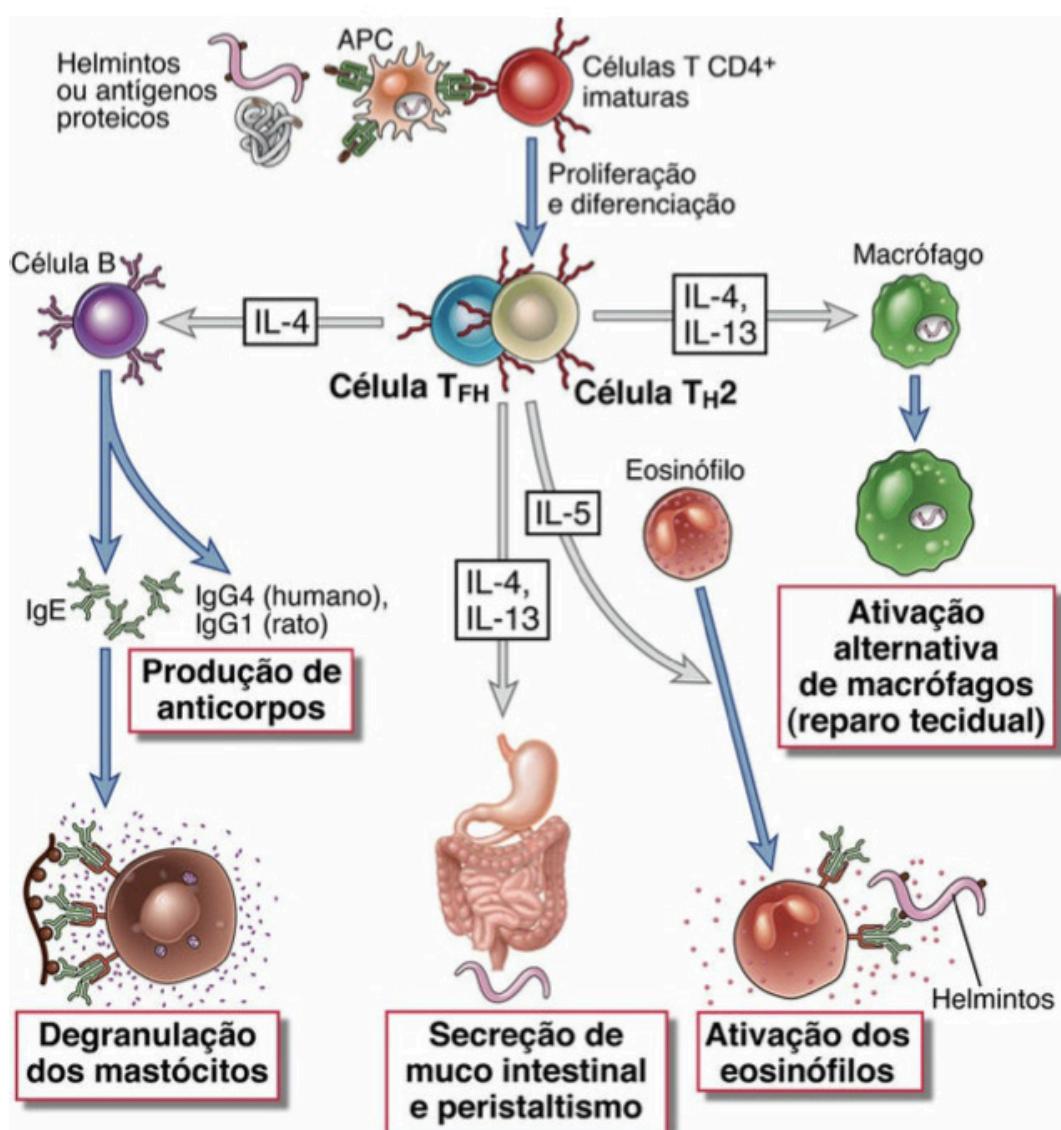


Figura 8. Representação esquemática da reação imunológica envolvida na parasitose. **Fonte:** Neves, 2016.

3. FAMÍLIA ANCYLOSTOMIDAE E AMARELÃO

Introdução

Essa família é uma das mais importantes famílias de nematódeos cujos estágios parasitários ocorrem em mamíferos, inclusive em humanos, causando ancilostomose. A ação dos parasitos, tanto por etiologia primária como secundária, geralmente desencadeia um processo patológico de curso crônico, mas que pode resultar em consequências fatais.

Duas espécies parasitam frequentemente o homem e são responsáveis por uma doença tipicamente anemizante, denominada ancilostomose, ancilostomíase, amarelão ou opilação. São elas: *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, que produzem praticamente o mesmo quadro clínico.

As ancilostomoses humanas são geohelmintoses geralmente negligenciadas com grande importância no contexto universal, pois foi estimado que cerca de 900 milhões de pessoas são parasitadas por *A. duodenale* e *N. americanus* e, que desta população, 60 mil morrem, anualmente.

No Brasil, mais prevalente em áreas rurais e sem saneamento básico. Ocorre preferencialmente em crianças com mais de seis anos, adolescentes e em indivíduos mais velhos, independente do sexo. Neles, os parasitos podem sobreviver por até 18

anos. No país, a ancilostomose é mais frequente por *N. americanus*.

UM PULO NA LITERATURA

Em 1919, Monteiro Lobato cunhou o termo “amarelão” para fazer referência às características apresentadas pelo seu personagem Jeca Tatu. Na época, afirmou: “17 milhões são caricaturas derreadas no físico e no moral pela ancilostomíase; a inteligência do amarelado atrofia-se e a triste criatura vive em soturno urupê humano, incapaz de ação, incapaz de vontade, incapaz de progresso; os escravos dos vermes, em consequência da escravização do homem ao verme, fez o país em andrajosa miséria econômica, resultado natural da miséria fisiológica. O Jeca não é assim – está assim”. Isso ressalta a importância dos meios de controle e profilaxia da doença, haja vista que sua incidência está intimamente relacionada a situações de maior pobreza e desigualdade social, onde há deficiência de acesso à infraestrutura e serviços básicos de saúde.

Taxonomia

REINO	Animália
SUBREINO	Metazoa
FILO	Nemathelmyntes
CLASSE	Nematoda
ORDEM	Strongylida
FAMILIA	Ancylostomatidae
SUBFAMÍLIAS	Ancylostominae/ Bunostominae
GÊNERO	<i>Ancylostoma/Necator</i>
ESPÉCIE	<i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Ancylostoma ceylanicum</i> → <i>muito comum na Ásia</i> <i>Necator americanus</i>

Tabela 1. Retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Biologia do parasito

Os ancilostomídeos medem cerca de 1 cm de comprimento, os machos sendo pouco menores que as fêmeas. Eles apresentam duas estruturas muito características: a cápsula bucal e a bolsa copuladora dos machos.

Em ambos os sexos, a cápsula bucal é uma modificação da extremidade anterior, formada pela cutícula, que permite ao verme aderir, por sucção, à parede do intestino. Tem forma globular, com ampla abertura para o exterior, em cujas margens encontram-se papilas sensoriais.

A cápsula é provida de estruturas que dilaceram a mucosa intestinal, como dentes, lâminas ou saliências pungitivas.

O sistema digestório continua-se com um esôfago muscular claviforme e um intestino simples que, nas fêmeas, termina no ânus e, nos machos, abre-se na bolsa copuladora.

Os ancilostomídeos que parasitam o homem habitual ou ocasionalmente podem ser distinguidos pela morfologia da cápsula bucal e da bolsa copuladora. O *Ancylostoma duodenale* apresenta dois pares de dentes na cápsula bucal, enquanto o *Necator americanus* apresenta lâminas cortantes na cápsula.

Na ancilostomíase, as relações parásito-hospedeiro têm lugar através da fixação do helminto à mucosa intestinal que é aspirada e dilacerada, seja

com as placas cortantes do *Necator*, seja com os dentes e lancetas dos *Ancylostoma*. Já os *A. braziliensis/caninum*, precursores da larva migrans cutânea, apresentam-se, respectivamente com um par de dentes grande e outro pequeno, e três pares de dentes.

Nos vermes adultos, a fêmea é maior do que o macho em ambas as espécies e, na extremidade posterior, iremos observar uma bolsa copuladora, com morfologias diferentes a depender do ovo e da espécie. Essa bolsa é uma expansão cuticular da extremidade posterior dos machos, sustentada por raios carnosos agrupados de modo diferente para cada espécie.

O ovo apresenta blastômeros no seu interior que, com a evolução e maturação, se transformarão em larvas. A membrana deste ovo é bem fina e delicada, necessitando da atuação do ambiente para transformar a massa germinativa em larvas. O *Necator* põe 6 a 11 mil ovos por dia, ao passo que *Ancylostoma duodenale* põe 20 a 30 mil.

O embrionamento larvário completa-se no meio exterior em cerca de 18 horas e a eclosão dá-se em um ou dois dias, saindo uma larva rabditóide, isto é, com o esôfago formado por corpo, istmo e bulbo. A larva rabditóide de 1º estádio (L1) mede cerca de 250 mcm de comprimento, o esôfago correspondendo a 1/3 disso. Ela se alimenta ativamente de bactérias e de matéria orgânica do solo.

A larva rabditoide de 2º estádio (L2) cresce mais até atingir 500 a 700 mcm. Seu esôfago alonga-se, passando a ser do tipo filarióide. Ocorre então a 2ª muda, mas, agora, a velha cutícula permanece envolvendo a larva como uma bainha, isolando-a do meio ambiente, é a larva filarióide embainhada ou encistada (L3). Uma semana depois torna-se infectante.

Nesse 3º estágio, ela já não se alimenta, mas passa a consumir suas próprias reservas energéticas, que lhe permitem crescer e mover-se ativamente com um geotropismo negativo, mas com hidro, termo e tigmotropismo (de contato) positivos.



SE LIGA! Para diferenciarmos a larva rabditóide da filarióide, devemos analisar o vestígio de primórdio genital para a larva rabditóide, e a extremidade posterior pontiaguda para as larvas filarióides.

Características das larvas

- Geotropismo negativo → as larvas sempre se concentram no ápice de superfícies;
- Tigmotropismo → capacidade que as larvas apresentam de se aderirem à partículas sólidas;
- Hidrotropismo → migração e afinidade por água;
- Termotropismo → migração e afinidade por altas temperaturas;

- Hipobiose → apenas o Ancylostoma é capaz de entrar em latência em casos de temperaturas não ótimas para o desenvolvimento de seu ciclo de vida. Volta a se reproduzir quando o meio em que está inserido é propício para retorno de suas atividades e infestação dos hospedeiros.

Habitat

Os adultos serão encontrados a nível do intestino delgado, principalmente nas alças jejuna e no íleo. Eles se fixam intimamente na mucosa intestinal por meio da cápsula bucal, realizando, assim, ação hematófaga.

Ciclo biológico

Os ancilostomídeos, como muitos outros nematódeos parasitos, apresentam um ciclo biológico direto, não necessitante de hospedeiros intermediários.

Os ovos depositados pelas fêmeas no intestino delgado do hospedeiro, são eliminados para o meio exterior através das fezes. No meio exterior, os ovos necessitam de um ambiente propício, principalmente com boa oxigenação, alta umidade e temperatura elevada. São condições indispensáveis para que se processe a embrionia, formação da larva de primeiro estágio (L1), do tipo rabditóide, e sua eclosão. No ambiente, a L1

recém-eclodida, apresenta movimentos serpentiformes e se alimenta de matéria orgânica e microrganismos, devendo, em seguida, perder a cutícula externa, após ganhar uma nova, transformando-se em larva de segundo estágio (L2), que é também do tipo rabditóide. Subsequentemente, a L2, que também tem movimentos serpentiformes, começa a produzir uma nova cutícula, internamente, que passa a ser coberta pela cutícula velha, passando então a se transformar em larva de terceiro estágio (L3), do tipo filarióide, denominada larva infectante. A L3, por apresentar uma cutícula externa que oblitera a cavidade bucal, não se alimenta, mas tem movimentos serpentiformes que facilitam a sua locomoção. A L3 é a única forma infectante para o hospedeiro, ou seja, a infecção pelos ancilostomídeos só ocorre quando as L3 penetram no corpo humano, ativamente, através da pele, conjuntiva e mucosas, ou passivamente, por via oral.

Quando a infecção é ativa, as L3, ao contatarem o hospedeiro, são estimuladas por efeitos térmicos e químicos, iniciam o processo de penetração, escapando da cutícula externa e, simultaneamente, ajudadas pelos seus movimentos serpentiformes de extensão e contração, começam a produzir enzimas, semelhantes à colagenase, que facilitam o seu acesso através dos tecidos do hospedeiro. A penetração dura cerca de 30 minutos. Da

pele, as larvas alcançam a circulação sanguínea e/ou linfática, e chegam ao coração, seguindo para os pulmões através das artérias pulmonares.

Atingindo 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 quando, então, são ingeridas, alcançando o intestino delgado, seu habitat final. Durante a migração pelos pulmões, que dura de dois a sete dias, a larva perde a cutícula e adquire uma nova, transformando-se em larva do quarto estágio (L4). Ao chegar no intestino delgado, após 8 dias da infecção, a larva começa a exercer o parasitismo hematófago, fixando a cápsula bucal na mucosa do duodeno. A transformação da L4 em larva de quinto estágio (L5) ocorre aproximadamente 15 dias após a infecção, e a diferenciação de L5 em forma adulta ocorre após 30 dias infecção. Os espécimes adultos, exercendo o hematofagismo, iniciam a cópula, seguida de postura. O período de pré-patência, isto é, desde o momento da penetração das L3 até a eliminação dos ovos dos ancilostomídeos pelas fezes, varia entre 35 e 60 dias para *A. duodenale* e de 42 a 60 dias para *N. americanus*.

Quando a penetração das L3 é por via oral, principalmente através da ingestão de alimentos ou água, as L3 perdem a cutícula externa no estômago,

depois de dois a três dias da infecção, e migram para o intestino delgado. À altura do duodeno, as larvas penetram na mucosa, atingindo as células de Lieberkuhn, onde mudam para L4, após cerca de cinco dias da infecção. Em seguida, as larvas voltam à luz do intestino, se fixam à mucosa e iniciam o repasto sanguíneo, devendo 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. Quando a infecção é oral, os períodos de pré-patência para *A. duodenale* e *N. americanus* são similares aos da infecção transcutânea.

O tempo de vida médio do *N. americanus* é de 3-10 anos e do *A. duodenale* de 1-3 anos.

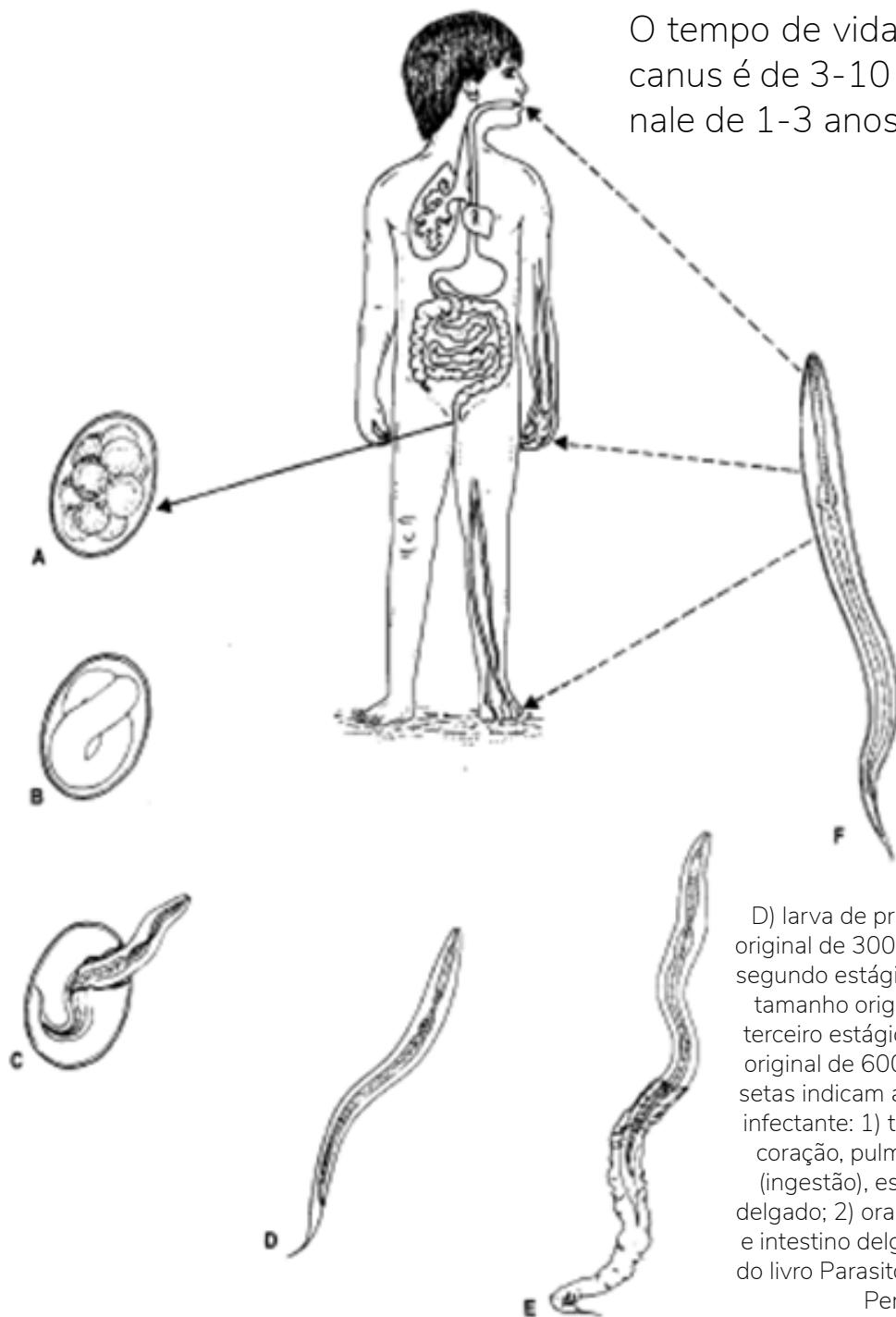


Figura 9. Ciclo biológico de Ancylostomidae em humanos: A) ovo recém-eliminado com as fezes; B) ovo com larva de primeiro estágio; C) eclosão da larva de primeiro estágio;

D) larva de primeiro estágio, com tamanho original de 300 mcm; E) formação da larva de segundo estágio com restos de bainha e com tamanho original de 400 mcm; F) larva de terceiro estágio ou infectante, com tamanho original de 600 mcm. As linhas tracejadas e setas indicam as vias de penetração da larva infectante: 1) transcutânea: circulação, cava, coração, pulmão, traqueia, faringe, laringe (ingestão), esôfago, estômago e intestino delgado; 2) oral: ingestão, esôfago, estômago e intestino delgado. **Fonte:** Imagem retirada do livro Parasitologia Humana, 13^a ed., David Pereira Neves, 2016.

Forms de transmissão

As formas de transmissão são variadas: alimentos, vetores mecânicos, água, penetração ativa e direta (transcutânea).

Manifestações clínicas

Variam segundo a espécie de ancilostomídeo, o período da infecção, a carga parasitária, a localização e o estágio em que se encontram os parasitos.

Minutos depois da penetração das larvas na pele, surgem prurido, eritema edematoso ou erupção pápulovesicular que duram alguns dias. Quadro típico de dermatite urticariforme (hiperemia, prurido e edema) pode estar presente. Dias depois aparecem as manifestações pulmonares, em geral discretas, com tosse seca ou expectoração. Estertores pulmonares e sinais radiológicas da síndrome de Loeffler podem aparecer, sobretudo nas infecções por *A. duodenale*. Em geral, essa fase é silenciosa e não diagnosticada.

É no período de parasitismo intestinal quando se observam quase todas as manifestações da ancilostomíase. As lesões que os helmintos produzem na parede intestinal resultam da aplicação de sua cápsula bucal contra a mucosa, com posterior dilaceração e sucção de sangue e do tecido lisado, que lhes servem de alimento. Para isso, utilizam seus dentes ou placas

cortantes, as lancetas, e a secreção de suas glândulas cefálicas. Um fluxo de sangue atravessa o tubo digestivo dos vermes adultos, de onde poucos nutrientes são absorvidos, e o resto goteja pelo ânus dos helmintos.

O organismo perde sangue na medida em que os vermes sugam a mucosa e pelas pequenas hemorragias residuais que ficam quando os parasitos mudam seus pontos de fixação. A presença de anticoagulantes nas secreções orais dos parasitos tende a facilitar a perda de sangue. Essas perdas variam com a espécie presente, sendo o volume médio perdido para cada *Necator* na ordem de 0,03-0,06 ml/dia. Com *A. duodenale*, a perda é de 0,15-0,30 ml/dia. A perda sanguínea aumenta com a carga parasitária.

Do sangue evacuado pelos helmintos, 30-40% do ferro são reabsorvidos pelos intestinos. O resto deve provir da dieta do paciente. Senão, as reservas hepáticas de ferro (900 mg) vão diminuindo até se esgotarem; e a produção de hemoglobina cai de forma progressiva.

Se em função da ingestão de ferro e da espoliação feita por 700 *Necator* houver um déficit diário de 4 mg de ferro, serão necessários $900/4 = 225$ dias para que a anemia comece a manifestar-se. Essa é a principal razão pela qual os indivíduos parasitados podem apresentar uma taxa normal de hemoglobina durante um longo período.

A hipoproteinemia é outro sinal clínico da doença, que se acompanha de atrofia da mucosa intestinal, redução ou achatamento das vilosidades, e diminuição da absorção intestinal. Ela parece resultar tanto das perdas sanguíneas como da ingestão insuficiente de proteínas, mas também da atividade deficiente do fígado devido à anóxia que resulta da anemia. Este mesmo efeito da anemia pode ser sentido por outros órgãos e tecidos. Lesão renais podem causar albuminúria e hematúria.

Nas infestações intensas, é comum aparecer, entre a 3^a e 5^a semanas, mal estar abdominal na região epigástrica, anorexia, náuseas e vômitos. Pode haver também cólicas, diarreia, melema, febre, cansaço e emagrecimento.

Diagnóstico

O diagnóstico da ancilostomíase pode ser analisado sob o ponto de vista coletivo ou individual. No diagnóstico epidemiológico (coletivo) observa-se o quadro geral da população. Já o diagnóstico clínico individual baseia-se na anamnese e na associação de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, seguidos ou não de anemia. Em ambos os casos o diagnóstico de certeza será alcançado pelo exame parasitológico de fezes.

A tríade sugestiva para o diagnóstico clínico é: diarreia, dor abdominal e urticária. Além disso, podem ser

solicitados exames de imagem, como radiografia de tórax, ultrassonografia e tomografia computadorizada para verificação de possível ocorrência de síndrome de Loeffler.

Ao hemograma, pode-se notar eosinofilia acentuada, com 85% de eosinófilos na contagem mielóide.

Até o presente, vários testes imunológicos, sorológicos evidenciam reações mediadas por antígenos dos vermes, mas não têm sido utilizados na prática pelo alto índice de reações cruzadas.

Para o exame parasitológico de fezes, vários métodos para a pesquisa de larvas podem ser utilizados, como: Hoffman, Baermann-Moraes, Rugai e coprocultura pelo método de Harada & Mori. Pode-se também utilizar a pesquisa de larvas em secreções, como líquidos orgânicos – lavado broncoalveolar, escarro, urina e líquido pleural.

Tratamento

A terapia medicamentosa, tanto individual quanto coletiva, com base no tratamento halopático, utiliza vários anti-helmínticos ou vermífugos de amplo espectro, capazes de matar diferentes espécies de helmintos, os quais são eliminados nas fezes dos hospedeiros.

Atualmente, o uso de vermífugos à base de pirimidinas (pamoato de pirantel) e de benzimidazóis (mebendazol e albendazol) têm sido os mais indicados.

Estes últimos são mais eficientes. O pamoato de pirantel mata os parasitos através de bloqueio neuromuscular por antagonismo colinérgico, provocando paralisia muscular, enquanto o mebendazol e o albendazol interferem na síntese da molécula de tubulina, causando destruição na estrutura de microtúbulos de diferentes células.

Como adjuvantes ao tratamento, pode-se utilizar também ivermectina e suplementação alimentar com ferro e dieta hiperproteica.

A dose de albendazol recomendada para o tratamento é de 400 mg, em dose única (repetir em 14 dias). Em casos mais graves, o uso por 3 a 5 dias aumenta o índice de cura. Para o mebendazol, deve ser utilizada a dose de 100 mg, 2x ao dia, por 3 dias. Há também a opção de 500 mg, 1x ao dia, por 3-5 dias (aumenta a eficácia). O pamoato de pirantel deve ser utilizado na dosagem de 10 mg/kg (máximo 1 g), em dose única. Para o tratamento da ancilostomíase, a dosagem de ivermectina deve ser de 200 mcg/kg, em dose única.

Os principais efeitos adversos dos antiparasitários são cefaleia, tontura, vertigem, febre, convulsões, prurido, erupção cutânea, alopecia, náuseas e vômitos. Ivermectina pode causar hipotensão, taquicardia e edema. Além disso, o albendazol é contraindicado na gravidez por ser teratogênico, e a ivermectina está contraindicada no primeiro trimestre de gestação.

Outros representantes da classe dos benzimidazóis também podem ser utilizados, como o cambendazol, na dose habitual de 360 mg em dose única após o jantar, e o tiabenzadol na dose de 25 mg/kg/dia por 5-7 dias.

4. LARVA MIGRANS CUTÂNEA (LMC)

Os animais domésticos e silvestre possuem uma série de parasitos, cujas larvas infectantes só são capazes de completar o ciclo quando alcançam seu hospedeiro próprio. As larvas desses parasitos quando infetam um hospedeiro anormal, inclusive os humanos, podem não ser capazes de evoluir nesse hospedeiro, podendo então realizar migrações através do tecido subcutâneo ou visceral e produzir as síndromes conhecidas como larva migrans cutânea, larva migrans visceral e larva migrans ocular.

Também denominada dermatite serpiginosa, dermatite pruriginosa e popularmente conhecida como bicho geográfico ou bicho das praias, apresenta distribuição cosmopolita, porém ocorre com maior frequência nas regiões tropicais e subtropicais.

Os principais agentes etiológicos envolvidos são larvas infectantes de *Ancylostoma braziliense* e *A. caninum*, parasitos do intestino delgado de cães e gatos. Larvas de moscas do gênero *Gasterophilus* e *Hipoderma*, assim como formigas da espécie

Sonelopis geminata, também podem provocar esta síndrome.



Figura 10. Bicho geográfico no dorso do pé direito.

Fonte: Google imagens

Ciclo biológico no hospedeiro definitivo

Ancylostoma caninum e *A. braziliense* são os agentes etiológicos mais frequentes de LMC. As fêmeas destes parasitos realizam a postura de milhares de ovos, que são eliminados diariamente com as fezes dos cães e gatos infectados. No meio exterior, em condições ideais de umidade, temperatura e oxigenação, ocorre desenvolvimento da larva de primeiro estágio (L1) dentro do ovo, que ecloide e se alimenta de matéria orgânica e microrganismos presentes no solo. Em um período de aproximadamente sete dias, a L1 realiza duas mudas, atingindo o terceiro estágio, que é o de larva infectante (L3). Esta pode sobreviver no solo por várias semanas. Os cães e gatos podem se infectar

pelas vias oral, cutânea e transplacentária. As L3 sofrem duas mudas nesses hospedeiros, chegam ao intestino delgado e atingem a maturidade sexual em aproximadamente quatro semanas.

As L3 penetram ativamente na pele do ser humano e migram através do tecido subcutâneo durante semanas ou meses e então morrem. À medida que as L3 progridem, deixam atrás de si um rastro sinuoso conhecido popularmente como “bicho geográfico” ou “bicho das praias”.

Menos frequentemente, as L3 podem ser ingeridas e ao atingirem o intestino podem migrar através das vísceras, provocando a síndrome da larva migrans visceral (LMV), comumente causa pelos agentes etiológicos *Toxocara canis* e *Toxocara catis*.

Essas larvas também podem atingir a circulação sanguínea e serem transportadas aos pulmões, onde atravessam seus capilares e alcançam a árvore brônquica, realizando mudas, e podendo ser encontradas nos escarros ou serem deglutiidas completando o ciclo. Todavia, são poucos os casos registrados de vermes adultos de *A. caninum* parasitando o intestino delgado humano. Tal fato pode estar relacionado com a dificuldade de diagnóstico, uma vez que este é realizado pelo exame da cápsula bucal do parasito e não pelos ovos presentes nas fezes.

Patogenia e Quadro Clínico

As partes do corpo atingidas com mais frequência são aquelas que entram em maior contato com o solo: pés, pernas, nádegas, mãos e antebraços e, mais raramente, boca, lábios e palato. Algumas vezes, as lesões são múltiplas, podendo ocorrer em várias partes do corpo.

O momento da penetração pode passar despercebido ou ser acompanhado de eritema e prurido em pacientes sensíveis. No local da penetração das L3, aparece primeiramente uma lesão eritemopapulosa que evoluí, assumindo um aspecto vesicular. Em sua migração, as larvas produzem um rastro saliente e pruriginoso, que por vezes, pode estar acompanhado de infecções secundárias decorrentes do ato de se coçar, que leva a escoriações na pele. Nas lesões mais antigas, há formação de crostas, que desaparecem lentamente, deixando uma linha sinuosa escura, que posteriormente também desaparece.

Em alguns casos, há comprometimento pulmonar apresentando sintomas alérgicos (síndrome de Loeffler). Nos casos de reinfecção, o quadro de hipersensibilidade agrava-se devido à reação do hospedeiro frente à ação antigênica das larvas, sendo frequente o aparecimento de eosinofilia.



SE LIGA! A larva migrans cutânea é autolimitada, mas a complicação principal é o surgimento de infecções secundárias no local lesionado!

Diagnóstico

Baseia-se no exame clínico que inclui anamnese e presença de sintomas e do aspecto dermatológico da lesão, caracterizado por erupção linear e tortuosa na pele.

Tratamento

Nos casos mais benignos, o tratamento pode ser dispensado, uma vez que a infecção pode se resolver espontaneamente ao fim de alguns dias. Todavia, em alguns casos a infecção pode se estender por semanas ou meses. Assim, para uso tópico, a droga de escolha é o tiabendazol, sendo recomendado a aplicação de pomada, quatro vezes ao dia. Geralmente, o prurido diminui em 24 a 72 h e a cura clínica ocorre dentro de 7 a 14 dias. Em casos de infecções múltiplas, associa-se o uso oral de tiabendazol na dose de 25 mg/kg, 2x ao dia, durante dois dias, não excedendo 3 g por dia.

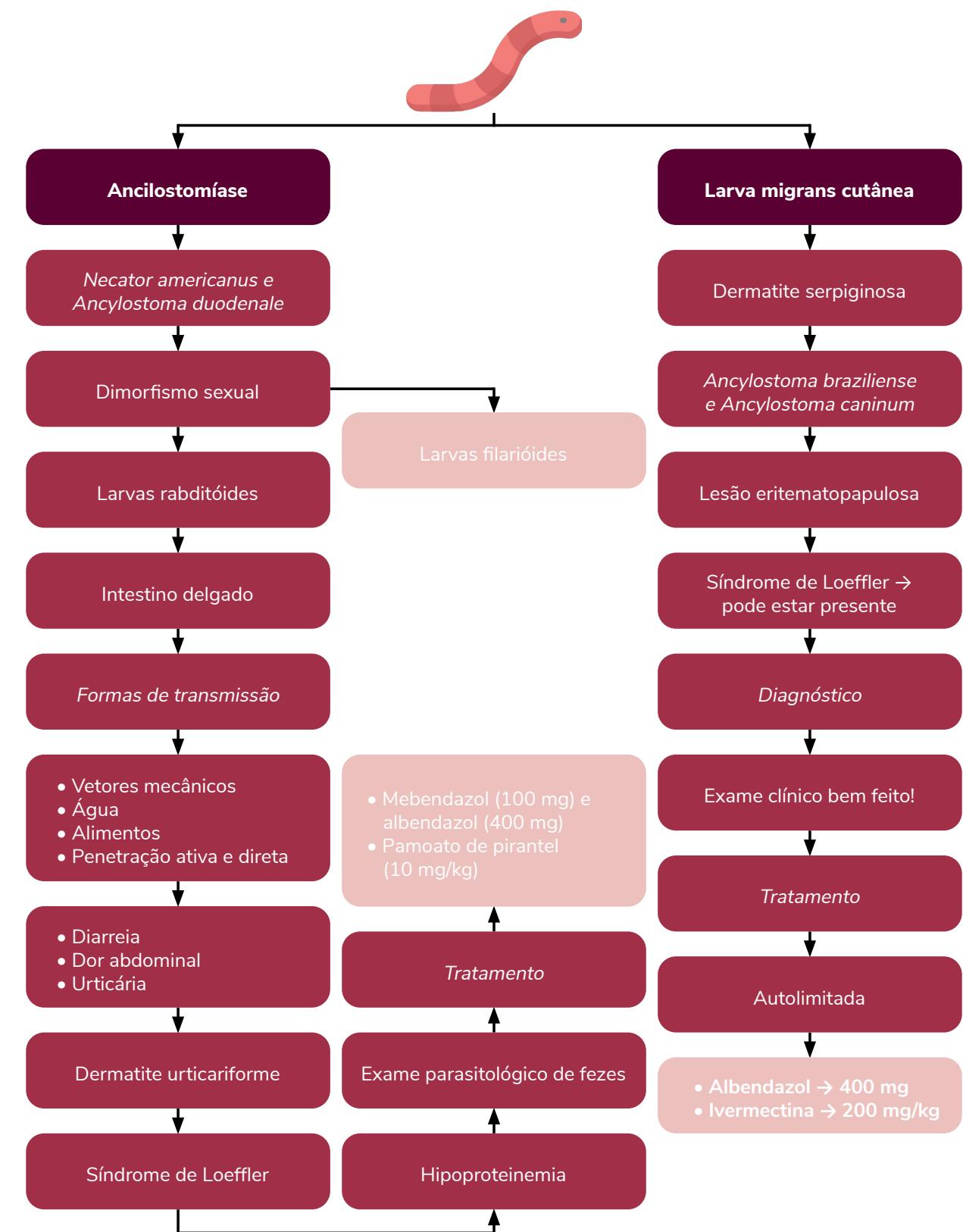
O uso oral de 400 mg de albendazol ou ivermectina na dose de 200 mg/kg, tem apresentado sucesso no tratamento da LMC.

Nos casos de infecções microbianas secundárias, deve-se associar

ao tratamento de escolha a utilização de anti-histamínicos e esteroides tópicos.

Nos casos de intolerância a medicação, embora menos eficiente, pode-se usar cloretila ou neve carbônica, que matam a larva pelo frio.

MAPA MENTAL SOBRE A ANCILOSTOMÍASE E LMC



5. SCHISTOSOMA MANSONI E ESQUISTOSSOMOSE

Introdução

Agente da esquistossomose intestinal, ocorrendo na África, Antilhas e América do Sul. Pertence ao filo dos platelmintos, classe Trematoda, família Schistosomatidae.

No Brasil, a doença é popularmente conhecida como “xistose”, “barriga d’água” ou “mal-do-caramujo”, atingindo milhões de pessoas.

As espécies do gênero *Schistosoma* que afetam o homem chegaram às Américas durante o tráfico de escravos e com os imigrantes orientais asiáticos. Entretanto, apenas o *S. mansoni* aqui se fixou, seguramente pelo encontro de bons hospedeiros intermediários e pelas condições ambientais semelhantes às da região de origem.

Epidemiologia

A esquistossomose existe em 76 países da África, Ásia e Américas, mas *S. mansoni* é encontrado sobretudo na África, na América do Sul e no Caribe.

Atualmente, as principais áreas endêmicas no Brasil encontram-se em uma faixa oriental que inclui regiões do Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas e Sergipe, alargando-se nos estados da Bahia, Minas Gerais e áreas do Espírito Santo.

Focos de transmissão isolados encontram-se do Pará ao Rio Grande do Sul, sendo os do Sul de formação recente.



SE LIGA! A esquistossomose é uma doença de notificação compulsória caso ocorra em regiões não endêmicas.

Morfologia

A morfologia do *S. mansoni* deve ser estudada nas várias fases que podem ser encontradas em seu ciclo biológico: adulto (macho e fêmea), ovo, miracídio, esporocisto e cercária.

- Macho → mede cerca de 1 cm. Tem cor esbranquiçada, com tegumento recoberto de minúsculas projeções (tubérculos). Apresenta o corpo dividido em duas porções: anterior, na qual encontramos a ventosa oral e a ventosa ventral (acetáculo), e a posterior, que se inicia logo após a ventosa ventral, onde encontramos o canal ginecóforo, este nada mais é do que dobras das laterais do corpo no sentido longitudinal que servem para albergar a fêmea e fecundá-la. Logo atrás do acetáculo 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, que se abrem no poro genital, dentro do canal

ginecóforo, e aí alcançam a fêmea, fecundando-a.

- Fêmea → mede cerca de 1,5 cm. Tem cor mais escura devido ao ceco com sangue semidigerido, e possui tegumento liso. Na metade anterior, encontramos a ventosa oral e o acetáculo. Seguinte a este temos a vulva, depois o útero (com um ou dois ovos) e o ovário. A metade posterior é preenchida pelas glândulas vitelogênicas e pelo ceco.
- Ovo → mede cerca de 150 mcm de comprimento e 60 mcm de largura, sem opérculo, com um formato oval, e na parte mais larga apresenta um epísculo 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 → apresenta forma cilíndrica, com dimensões médias de 180 mcm de comprimento por 64 mcm de largura. Apresenta, ademais, células epidérmicas, onde se implantam os cílios, os quais permitem o movimento no meio aquático. A extremidade anterior apresenta uma papila apical, ou tebratorium, que pode se amoldar em forma de uma ventosa. Nela, encontram-se as terminações das glândulas adesivas de penetração e o tubo digestivo. Também são encontrados um conjunto de

cílios maiores e espículos anteriores, provavelmente importantes no processo de penetração nos moluscos e, finalmente, terminações nervosas, que teriam funções tátteis e sensoriais. O aparelho excretor é composto por solenócitos.

Um único miracídio produz 300 mil cercarias e 50% deles morrem após 8 h, com o restante vindo a morrer em até 12 h.

- Cercária → apresentam comprimento total de 500 mcm, cauda bifurcada medindo 230 por 50 mcm e corpo cercariano com 190 por 70 mcm. Duas ventosas estão presentes. A ventosa oral apresenta as terminações das chamadas glândulas de penetração, sendo quatro pares pré-acetabulares e quatro pares pós-acetabulares, e abertura que se conecta com o chamado intestino primitivo, primórdio do sistema digestivo. A ventosa ventral é maior e possui musculatura mais desenvolvida. É principalmente através desta ventosa que a cercária fixa-se na pele do hospedeiro no processo de penetração. A cauda serve apenas para a movimentação da larva no meio líquido.

Habitat

Os vermes adultos vivem no sistema porta. Os esquistosômulos quando chegam ao fígado apresentam um ganho de biomassa exponencial e,

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

O *Schistosoma mansoni*, ao atingir a fase adulta de seu ciclo biológico no sistema vascular do homem e de outros mamíferos, alcança as veias mesentéricas, principalmente a veia mesentérica inferior, migrando contra a corrente circulatória. As fêmeas fazem a postura no nível da submucosa. Cada fêmea põe cerca de 400 ovos por dia na parede de capilares e vênulas, e cerca de 50% destes ganham o meio externo. Cinco anos é a vida média do *Schistosoma mansoni*, embora alguns casais possam viver mais de 30 anos eliminando ovos. Os ovos colocados nos tecidos levam cerca de uma semana para tornarem-se maduros (miracídio formado). Da submucosa chegam à luz intestinal.

Essa migração demora dias; isto é, desde que o ovo é colocado, até que atinja a luz intestinal, decorre um período mínimo de seis dias, tempo necessário para a maturação do ovo. Se, decorridos cerca de 20 dias, os ovos não conseguirem atingir a luz intestinal, ocorrerá a morte dos miracídios.

Os ovos podem ficar presos na mucosa intestinal ou serem arrastados para o fígado. 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) a cinco dias (fezes sólidas). Alcançando a água, os ovos liberam o miracídio, estimulado pelos seguintes fatores: temperaturas mais altas, luz intensa e oxigenação da água.

A capacidade de penetração do miracídio nos moluscos restringe-se a cerca de oito horas após a eclosão e é notavelmente influenciada pela temperatura. O epitélio é ultrapassado e a larva se estabelece no tecido subcutâneo. Esse processo tem duração entre 10 e 15 minutos e cerca de apenas 30% dos miracídios são capazes de penetrar e evoluir em *B. glabrata*.

Inicialmente, o esporocisto apresenta movimentos ameboides, que diminuem com o tempo, até a completa imobilidade da larva. As células germinativas, em número de 50 a 100, iniciam, então, um intenso processo de multiplicação (poliembrionia), fazendo com que, após 72 horas, a larva, chamada esporocisto primário, dobre de tamanho. Na segunda semana da infecção, observa-se no interior do esporocisto uma série de ramificações tubulares, que preenchem todos os espaços intercelulares do tecido conjuntivo. No interior dessas ramificações, as células germinativas encontram-se em franca multiplicação.

Em condições ideais de temperatura – entre 25 e 28°C – ocorre a formação dos esporocistos secundários, que se inicia a partir do 14º dia após a penetração do miracídio. A formação do esporocisto secundário inicia-se com um aglomerado de células germinativas nas paredes do esporocisto primário, verificando-se uma vacuolização acentuada na parte central da larva. Esses aglomerados se reorganizam e dão origem a septos, fican- do o esporocisto primário dividido em 150 a 200 camadas, cada septo ou camada já podendo ser considerado um esporocisto secundário, esporo- cisto-filho ou esporocisto II.

Os esporocistos secundários, algum tempo depois de terem atingido o seu destino final, apresentam três áreas de estruturas bem definidas. A primeira seria o chamado poro de nascimento. A segunda área apre- senta cercárias desenvolvidas ou em desenvolvimento. Por fim, a terceira tem células embrionárias, que po- deriam representar um outro tipo de reprodução.

Esta última geração de células em- brionárias origina novos esporocistos, que são então chamados esporocis- tos III. Esses esporocistos III fornecem a única explicação plausível para uma prolongada eliminação de cercárias nos caramujos infectados, pois não ocorrendo isso, deveria haver uma exaustão no processo de formação cercariana nos esporocistos II.

Apesar de as cercárias poderem vi- ver por 36 a 58 horas, sua maior ati- vidade e capacidade infectiva ocorrem nas primeiras oito horas de vida. Na- damativamente na água, não sendo, entretanto, atraídas pelo hospedeiro preferido, mas só se desenvolverão no hospedeiro correto. As cercárias são capazes de penetrar na pele e nas mucosas. Ao alcançarem a pele do homem, se fixam preferentemente entre os folículos pilosos com auxílio das duas ventosas e de uma substânc- ia mucoproteica secretada por suas glândulas acetabulares. Em seguida, tomam a posição vertical, apoian- -se na pele pela ventosa oral. Por ação lítica e ação mecânica, promovem a penetração do corpo cercariano e a concomitante perda da cauda. Este processo dura de 5 a 15 minutos.

A penetração e migração coincidem com o esvaziamento das glândulas pré-acetabulares ricas em enzimas proteolíticas. Quando ingeridas com água, as que chegam ao estôma- go são destruídas pelo suco gástri- co, mas as que penetram na mucosa bucal desenvolvem-se normalmen- te. Após a penetração, as larvas re- sultantes, denominadas esquistos- sômulos, adaptam-se às condições fisiológicas do meio interno, migram pelo tecido subcutâneo e, ao pene- trarem em u, vaso, são levadas passi- vamente da pele até os pulmões pelo sistema vascular sanguíneo, via cora- ção direito.

Dos pulmões, os esquistossômulos se dirigem para o sistema porta, podendo usar duas vias para realizar essa migração: uma via sanguínea e outra transtissular. A migração pela via sanguínea seria feita pela seguinte rota: das arteríolas pulmonares e dos capilares alveolares os esquistossômulos ganhariam as veias pulmonares (pequena circulação) chegando ao coração esquerdo; acompanhando o fluxo sanguíneo, seriam disseminados pela aorta (grande circulação) para mais diversos pontos até chegar a rede capilar terminal. Aqueles que conseguissem chegar ao sistema porta-hepático permaneceriam ali, os demais ou reiniciariam novo ciclo ou pereceriam. Já pela via transtissular, os esquistossômulos seguiriam o seguinte caminho: dos alvéolos pulmonares perfurariam ativamente o parênquima pulmonar, atravessando a pleura e o diafragma, e chegariam à cavidade peritoneal, perfurando a cápsula e o parênquima hepático, alcançando, finalmente, o sistema porta-hepático. Possivelmente, as duas vias de migração estão envolvidas, sendo a sanguínea a mais importante.

Uma vez no sistema porta-hepático, os esquistossômulos se alimentam e se 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. A transformação dos ovos imaturos depositados nos tecidos em torno do 35º dia da infecção e a formação do miracidio (ovo maduro) demanda de seis dias. Os primeiros ovos são vistos nas fezes cerca de 42 dias após a infecção do hospedeiro.

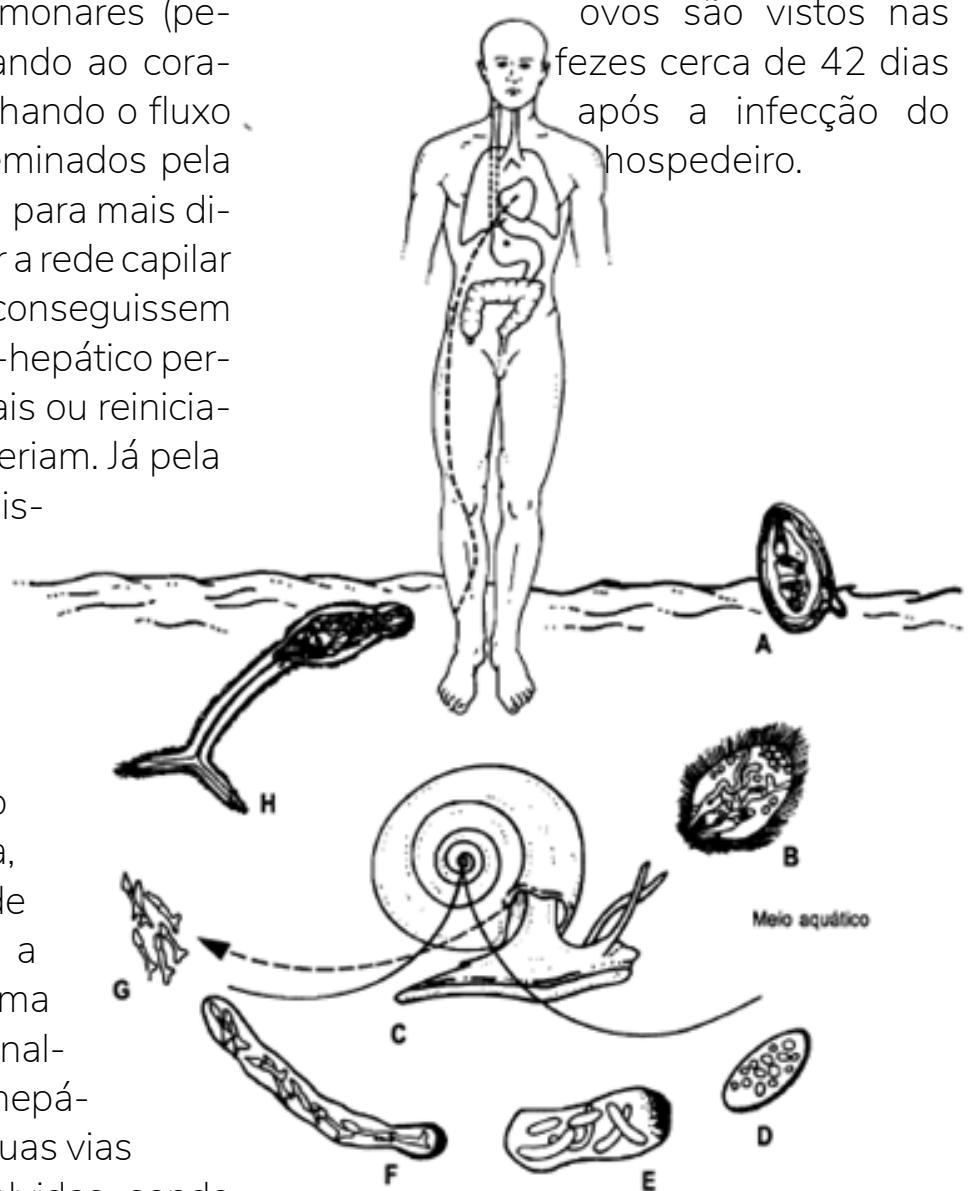


Figura 11. Ciclo do *S. mansoni*. A) ovo com miracidio alcançando a água; B) miracidio nadando para um caramujo – Biomphalaria; C) penetração do miracidio nas partes moles do caramujo; D) esporocisto; E) esporocisto; F) esporocisto 2º com cercárias dentro; G) cercárias saindo do caramujo; H) cercárias nadando para o novo hospedeiro. Imagem retirada do livro Parasitologia Humana, 13ª ed., David Pereira Neves, 2016.

Via de transmissão

Penetração ativa das cercárias na pele e mucosa. As cercárias penetram mais frequentemente nos pés e nas pernas por serem áreas do corpo que mais ficam em contato com águas contaminadas. O horário em que são vistas em maior quantidade na água e com maior atividade é entre 10 e 16 horas, quando a luz solar e o calor são mais intensos. Os locais onde se dá a transmissão mais frequente são os focos peridomiciliares, como valas de irrigação de horta, açudes (reservatórios de água e local de brinquedo de crianças) e pequenos córregos onde as lavadeiras e crianças costumam ir.



SE LIGA! A liberação das cercárias segue o ciclo circadiano, ou seja, é mais intensa no período entre 10 e 16 horas.

Patogenia e manifestações clínicas

A patogenia da esquistossomose está ligada a vários fatores, como cepa do parasito, carga parasitária adquirida, idade, estado nutricional e resposta imunológica do indivíduo. De todos estes fatores parece que os dois mais importantes são a carga parasitária e a resposta do sistema imunológico de cada paciente.

A chamada dermatite cercariana ou dermatite do nadador pode ocorrer quando as cercárias do Schistosoma

ou mesmo do Trematoda de outros animais penetram na pele do homem. Essa dermatite - exantema maculopapular pruriginoso- é caracterizada por “sensação de comichão”, erupção urticariforme e é seguida, dentro de 24 horas, por eritema, edema, pequenas pápulas e dor. É, em geral, mais intensa nas reinfecções (hipersensibilidade) nas quais há interferência de mastócitos (liberação de histamina), complemento, eosinófilos e IgE.

- Esquistossomose aguda: fase pré-postural → em geral, é uma fase com sintomatologia variada, que ocorre cerca de 10-35 dias após a infecção. Neste período, há pacientes que não se queixam de nada (forma inaparente ou assintomática) e outros reclamam de mal-estar, com ou sem febre, sintomas pulmonares (tosse), dores musculares, desconforto abdominal e um quadro de hepatite aguda, causada, provavelmente, pelos produtos da destruição dos esquistossômulos.
- Esquistossomose aguda: fase aguda → aparece em torno de 50 dias e dura até cerca de 120 dias após a infecção. Nessa fase, pode ocorrer uma disseminação miliar de ovos, principalmente na parede do intestino, com áreas de necrose, levando a uma enterocolite aguda; e no fígado, provocando a formação de granulomas simultaneamente,

caracterizando a forma toxêmica que pode apresentar-se como doença aguda, febril, acompanhada de sudorese, calafrios, emagrecimento, fenômenos alérgicos, diarreia, disenteria, cólicas, tenesmo, hepatoesplenomegalia discreta, linfadenopatia, leucocitose com eosinofilia, aumento das globulinas e alterações discretas das provas de função hepática.

Pode haver até mesmo a morte do paciente na fase toxêmica ou, então, como ocorre com a maioria dos casos, evoluir para a esquistossomose crônica, cuja evolução é lenta.

É importante ressaltar que o granuloma da fase crônica é benéfico para o paciente, apesar de parecer paradoxal, já que a esquistossomose é tipicamente uma imunopatologia, pois em indivíduos imunossuprimidos não ocorre reação granulomatosa, mas existe uma extensa área de necrose liquefativa em torno do ovo, devido a enzimas proteolíticas produzidas pelo miracídio.

Esquistossomose crônica

- Intestino: em muitos casos, o paciente apresenta diarreia mucos-sanguinolenta, dor abdominal e tenesmo. Nos casos crônicos graves, pode haver fibrose da alça retos-sigmoide, levando a diminuição do

peristaltismo e constipação constante. Entretanto, a maioria dos casos crônicos é benigna, com predominância de alguns granulomas nodulares, e o paciente queixando-se, esporadicamente, de dores abdominais e fases de diarreia ou constipação, intercaladas de longos períodos normais. A diarreia mucossanguinolenta é devido a passagem simultânea de vários ovos para a luz intestinal, ocasionando pequenas, mas numerosas, hemorragias e edema.

- Fígado: as alterações hepáticas típicas surgem a partir do início da oviposição e formação de granulomas. Em consequência, teremos um quadro evolutivo, dependendo do número de ovos que chega a esse órgão, bem como do grau de reação granulomatosa que induzem. No início, o fígado apresenta-se aumentado de volume e bastante doloroso à palpação. Os ovos prendem-se nos espaços porta, com a formação de numerosos granulomas. Com o efeito acumulativo das lesões granulomatosas em torno dos ovos, as alterações hepáticas se tornarão mais sérias. O fígado, que inicialmente está aumentado de volume, em fase posterior pode estar menor e fibrosado. Nesta fase, aparece o quadro de “fibrose de Symmers”, ou seja, uma peripileflebite granulomatosa, com neoformação conjuntivo-vascular

ao redor dos vasos portais, onde se vê uma retração da cápsula hepática por fibrosamento dos espaços porta e manutenção da integridade do parênquima hepático. Dessa forma, não se nota a cirrose hepática, mas sim a fibrose do órgão, cuja retração de sua cápsula em numerosos pontos provoca a formação de saliências ou lobulações.

Assim sendo, os granulomas hepáticos irão causar uma endoflebite aguda e fibrose periportal, a qual provocará obstrução dos ramos intra-hepáticos da veia porta. Esta obstrução trará, como consequência, a manifestação mais típica e mais grave da esquistossomose que é a hipertensão portal. Essa hipertensão poderá intensificar-se com a evolução da doença, causando uma série de alterações.

- Esplenomegalia → inicialmente, ocorre uma hiperplasia do tecido reticular e dos elementos do sistema monocítico fagocitário, que é provocada por um fenômeno imunoalérgico. Observa-se, predominantemente na polpa vermelha e centro germinal dos folículos linfoides, uma proliferação basofílica que coincide com um aumento de imunoglobulinas e posteriormente, devido principalmente a congestão passiva do ramo esplênico, com distensão dos sinusóides.

- Varizes → desenvolvimento da circulação colateral anormal intra-hepática (shunts) e de anastomoses ao nível do plexo hemorroidário, umbigo, região inguinal e esôfago, em uma tentativa de compensar a circulação portal obstruída e diminuir a hipertensão portal. Essa circulação colateral do esôfago promove a formação das “varizes esofagianas”, que podem romper-se, provocando uma hemorragia, muitas vezes fatal.
- Ascite (barriga d’água) → este achado clínico é visto nas formas hepatoesplênicas mais graves e decorre das alterações hemodinâmicas, principalmente a hipertensão.
- Lesões a distância → são devidas a抗ígenos e complexos抗ígeno-anticorpo que tendem a depositar-se em certos órgãos, como rins e pulmões. Os imunocomplexos são capazes de ativar o complemento, desencadeando reações inflamatórias. No rim, costumam depositar-se nos glomérulos, levando a lesões que se traduzem por proteinúria e até mesmo hematúria.

MAPA MENTAL SOBRE AS PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS POR FASES NA ESQUISTOSSOMOSE



Os métodos laboratoriais são, portanto, essências para o diagnóstico. Eles pode ser:

- Coproscópicos: busca de ovos do helminto nas fezes. Os principais métodos laboratoriais para encontro do ovo nas fezes são: exame direto a fresco, sedimentação espontânea, centrífugo-sedimentação, Kato-Katz (quantitativo e mais utilizado);
- Imunológicos: demonstração da presença de anticorpos ou de抗ígenos de *S. mansoni* no soro por técnicas sorológicas, ou pela intradermorreação. Apresentam possibilidade de falso-positivo e reações cruzadas com espécies não mansônica, sendo indicados apenas quando a parasitemia é muito baixa;
- Método da DNA polimerase;
- Exame histopatológico em amostra de biópsia retal.

Em relação ao diagnóstico por imagem, pode-se utilizar US ou TC, sendo mais utilizados para acompanhamento da fase crônica da doença.

Tratamento

Dois medicamentos de alta eficácia, baixa toxicidade e fácil administração estão atualmente em uso, sendo eles o praziquantel e a oxamniquine.

Ambos são administrados por via oral, em dose única que depende do peso do paciente.

O tratamento com o praziquantel (comprimidos com 600 mg) é feito com 40 mg/kg. Nas infecções maciças, administrar duas doses de 25 ou 30 mg/kg cada, com intervalo de 6 horas. A taxa de cura varia de 70 a 100%, segundo as regiões.

Já o uso de oxamniquine (cápsulas de 250 mg ou xarope 50 mg/ml) é feita com dose de 15 mg/kg. Tomar de preferência depois das refeições. Crianças com menos de 30 kg devem tomar duas doses, cada uma com 10 mg/kg, em intervalo de 4 a 6 horas.

Os principais efeitos colaterais dessas drogas são cefaleia, tontura, vertigem, mal estar, febre, excitação, irritabilidade e diarreia. Praziquantel pode causar eosinofilia e broncopneumonia por imunocomplexos. Oxamniquine pode causar sudorese, aumento de transaminases, hematúria e colúria. Ambos são contraindicados na gravidez e lactação.

Alguns casos graves podem requerer tratamento cirúrgico.

Profilaxia

Deve ser feita por meio do saneamento básico e educação sanitária. Ademais, orientações devem ser ofertadas, como não entrar em contato com coleções de água que

contenham caramujos. Outras medidas incluem o controle biológico dos moluscos com niclosamida, remover vegetação aquática, aumentar a velocidade da corrente aquática, introduzir linhagens resistentes ao *S. mansoni* e o tratamento preventivo com praziquantel nas regiões endêmicas.

6. WUCHERERIA BANCROFT E FILARIOSE

A filariose linfática humana é causada por helmintos Nematoda das espécies *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* e *B. timori*. Essa enfermidade é endêmica em várias regiões de muita pobreza e com clima tropical ou subtropical na Ásia, África e Américas, sendo um sério problema de saúde pública. É estimada em 1 bilhão a população que vive em áreas de risco de contrair a infecção e em 120 milhões o número de parasitados. Destes, aproximadamente 112 milhões são portadores de *W. bancrofti*. A filariose linfática no continente americano é causada exclusivamente pela *W. bancrofti*, sendo também conhecida como elefantíase, em uma de suas manifestações na fase crônica.

A Organização Mundial da Saúde estabeleceu uma meta para erradicação da filariose no mundo, incluindo a interrupção da transmissão, prevenção e alívio de incapacidades associadas à filariose linfática.

O Brasil apresenta focos atípicos de surto da doença, sobretudo em Pernambuco (Recife e região metropolitana). Desde 2014, o país tem implantado medidas para total erradicação da doença no estado.

Taxonomia

REINO	Animmalia
SUBREINO	Metazoa
FILO	Nemathelminthes
CLASSE	Nematoda
ORDEM	Spirurida
FAMÍLIA	Onchocercidae
SUBFAMÍLIAS	Ancylostominae/Bunostominae
GÊNERO	Wuchereria
ESPÉCIE	Wuchereria bancrofti

Tabela 2. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Transmissão: vetor biológico

FILO	Arthropoda
CLASSE	Insecta
ORDEM	Diptera
FAMÍLIA	Culicidae
GÊNERO	Culex
ESPÉCIE	Culex quinquefasciatus

Tabela 3. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

A transmissão se dá unicamente pela picada do inseto vetor e deposição das larvas infectantes na pele lesada. Parece que o estímulo que provoca a saída das larvas da probóscide do

mosquito é o calor emanado do corpo humano. A pele, estando úmida, permite a progressão e penetração das larvas. É importante salientar que a vida média de um mosquito do gênero *Culex* é de aproximadamente um mês e o ciclo biológico do parasito no interior deste vetor (de microfilária ingerida até larva L3) ocorre em torno de 20 dias. Assim, é curto o período de tempo no qual o vetor pode estar transmitindo o parasito ao ser humano.

Biologia do parasito

A *W. bancrofti* possui diferentes formas evolutivas nos hospedeiros vertebrados (humanos) e invertebrados (mosquitos vetores).

- Verme adulto macho → corpo delgado e branco-leitoso. Mede de 3,5-4,5 cm de comprimento e 0,1 mm de diâmetro. Extremidade anterior afilada e posterior enrolada ventralmente.
- Verme adulto fêmea → corpo delgado e branco-leitoso. Mede de 7 a 10 cm de comprimento e 0,3 mm de diâmetro. Possui órgãos genitais duplos, com exceção da vagina, que é única e se exterioriza em uma vulva localizada próxima à extremidade anterior.
- Microfilária → esta forma também é conhecida como embrião. A fêmea grávida faz a postura de

microfilárias que possuem uma membrana extremamente delicada e que funciona como uma bainha flexível. A microfilária mede de 250 a 300 mcm de comprimento e se movimenta ativamente na corrente sanguínea do hospedeiro. A presença da bainha é importante, pois alguns filarídeos encontrados no sangue não possuem tal estrutura, sendo este um dos critérios morfológicos para o diagnóstico diferencial.

- Larvas → são encontradas no inseto vetor. A larva de primeiro estágio (L1) mede em torno de 300 mcm de comprimento e é originária da transformação da microfilária. Essa larva se diferencia em larva de segundo estágio (L2), duas a três vezes maior, e sofre nova muda originando a larva infectante (L3) que tem entre 1,5 e 2,0 mcm de comprimento.

Habitat

Vermes adultos machos e fêmeas permanecem juntos nos vasos e gânglios linfáticos humanos, vivendo, em média, quatro a oito anos. As regiões do corpo humano que normalmente abrigam as formas adultas são: pélvica (atingindo pernas e escroto), mãos e braços (mais raramente). São frequentemente localizados nos vasos linfáticos do cordão espermático, causando aumento e dano escrotal.

As microfilárias eliminadas pela fêmea grávida saem dos ductos linfáticos e ganham a circulação sanguínea do hospedeiro.

Ciclo biológico

É do tipo heteroxênico. A fêmea *Culex quinquefasciatus*, ao exercer o hematofagismo em pessoas parasitadas, ingere microfilárias, que no estômago do mosquito, após poucas horas, perdem a bainha, atravessam a parede do estômago do inseto, caem na cavidade geral e migram para o tórax, onde se alojam nos músculos torácicos e transformam-se em uma larva, a larva salsichoide ou L1. Seis a dez dias após o repasto infectante, ocorre a primeira muda originando a L2.

Esta cresce muito e, 10-15 dias depois, sofre a segunda muda transformando-se em larva infectante (L3), medindo aproximadamente 2 mm, que migra pelo inseto até alcançar a probóscide (aparelho picador), concentrando-se no lábio do mosquito. O ciclo no hospedeiro invertebrado é de 15 a 20 dias em temperatura de 20-25°C, mas, em temperaturas mais elevadas, pode ocorrer em menor período. Em condições de laboratório, este ciclo ocorre em 12-15 dias. Quando o inseto vetor vai fazer novo repasto sanguíneo, as larvas L3 escapam do lábio, penetram pela solução de continuidade da pele do hospedeiro, migram para os vasos linfáticos,

tornam-se vermes adultos e, 7 a 8 meses depois, as fêmeas grávidas produzem as primeiras microfilárias.

Patogenia

É importante distinguir os casos de infecção, ou seja, presença de vermes e microfilárias sem sintomatologia aparente, dos casos de doença. Os pacientes assintomáticos ou com manifestações discretas podem apresentar alta microfilaremia, e os pacientes com elefantíase ou outras manifestações crônicas não apresentam microfilaremia periférica ou esta é bastante reduzida. Algumas manifestações, especialmente as imunoinflamatórias, se devem às microfilárias, e outras, aos vermes adultos. As alterações provocadas pelos vermes adultos são mais conhecidas, podendo incluir desde uma pequena estase linfática até a elefantíase. As lesões podem ser de origem inflamatória ou não e são oriundas de dois fatores principais: mecânicos e irritativos.

- Ação mecânica → a presença de vermes adultos dentro de um vaso linfático pode provocar estase linfática com linfangiectasia (dilatação dos vasos linfáticos); e derramamento linfático ou linforragia. Esse derramamento, ocorrendo nos tecidos, provocará o edema linfático. Ocorrendo na cavidade abdominal, teremos a ascite linfática e, quando na túnica escrotal,

a linfocele. Pode também ocorrer derramamento de linfa nas vias urinárias (linfúria/quilúria).

- Ação irritativa → a presença dos vermes adultos dentro dos vasos linfáticos, bem como dos produtos oriundos do seu metabolismo ou de sua desintegração após a morte, provoca fenômenos inflamatórios. Como consequência, teremos a linfangite retrógrada (inflamação dos vasos) e adenite (inflamação e hipertrofia dos gânglios linfáticos). Frequentemente aparecem fenômenos alérgicos, como urticárias e edemas extrafocais.

O conjunto das duas ações, com o passar dos anos, evoluí para o quadro de elefantíase devido ao processo inflamatório crônico, com fibrose crônica.



SE LIGA! A linfangite é retrógrada, ou seja, surge da matriz dos membros em direção às regiões periféricas, o que permite diferenciar de outros tipos de linfangite, como a bacteriana, por exemplo.

Fatores de virulência

A presença da *Wolbachia* sp associada ao *W. bancrofti* causa aumento da patogenicidade, uma vez que ocorre uma simbiose, com maior expressão gênica, culminando na maior liberação de citocinas e fatores de

crescimento para o desenvolvimento de linfangiectasias.

Manifestações clínicas

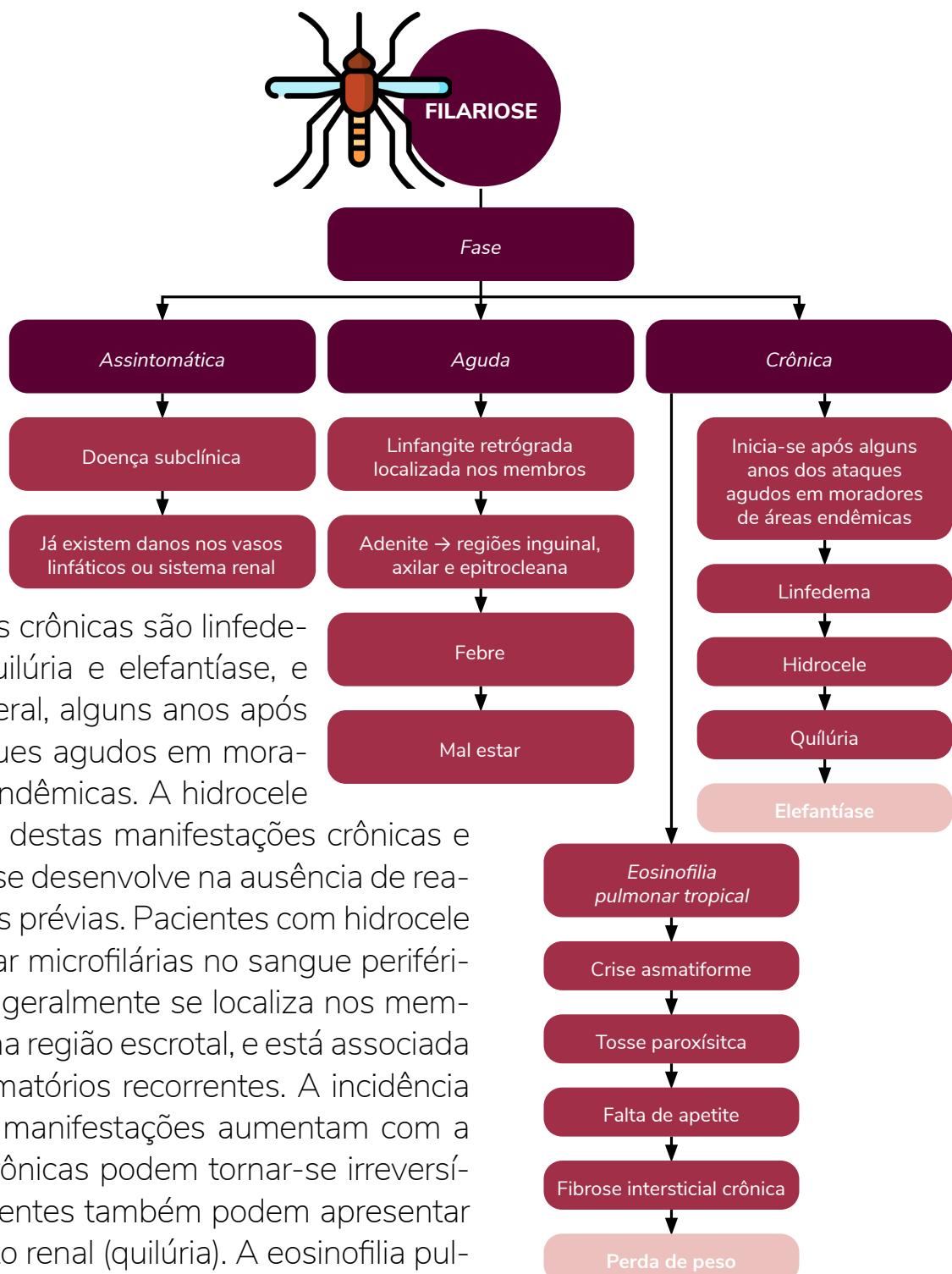
A doença caracteriza-se por uma variedade de manifestações clínicas que podem ser devidas aos vermes adultos no sistema linfático ou oriundas da resposta imune/inflamatória do hospedeiro contra microfilárias.

As quatro principais formas clínicas da filariose linfática são: assintomática ou doença subclínica; manifestações agudas; manifestações crônicas; e eosinofilia pulmonar tropical (EPT).

Indivíduos assintomáticos são aqueles com microfilárias no sangue e sem sintomatologia aparente. Mas, com o uso da linfocintilografia e da ultrassonografia, tem-se verificado que esses assintomáticos, na realidade, apresentam doença subclínica com danos aos vasos linfáticos (dilatação e proliferação do endotélio) ou ao sistema renal (hematuria microscópica), merecendo atenção médica precoce.

As manifestações agudas são principalmente a linfangite retrógrada localizada principalmente nos membros e adenite, associadas a febre e mal estar. As linfangites agudas têm curta duração e evoluem no sentido da raiz do membro para a extremidade. As adenites aparecem principalmente nas regiões inguinal, axilar e epitrocleana.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA FILARIOSE



As manifestações crônicas são linfedema, hidrocele, quilúria e elefantíase, e iniciam-se, em geral, alguns anos após o início dos ataques agudos em moradores de áreas endêmicas. A hidrocele é a mais comum destas manifestações crônicas e frequentemente se desenvolve na ausência de reações inflamatórias prévias. Pacientes com hidrocele podem apresentar microfilárias no sangue periférico. A elefantíase geralmente se localiza nos membros inferiores e na região escrotal, e está associada a episódios inflamatórios recorrentes. A incidência e gravidade das manifestações aumentam com a idade e lesões crônicas podem tornar-se irreversíveis. Alguns pacientes também podem apresentar comprometimento renal (quilúria). A eosinofilia pulmonar tropical é uma síndrome caracterizada por sintomas de asma brônquica, sendo uma manifestação relativamente rara. É uma hiper-responsividade aos抗ígenos filariais. Pode ocorrer crise asmatiforme e tosse paroxística, com falta de apetite, perda de peso e, na fase crônica, pode evoluir para fibrose intersticial crônica nos pulmões.



SAIBA MAIS!

- Quilocele → presença de líquido linfático, rico em quilomícrons, situado entre a túnica albugínea e a mucosa da bolsa escrotal.
- Quilúria → eliminação de líquido linfático rico em quilomícrons pelas vias urinárias. A urina se torna esbranquiçada e com aspecto leitoso.
- Linfoescroto → entidade rara que ocorre pela ruptura dos vasos linfáticos mais superficiais, com extravasamento de líquidos para a região externa da bolsa escrotal.
- Hidrocele → presença de líquido fluidificado plasmático entre a túnica albugínea e a mucosa da bolsa escrotal. Pode ocorrer de forma congênita devido ao não fechamento do conduto peritônio-vaginal e também pode ser uma manifestação crônica da filariose.

O tratamento dessas entidades pode ser cirúrgico. Nos casos de linfoescroto, faz-se necessário o tratamento com antibióticos para impedir a progressão de um quadro infeccioso bacteriano.

Diagnóstico

- Clínico → é difícil devido a semelhança das alterações provocadas pela *W. bancrofti* com aquelas produzidas por outros agentes etiológicos com efeitos parecidos. Em uma área endêmica, a história clínica de febre recorrente associada a adenolinfangite pode ser indicativa de infecção filarial. Paciente com alteração pulmonar, eosinofilia sanguínea e altos níveis de IgE total no soro levanta a suspeita de EPT.
- Laboratorial → pesquisa de microfilárias por meio do esfregaço sanguíneo e gota espessa no período noturno. Técnicas de concentração podem ser utilizadas para aumento da sensibilidade do teste.
- Métodos imunológicos → ELISA e imunocromatografia com

sensibilidade e especificidade altas. Porém, são caros, principalmente a imunocromatografia.

- Biologia molecular → pesquisa de DNA do verme, porém caro.
- Métodos de imagem → USG e linfofotilografia.

Tratamento

Os medicamentos tradicionalmente utilizados no tratamento são a ivermectina e a dietilcarbamazina. Eles destroem as microfilárias, mas não matam os vermes adultos nem os simbiontes naturais das *Wuchereria* – as *Wolbachia* que, quando liberadas no sangue, produzem a reação de Mazzotti (agravamento transitório da sintomatologia).

A ivermectina é um excelente microfilaricida de ação prolongada. Usa-se

em dose única de 10-20 mg/kg, por via oral (longe das refeições), sendo contraindicada durante a gestação e a lactação. Tem sido empregada em doses pequenas no tratamento de massa. Mas, como não cura a infecção, ela deve ser associada ao albendazol.

A dietilcarbamazina, há tempos utilizada contra a filariose, age através de mecanismos imunológicos, mas não destrói todas as microfilárias, permitindo a infecção dos insetos.

Os efeitos colaterais dos tratamentos tradicionais, por serem em geral desagradáveis, levam muitas vezes os pacientes a esquivarem-se da quimioterapia.

Atualmente, recomenda-se o tratamento com antibióticos de largo espectro que, destruindo a Wolbachia, causam a morte tanto dos vermes adultos como das microfilárias, sem provocar a reação de Mazzoti.

A higienização local deve ser feita para o combate às infecções secundárias. Além disso, drenagem linfática, fisioterapia e meias elásticas de compressão **são medidas úteis.**

As cirurgias plástica e vascular reconstrutivas permitem a remoção dos parasitos e a recuperação da área comprometida.

Profilaxia

O saneamento ambiental faz parte do controle de vetores, ao promover a drenagem de águas pluviais e o tratamento dos esgotos, fazendo com o que a população de Culex seja reduzida.

O contato homem-mosquito também pode ser reduzido pela telagem das casas nas portas, janelas e outras aberturas para o que se empregam telas de nylon ou telas metálicas plastificadas.

Nas áreas endêmicas, devem ser instalados mosquiteiros em todas as camas. Os melhores são os mosquiteiros impregnados com os inseticidas piretroides.

7. ENTEROBIUS VERMICULARIS E ENTEROBIOSE/OXIURÍASE

Este nematelminto, outrora denominado Oxiurus vermicularis, **é o agente etiológico da enterobiose (ou oxiuríase)**, parasitose intestinal peculiar à espécie humana e frequente em crianças, sobretudo em menores de 10 anos. Essa infecção é mais comum em países de clima temperado, principalmente pelas menores medidas de higienização adotadas perante temperaturas mais amenas, e decorrente de aglomerações. Estima-se, hoje, uma prevalência de variável de 22-65% na população mundial.

Apresenta ciclo biológico curto (45-60 dias), com tempo de vida também. Porém, a enterobiose dura meses devido a facilidade com que as reinfecções ocorrem, de forma constante.

Taxonomia

REINO	Animmalia
SUBREINO	Metazoa
FILO	Nemathelmynthes
CLASSE	Secementhea
ORDEM	Rhabditida
FAMÍLIA	Oxyuridae
GÊNERO	Enterobius
ESPÉCIE	Enterobius vermicularis

Tabela 4. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Biologia do parasito

O *E. vermicularis* apresenta nítido dimorfismo sexual, entretanto, alguns caracteres são comuns aos dois sexos: cor branca e aspecto filiforme. Na extremidade anterior, lateralmente à boca, notam-se expansões vesiculosas muito típicas, chamadas “asascefálicas”. A boca é pequena, seguida de um esôfago também típico, sendo claviforme, terminando em um bulbo cardíaco.

- Fêmea → mede cerca de 1 cm de comprimento, por 0,4 mm de diâmetro. Possui 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.

- Macho → mede cerca de 5 mm de comprimento, por 0,2 mm de diâmetro. Cauda fortemente recurvada em sentido ventral, com um espículo presente. Apresenta um único testículo.
- Ovo → mede cerca de 50 mcm de comprimento por 20 mcm de largura. Apresenta o aspecto grosseiro de um D, pois um dos lados é sensivelmente achatado e o outro é convexo. Possui membrana dupla, lisa e transparente. No momento em que sai da fêmea, já apresenta no seu interior uma larva.

Habitat

Machos e fêmeas vivem no ceco e apêndice. As fêmeas, repletas de ovos (5 a 16 mil ovos), são encontradas na região perianal.

Em mulheres, ocasionalmente pode-se encontrar esse parasito na vagina, útero e bexiga.

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). Os ovos são eliminados pelo

próprio rompimento da fêmea devendo a algum traumatismo ou dissecamento. Como ela se assemelha a um “saco de ovos”, com a cutícula extremamente distendida, parece que o rompimento da mesma se torna fácil.

Os ovos eliminados, já embrionados, se tornam infectantes em poucas

horas e são ingeridos pelo hospedeiro. No intestino delgado, as larvas rabditoides eclodem e sofrem duas mudas no trajeto intestinal até o ceco. Aí chegando, transformam-se em vermes adultos. Um a dois meses depois as fêmeas são encontradas na região perianal. Não havendo reinfecção, o parasitismo extingue-se aí.

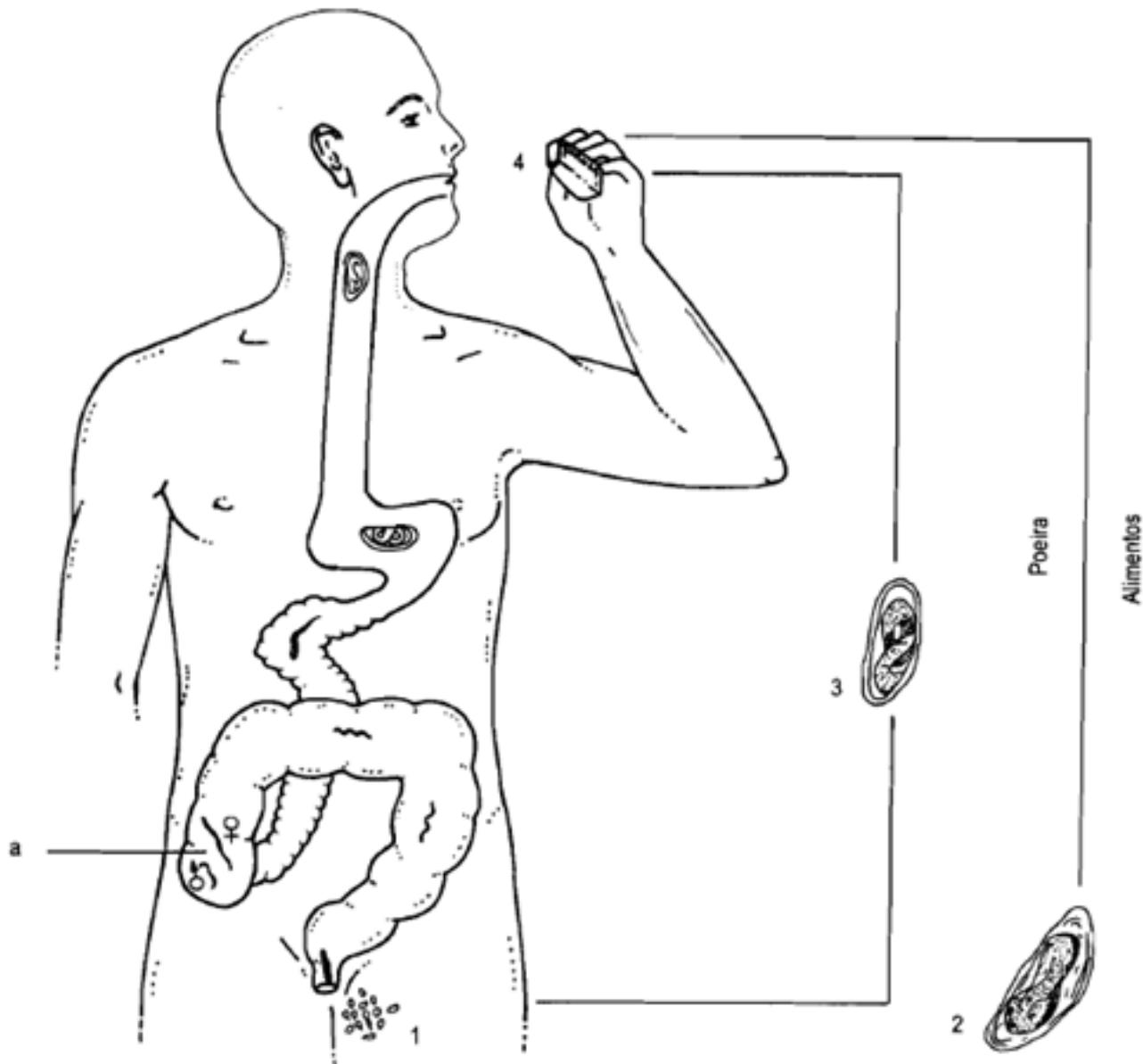


Figura 12. Ciclo do *E. vermicularis*. A) Machos e fêmeas no ceco; 1) Ovos depositados na região perianal; 2) Ovos no meio exterior, contaminando alimentos; 3) Ovos da região perianal levados a boca pelas mãos; 4) Ingestão de ovos embrionados: eclosão de larvas no intestino delgado, migração de larvas até o ceco; vermes adultos. Cerca de 30 a 40 dias após a infecção, as fêmeas já estão repletas de ovos. Imagem retirada do livro Parasitologia Humana, 13^a ed., David Pereira Neves, 2016.

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 (frequentemente) ou adulto (raramente) levam os ovos da região perianal à boca. É o principal mecanismo responsável pela cronicidade dessa verminose;
- Autoinfecção interna: parece ser um processo raro no qual as larvas eclodiriam ainda dentro do reto e depois migrariam até o ceco, transformando-se em vermes adultos;
- Retroinfecção: 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.

Patogenia

Na maioria dos casos, o parasitismo passa despercebido pelo paciente. Este só nota que alberga o verme quando sente ligeiro prurido anal ou

quando vê o verme (chamado popularmente de “lagartinha”) nas fezes. Em infecções maiores, pode provocar enterite catarral por ação mecânica e irritativa. O ceco apresenta-se inflamado e, ocasionalmente, o apêndice também é atingido.

A ação patogênica é, principalmente, de natureza mecânica e irritativa, devido a capacidade dos vermes de produzirem pequenas erosões na mucosa onde se fixam, ou pela capacidade de provocarem uma inflamação catarral quando o parasitismo for intenso.

Em geral, apenas uma em cada dez crianças infectadas apresenta sintomas, podendo-se encontrar uma ou algumas fêmeas no períneo a cada manhã.

O principal sintoma é o prurido na região anal, que leva o paciente a coçar-se e chega mesmo a produzir escoriações. O períneo fica vermelho e congesto, podendo dar lugar a infecções. Também podem surgir lesões na mucosa retal. Em meninas pode haver prurido vulvar.

Fenômenos de hipersensibilidade podem estar presentes, pois os pacientes também sentem prurido nasal. Crises de urticária não são raras.



SAIBA MAIS!

A presença dos machos na região perianal está mais associada a erosões crônicas pela ocorrência de reações inflamatórias granulomatosas.

Diagnóstico

Irritabilidade, distúrbios do sono ou insônia podem resultar do parasitismo. Na esfera genital, a irritabilidade local leva, eventualmente, a um exagerado erotismo, masturbação ou ninfomania.

No parasitismo intenso, instala-se uma colite crônica, com fezes amolecidas ou diarreia e inapetênciam. Em consequência, há um emagrecimento do paciente.

Pensa-se em enterobiose nos casos de prurido anal que se agrava a noite, com eosinofilia ligeira (4-15% de eosinófilos) e sem outras causas.

O diagnóstico laboratorial pode ser feito por meio de métodos diretos e indiretos.

A análise macroscópica pode ser feita pela simples observação ou pela tamização.

O exame de fezes (com enriquecimento) só revela 5 a 10% dos casos, devendo ser feita a análise microscópica por meio do método de Hoffman.

O diagnóstico é fácil quando as pessoas que cuidam das crianças encontram vermes no períneo, na roupa íntima ou na roupa de cama.

O melhor método para o diagnóstico é a busca de ovos (ou de vermes) no

períneo, de manhã, antes do banho, pela técnica de fita adesiva/método de Graham, onde um segmento desta fita é disposto em volta de uma lâmina de microscopia com a parte colante para fora. Colocada contra o ânus e, depois, aproximando-se as nádegas, os parasitos da pele aderem a fita que é, em seguida, colada sobre a lâmina. Deve-se examinar a lâmina ao microscópio. A análise histológica da região perianal também pode ser utilizada, porém não é feita como rotina.

Tratamento

O tratamento é feito com um dos medicamentos seguintes, de largo espectro, que agem também contra outros helmintos intestinais:

- Albendazol → dose única (400 mg), por via oral, repetir 2 semanas depois;
- Mebendazol → 100 mg, 2x ao dia, por 3 dias;
- Pamoato de pirantel → dose única (10 mg/kg), por via oral, repetir após 15 dias;
- Piperazina (50 mg/kg) → tomar durante uma semana.

Os efeitos adversos mais comuns desses fármacos são cefaleia, náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia.

A expectativa de cura com um só tratamento é de 80 a 90%. Com dois, aproxima-se de 100%.

Apesar da curta vida dos helmintos, o parasitismo dura, em geral, muitos anos devido a facilidade com que ocorrem as infecções. Por isso, deve-se tratar, ao mesmo tempo, toda a família ou os grupos inteiros nas escolas, asilos e orfanatos.

Profilaxia e controle

Nenhuma medida isolada é suficiente para interromper a transmissão desta helmintíase. Mas, quando aplicada a todos os membros de uma família ou de um grupo, a terapêutica é mais eficaz. Ela deve ser repetida a curtos intervalos – cerca de 20 dias – para que não se complete o ciclo biológico do parasita. Medidas que devem acompanhar a quimioterapia são banhos matinais diáários de chuveiro e lavagem cuidadosa das mãos depois de defecar, antes de comer e de preparar alimentos.

Recomenda-se também manter as unhas curtas e limpas com escova; impedir a coçagem, com pomada antipruriginosa e vestimenta de macacões nas crianças para dormir; mudar frequentemente a roupa de cama; evitar superlotação dos quartos, arejá-los bem e remover a poeira; manter os sanitários limpos, aplicar

desinfetantes e promover a educação sanitária dos usuários.

8. TRICHURIS TRICHIURA E TRICURÍASE

A tricuríase/tricurose/tricocefalose é uma doença cosmopolita, com distribuição semelhante a da ascaridíase. A prevalência oscila entre 30 a 80% da população geral, incidindo principalmente em crianças.

No Brasil, a prevalência é próxima de 30%, sendo mais elevada na Amazônia e na faixa litorânea, de clima equatorial e com chuvas distribuídas pelo ano todo.

As crianças apresentam as cargas parasitárias mais altas e as sintomatologias mais pronunciadas.

Mais concentrada nas periferias das áreas urbanas, em regiões de clima quente e úmido e baixo IDH.

Taxonomia

REINO	Animalla
SUBREINO	Metazoa
FILO	Nemathelmyntes
CLASSE	Secementhea
ORDEM	Trichinellida
FAMÍLIA	Trichuridae
GÊNERO	Trichuris (cauda em forma de cabelo)
ESPÉCIE	Trichuris trichiura

Tabela 5. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Biologia do parasito

São vermes redondos de tamanho pequeno ou médio, filiformes em sua porção anterior e fusiformes posteriormente. As fêmeas adultas medem 3-5 cm de comprimento, sendo os machos um pouco menores. O segmento delgado anterior é mais longo que o posterior.

Os órgãos bucais são rudimentares e o esôfago é formado por uma coluna de células secretoras (esticócitos), sem musculatura, e apresenta delgado canal atravessando todo o segmento delgado do corpo. O conjunto é o esticossomo.

Os órgãos reprodutores são muito simples e singelos, tanto no macho como na fêmea.

A extremidade posterior do macho é enrolada ventralmente em espiral e da cloaca projeta-se um longo espículo envolvido por uma bainha cuticular recoberta de minúsculos espinhos.

Ovos medem 50-55 mcm de comprimento por 22 mcm de largura, apresentam um formato elíptico característico com poros salientes e transparentes em ambas extremidades, preenchidos por material lipídico. A casca do ovo de *Trichuris* é formada por três camadas distintas, uma camada lipídica externa, uma camada quitinosa intermediária e uma camada vitelínica interna, que favorece a resistência destes ovos a fatores ambientais.

Transmissão

Os ovos de *T. trichiura* eliminados com as fezes do hospedeiro infectado contaminam o ambiente, em locais sem saneamento básico. Como os ovos são extremamente resistentes às condições ambientais, podem ser disseminados pelo vento ou pela água e contaminar os alimentos sólidos ou líquidos, sendo, então, ingeridos pelo hospedeiro. Ovos de *T. trichiura* também podem ser disseminados por moscas domésticas, que transportam os ovos na superfície externa do corpo, do local onde as fezes foram depositadas até o alimento. Em algumas áreas de alta prevalência de tricuríase tem sido demonstrada que a prática de geofagia é muito frequente, principalmente entre crianças e mulheres grávidas, sendo esta uma importante fonte de infecção, especialmente em algumas regiões da África, Índia e América Latina.

Habitat

Os adultos de *T. trichiura* são parasitos do intestino grosso de humanos e, em infecções leves ou moderadas, estes vermes habitam principalmente o ceco e cólon ascendente do hospedeiro. Nas infecções intensas, ocupam também cólon distal, reto e porção distal do íleo. *T. trichiura* é considerado por muitos autores um parasito tissular, pois toda a região esofágiana do parasito penetra na

camada epitelial da mucosa intestinal do hospedeiro, onde se alimenta principalmente de resto dos enteróцитos lisados pela ação de enzimas proteolíticas secretadas pelas glândulas esofagianas do parasito (esticócitos). Alguns autores demonstram a presença de sangue no esôfago de vermes adultos, sugerindo a utilização de sangue do hospedeiro como fonte alimentar. A porção posterior do *T. trichiura* permanece exposta ao lúmen intestinal, facilitando a reprodução e a eliminação dos ovos.

Ciclo biológico

É do tipo monoxênico. Fêmeas e machos que habitam o intestino grosso se reproduzem sexuadamente e os ovos são eliminados para o meio externo com as fezes. A fêmea fecundada elimina 3000-20000 ovos por dia, sugerindo uma reposição diária de 5% a 30% dos cerca de 60000 ovos encontrados no útero. O embrião contido no ovo recém-eliminado se desenvolve no ambiente para se tornar infectante. O período de desenvolvimento do ovo depende das condições ambientais.

Os ovos infectantes podem contaminar alimentos sólidos e líquidos, podendo, assim, serem ingeridos pelo homem. As larvas de *T. trichiura* eclodem através de um dos poros presentes nas extremidades do ovo, no intestino delgado do hospedeiro.

Na região do ceco, as larvas migram por dentro das células epiteliais, em direção ao lúmen intestinal, formando túneis sinuosos na superfície epitelial da mucosa. Durante este período, as larvas se desenvolvem em vermes adultos, passando pelos quatro estágios larvais típicos do desenvolvimento dos nematódeos; ocorre a diferenciação dos esticócitos na região esofágiana, e do órgão genital na porção posterior, para a junção do esôfago com o intestino. O crescimento e desenvolvimento dos vermes levam ao rompimento das células epiteliais e a exposição da porção posterior do corpo de *T. trichiura* à luz intestinal do hospedeiro.

Apenas uma pequena parte (5-22%) dos ovos infectantes ingeridos completa o desenvolvimento até vermes adultos. Estima-se que o período pré-patente da tricuríase no homem, tempo entre a infecção até a eliminação dos ovos pelas fezes do hospedeiro, é de aproximadamente 60-90 dias.

Patogenia e manifestações clínicas

A gravidade da tricuríase depende da carga parasitária, mas também tem importante influência de fatores, como idade do hospedeiro, estado nutricional e distribuição dos vermes adultos no intestino.

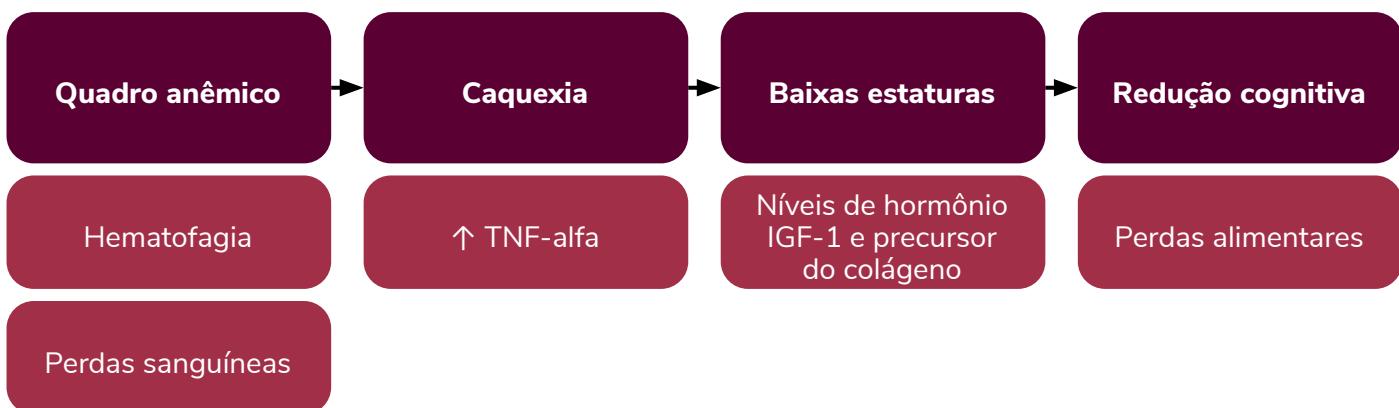
Em geral, observa-se uma correlação positiva entre intensidade de infecção e

gravidade da sintomatologia, portanto, a maioria dos pacientes com infecções leves é assintomática ou apresenta sintomatologia intestinal discreta, enquanto os pacientes com infecção moderada apresentam graus variados de sintomas, como cefaleia, dor epigástrica e no baixo abdome, diarreia, náuseas e vômitos. A síndrome disentérica crônica é, em geral, relatada em crianças com infecções intensas e, nestes

casos, pode-se observar uma diarreia intermitente com presença abundante de muco e, algumas vezes, sangue; dor abdominal com tenesmo; anemia; desnutrição grave caracterizada por peso e altura abaixo do nível aceitável para a idade; e, algumas vezes, prolapsio retal reversível.

Como complicações de casos mais graves, podem ocorrer obstruções do cólon e perfuração intestinal.

FLUXOGRAMA SEQUENCIAL DA PATOGENIA DA TRICURÍASE



SAIBA MAIS!

A quimioprofilaxia em massa foi instituída no Brasil no intuito de reduzir os prejuízos ponderoestaturais e cognitivos em crianças acometidas com a tricuríase. Como esta profilaxia é realizada pela administração de apenas um comprimido em dose única do tratamento para o combate à doença, é útil na redução da parasitemia, mas inútil no controle de cura da doença. Portanto, é ineficaz! A medida mais eficaz para redução de tais morbidades é a introdução do tratamento adequado para tricuríase.

Diagnóstico

- Diagnóstico clínico → difícil de ser realizado pela presença de sinais e sintomas comuns a outras helmintíases.

- Diagnóstico laboratorial → qualquer método de exame de fezes é adequado para o diagnóstico, dada a abundância de ovos nas fezes dos pacientes e sua forma característica. Para se avaliar a carga

parasitária, utilizam-se técnicas, como a de Stoll (de preferência), Hoffman ou a de Kato-Katz (qualitativo-quantitativo). Nas infecções leves, há menos de 5000 ovos por grama de fezes. Nas pesadas, há mais de 10000 ovos/grama.

Tratamento

Vários anti-helmínticos são eficazes para o tratamento da tricuríase. As preferências atuais são para:

- Mebendazol → dose de 100 mg, 2x ao dia, durante 3 dias. Também podem ser usados o albendazol e o flubendazol;
- Pamoato de oxantel → nos casos leves, administrar 10 mg/kg/peso do paciente, em dose única, por via oral. Nos demais, dar essa dose 2 vezes ao dia por 3 dias.
- Albendazol + ivermectina → associação com maior eficácia de cura da doença nos dias atuais.

Profilaxia

As únicas fontes de infecção são as humanas, cabendo às crianças em idade pré-escolar a maior responsabilidade na transmissão da tricuríase.

O peridomicílio é a área mais afetada, devido a poluição fecal do solo, onde as condições de saneamento e de higiene são normalmente precárias.

Os ovos dos *T. trichiura* são mais sensíveis a desidratação que os de áscaris, razão pela qual é nos solos úmidos e sombreados onde permanecem mais tempo vivos.

As medidas de controle são aquelas recomendadas em relação às demais parasitoses transmitidas pelo solo (geohelmintases).



SE LIGA! O tratamento em massa da tricuríase reduz as morbidades advindas da doença, mas não diminui o número e a recorrência das infecções.

9. ECHINOCOCCUS GRANULOSUS E HIDATIDOSE

Trata-se de uma zoonose, em que os hospedeiros definitivos são cães e outros animais silvestres, sendo portadores da forma adulta desses vermes. Já os hospedeiros intermediários são ovinos, bovinos, cervídeos e camelídeos, onde se desenvolve a hidatidose e os cistos hidáticos, sendo o homem um hospedeiro acidental desse agente etiológico (estima-se de 2-3 milhões de infectados).

Apresenta elevado impacto econômico devido ao enorme comprometimento visceral que esse helminto provoca em seus hospedeiros intermediários. Uma vez infectados, as vísceras derivadas desses animais não podem ser utilizadas para o consumo humano. Assim, após serem abatidos,

as vísceras são dadas aos cães, o que corrobora a continuidade do ciclo da doença nestes animais.

Taxonomia

REINO	Animmalia
FILO	Plathelmynthes
CLASSE	Cestoda
ORDEM	Cyclophylliidea
FAMÍLIA	Taeniidae
GÊNERO	Echinococcus
ESPÉCIE	E. granulosus, E. vogelis, E. oligarthus, E. multilocularis

Tabela 6. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Epidemiologia

A hidatidose é uma zoonose rural com ampla distribuição geográfica, presente em todos os continentes, sendo mais frequente no sul e oeste dos Estados Unidos, Canadá, Alasca, Europa, Ásia e América do Sul. As regiões de maior prevalência têm tradição na criação de ovinos e no manejo destes animais utilizam o cão.

Na América Latina, segundo estimativas, há cerca de meio milhão de pessoas infectadas com cisto hidático, com alta prevalência em áreas rurais do Chile, Argentina, Uruguai, Peru e Brasil.

No Brasil, quase todos os casos de hidatidose têm origem no Rio Grande do Sul, onde esta doença é conhecida desde o início do século XX.

Biologia do parasito

E. granulosus, durante seu desenvolvimento, apresenta-se em três diferentes formas: parasito adulto, presente no intestino delgado de cães; ovos eliminados com as fezes dos cães; e a forma larval, conhecida como cisto hidático ou hidátide, presente nas vísceras dos hospedeiros intermediários, principalmente ovinos e bovinos.

- Parasito adulto → é um cestódeo hermafrodita muito pequeno, medindo 4-6 mm de comprimento. O escólex é globoso ou piriforme, com quatro ventosas e um rostro armado com 30 a 40 acúleos ou ganchos dispostos em duas fileiras. O colo, região de crescimento do cestódeo, é curto, seguido pelo estróbilo constituído por três a quatro proglotes. A primeira proglote é imatura, com órgãos genitais ainda não totalmente desenvolvidos. A segunda é madura, com órgãos genitais masculinos, órgãos genitais femininos e poro genital, localizado à margem da proglote, onde abre-se a vagina e a bolsa do cirrus. Na terceira proglote, que corresponde a 1/3 ou metade do estóbilo, encontra-se o útero, ocupando todo o espaço da proglote, contendo no seu interior 500 a 800 ovos.
- Ovos → os ovos, ligeiramente esféricos, medem 32 mcm de diâmetro

e são constituídos por uma membrana externa, denominada embrióforo, contendo no seu interior a oncosfera ou embrião hexacanto, onde estão presentes seis ganchos ou acúleos.

- Cisto hidático → apresenta-se de forma arredondada, com dimensões variadas, dependendo da idade do cisto e do tecido onde este está localizado. Em infecções recentes mede cerca de 1 mm, porém, meses depois, pode medir vários centímetros. O cisto hidático é formado por três membranas e outras estruturas. Apresenta uma membrana adventícia, uma membrana anista ou hialina e uma membrana germinativa ou prolígera. Dentre as demais estruturas presentes, estão as vesículas prolígeras, o protoescólex ou escólex invaginado, o líquido hidático, a areia hidática e os cistos hidáticos anômalos (cistos endógenos filhos e exógenos filhos).

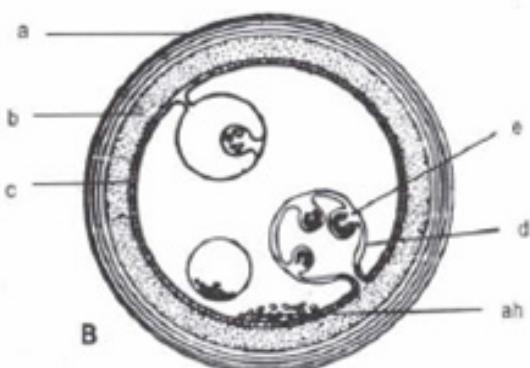
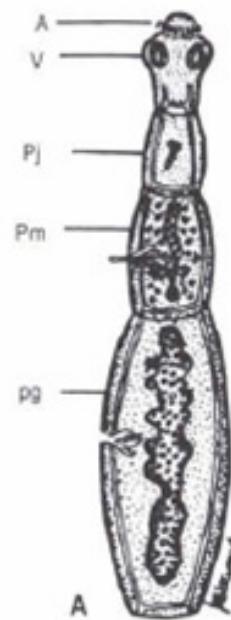
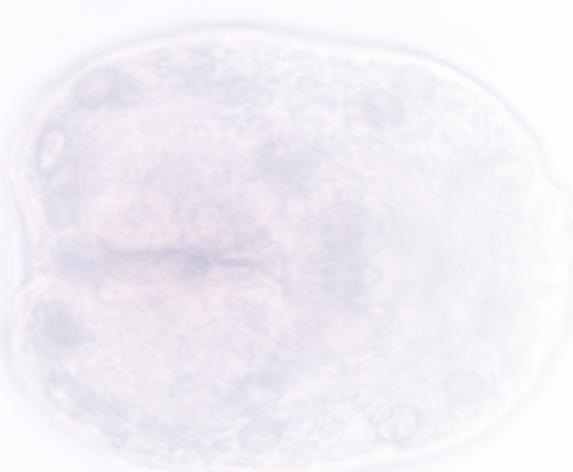


Figura 13. *Echinococcus granulosus* – A) Verme adulto:
A – rostro armado; V – ventosas; P) proglote jovem;
Pm – proglote madura; Pg -proglote grávida; B) Cisto hidático ou hidátide, medindo cerca de 5 cm de diâmetro, apresentando: a – membrana adventícia (produzida pelo órgão parasitado); b – membrana anista; c – membrana prolígera; d – vesícula prolígera; e – escólex; ah – areia hidática. Imagem retirada do livro Parasitologia Humana, 13^a ed., David Pereira Neves, 2016.



SE LIGA! O ovo do *E. granulosus* é igual ao ovo da *Taenia sp.*

Transmissão

Os cães adquirem a infecção (equinococose) ao serem alimentados com vísceras dos hospedeiros

intermediários contendo cistos hidáticos férteis. Já os 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, que quando infectados apresentam uma grande quantidade de ovos aderidos ao pelo, principalmente da região perianal. Crianças, por terem pouco cuidado com a higiene, principalmente sem o hábito de lavar as mãos antes de alimentar-se, ao brincarem com cães, podem ingerir diretamente estes ovos ou juntamente com alimentos contaminados.

Ciclo biológico

Os ovos eliminados com as fezes dos cães, isoladamente ou dentro das proglotes grávidas, chegam ao meio ambiente, contaminando as pastagens peridomicílio e o domicílio. Esses ovos, quando eliminados, já são infectantes, permanecendo viáveis por vários meses em locais úmidos e sombrios, mas são rapidamente destruídos em locais com grande incidência de luz solar. Os ovos 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 de seus ganchos, penetra na mucosa

intestinal, alcançando a circulação sanguínea venosa, chegando ao fígado e aos pulmões e, mais raramente, a outros órgãos. Após seis meses da ingestão do ovo, o cisto hidático estará maduro, permanecendo viável por vários anos no hospedeiro intermediário. Nos hospedeiros definitivos, a infecção ocorre através da ingestão de vísceras, principalmente de ovinos e bovinos com cisto hidático fértil, ou seja, cistos contendo protoescóleces. Estes, ao chegarem no intestino, sob ação principalmente da bile, evaginam e fixam-se à 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.

Relação parasita-hospedeiro

A presença desse helminto fará com que várias citocinas sejam produzidas. No hospedeiro intermediário, haverá degranulação de eosinófilos e mastócitos, com produção de uma reação granulomatosa e posterior calcificação. Além disso, é comum observarmos urticárias, asma e choque anafilático (mais observado na presença de cistos hidáticos filhos exógenos, com liberação de areia hidática que é muito antigênica).

Além disso, o cisto hidático vai crescendo gradativamente (5 cm/ano), ocorrendo deslocamento e compressão do local instalado. Absorve nutrientes do tecido, produz e libera proteínas no espaço de instalação, como também imunomoduladores, de forma a evitar um processo de calcificação e sua inatividade.

Manifestações clínicas

A infecção tem início por via digestiva e as hidátides vão localizar-se no fígado em 75 a 80% dos casos, ou nos pulmões em 10 a 20% deles. Nos músculos, encontram-se 4,7% dos cistos, no baço 2,3%, no rim 2,1% e no cérebro 1,4%.

Os cistos são múltiplos em 1/3 dos casos, mas fatores epidemiológicos e fisiológicos devem impedir que eles sejam mais numerosos.

Mesmo a parede íntegra dos cistos permite a passagem de substâncias antigênicas que levam a produção de anticorpos. A sensibilização do paciente dá lugar a reações alérgicas do tipo urticária, edema angioneurótico, asma e choque anafilático, assim como a reação intradérmica de Casoni.

As ações do parasita são de ordem física, por compressão ou desvio de órgãos, ou metabólica.

- Formas benignas → a doença contraída na infância raramente é diagnosticada antes dos 10-15

anos. O primeiro sinal é geralmente o tumor. A hidatidose do jovem é quase sempre devida a um cisto escolecífero não complicado. Seu número é maior que o dos adultos jovens, que já eliminaram alguns cistos. A supuração é rara e a forma óssea é raríssima.

- Hidatidose hepática → o tumor localizado no fígado pode produzir sensação local de tensão, peso ou dor, com irradiação para o ombro. Na face inferior deste órgão, causa sensação de mal estar ou plenitude gástrica, ou simula um quadro de pseudolítase, com cólicas, icterícia e elevação da temperatura. À palpação encontra-se uma tumoração do tamanho de uma laranja móvel. Também pode simular cirrose hepática devido a compressão da veia porta e estase venosa nessa área.



Figura 14. Tomografia computadorizada de abdome demonstrando região cística hipodensa (cisto simples unilocular) com ausência de septações e calcificações no lobo direito do fígado. Cisto hidático. Imagem retirada do site “O radiologista”.

- Hidatidose pulmonar → os cistos pulmonares podem ser aí formados ou provirem de um cisto da superfície superior do fígado, que perfurou o diafragma e invadiu o pulmão. O crescimento aí não encontra resistência, mas pode terminar abrindo-se em um brônquio e causando vômica (hidatidoptise) em que se encontram vesículas e estruturas membranosas. A abertura pode ser também para a pleura, agravando o quadro.



Figura 15. Radiografia de tórax evidenciando opacidade arredondada de bordas mal definidas com área hiperlucente no seu interior, localizada no terço superior e posterior do hemitórax direito e imagem cavitária de paredes irregulares com pequeno nível hidroaéreo na base posterior do hemitórax direito, com velamento do seio costofrênico. Imagem retirada do artigo "Hidatidose pulmonar e hepática com múltiplos cistos: um relato de caso", 2018.

- Hidatidose óssea → na medula, o cisto perde seu aspecto normal devido às trabéculas ósseas que

tornam seu crescimento irregular. Ao insinuar-se por espaços estreitos, o cisto se fragmenta, cada fragmento passando a comportar-se como uma hidátide filha externa. A ausência de sintomas permite que cresça como um tumor até causar uma fratura óssea ou exteriorizar-se do osso. Quando na coluna vertebral, produz quadro semelhante ao de mal de Pott ou quadros neurológicos por compressão das raízes nervosas, que lentamente conduz a uma paraplegia.



Figura 16. Tomografia linear do esterno demonstrando aumento de volume e áreas líticas no mesmo. Imagem retirada do artigo "Hidatidose do esterno e musculatura peitoral", 2001.

- Hidatidose cerebral → nesta forma de hidatidose, os cistos evoluem de forma rápida. Há pouca resistência ao crescimento dos cistos hidáticos dentro do cérebro. Está associada a quadro clínico mais grave.

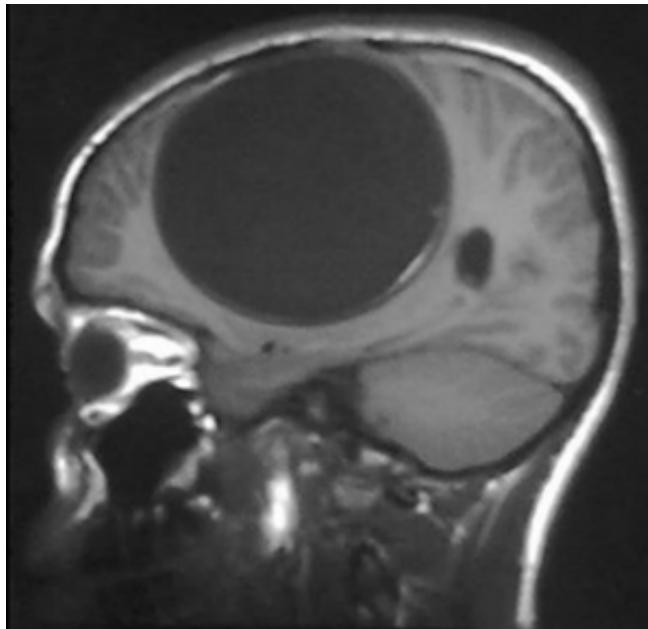


Figura 17. RNM em T1 evidenciando cisto hidático primário volumoso no cérebro. Imagem retirada de J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 Oct;80(10):1149.

Diagnóstico

A hidatidose é uma parasitose que ora se mostra pobre de sinais e sintomas, ora como doença polimorfa, capaz de produzir variadas síndromes sem características específicas. Pode ser detectada após 10-15 anos do início da doença. O diagnóstico diferencial deve ser feito sobretudo com os processos tumorais do fígado ou dos pulmões.

Exceto nos raros casos de hidatidose ou de punção exploradora

contendo areia hidática, contribuem para o diagnóstico a origem do paciente, eosinofilia moderada ou alta após punção ou ruptura de cisto.

A radiologia mostra bem as imagens dos cistos localizados no pulmão ou na face superior do fígado, mas não é suficiente para o diagnóstico específico. Ela mostra também os cistos com as paredes calcificadas, no interior do fígado ou de outros locais. Cistos com infecções anaeróbias ou aqueles em que o ar penetrou mostram imagem com nível líquido ou com descolamento da membrana de sua loja primitiva. As hidátides ósseas requerem estudo radiológico.

A cintilografia permite localizar hidátides no interior do parênquima hepático, mediante administração de radioisótopos e medida da radiação gama.

A tomografia e a ecografia são técnicas modernas atualmente em uso que melhoraram notavelmente o diagnóstico da hidatidose humana.

Como testes imunológicos, pode-se utilizar imunoelétroforese (primeiro a positivar-se), reação de flocação do látex, hemaglutinação indireta e o teste de ELISA. Ainda que muito específicos, esses testes não têm sensibilidade satisfatória, podendo dar resultados falsamente negativos. Portanto, devemos associá-los.

- Reação de Casoni → é feita com líquido hidático de cistos férteis de carneiro. Nos casos positivos,

5 a 10 minutos após a injeção intradérmica, forma-se pápula de contornos irregulares (> 2 cm de diâmetro) e, após 24 horas, uma tumefação endurecida no local.



Figura 18. Imagem retirada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Tratamento

Excluída a eventualidade de cura espontânea de cistos justahilares e renais ou dos inoperáveis, o tratamento é sempre cirúrgico. O paciente deve ser previamente dessensibilizado. Durante a cirurgia, previne-se a disseminação de areia hidática, destruindo-a mediante a substituição, por punção, de uma parte do volume do cisto por álcool a 75% ou por solução de NaCl a 20%.

Para evitar recidivas, administrar, no pós-operatório, albendazol durante 4 semanas. A quimioterapia com albendazol, mebendazol ou praziquantel encontra-se ainda em fase de estudo e avaliação.

Profilaxia e controle

Basta impedir que os cães se alimentem de vísceras cruas do gado para cessar a transmissão. Além disso, medidas eficazes incluem:

- Interdição do abate clandestino;
- Matadouros que não permitam acesso aos cães e onde as vísceras condenadas são destruídas;
- Controle sanitário do gado abatido e estudo epidemiológico que identifique áreas endêmicas necessitando atenção;
- Tratamento anti-helmíntico dos cães domésticos parasitados, feito periodicamente;
- Adoção de técnicas de criação do gado que dispensem o emprego de cães;
- Redução da população canina, em particular de cães vadios e abandonados.

10. HYMENOLEPIS NANA

É uma tênia anã, de tamanho pequeno ou médio, parasita do intestino humano. Trata-se de uma zoonose, com 50-75 milhões de infectados. Esse parasita apresenta vida curta e capacidade imunizante.

Com ciclo de vida direto e indireto, encontra-se em maior quantidade nas áreas com maior densidade populacional, como creches, prisões e

escolas. Estima-se que 5-25% das crianças são acometidas por essa tênia.

Taxonomia

REINO	Animmalia
SUBREINO	Metazoa
FILO	Plathelmynthes
CLASSE	Cestoda
ORDEM	Cyclophyllidea
FAMÍLIA	Hymenolepididae
GÊNERO	Hymenolepis
ESPÉCIE	Hymenolepis nana, Hymenolepis diminuta

Tabela 7. Tabela retirada e adaptada da aula sobre Helmintos da seção de Parasitologia da Plataforma Sanarflix.

Biologia do parasito

- Verme adulto → mede cerca de 3-5 cm, com 100 a 200 proglotes bastante estreitas. Cada um destes possui genitália masculina e feminina. O escólex apresenta quatro ventosas e um rosto retrátil armado de ganchos.
- Ovos → são quase esféricos, medindo cerca de 40 mcm de diâmetro. São transparentes e incolorres. Apresentam uma membrana externa delgada envolvendo um espaço claro e, mais internamente, apresentam outra membrana envolvendo a oncosfera. Essa membrana interna apresenta dois mamelões claros em posições opostas, dos quais partem alguns

filamentos longos. Popularmente, esse ovo é conhecido como “chapéu de mexicano visto por cima”.

- Larva cisticeroide → é uma pequena larva, formada por um escólex invaginado e envolvida por uma membrana. Contém pequena quantidade de líquido. Mede cerca de 500 mcm de diâmetro. Como nos demais cestoda, pode-se denominar de protoescólex ou escólex da larva.
- Habitat → o verme adulto é encontrado no intestino delgado, principalmente íleo e jejuno do homem. Os ovos são encontrados nas fezes e a larva cisticeroide pode ser encontrada nas vilosidades intestinais do próprio ou na cavidade geral do inseto hospedeiro intermediário.

Ciclo biológico

Esse helminto pode apresentar dois tipos de ciclo: um, monoxênico, em que prescinde de hospedeiro intermediário; e outro, heteroxênico, em que usa hospedeiros intermediários, representados por insetos (Pulgas-Pulex irritans, Xenopsylla cheopis e Ctenocephalides sp- e coleópteros).

Ciclo monoxênico: os ovos são eliminados juntamente com as fezes e podem ser ingeridos por alguma criança. Ao passarem pelo estômago, os embrioforos são semidigeridos pelo

suco gástrico; daí chegam ao intestino delgado onde ocorre a eclosão da oncosfera, que penetra nas vilosidades do jejuno ou íleo, originando, em quatro dias, uma larva cisticercoide.

Dez dias depois a larva está madura, sai da vilosidade, desenvagina-se e fixa-se à mucosa intestinal através do escólex. Cerca de 20 dias depois já são vermes adultos. Esses possuem uma vida curta, pois cerca de 14 dias depois morrem e são eliminados.

Deve ser ressaltado que esse ciclo é o mais frequente e que as larvas cisticercoides, nas vilosidades intestinais, estimulam o sistema imune e conferem a imunidade ativa específica.

Ciclo heteroxênico: os ovos presentes no meio externo são ingeridos pelas larvas de algum dos insetos já citados. Ao chegarem ao intestino desses hospedeiros intermediários, liberam a oncosfera, que se transforma em larva cisticercoide. A criança pode acidentalmente ingerir um inseto contendo larvas cisticercoides que, ao chegarem ao intestino delgado, desenvaginam-se, fixam-se à mucosa e 20 dias depois já são vermes adultos.



SE LIGA! A maturação da larva nas vilosidades intestinais promove reação local, desenvolvendo imunidade contra reinfecções, porém, em crianças, o sistema imune é fisiologicamente comprometido, podendo haver reinfecções.

Manifestações clínicas

Os distúrbios gastrointestinais só aparecem quando os parasitos são muitos e, em geral, nas crianças menores de 10 anos. Anorexia, emagrecimento, inquietação e prurido, são as manifestações mais frequentes. Nas formas graves, há congestão e ulcerações da mucosa, diarreia, dor abdominal, náuseas e vômitos e, até mesmo, um quadro toxêmico.

A maioria dos acometidos é assintomática, porém os sinais e sintomas dependem da quantidade de helmintos na luz intestinal e das ações espoliadora, traumática, mecânica e tóxica, causando exacerbação do efeito patogênico.

É uma doença autolimitada nos adultos, mas nas crianças nem sempre há este padrão.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é de pouca utilidade e difícil, mas em casos de crianças com ataques epileptiformes deve-se pensar primeiramente em alguma verminose, a qual será confirmada, ou não, pelo exame de fezes. Na maioria das vezes, os pacientes são assintomáticos.

O diagnóstico laboratorial é feito pelo exame de fezes pelos métodos de rotina e encontro do ovo característico. Os principais métodos utilizados são exame direto a fresco, Hoffman,

Kato-Katz e fita gomada. Deve ser repetido se negativo.

Tratamento

Administrar praziquantel, dose única de 25 mg/kg de peso ou niclosamida, dose única de 2 gramas. Em ambos os casos, como os cisticercos não são afetados por essas drogas na primeira dose, tem-se que repetir o tratamento mais 1 ou 2 vezes com 10 dias de intervalo.

O controle de cura deve ser feito dentro de 3 a 4 meses.

Profilaxia e controle

As principais medidas utilizadas na prevenção são a higiene rigorosa e o tratamento periódico das crianças.

11. STRONGYLOIDES STERCOLARIS

Parasito do filo Nematoda e da família Strongyloididae, é um geohelminto mais relevante em áreas tropicais e subtropicais. Mais frequente em indivíduos imunossuprimidos e etilistas.

A estrongiloidíase é cosmopolita, com distribuição semelhante a da ancilos-tomíase, mas com menor prevalência (<10%). Apresenta distribuição mundial, especialmente nas regiões tropicais, a maioria infectando mamíferos, entre eles cães, gatos e macacos.

Ciclo biológico

O parasito apresenta dois ciclos possíveis:

- Ciclo direto → as larvas rabditóides eliminadas com as fezes transformam-se, no meio exterior, em larvas filarióides capazes de infectar diretamente as pessoas;
- Ciclo indireto → larvas rabditóides formam, no solo, machos e fêmeas que produzem ovos; estes eclodem produzindo larvas L1 que passam a L2, infectantes para aqueles que andam descalços ou põem alguma região cutânea em contato com o solo. Somente as larvas filarióides são infectantes e penetram habitualmente pela pele dos pés. Também podem infectar por via oral (sem fazer o ciclo pulmonar).

Morfologia

Os aspectos morfológicos das formas evolutivas do *S. stercoralis* são:

- Fêmea partenogenética parasita → possui corpo cilíndrico com aspecto filiforme longo, extremidade anterior arredondada e posterior afilada. Mede de 1,7 a 2,5 mm de comprimento por 0,03 a 0,04 mm de largura. Apresenta cutícula fina e transparente, levemente estriada no sentido transversal, em toda a extensão do corpo. Aparelho digestivo simples com boca

contendo três lábios; esôfago longo, ocupando 25% do comprimento do parasito, tipo filarióide ou filariforme, cilíndrico, que à altura do quinto anterior, é circundado por uma anel nervoso também denominado colar esofagiano; seguido pelo intestino simples, terminando em ânus, próximo da extremidade posterior. O aparelho genital, com útero em disposição anfidelfa ou divergente, apresenta ovários, ovidutos e a vulva, localizada no terço posterior do corpo. Os ovos são alinhados em diferentes estágios de desenvolvimento embrionário, no máximo até nove em cada ramo uterino; o anterior e o posterior. Não há receptáculo seminal. A fêmea, que coloca de 30 a 40 ovos por dia, é ovovivípara, pois elimina na mucosa intestinal o ovo já larvado. A larva rabditóide, que é frequentemente liberada ainda no interior do hospedeiro, torna-se a forma evolutiva de fundamental importância no diagnóstico.

- Macho de vida livre → possui aspecto fusiforme, com extremidade anterior arredondada e posterior recurvada ventralmente. Mede 0,7 mm de comprimento por 0,04 mm de largura. Boca com três lábios, esôfago tipo rabditóide, seguido de intestino terminando em cloaca. Aparelho genital contendo testículos, vesícula seminal, canal deferente e canal ejaculador, que

se abre na cloaca. Apresenta dois pequenos espículos auxiliares na cópula, que se deslocam sustentados por uma estrutura quitinizada denominada gubernáculo.

- Ovos → são elípticos, de parede fina e transparente, praticamente idênticos aos dos ancilostomídeos. Os originários da fêmea parasita medem 0,05 mm de comprimento por 0,03 mm de largura, e os da fêmea de vida livre são maiores, medindo 0,07 mm de comprimento por 0,04 mm de largura. Excepcionalmente, os ovos podem ser observados nas fezes de indivíduos com diarreia grave ou após utilização de laxantes.
- Larvas rabditóides → o esôfago, que é do rabditóide, dá origem ao nome das larvas. As originárias das fêmeas parasitas são praticamente indistinguíveis das originadas das fêmeas de vida livre. Apresentam cutícula fina e hialina. Medem 0,2 a 0,3 mm de comprimento por 0,015 mm de largura. Apresentam vestíbulo bucal curto, cuja profundidade é sempre inferior ao diâmetro da larva, característica que diferencia das larvas rabditóides de ancilostomídeos, em que o vestíbulo bucal é alongado e sua profundidade é igual ao diâmetro do corpo. O intestino termina em ânus afastado da extremidade posterior. Apresentam primórdio genital nítido formado por

um conjunto de células localizadas um pouco abaixo do centro corpo. Essa característica também auxilia na diferenciação das larvas de ancilostomídeos, que apresentam somente vestígio de primórdio genital. Terminam em cauda pontiaguda. Visualizadas a fresco, as larvas se mostram muito ágeis com movimentos ondulatórios. As larvas L1 ou L2 originadas da fêmea parasita atingem o meio externo, sendo encontradas de 1 a 25 larvas por grama de fezes. Nas formas disseminadas são encontradas na bile, no escarro, na urina e nos líquidos duodenal, pleural e cefalorraquidiano.

- Larvas filarióides → o esôfago, que é do tipo filarióide, dá origem ao nome das larvas. Este é longo, corresponde a metade do comprimento da

larva. Possuem cutícula fina e hialina e medem de 0,35 a 0,50 mm de comprimento por 0,01 a 0,03 mm de largura. 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, conhecidas com cauda entalhada, que a diferencia das larvas filarióides de ancilostomídeos, que possuem cauda pontiaguda. 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 autoinfecção interna.

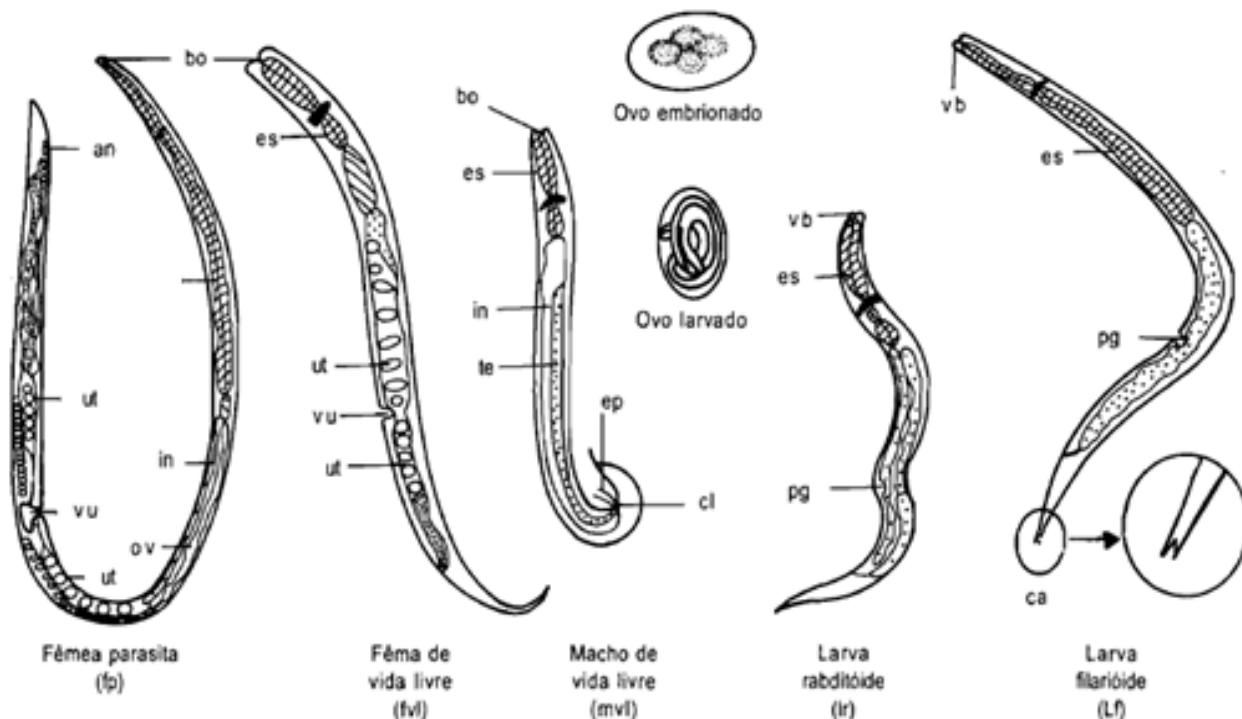


Figura 19. *Strongyloides stercoralis*. Representação esquemática das formas evolutivas: an – ânus; bo – boca; ca – cauda entalhada; cl – cloaca; ep – espículo; es – esôfago; in – intestino; ov – ovário; pg – primórdio genital nítido; te – testículo; ut – útero divergente; vb – vestíbulo bucal curto; vu – vulva. Imagem retirada do livro Parasitologia Humana, 13^a ed., David Pereira Neves, 2016.



SE LIGA! Os ovos do *S. stercoralis* só estão presentes em fezes diarreicas.

Transmissão

- Hetero ou primo-infecção → 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. Em condições naturais, a infecção percutânea se realiza de modo idêntico ao dos ancilostomídeos. Nas pessoas que não usam calçados, a penetração ocorre através da pele dos pés, particularmente nos espaços interdigitais e lateralmente, uma vez que a superfície plantar muito espessa pode constituir uma barreira física. Este modo de transmissão parece ser o mais frequente.
- Autoinfecção externa ou exógena → larvas rabditóides presentes na região perianal de indivíduos infectados transformam-se em larvas filarióides infectantes e aí penetram completando o ciclo direto. Este modo de infecção pode ocorrer em crianças, idosos ou pacientes internados que defecam na fralda e na roupa, ou ainda em indivíduos que, por deficiência de higiene, deixam permanecer restos de fezes em pelos perianais.

- Autoinfecção interna ou endógena → larvas rabditóides, ainda na luz intestinal de indivíduos infectados, transformam-se em larvas filarióides, que penetram na mucosa intestinal (íleo ou cólon). Esse mecanismo pode cronificar a doença por vários meses ou anos. Em casos raros, nesse tipo de autoinfecção, podem ser encontradas fêmeas partenogenéticas nos pulmões. Esta modalidade pode ocorrer em indivíduos com estrongiloidíase e constipação intestinal, devido ao retardamento da eliminação do material fecal. Em pacientes com o sem retardo de eliminação de fezes, mas com baixa de imunidade devido ao uso de drogas imunossupressoras, radioterapia, neoplasias, síndrome nefrótica, presença do vírus da imunodeficiência humana (HIV), síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), gravidez, desnutrição proteico-calórica, alcoolismo crônico e idade avançada, pode ocorrer autoinfecção interna com presença de L1, L2 e L3 em diferentes órgãos. Coinfecção com vírus HTLV-1 também está relacionada com estabelecimento de infecção pelo *S. stercoralis*.

Patogenia e sintomatologia

A longa permanência do parasito no hospedeiro humano e a contínua passagem da larva filarióide através dos

tecidos resulta em uma incessante exposição sistêmica aos抗ígenos parasitários. A maioria dos indivíduos desenvolve anticorpos das classes IgG, IgA, IgM e IgE específicos. Os anticorpos IgG são os mais frequentemente detectados, permanecendo positivos por longo tempo após a cura terapêutica. Sabe-se que existe uma balanço entre a presença de IgE e IgG4 com demonstração de níveis elevados de IgE em pacientes imunocompetentes com estrongiloidíase, indicando proteção, mas na doença disseminada e nos casos de imunossupressão, os níveis de IgE total e específica podem estar dentro da normalidade, enquanto níveis elevados de IgG4 ocorrem em casos graves da doença.

Indivíduos portadores de pequeno número de parasitos no intestino geralmente são assintomáticos ou oligossintomáticos, mas isso não significa ausência de ação patogênica e de lesões. Formas graves, as vezes fatais, relacionam-se com fatores exótnicos, principalmente pela carga parasitária adquirida, e com fatores endótnicos.

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.

- Cutânea → em geral é discreta, ocorrendo nos pontos de penetração das larvas infectantes, tanto na pele como nas mucosas, com reação celular apenas em torno das larvas mortas que não conseguiram atingir o sistema circulatório. Nos casos de reinfecção, há reação de hipersensibilidade com formação de edema, eritema, prurido, pápulas hemorrágicas e urticária. Ocionalmente, observa-se migração única ou múltipla das larvas filarioides no tecido subcutâneo, determinando um aspecto linear ou serpiginoso urticariforme com prurido, lesão caracterizada como larva currens, que ocorre mais frequentemente no tronco, nádegas, períneo, virilha e coxas, avançando de 5 a 15 cm por hora.
- Pulmonar → apresenta intensidade variável, porém presente em todos os indivíduos infectados, sendo caracterizada por tosse com ou sem expectoração, febre, dispneia e crises asmatiformes decorrentes das larvas filarioides e, ocasionalmente, de fêmeas, que aí podem atingir a maturidade, produzindo ovos e larvas rabditoides. A travessia das larvas do interior dos capilares para os alvéolos provoca hemorragia e infiltrado inflamatório constituído de linfócitos e eosinófilos, que podem ser limitados ou, em casos mais graves, 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, limitando-se a zona glandular, raramente ultrapassando a muscular da mucosa, onde são aprisionadas pelas células epitelioides e depois removidas pelos leucócitos polimorfonucleares. A presença de fêmeas partenogenéticas, ovos e larvas no intestino delgado ou ocasionalmente no intestino grosso pode determinar a ocorrência de enterite catarral, enterite edematosas ou enterite ulcerosa.



SE LIGA! O uso de corticosteroides estimula a conversão das larvas rabditóides, favorecendo a partenogênese. Além disso, o alcoholismo crônico também aumenta os níveis de cortisol, culminando em imunossupressão e, assim, na maior conversão das larvas rabditóides em filarióides.

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é difícil. 50% dos pacientes são assintomáticos e os sintomas pulmonares e digestivos são comuns a outras doenças. A tríade sugestiva para estrongiloidíase é dor abdominal, diarreia e urticária.

O diagnóstico laboratorial é feito pela pesquisa de larvas rabditoides nas fezes. Devem ser colhidas 3-5

amostras, em dias alternados, haja vista que as larvas não estão expostas todas em um único momento e esse número também é variável. A amostra deve ser fresca, sem conservantes. Os principais métodos para o exame parasitológico de fezes devem levar em consideração o hidrotermotropismo das larvas, como o método de Rugai e Baermann-Moraes. A coprocultura pelo método de Harada-Mori, Arakaki e Koga também pode ser realizada.

Outros exames que auxiliam no diagnóstico são hemograma (demonstrando eosinofilia), radiografia de tórax e métodos imunológicos, como ELISA, IFI, WB e etc.

Podem aparecer larvas filarioides em amostras de fezes envelhecidas e pacientes com ritmo intestinal. Além disso, ovos podem aparecer nas fezes em casos de diarreia decorrente de hiperinfecção.

Outras amostras podem ser colhidas das demais diversas fontes para identificação das larvas rabditóides, como das secreções broncopulmonares, secreção duodenal, urina, LCR, líquido pleural e ascético.

Tratamento

Os medicamentos atualmente recomendados são:

- Ivermectina por via oral, 200 mcg/kg/dia, administrados em 2 vezes.

Contraindicada durante a gestação e o aleitamento. É o medicamento de escolha para pacientes imunossuprimidos, pois é o mais bem tolerado.

- Albendazol por via oral, 400 mg/kg/dia durante 3 dias.
- Tiabendazol por via oral, 25 mg/kg, 2x ao dia, durante 7 a 10 dias. É recomendado nos casos de hiperinfecção. Nos casos normais, 50 mg/kg (até um máximo de 3 gramas) em um dia, divididos em 2 a 4 tomadas, depois das refeições.

A taxa de cura é de 70 a 90% e, como os medicamentos não matam as larvas, convém repetir o tratamento para evitar reinfecções externas ou internas.

Nos casos de constipação, efeito colateral comum desses fármacos, pode-se utilizar laxativo para evitar reinfecção interna.

Profilaxia

Deve ser pautada em:

- Educação sanitária → utilização de calçados, lavar as mãos, lavar os alimentos, beber água fervida;
- Destino adequado das fezes → redes de esgoto e fossas sépticas;
- Tratamento profilático de imunossuprimidos → para evitar reinfecção.

12. TAENIA SP.

As têniás pertencem ao filo dos platelmintos, classe Cestoda e gênero *Taenia*. A teníase se desenvolve pela forma adulta da tênia, enquanto a cisticercose se forma pela presença da larva no corpo do hospedeiro. São vermes hermafroditas.

É uma doença tropical negligenciada, cosmopolita, causando enorme prejuízo econômico pela presença de cisticercos em carnes de bovinos.

Os cestódeos mais frequentemente encontrados parasitando os humanos pertencem a família Taeniidae, na qual são destacadas *Taenia solium* e *Taenia saginata*. Essas espécies, popularmente conhecidas como solitárias, são responsáveis pelo complexo teníase-cisticercose, que pode ser definido como um conjunto de alterações patológicas causadas pelas formas adultas e larvares nos hospedeiros.

A prevalência deste complexo é frequentemente subestimada devido a vários fatores que dificultam o diagnóstico humano e animal. A cisticercose é altamente endêmica em áreas rurais da América Latina.

Morfologia

- Verme adulto → a *T. saginata* e a *T. solium* apresentam corpo achulado 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 e de difícil visualização.

- Escólex → pequena dilatação, medindo, na *T. solium*, de 0,6 a 1 mm e, na *T. saginata*, 1 a 2 mm de diâmetro, situada na extremidade anterior, funcionando como órgão de fixação do cestódeo à mucosa do intestino delgado humano. Apresenta quatro ventosas formadas de tecido muscular, arredondadas e proeminentes. A *T. solium* possui o escólex globuloso com um rostro situado em posição central, entre as ventosas, armado com dupla fileira de acúleos em formato de foice. A *T. saginata* tem o escólex inerme, sem rostro e acúleos.
- Colo → porção mais delgada do corpo onde as células do parênquima estão em intensa atividade de multiplicação. É a zona de crescimento do parasito ou de formação das proglotes.
- Estróbilo → é o restante do corpo do parasito. Inicia-se após o colo, observando-se diferenciação tissular que permite o reconhecimento de órgãos internos ou de segmentação do estróbilo. Cada segmento formado denomina-se proglote ou anel, podendo ter de 800 a 1000 e atingir 3 metros na *T. solium*, ou mais de 1000, atingindo até 8 metros na *T. saginata*. A estrobilização é progressiva, ou

seja, a medida que cresce o colo, vai ocorrendo a delimitação das proglotes e cada uma delas inicia a formação dos seus órgãos. Assim, quanto mais afastado do escólex, mais evoluídas são as proglotes.

As proglotes são subdivididas em jovens, maduras e grávidas e têm a sua individualidade reprodutiva e alimentar. As jovens são mais curtas e já apresentam o início do desenvolvimento dos órgãos genitais masculinos, que se formam mais rapidamente que os femininos. A proglote madura possui os órgãos reprodutores completos e aptos para a fecundação. As situadas mais distantes do escólex, as proglotes grávidas, são mais compridas e internamente os órgãos reprodutores vão sofrendo involução enquanto o útero se ramifica cada vez mais, ficando repleto de ovos. A proglote grávida de *T. solium* é quadrangular e o útero é formado por 12 pares de ramificações do tipo dendrítico, contendo até 80 mil ovos, enquanto a de *T. saginata* é retangular, apresentando no máximo 26 ramificações uterinas do tipo dicotômico, contendo até 160 mil ovos. Entretanto, apenas 50% dos ovos são maduros e férteis. Essas proglotes sofrem apólise, ou seja, desprendem-se espontaneamente do estróbilo. Na *T. solium*, são eliminados passivamente com as fezes, de três a seis anéis unidos, enquanto na *T. saginata* as proglotes se destacam separadamente,

podendo se deslocar ativamente, graças a sua musculatura robusta, contaminando a roupa íntima do hospedeiro.

- Ovos → esféricos, morfológicamente indistinguíveis, medindo cerca de 30 mm de diâmetro. São constituídos por uma casca protetora, embróforo, que é formada por blocos piramidais de quitina unidos entre si por uma substância que lhe confere resistência no ambiente. Internamente, encontra-se o embrião hexacanto ou oncosfera, provido de três pares de acúleos e dupla membrana.
- Cisticerco → o cisticerco da *T. solium* é constituído de uma vesícula translúcida com líquido claro, contendo, invaginado no seu interior, um escólex com quatro ventosas, rostro e colo. O cisticerco da *T. saginata* apresenta a mesma morfologia, diferindo apenas pela ausência do rostro. A parede da vesícula dos cisticercos é composta por três membranas: cuticular ou externa, uma celular ou intermediária, e uma reticular ou interna. Estas larvas podem atingir até 12 mm de comprimento após quatro meses de infecção. No sistema nervoso central humano, o cisticerco pode se manter viável por vários anos. Durante este tempo, observam-se modificações anatômicas e fisiológicas até a completa calcificação da larva.

Ciclo biológico

Os humanos parasitados eliminam as proglotes grávidas cheias de ovos para o exterior. Em alguns casos, durante a apólise pode ocorrer formação de hérnia entre as proglotes devido a não-cicatrização nas superfícies de ruptura entre as mesmas, o que facilita a expulsão dos ovos para a luz intestinal e a eliminação com as fezes. 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. Um hospedeiro intermediário próprio (suíno para *T. solium* e bovino para *T. saginata*) ingere os ovos, e os embrioforos no estômago sofrem a ação da pepsina, que atua sobre a substância cementante dos blocos de quitina. No intestino, as oncosferas sofrem a ação dos sais biliares, que são de grande importância na sua ativação e liberação. Uma vez ativadas, as oncosferas liberam-se do embrioforo e movimentam-se no sentido da visão, onde penetram com auxílio dos acúleos. Permanecem nesse local durante cerca de quatro dias para adaptarem-se as condições fisiológicas do novo hospedeiro. Em seguida, penetram nas vênulas e atingem as veias e os vasos 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 por bloqueio do capilar. Posteriormente, atravessam a parede do vaso, instalando-se nos tecidos circunvizinhos.

As oncosferas desenvolvem-se para cisticercos em qualquer tecido mole (pele, músculo esquelético e cardíaco, olhos e cérebro), mas preferem os músculos de maior movimentação e com maior oxigenação (masseter, língua, coração e cérebro).

No interior dos tecidos, perdem os acúleos e cada oncosfera transforma-se em um pequeno cisticerco delgado e translúcido, que começa a crescer atingindo, ao final de quatro ou cinco meses de infecção, 12 mm de comprimento. Permanecem viáveis nos músculos por alguns meses e o cisticerco da *T. solium*, no SNC, por alguns anos. A infecção humana ocorre pela ingestão de carne crua ou malcozida de porco ou de boi infectado. O cisticerco inferido sofre ação do suco gástrico, evagina-se e fixa-se, através do escólex, na mucosa do intestino delgado, transformando-se em uma tênia adulta, que pode atingir até oito metros em alguns meses. 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. Durante o parasitismo, várias proglotes grávidas se desprendem diariamente do estróbilo, três a seis de cada vez em *T. solium* e oito a nove em *T. saginata*. O colo, produzindo novas proglotes, mantém o parasito em crescimento constante.

Transmissão

- Teníase → o hospedeiro definitivo (humanos) infecta-se ao ingerir carne suína ou bovina, crua ou malcozida, infectada pelo cisticerco de cada espécie de *Taenia*.

A cisticercose humana é adquirida pela ingestão accidental de ovos viáveis da *T. solium* que foram eliminados nas fezes de portadores de teníase. Os mecanismos possíveis de infecção humana são:

- Autoinfecção externa: ocorre em portadores de *T. solium* quando eliminam proglotes e ovos de sua própria tênia levando-os a boca pelas mãos contaminadas ou pela coprofagia.
- Autoinfecção interna: poderá ocorrer durante vômitos ou movimentos retroperistálticos, possibilitando presença de proglotes grávidas ou ovos de *T. solium* no estômago. Estes, depois da ação do suco gástrico e posterior ativação das

oncosferas, voltariam ao intestino delgado, desenvolvendo o ciclo auto-infectante.

- Heteroinfecção: ocorre quando os humanos ingerem alimentos ou água contaminados com os ovos da *T. solium*, disseminados no ambiente através das dejeções de outro paciente.

Patogenia e sintomatologia

- Teníase → apesar de ser a tênia popularmente conhecida como solitária, indicando que um hospedeiro alberga apenas um parasito, na prática, o que se observa são pessoas infectadas com mais de uma tênia da mesma espécie. Devido ao longo período em que a *T. solium* ou *T. saginata* parasita o homem, elas 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 parasito requer um considerável suplemento nutricional, que leva a uma competição com o hospedeiro, provocando consequências maléficas para o mesmo. Tonturas, astenia, apetite excessivo, náuseas, vômitos, alargamento do abdome, dores de vários graus de intensidade em diferentes regiões

do abdome e perda de peso são alguns dos sintomas observados em decorrência da infecção. Obstrução intestinal provocada pelo estróbilo, ou ainda a penetração de uma proglote no apêndice, apesar de raras, já foram relatadas.

- Cisticercose → é uma condição grave, que provoca lesões importantes no paciente. Não está bem estabelecido o grau de alteração que a cisticercose provoca nos animais. Como em geral os suínos são abatidos precocemente (em torno de seis meses), muitas vezes não se notam alterações de monta. Mas, em reprodutores mais velhos, o encontro de cisticerco no coração, músculos mastigadores, respiratórios e cérebro leva a crer que sejam capazes de produzir sintomatologias, porém não bem estudadas.

A cisticercose humana é responsável por graves alterações nos tecidos, e grande variedade de manifestações. É uma doença pleomórfica pela possibilidade de o cisticerco alojar-se em diversas partes do organismo, como tecidos musculares ou subcutâneos; glândulas mamárias (mais raramente); globo ocular; e com mais frequência no sistema nervoso central, inclusive intramedular, o que traz maiores repercussões clínicas.

As manifestações clínicas causadas dependem de fatores, como número, tamanho e localização dos cisticercos; estágio de desenvolvimento; se estão viáveis, em degeneração ou calcificados; e, finalmente, da resposta imunológica do hospedeiro aos抗ígenos da larva.

Na cisticercose ocular sabe-se que o cisticerco alcança o globo ocular através dos vasos da coroide, instalando-se na retina. Na retina cresce, provocando ou o descolamento desta ou sua perfuração, atingindo o humor vítreo. As consequências da cisticercose ocular são reações inflamatórias exsudativas que promoverão opacificação do humor vítreo, sinéquias posteriores da íris, uveítis ou até pantoftalmias. Essas alterações, dependendo da extensão, promovem a perda parcial ou total da visão e, ocasionalmente, até desorganização intraocular e perda do olho. O parasita não atinge o cristalino, mas pode promover a sua opacificação (catarata).

A cisticercose no sistema nervoso central pode acometer o paciente por três processos: presença do cisticerco no parênquima cerebral ou nos espaços líquoricos; pelo processo inflamatório decorrente; ou pela formação de fibroses, granulomas e calcificações.

Os cisticercos parenquimatosos podem ser responsáveis por processos compressivos, irritativos, vasculares e obstrutivos; os instalados nos

ventrículos podem causar a obstrução do fluxo líquido cefalorraquidiano, hipertensão intracraniana e hidrocefalia; e, finalmente, as calcificações, que correspondem a forma cicatricial da neurocisticercose, estão associadas a epileptogênese.

As localizações mais frequentes dos cisticercos no SNC são leptomeninge e córtex (substância cinzenta). Cerebelo e medula espinal já são locais mais raros. As manifestações clínicas em geral aparecem alguns meses após a infecção. Em cerca de seis meses o cisticerco está maduro e tem uma longevidade estimada entre dois e cinco anos no SNC. Neste processo, são identificados os quatro estágios do cisticerco que culminam com a sua degeneração. Sabe-se que no início da fase de degeneração da larva, as reações inflamatórias acentuam-se notavelmente, podendo ocorrer graves consequências, como encefalite focal, edema nos tecidos adjacentes, vasculite e ruptura da barreira hemoencefálica, surgindo reações a distância. As manifestações clínicas mais frequentes são crises epilépticas, síndrome de hipertensão intracraniana, cefaleias, meningite cisticercótica, distúrbios psíquicos, forma apoplética ou endarterítica e síndrome medular, mais raramente. A neurocisticercose é a principal causa da epilepsia nos habitantes de áreas consideradas endêmicas.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito, muitas vezes, pelo próprio paciente ao observar a expulsão de proglotes. Quando elas saem entre as evacuações e são encontradas nos lençóis ou na roupa íntima, trata-se de *T. saginata*. As proglotes da *T. solium* só saem passivamente, durante as evacuações e, em geral, formando cadeias com 3 a 6 segmentos unidos.

Para o diagnóstico de espécie, as proglotes serão comprimidas entre 2 lâminas de vidro grosso; o conjunto posto a clarear no ácido acético e, depois, examinado com lupa para ver as estruturas uterinas: se com 15 a 30 ramos uterinos em cada lado da haste e aspecto dicotômico é *T. saginata*; se com 7 a 16 ramificações de cada lado e aspecto dendrítico, é *T. solium*.

Nos três primeiros meses da infecção não se encontram proglotes nem ovos. Depois, os ovos podem ser encontrados no exame de fezes ou pesquisados com a técnica da fita adesiva transparente.

Os ovos chegam a ser abundantes na pele do períneo, onde as proglotes, ao passar pelo esfíncter anal, deixaram sair muitos deles pelas superfícies de apólise. A fita gomada, montada sobre uma lâmina de microscopia com a parte colante para fora, deve ser aplicada contra o ânus e as nádegas comprimidas contra ela, para que os ovos situados na pele possam aderir.

Depois, deve-se colar a fita na lâmina e examinar ao microscópio. O método só permite o diagnóstico de teníase, sem revelar a espécie e o risco eventual de cisticercose.

Já os métodos imunológicos e moleculares são fundamentais para o diagnóstico de cisticercose, haja vista que os ovos não saem pelas fezes como ocorre na teníase. Pode-se utilizar, então, ELISA, IFI, WB e PCR.

Como métodos de imagem, pode-se utilizar também radiografias e tomografias específicas de cada região do corpo.

Para os casos de cisticercose ocular, cabe a realização de exame de fundo de olho (fundoscopia).

Tratamento

- Teníase → várias drogas tenicidas podem ser utilizadas, como:

◊ Niclosamida: medicamento insolúvel na água e não absorvível pelo intestino. Praticamente não apresenta efeitos colaterais. Tomar apenas líquidos, desde a véspera, e 2 gramas de niclosamida de uma só vez em jejum (crianças tomam 1 a 2 gramas), mastigando bem os comprimidos. A taxa de cura fica em torno de 90%, dependendo do grau de micronização do produto;

- ◊ Praziquantel: muito efetivo no tratamento das teníases, mas, por ser absorvível pelo intestino, é contraindicado nos casos de cisticercose. Por essa razão, só se recomenda contra *T. saginata*, na dose de 5-10 mg/kg de peso corporal. Sua eficácia é de 96%;
- ◊ Mebendazol: também usado só contra *T. saginata*, na dose de 200 mg, duas vezes ao dia, durante 4 dias;

Só a eliminação ou destruição do eskölex assegura a cura. Portanto, se ele não for encontrado nas evacuações, aguardar cerca de quatro meses para ver se as proglotes não reaparecem, exigindo novo tratamento. Nenhum tratamento é ovicida.

Para o tratamento da cisticercose, há algumas possibilidades:

- A neurocirurgia encontra indicação quando o número de parasitos é pequeno e a localização favorável para a intervenção;
- Na cisticercose ocular, a cirurgia não oferece dificuldades quando o parasito se encontra na câmara anterior do olho, ou em situação subconjuntival ou subcutânea. No

vítreo, os sucessos são da ordem de 75% e na subretina de 71%;

- A quimioterapia é feita com praziquantel ou com albendazol. Pode-se associar anticonvulsivantes e corticosteroides como adjuvantes. Para a cisticercose muscular e subcutânea, não há necessidade de tratamento específico, já que esta é benigna.

O praziquantel é contraindicado na cisticercose ocular. Pacientes assintomáticos ou com cisticercos mortos não devem ser tratados.

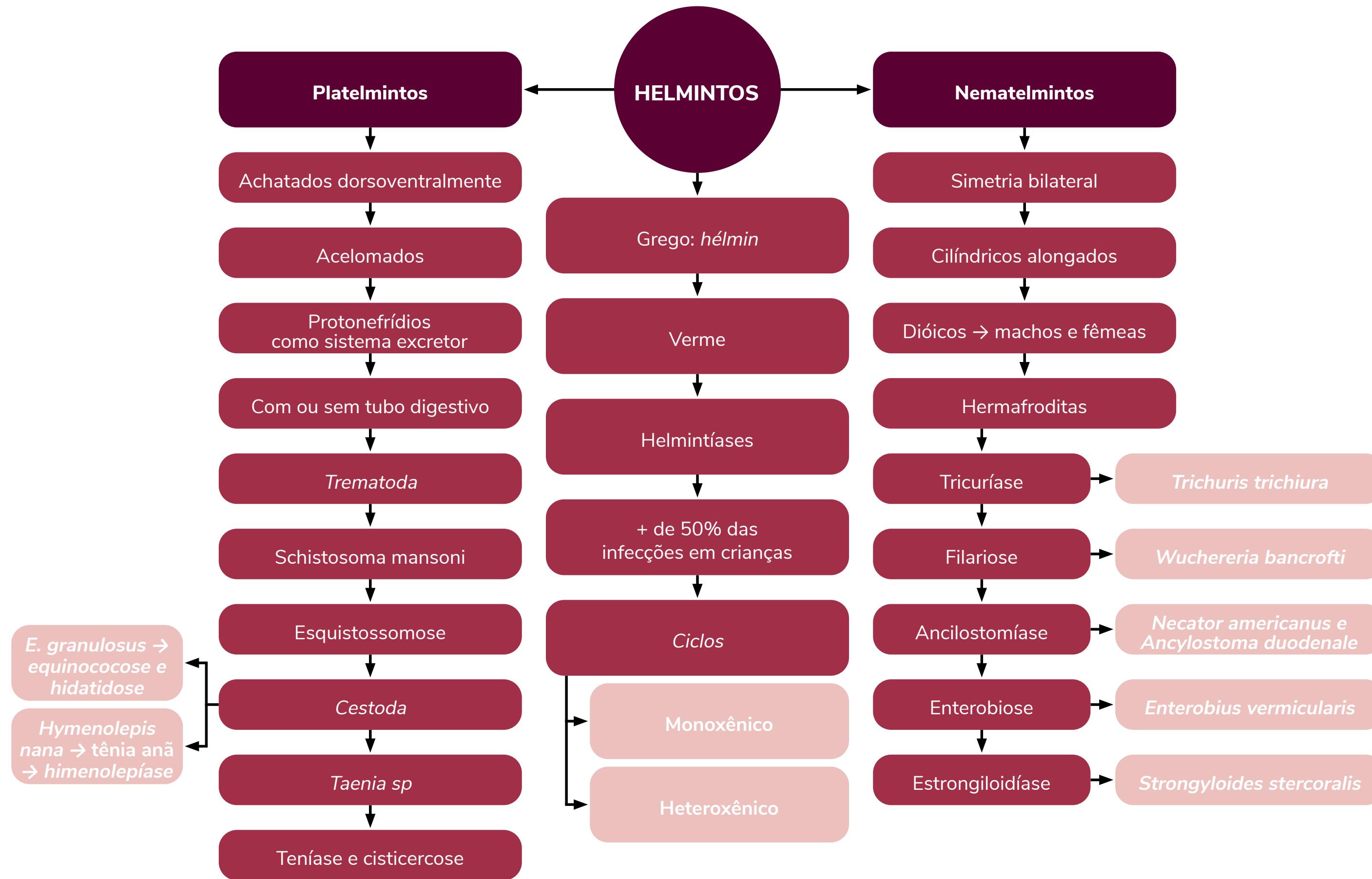
Profilaxia

As principais medidas de prevenção de teníase e cisticercose se baseiam em:

- Não comer carne crua ou mal cozida;
- Inspeção rigorosa da carne e fiscalização de matadouros, combatendo o abate clandestino;
- Educação sanitária: lavar bem os alimentos e mãos, beber água de boa procedência, impedir o contato de suínos e bovinos com fezes e saneamento básico.



MAPA MENTAL GERAL SOBRE HELMINTOS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Parasitologia Humana, 13^a ed., David Pereira Neves, 2016.

Parasitologia Médica, 3^a ed., Luís Rey, 2011.

Blackbook Clínica Médica, 2^a ed., Reynaldo Gomes de Oliveira, 2014.

Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde, Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, Instituto Fiocruz.

Obrigon, AM, et al. Hidatidose pulmonar e hepática com múltiplos cistos: um relato de caso. Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2018; 53(3): 239-244.

Gomes, NH, et al. Hidatidose do esterno e musculatura peitoral. J Pneumologia. 2001; 27(4): 223-226.

Hidatidose hepática. O Radiologista – blogspot, 2008.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770

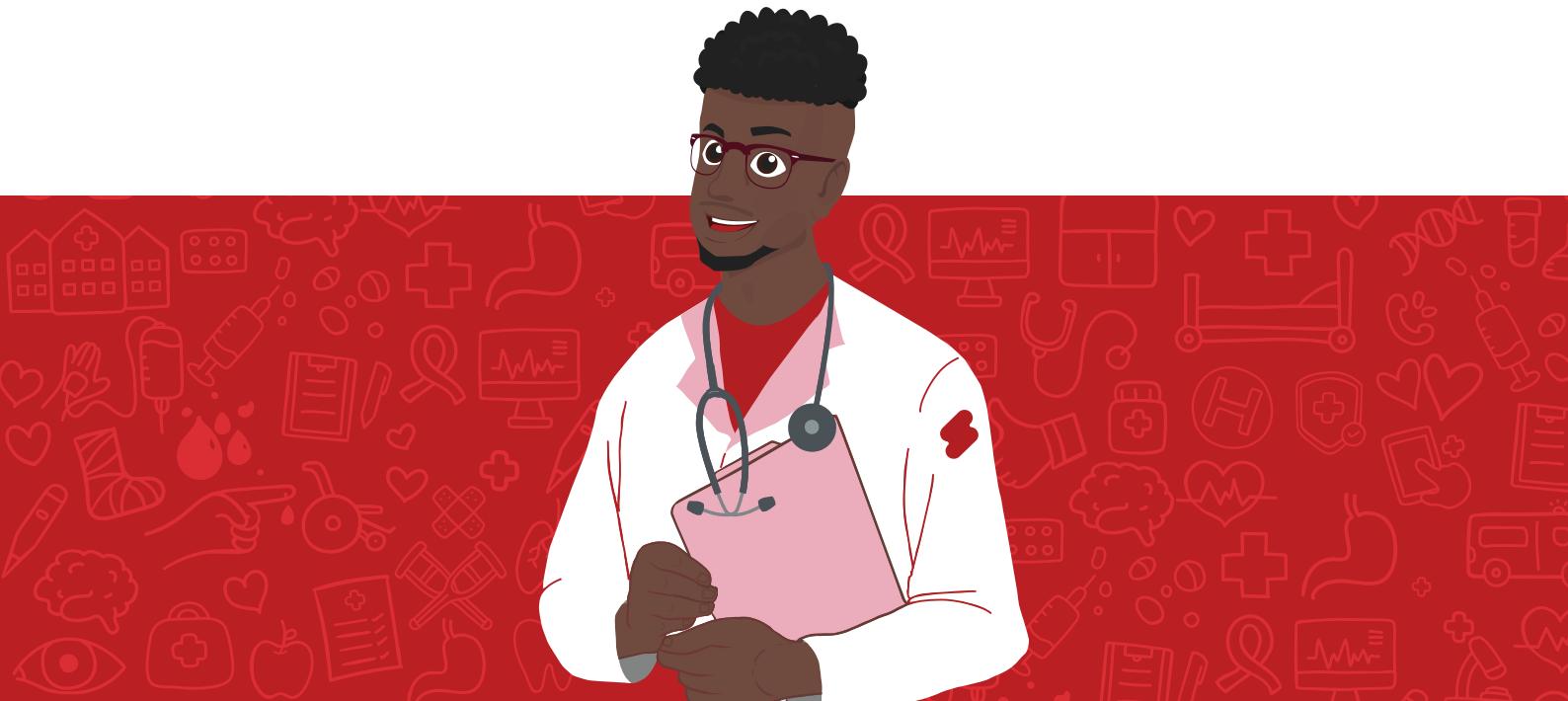


Trypanosoma *cruzi* e da Doença de Chagas



SUMÁRIO

1.	Introdução	3
2.	O <i>Trypanosoma cruzi</i>.....	3
3.	O ciclo biológico.....	4
4.	Vias de Transmissão	6
5.	Patogenia e Sintomatologia	8
6.	Diagnóstico e Tratamento	9
7.	Profilaxia	12
	Referências.....	14



1. INTRODUÇÃO

A doença de Chagas, também conhecida como tripanossomíase americana, é uma enfermidade parasitária causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Descrita inicialmente por Carlos Chagas em 1909, essa doença continua a ser um desafio médico e de saúde pública em várias regiões da América Latina e além. O *Trypanosoma cruzi* é transmitido principalmente por triatomíneos, também conhecidos como barbeiros, mas pode ser adquirido por outras vias, como transfusão sanguínea, transplante de órgãos e transmissão congênita. A doença possui fases aguda e crônica, com uma variabilidade de sintomas que incluem desde formas assintomáticas até complicações cardíacas e gastrointestinais graves.

2. O *TRYPANOSOMA CRUZI*

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário parasita flagelado, pertencente à família *Trypanosomatidae*. Esse microrganismo é o agente etiológico da doença de Chagas, uma enfermidade com ampla importância médica e de saúde pública nas regiões da América Latina, onde é endêmica. O *T. cruzi* possui características distintivas que contribuem para sua complexa interação com o hospedeiro e para a evolução da doença.

A morfologia do *T. cruzi* é peculiar e comprehende diferentes estágios no seu ciclo de vida. Ele possui uma forma epimastigota, encontrada principalmente no trato digestivo do vetor, o triatomíneo, e uma forma tripomastigota, presente na corrente sanguínea dos mamíferos, incluindo os seres humanos. Além disso, o parasita apresenta uma forma amastigota, intracelular, que é encontrada principalmente nos tecidos do hospedeiro, onde pode multiplicar-se e causar danos.

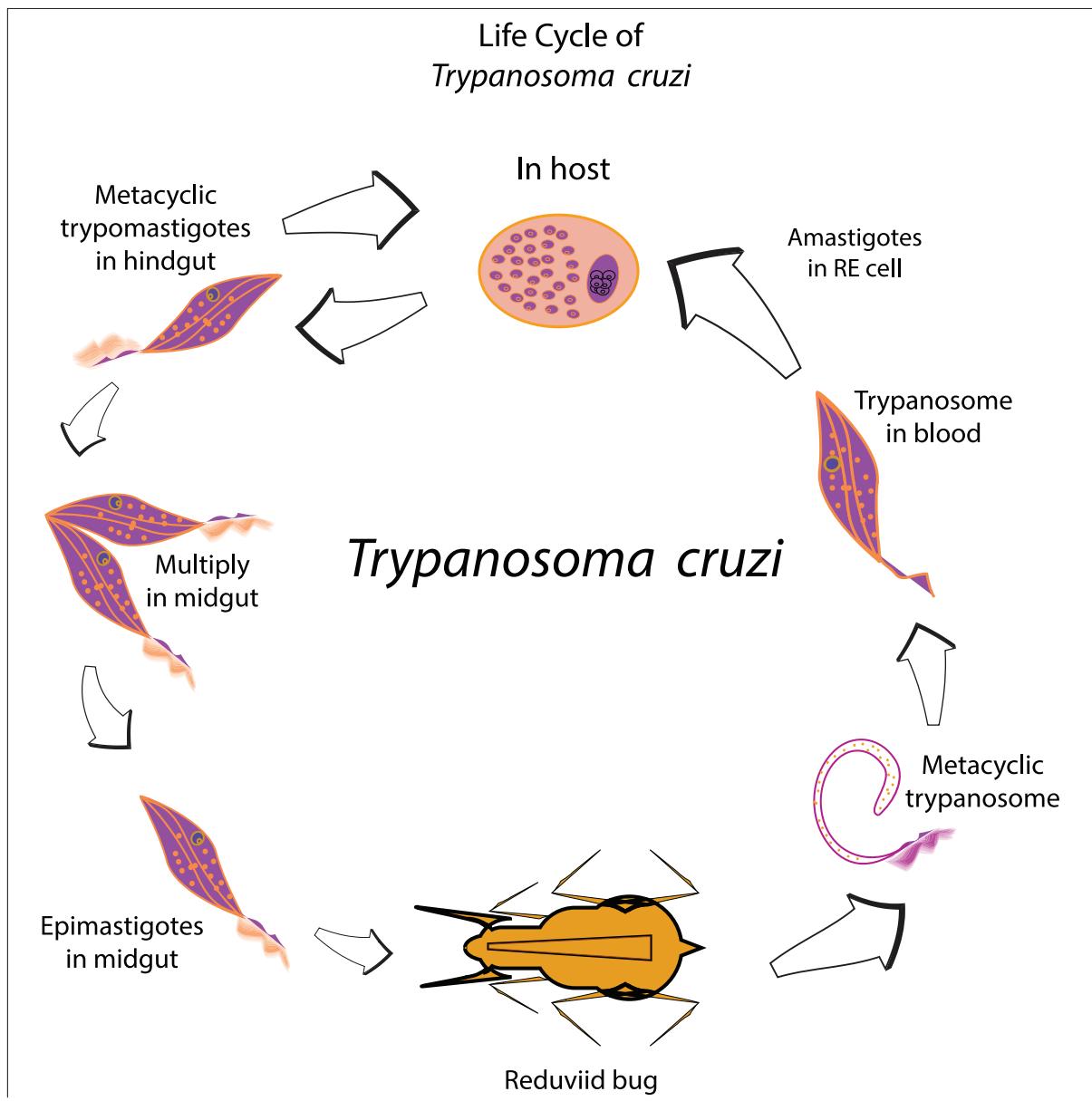


Figura 1. Ciclo.

Fonte: Sappasit/Shutterstock.com.

3. CICLO BIOLÓGICO

O ciclo de vida do *Trypanosoma cruzi* é complexo e envolve múltiplos hospedeiros, incluindo triatomíneos (vetores), mamíferos e até mesmo outros insetos. Esse ciclo é fundamental para a transmissão e disseminação do parasita, contribuindo para a propagação da doença de Chagas, também conhecida como tripanossomíase americana. Vamos explorar os estágios e os hospedeiros envolvidos nesse ciclo:

Triatomíneos Vetores (Insetos Vetores)

- Os triatomíneos, também conhecidos como barbeiros, são os insetos vetores responsáveis por transmitir o *Trypanosoma cruzi*. Eles se alimentam de sangue de mamíferos, incluindo seres humanos.
- Durante a alimentação, os triatomíneos eliminam fezes que contêm formas infectantes do *T. cruzi*.

Formas Metacíclicas

- As fezes dos triatomíneos contêm as formas infectantes do *T. cruzi*, conhecidas como formas metacíclicas.
- As formas metacíclicas podem entrar no corpo humano por meio de mucosas (como olhos, nariz e boca) ou por feridas na pele.

Infecção do Hospedeiro Vertebrado (Mamíferos, Incluindo Humanos)

- Após a entrada no corpo do hospedeiro, as formas metacíclicas transformam-se em tripomastigotas, que entram na corrente sanguínea.
- As tripomastigotas circulam no sangue e podem invadir várias células do corpo, incluindo células musculares e cardíacas.

Formas Amastigotas Intracelulares

- No interior das células do hospedeiro, as tripomastigotas transformam-se em formas amastigotas, que são incapazes de se moverem.
- As formas amastigotas multiplicam-se por divisão binária no interior das células hospedeiras.

Lesões e Dano Celular

- A multiplicação das formas amastigotas no interior das células hospedeiras pode causar danos às células, contribuindo para os sintomas e complicações associadas à doença de Chagas.

Formas Tripomastigotas Sanguíneas

- Após a multiplicação intracelular, as formas amastigotas podem transformar-se novamente em tripomastigotas, que são liberadas na corrente sanguínea do hospedeiro.

Transmissão para o Vetor

- Quando um triatomíneo se alimenta do sangue de um hospedeiro infectado, ele ingere as formas tripomastigotas sanguíneas do parasita.

Ciclo no Triatomíneo

- No interior do triatomíneo, as formas tripomastigotas ingeridas transformam-se em formas epimastigotas no intestino do inseto.
- As formas epimastigotas se multiplicam no intestino do triatomíneo e depois se diferenciam em formas metacíclicas, que são eliminadas nas fezes do inseto.

Disseminação e Transmissão

- As fezes do triatomíneo, contendo as formas metacíclicas, podem entrar no corpo de outro hospedeiro vertebrado, reiniciando o ciclo de transmissão do *T. cruzi*.

O ciclo de vida complexo do *Trypanosoma cruzi* envolvendo triatomíneos, mamíferos e diferentes formas do parasita contribui para a disseminação da doença de Chagas. A compreensão desse ciclo é essencial para o desenvolvimento de estratégias de controle, prevenção e tratamento eficazes dessa enfermidade debilitante.

4. VIAS DE TRANSMISSÃO

O *Trypanosoma cruzi*, o parasita causador da doença de Chagas, pode ser transmitido por várias vias, cada uma com suas próprias implicações em termos de prevenção e controle da doença. Vamos explorar em detalhes as principais vias de transmissão do *T. cruzi*:

Transmissão Vetorial (Picada de Triatomíneos)

A transmissão vetorial é a forma mais conhecida e clássica de contágio da doença de Chagas. Triatomíneos, também chamados de barbeiros ou insetos vetores, são os principais responsáveis por essa via. Durante a alimentação sanguínea, os triatomíneos eliminam fezes que contêm as formas metacíclicas do *T. cruzi*. As pessoas podem ser infectadas quando coçam ou esfregam as fezes contaminadas em mucosas (olhos, nariz, boca) ou em feridas na pele. As formas metacíclicas entram no corpo e transformam-se em tripomastigotas sanguíneas, que invadem a corrente sanguínea e células do hospedeiro.

Transmissão Congênita (Vertical)

A transmissão vertical ocorre quando uma mãe infectada passa o parasita para seu filho durante a gravidez. O *T. cruzi* pode atravessar a placenta e infectar o feto em desenvolvimento. Isso pode resultar em infecção congênita, que pode levar a complicações graves no recém-nascido, como problemas cardíacos e danos no sistema nervoso. A transmissão congênita pode ocorrer mesmo se a mãe não apresentar sintomas da doença.

Transmissão Sanguínea e Transplante de Órgãos

A transmissão sanguínea ocorre quando sangue contaminado com *T. cruzi* é transfundido para uma pessoa saudável. Embora as doações de sangue sejam rastreadas em muitos lugares, a transmissão sanguínea ainda pode ocorrer em áreas onde os testes de triagem não são padronizados ou eficazes. Além disso, o *T. cruzi* pode ser transmitido por meio de transplante de órgãos de um doador infectado para um receptor saudável.

Transmissão Oral

Embora menos comum, a transmissão oral ocorre quando alimentos ou bebidas contaminadas com *T. cruzi* são ingeridos. Isso pode acontecer, por exemplo, quando frutas ou sucos são contaminados com fezes de triatomíneos. A transmissão oral é mais frequente em áreas rurais, onde a higiene e a segurança dos alimentos podem ser desafiadoras.

Transmissão Acidental (Acidentes Laboratoriais)

Pessoas que trabalham em laboratórios de microbiologia e parasitologia estão em risco de adquirir o *T. cruzi* através de acidentes de trabalho, como contato direto com amostras contaminadas ou lesões na pele que entram em contato com o parasita. Embora seja rara, essa via pode resultar em infecção.

5. PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

A patologia da doença de Chagas é caracterizada por uma fase aguda inicial, que pode ser seguida por uma fase crônica, em que o parasita persiste no corpo do hospedeiro. Durante a fase aguda, o *Trypanosoma cruzi* entra na corrente sanguínea após a picada do vetor infectado, geralmente um triatomíneo. Isso pode levar a uma viremia (presença do parasita no sangue) que dura algumas semanas a meses. Nesse período, o parasita se multiplica ativamente, causando danos às células hospedeiras.

A fase aguda é frequentemente assintomática ou com sintomas inespecíficos, como febre, fadiga, dor de cabeça e dor muscular. No entanto, em alguns casos, podem ocorrer sinais mais pronunciados, incluindo inflamação no local da picada (chagoma) e inchaço dos gânglios linfáticos próximos.

Após a fase aguda, o parasita pode persistir no corpo na forma crônica. Durante essa fase, as formas amastigotas do *T. cruzi*, que são intracelulares e incapazes de se mover, podem se multiplicar em vários tecidos, como músculos e órgãos internos. Isso pode levar à formação de lesões nos tecidos afetados, com consequências variadas.

A sintomatologia da doença de Chagas pode variar amplamente dependendo da fase da infecção, da cepa do parasita e da resposta imunológica do hospedeiro. A infecção pode se apresentar em três estágios: agudo, crônico indeterminado e crônico com manifestações.

Estágio Agudo

- A maioria dos casos na fase aguda é assintomática ou com sintomas leves e inespecíficos.
- Em casos sintomáticos, podem ocorrer febre, fadiga, dores musculares e inchaço dos gânglios linfáticos.
- Pode haver chagoma no local da picada e edema periorbital (inchaço ao redor dos olhos) em casos de infecção na região da face.

Estágio Crônico Indeterminado

- Muitos pacientes não desenvolvem sintomas após a fase aguda e entram em um estágio de latência chamado de crônico indeterminado.
- Nesse estágio, o parasita pode estar presente, mas os pacientes permanecem assintomáticos por anos ou décadas.

Estágio Crônico com Manifestações

- Em alguns casos, os pacientes podem desenvolver manifestações crônicas da doença, incluindo complicações cardíacas, gastrointestinais e neurológicas.
- Complicações cardíacas podem incluir cardiomiopatias, arritmias e insuficiência cardíaca.
- Complicações gastrointestinais podem envolver megaesôfago e megacôlon, que afetam a capacidade de deglutição e evacuação.
- Complicações neurológicas podem levar a distúrbios neuromusculares, como problemas de coordenação e dificuldades de locomoção.

É importante observar que nem todos os pacientes com infecção por *T. cruzi* desenvolvem complicações crônicas. A variabilidade nos sintomas e na progressão da doença está relacionada à interação complexa entre a cepa do parasita, a resposta imunológica do hospedeiro e outros fatores genéticos e ambientais.

6. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da doença de Chagas é fundamental para identificar a infecção, permitir o tratamento precoce e acompanhar a progressão da doença. Várias abordagens diagnósticas estão disponíveis para detectar a presença do *Trypanosoma cruzi* ou a resposta imunológica do hospedeiro. As principais técnicas incluem:

Sorologia

O diagnóstico direto baseado na detecção do parasita se apoia na identificação de tripanomastigotas presentes em amostras de sangue obtidas por meio de punção capilar ou venosa. Esse método é especialmente valioso durante a fase aguda da infecção. Em amostras não fixadas, é possível visualizar o movimento flagelar do parasita por meio de uma simples técnica de coloração vital. Em fases crônicas da doença, métodos diagnósticos indiretos são mais frequentemente empregados. Esses métodos visam identificar componentes da resposta imunológica específica contra o parasita.

A sensibilidade dos exames microscópicos em preparações frescas, esfregaços e amostras espessas varia, especialmente durante a fase aguda, apresentando taxas entre 50% e 90%. Isso ocorre devido aos níveis de parasitemia e à habilidade do microscopista que analisa a preparação. Quando há incertezas no diagnóstico, outras abordagens complementares devem ser consideradas. Entre elas, destacam-se a pesquisa de anticorpos IgM e a aplicação de técnicas de amplificação por cultura. É importante mencionar que a detecção de anticorpos IgG é raramente positiva.

Outra técnica diagnóstica, conhecida como xenodiagnóstico, envolve alimentar ninfas de triatomíneos livres de infecção com o sangue de pacientes. Esse método permite observar se o parasita está presente no sangue da pessoa infectada por meio da análise das ninfas que se alimentaram do paciente.

Os testes sorológicos detectam anticorpos produzidos pelo sistema imunológico em resposta à infecção. Os testes de ELISA (ensaio imunoenzimático) e imunofluorescência indireta (IFI) são os mais comuns.

A sorologia é útil tanto na fase aguda quanto na fase crônica, mas os resultados podem variar, especialmente nos estágios iniciais da infecção.

Testes Moleculares

A PCR (reação em cadeia da polimerase) pode detectar o DNA do *Trypanosoma cruzi* no sangue do paciente. É útil na fase aguda e pode ser usado para confirmar a presença do parasita.

A detecção de ácido nucleico também pode ser usada para monitorar a resposta ao tratamento.

Aqui nos testes moleculares, possuímos os exames mais utilizados no dia a dia, sendo mais fácil a resolução e também a disponibilidade do sistema de saúde, além disso, possui resultados relativamente mais confiáveis em comparação aos outros tipos de diagnóstico.

Hemocultura

A hemocultura envolve o cultivo do parasita a partir de amostras de sangue. Embora seja mais sensível na fase aguda, é um método demorado e requer instalações laboratoriais especializadas.

Testes Rápidos

Testes rápidos de diagnóstico são utilizados em áreas com recursos limitados. Eles fornecem resultados em minutos e podem ser úteis para triagem em áreas endêmicas.

Microscopia

Examinar amostras de sangue sob um microscópio para detectar as formas triponastigotas do parasita pode ser útil na fase aguda, mas é menos sensível do que outras técnicas.

Tratamento da Doença de Chagas

O tratamento da doença de Chagas visa eliminar o parasita e reduzir os sintomas, especialmente nas fases iniciais da infecção. Os medicamentos mais utilizados são o benznidazol e o nifurtimox. O tratamento é mais eficaz quando iniciado precocemente, na fase aguda ou no início da fase crônica.

Benznidazol

O benznidazol é administrado por via oral e atua inibindo o metabolismo do parasita. O tratamento dura várias semanas a meses, dependendo da fase da infecção e da resposta do paciente. A dosagem utilizada da medicação é de 5mg/kg/dia dividido em 2 ou 3 doses por 60 dias.

Efeitos colaterais incluem náuseas, vômitos e reações alérgicas. A tolerância e a eficácia podem variar.

Nifurtimox

- O nifurtimox é outro medicamento utilizado no tratamento da doença de Chagas. Também é administrado por via oral. A dosagem utilizada da medicação é de 8 a 10 mg/kg/dia em adultos ou 15 mg/kg/dia em crianças por 60 a 90 dias, contudo há um problema, que essa medicação não se encontra mais em solo nacional a não ser por um acordo via OMS, o que torna essa aquisição muito difícil.
- Assim como o benznidazol, o nifurtimox pode causar efeitos colaterais, incluindo náuseas, vômitos e neuropatia periférica.

Tratamento de Complicações

Nas fases crônicas da doença, o tratamento se concentra em aliviar os sintomas e controlar as complicações. Por exemplo, pacientes com cardiomiopatias podem receber medicamentos para tratar a insuficiência cardíaca e regular o ritmo cardíaco. No caso de complicações gastrointestinais, intervenções cirúrgicas podem ser necessárias para tratar o megaesôfago ou o megacôlon.

7. PROFILAXIA

A profilaxia da doença de Chagas é de extrema importância para prevenir a transmissão do *Trypanosoma cruzi* e reduzir a incidência dessa doença parasitária. Como não existe uma vacina disponível para a doença de Chagas, as estratégias de prevenção se concentram principalmente na redução da exposição aos vetores transmissores (triatomíneos), na triagem de doadores de sangue e órgãos, bem como na promoção de medidas de higiene e segurança alimentar.

Controle dos Vetores

O controle dos triatomíneos é uma estratégia fundamental para prevenir a transmissão da doença de Chagas. Isso envolve medidas para reduzir a infestação de triatomíneos nas habitações humanas, diminuindo o contato entre os insetos e as pessoas. Algumas abordagens incluem:

- **Melhorias nas Habitações:** Isolamento e selamento de rachaduras nas paredes, tetos e pisos das casas para evitar a entrada dos insetos.
- **Uso de Inseticidas:** Aplicação de inseticidas nas áreas propensas à infestação, como fendas, rachaduras e esconderijos dos triatomíneos.
- **Uso de Mosquiteiros:** Utilização de mosquiteiros tratados com inseticidas para proteger o sono das pessoas, principalmente em áreas onde os insetos vetores são ativos durante a noite.
- **Educação e Conscientização:** Promover a educação pública sobre os riscos da doença de Chagas e como evitar a exposição aos triatomíneos.

Triagem de Doadores de Sangue e Órgãos

A triagem de doadores de sangue e órgãos é uma medida essencial para evitar a transmissão da doença de Chagas por transfusão sanguínea ou transplante. Isso inclui a realização de testes sorológicos para detectar a presença de anticorpos contra o *T. cruzi* nas amostras doadoras. Doações positivas podem ser descartadas para garantir a segurança dos receptores.

Medidas de Higiene e Segurança Alimentar

A transmissão oral da doença de Chagas pode ocorrer quando alimentos ou bebidas contaminados com parasitas são ingeridos. Para prevenir essa forma de transmissão, medidas de higiene e segurança alimentar são cruciais:

- **Lavagem de Alimentos:** Lavar cuidadosamente frutas, vegetais e outros alimentos antes do consumo.
- **Evitar o contato com Fezes de Vetores:** Evitar o contato direto com fezes de triatomíneos, especialmente durante atividades como colheita de frutas.
- **Higiene Pessoal:** Lavar as mãos com água e sabão antes das refeições e após o contato com áreas propensas à infestação.

Controle da Transmissão Vertical

Para prevenir a transmissão da doença de Chagas de mãe para filho durante a gravidez, as mulheres grávidas devem ser monitoradas e, se necessário, tratadas antes do parto. Isso é especialmente importante em áreas endêmicas.

Educação em Saúde

A conscientização pública sobre a doença de Chagas, suas vias de transmissão e medidas de prevenção é crucial. Campanhas educativas podem ser realizadas para informar as pessoas sobre os riscos e as formas de evitar a infecção.

Em resumo, a profilaxia da doença de Chagas envolve uma combinação de estratégias para controlar os vetores, triagem de doadores, medidas de higiene, educação em saúde e monitoramento de gestantes. Essas abordagens são fundamentais para reduzir a incidência da doença e minimizar seu impacto na saúde pública.

REFERÊNCIAS

1. Coura, J. R., & Borges-Pereira, J. (2010). Chagas disease: 100 years after its discovery. A systemic review. *Acta Tropica*, 115(1-2), 5-13.
2. Ribeiro, A. L., Nunes, M. P., & Teixeira, M. M. (2020). Doença de Chagas: 100 anos de história. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 62, e73.
3. Shikanai-Yasuda, M. A., Carvalho, N. B., & Ormsby, C. E. (2016). Doença de Chagas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 49(Suppl 1), 3-5.
4. World Health Organization (WHO). (2020). Chagas disease (American trypanosomiasis). Retrieved from [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis))
5. Bern, C., & Montgomery, S. P. (2009). An estimate of the burden of Chagas disease in the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 49(5), e52-e54.

Autor: Victor Hugo Gomes Cruz, em parceria com inteligência artificial chat GPT 4.0



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



Trichomonas



SUMÁRIO

1. Introdução	3
2. Taxonomia e Biologia de Vida	4
3. Transmissão	5
4. Ciclo Biológico	5
5. Relação Parasito-Hospedeiro	6
6. Diagnóstico	7
7. Tratamento	7
8. Profilaxia	8
Referências	10

1. INTRODUÇÃO

Trichomonas é um gênero de protozoários flagelados que inclui várias espécies parasitárias. A mais notável é *Trichomonas vaginalis*, responsável pela tricomoníase, uma infecção sexualmente transmissível (IST) comum, sendo a infecção não viral mais comum.

Características

A característica cosmopolita de *Trichomonas vaginalis* refere-se à sua distribuição global. Isso significa que o parasita pode ser encontrado em diversas partes do mundo, sem restrição geográfica. Essa distribuição ampla é facilitada pela natureza da transmissão, que ocorre principalmente através do contato sexual.

O termo monoxênico refere-se ao ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis*, que ocorre em um único hospedeiro. O parasita não requer hospedeiros intermediários para completar seu ciclo de vida. A forma infecciosa, o trofozoíto, é transmitida diretamente de um hospedeiro humano para outro, tornando o ciclo mais simples e direto.

A tricomoníase é uma das infecções sexualmente transmissíveis mais comuns no Brasil. A epidemiologia da doença no país é complexa e influenciada por diversos fatores, incluindo:

- 1. Prevalência:** Estima-se que a prevalência da tricomoníase no Brasil varie entre 2% a 8% na população sexualmente ativa.
- 2. Fatores de Risco:** A infecção está associada a múltiplos parceiros sexuais, falta de uso de preservativos, e outras ISTs concomitantes.
- 3. Diagnóstico e Tratamento:** A falta de sintomas em muitos casos leva a um diagnóstico tardio. O tratamento é geralmente eficaz, mas a reinfecção é comum.
- 4. Desigualdades Regionais:** A prevalência pode variar significativamente entre diferentes regiões do Brasil, com taxas mais altas em áreas urbanas e em populações de baixa renda.
- 5. Impacto na Saúde Pública:** A tricomoníase pode aumentar o risco de transmissão do HIV e afetar adversamente a saúde reprodutiva, tornando-se uma preocupação significativa de saúde pública.

2. TAXONOMIA E BIOLOGIA DE VIDA

Taxonomia de *Trichomonas vaginalis*

1. Reino: Protista

Os protistas são organismos eucarióticos, o que significa que suas células contêm um núcleo definido.

2. Filo: Parabasalia

Este filo inclui protozoários flagelados que possuem um aparato nuclear especializado chamado parabasal.

3. Classe: Trichomonadea

A classe Trichomonadea é caracterizada por organismos com múltiplos flagelos e ausência de mitocôndrias.

4. Ordem: Trichomonadida

Os membros desta ordem são anaeróbios facultativos e possuem um axostilo, uma estrutura rígida que suporta os flagelos.

5. Família: Trichomonadidae

Esta família inclui espécies que são principalmente parasitas de animais.

6. Gênero: *Trichomonas*

O gênero *Trichomonas* é composto por várias espécies, muitas das quais são parasitas.

7. Espécie: *Trichomonas vaginalis*

Esta é a espécie responsável pela tricomoníase, uma infecção sexualmente transmissível comum em humanos.

Características Biológicas

- **Morfologia:** *Trichomonas vaginalis* é um organismo unicelular com forma oval e possui quatro flagelos anteriores e um flagelo posterior, além de um axostilo.
- **Habitat:** A espécie habita o trato urogenital de humanos.
- **Metabolismo:** É um anaeróbio facultativo, o que significa que pode sobreviver tanto em ambientes com oxigênio quanto sem oxigênio.
- **Reprodução:** Reproduz-se assexuadamente por divisão binária.

3. TRANSMISSÃO

A tricomoníase é causada pelo protozoário flagelado **Trichomonas vaginalis**. A transmissão ocorre principalmente através das seguintes vias:

- 1. Contato Sexual Desprotegido:** A transmissão sexual é a via mais comum, ocorrendo durante o contato genital, especialmente em relações heterossexuais.
- 2. Objetos Contaminados:** Toalhas, roupas íntimas e dispositivos médicos contaminados podem ser fontes de infecção.
- 3. Transmissão Vertical:** Embora raro, o parasita pode ser transmitido de mãe para filho durante o parto.

4. CICLO BIOLÓGICO

O ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis* é relativamente simples e direto, sem necessidade de hospedeiro intermediário.

- 1. Trofozoíto (Forma Infecciosa):** A forma trofozoítica é a única fase do ciclo de vida e é responsável pela infecção. É móvel e se reproduz ativamente.
- 2. Transmissão:** A transmissão ocorre principalmente através do contato sexual desprotegido. O trofozoíto é transferido de um hospedeiro para outro.
- 3. Colonização e Infecção:** Após a transmissão, o parasita coloniza o trato genital, aderindo às células epiteliais. Pode causar inflamação e sintomas como prurido e corrimento.
- 4. Reprodução e Manutenção:** O parasita se reproduz por divisão binária e mantém a infecção no hospedeiro. Pode existir em simbiose com a flora normal ou causar uma infecção patogênica.
- 5. Resistência ao Hospedeiro:** *Trichomonas vaginalis* pode evadir o sistema imunológico do hospedeiro, contribuindo para a cronicidade da infecção em alguns casos.

5. RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO

A patogenia da tricomoníase é complexa e envolve vários mecanismos:

- 1. Adesão ao Hospedeiro:** *Trichomonas vaginalis* possui estruturas de adesão que facilitam a ligação às células epiteliais do trato genital. Isso permite que o parasita permaneça no hospedeiro e cause inflamação.
- 2. Destrução Celular:** O parasita produz enzimas proteolíticas que podem degradar as proteínas da matriz extracelular e das células hospedeiras, levando à destruição celular.
- 3. Resposta Imune:** A infecção induz uma resposta imune que pode contribuir para os sintomas. A inflamação crônica pode levar a complicações a longo prazo.
- 4. Alteração do Microambiente Vaginal:** A presença do parasita pode alterar o pH vaginal e a flora normal, criando um ambiente propício para o crescimento de outras infecções oportunistas.

As manifestações clínicas da tricomoníase variam entre indivíduos e podem incluir:

1. Mulheres:

- **Prurido Vaginal:** Coceira intensa na região vaginal.
- **Corrimento Vaginal:** Corrimento espumoso, amarelo-esverdeado com odor desagradável.
- **Disúria:** Dor ou desconforto ao urinar.
- **Dor Durante o Sexo:** Pode ocorrer dor durante a relação sexual.

2. Homens:

- **Uretrite:** Inflamação da uretra, podendo causar prurido e secreção.
- **Epididimite:** Inflamação do epidídimo, uma estrutura do testículo.

3. Complicações:

- **Infertilidade:** Em casos crônicos, pode levar à infertilidade.
- **Aumento do Risco de HIV:** A inflamação aumenta a susceptibilidade ao HIV.

6. DIAGNÓSTICO

1. Exame Microscópico

- **Exame a fresco:** Uma amostra de secreção vaginal ou uretral é examinada sob microscópio. Os trofozoítos móveis podem ser observados.
- **Coloração:** Métodos como a coloração de Giemsa podem ser usados para visualizar o parasita.

2. Cultura

- **Meios de Cultura:** Meios como o Diamond's podem ser usados para cultivar o organismo.
- **Sensibilidade:** Mais sensível do que o exame microscópico.

3. Testes Moleculares

- **PCR (Reação em Cadeia da Polimerase):** Pode detectar o DNA do parasita.
- **Sensibilidade e Especificidade:** Altamente sensível e específico.

4. Testes Rápidos

- **Imunocromatográficos:** Disponíveis comercialmente e podem ser usados em configurações de ponto de atendimento.

7. TRATAMENTO

1. Metronidazol

- **Dose:** 2g em dose única ou 500mg duas vezes ao dia por 7 dias.
- **Efeitos Colaterais:** Náuseas, vômitos, sabor metálico.

2. Tinidazol

- **Dose:** 2g em dose única.
- **Efeitos Colaterais:** Semelhantes ao metronidazol.

3. Resistência

- **Ocorrência:** Rara, mas possível.
- **Manejo:** Aumento da dose ou terapia prolongada.

4. Tratamento de Parceiros

- **Importância:** Para prevenir a reinfecção.

8. PROFILAXIA

1. Educação e Aconselhamento

- **Informação:** Sobre transmissão, prevenção e importância do tratamento.

2. Uso de Preservativos

- **Barreira:** Reduz a transmissão.

3. Higiene Adequada

- **Objetos Pessoais:** Evitar compartilhamento de objetos que possam estar contaminados.

4. Rastreamento

- **Populações de Risco:** Rastreamento regular em populações de alto risco pode ajudar na detecção precoce e tratamento.

FLUXOGRAMA



Fonte: Elaborado pelo autor.

REFERÊNCIAS

1. WHO. Trichomoniasis – Fact sheet. Geneva: World Health Organization; 2021.
2. Petrin D, Delgaty K, Bhatt R, Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. Clin Microbiol Rev. 1998;11(2):300-17.
3. Benchimol M, Rocha GM. *Trichomonas vaginalis* and trichomoniasis in Brazil: an overview. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2019;114:e190241.
4. Ministério da Saúde do Brasil. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST). Brasília: Ministério da Saúde; 2020.
5. Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM, Kissinger P, Nyirjesy P, Schwebke JR, et al. A Review of Evidence-Based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections. Clin Infect Dis. 2015;61 Suppl 8:S837-48.
6. Workowski KA, Bolan GA; Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep. 2015;64(RR-03):1-137.
7. Schwebke JR, Burgess D. Trichomoniasis. Clin Microbiol Rev. 2004;17(4):794-803.
8. CDC. Trichomoniasis - CDC Fact Sheet. Centers for Disease Control and Prevention; 2017.

Escrito por Thainá Silva Galeão em parceria com inteligência artificial via chat GPT 4.0.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770

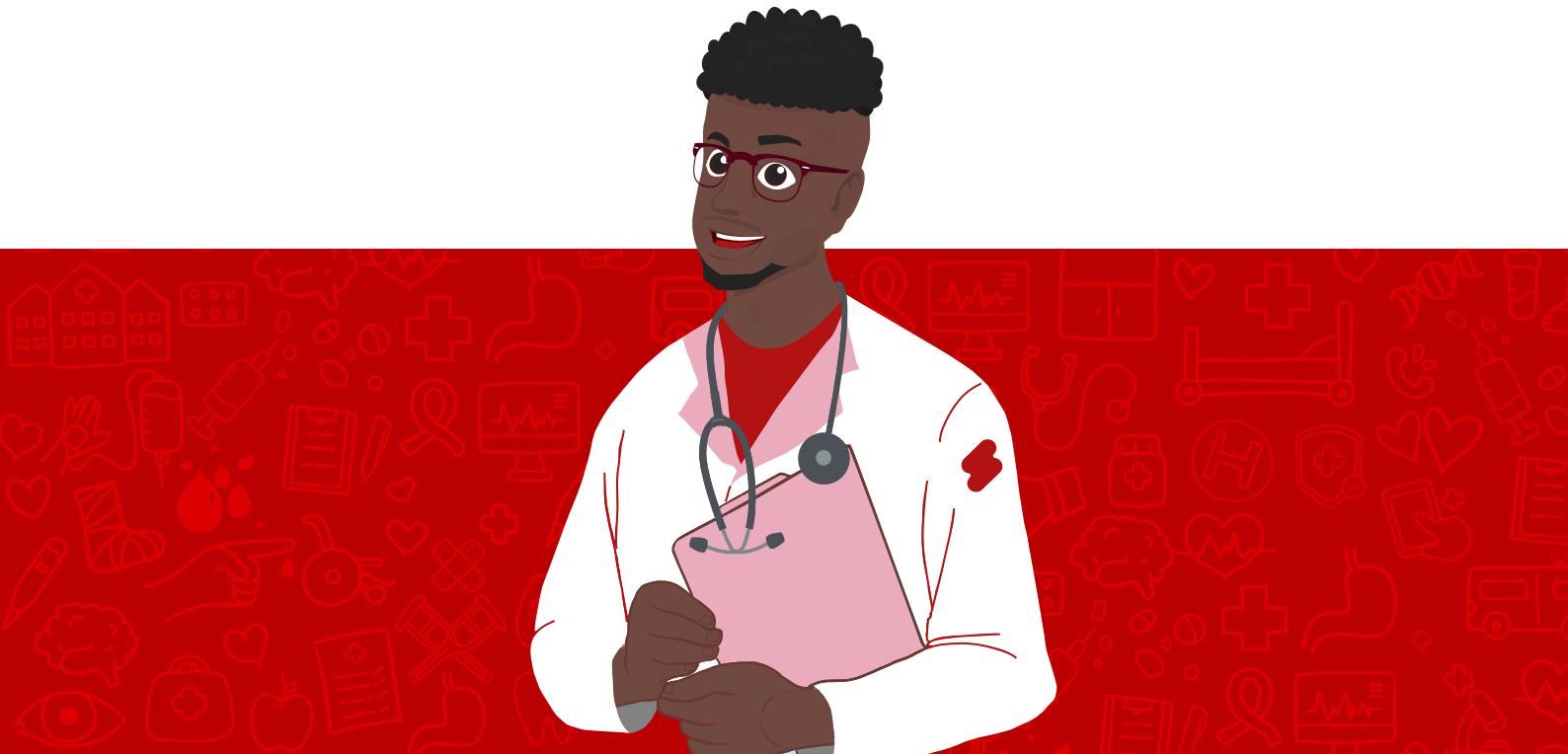


Ameba



SUMÁRIO

1.	Introdução à Amebíase	3
2.	Taxonomia e Biologia da Vida.....	4
	Classificação.....	4
	Estrutura.....	4
	Ciclo de Vida	6
3.	Transmissão	8
	Fontes de Infecção	8
	Modos de Transmissão.....	8
4.	Relação Parasito-Hospedeiro	8
5.	Diagnóstico	10
	Métodos Clínicos	10
	Métodos Laboratoriais	11
6.	Tratamento	12
7.	Profilaxia	13
	Referências	14



1. INTRODUÇÃO À AMEBÍASE

Existem as amebas de vida livre, estas são consideradas assim pois são destruídas pelo hospedeiro, e as amebas parasitas. Todas as espécies do gênero *Entamoeba* vivem no intestino grosso de animais ou de humanos, com exceção da *Entamoeba moshkovskii* que é de vida livre e a *E. gingivalis*, que é uma ameba que vive na boca.

As amebas estritamente parasitas são aquelas capazes de provocar a doença infecciosa amebíase. Na área de saúde, três gêneros possuem importância, são eles: *Entamoeba*, *Endolimax* e *Iodamoeba*.

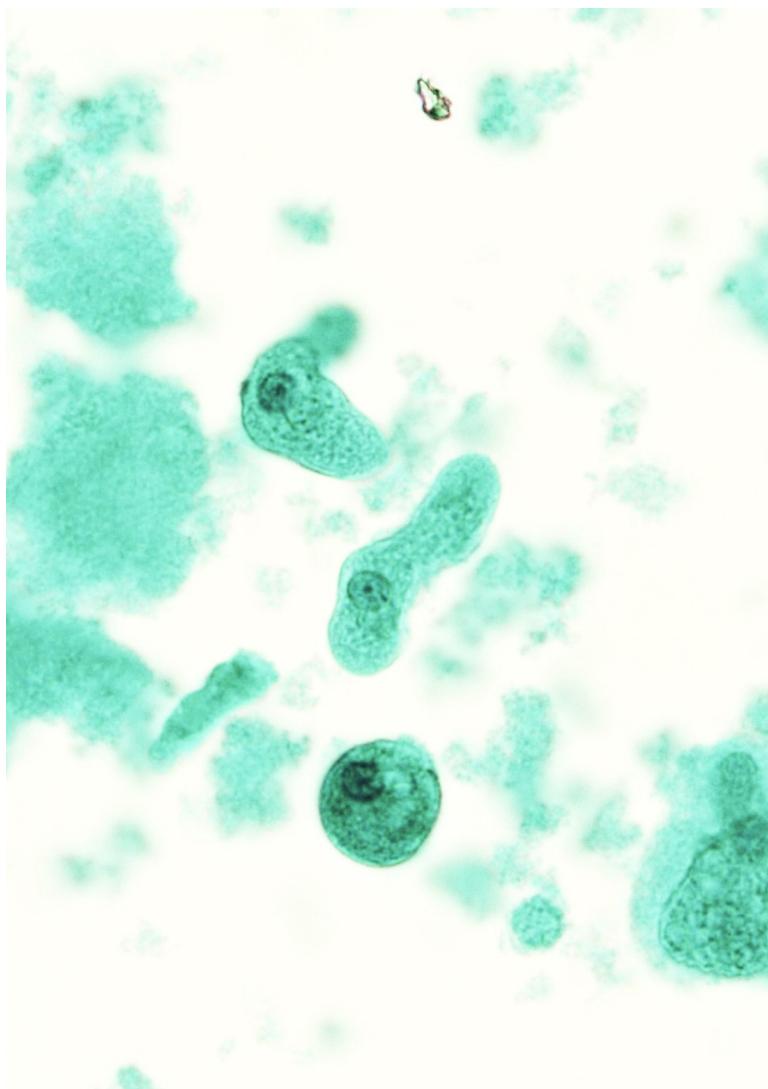


Figura 1. Protozoário *Entamoeba histolytica* no estágio trofozoítico no exame de fezes.

Fonte: Hebert Adrianto/shutterstock.com

A amebíase é uma infecção causada pelo protozoário ***Entamoeba histolytica***, podendo ocorrer no organismo de qualquer hospedeiro. É uma doença comum em regiões tropicais e pode levar a sintomas graves como disenteria e abscessos hepáticos.

2. TAXONOMIA E BIOLOGIA DA VIDA

Classificação

- Reino: Protista
- Filo: Amoebozoa
- Gênero: **Entamoeba**, *Iodamoeba*, *Endolimax*
- Espécie: **E. histolytica**, *Entamoeba coli*, *Entamoeba dispar*.

Estrutura

A *E. histolytica* / *E. dispar* quando estão na forma de cisto, são esféricos ou ovais, possuindo (1) os corpos cromatóides que são ribonucleoproteínas importantes para amplificação do material nuclear, (2) o núcleo, que podem variar de um a quatro e (3) os "vacúolos de glicogênio" que são as reservas de glicogênio.

Ao passarem para a forma ativa, isto é, a forma de trofozoíto, se apresentarão como uma forma unicelular, com pseudópodes que auxiliam na locomoção e na captura de alimentos. O citoplasma é dividido em ectoplasma e endoplasma, além de apresentarem, geralmente, um único núcleo.

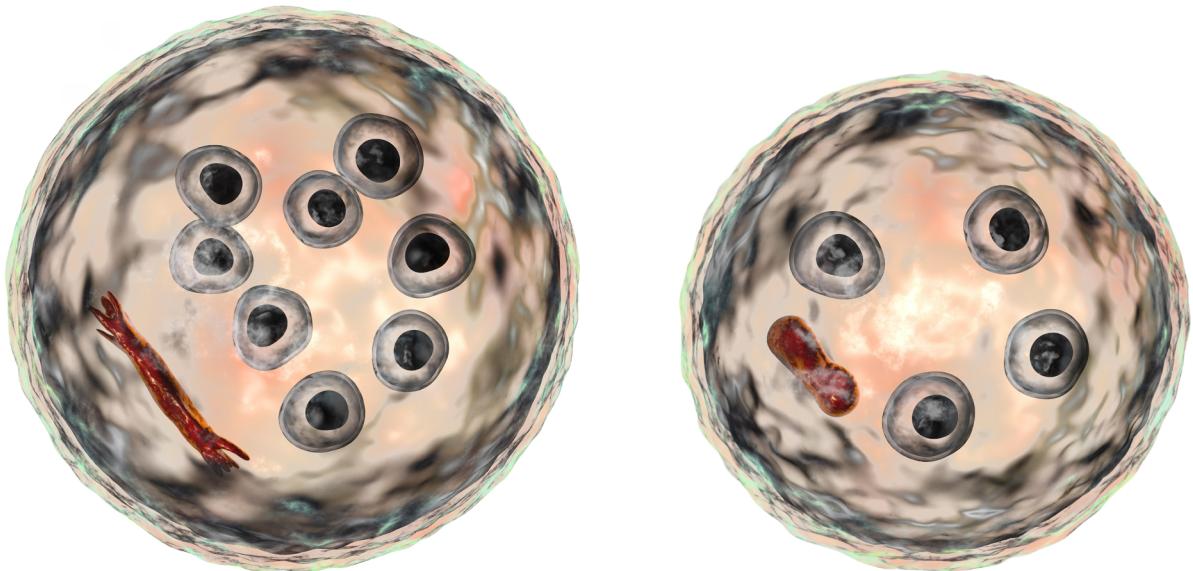
Na parte central do núcleo, encontra-se a cromatina, esta pode ficar condensada na periferia do núcleo. Entretanto, a cromatina também poderá estar condensada a nível do centro, chamada de cariossoma, podendo ser central ou no excêntrico. No caso da *E. histolytica* / *E. dispar*, é o cariossoma central.

Apesar da estrutura da *E. histolytica* e da *E. dispar* serem semelhantes, a *E. dispar* não é patogênica, devido à isso, quando o hospedeiro é contaminado por ela, não ocorre produção de anticorpos, além de não desenvolver a amebíase invasiva, contudo, ela pode causar enterocolites leves.

A *E. histolytica* apresenta diferentes graus de virulência, por causa da sua patogenicidade, ela é capaz de desenvolver anticorpos antiamébicos, além de poder provocar a amebíase invasiva.

A *Entamoeba coli* quando está na forma de cisto, apresenta-se como uma pequena esfera, podendo conter até oito núcleos, além dos corpos cromatóides, estes serão finos, sendo associados a feixes de agulha. Além disso, também apresentam os "vacúolos de glicogênio".

O trofozoíto da *E. coli* não apresenta citoplasma diferenciado em endo e ectoplasma igual como ocorre nas amebas *E. histolytica* / *E. dispar*. O núcleo apresentará um deslocamento do cariossoma, sendo considerado excêntrico.



Entamoeba coli

Entamoeba histolytica

Figura 2. Cistos do protozoário *Entamoeba coli* e *E. histolytica*.

Fonte: Kateryna Kon/shutterstock.com)

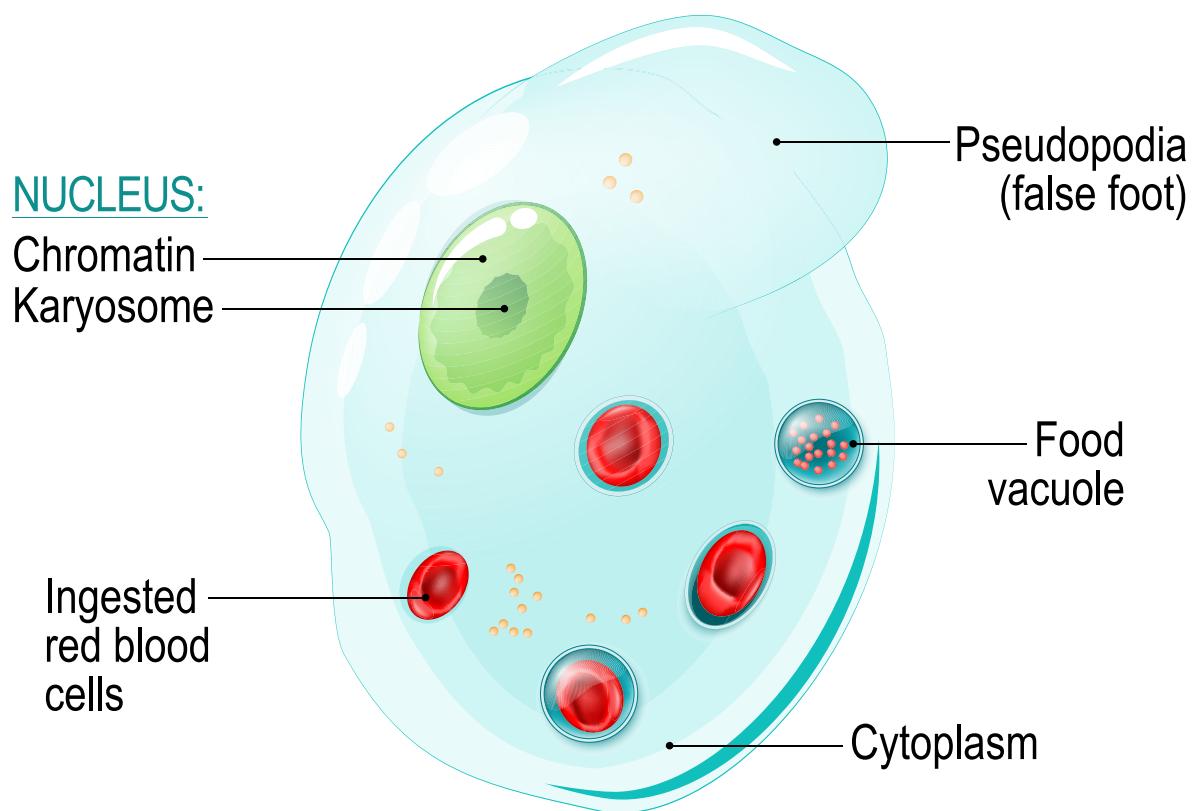


Figura 3. Anatomia do trofozoíto da *Entamoeba histolytica*.

Fonte: Designua/shutterstock.com

Ciclo de Vida

O ciclo de vida da ameba inclui formas trofozoíticas (ativas) e cistos (dormentes). A transmissão ocorre através da ingestão de cistos, seja por alimentos, seja por água contaminada, e assim tem-se o início do ciclo.

Após serem deglutidos e seguindo o trajeto, os cistos passarão pelo estômago, sendo resistentes à ação do suco gástrico, até chegarem ao final do intestino delgado ou no início do intestino grosso, onde ocorre o desencistamento.

O desencantamento libera o metacisto, através de uma fenda pequena na parede cística. Este sofrerá sucessivas divisões tanto nucleares quanto citoplasmáticas, se alimentando e crescendo na luz intestinal até alcançar a forma trofozoítica.

Os trofozoítos migram para o intestino grosso, local onde irão se colonizar e ficarão aderidos à mucosa do intestino, vivendo de forma comensal, se alimentando de bactérias e detritos, sendo este o ciclo não-patogênico.

Entretanto, sob certas circunstâncias que são ainda desconhecidas, esses trofozoítos, antes aderidos à mucosa do intestino, se desprendem da parede e, no intestino grosso, especialmente no cólon, reduzem sua atividade, deixam de emitir pseudópodes e de fagocitar, reduzem de tamanho e se arredondam, transformando-se na forma pré-cística. Em torno dessa forma é secretada uma membrana cística que irá envolvê-la e se transformar novamente em cistos.

Devido ao encistamento, esses parasitos serão expulsos nas fezes, sobrevivendo às adversidades do novo ambiente, até poderem se propagar novamente ao infectar outro hospedeiro.

Os trofozoítos que ainda permaneceram dentro do hospedeiro, podem seguir para um ciclo patogênico. Neste ciclo, o parasito se alimentará das hemácias, de células ou de fragmentos celulares, multiplicando-se nos tecidos do hospedeiro, por meio de divisão binária, contudo não produzirá cistos.

Por causa da intensa multiplicação e atividade do parasito, este poderá causar úlceras no intestino e, consequentemente, podem migrar, através da circulação porta, e atingir outros órgãos mais distantes, como fígado, pulmão, rim, cérebro e tecido cutâneo, causando a chamada amebíase extraintestinal.

Em suma, o ciclo de vida da ameba não patogênica ocorre no intestino grosso, ao passo que o ciclo patogênico, também chamado de forma invasiva, pode ocorrer no intestino grosso e em outros órgãos como fígado, cérebro, pulmão e pele.

Life cycle of *Entamoeba histolytica*

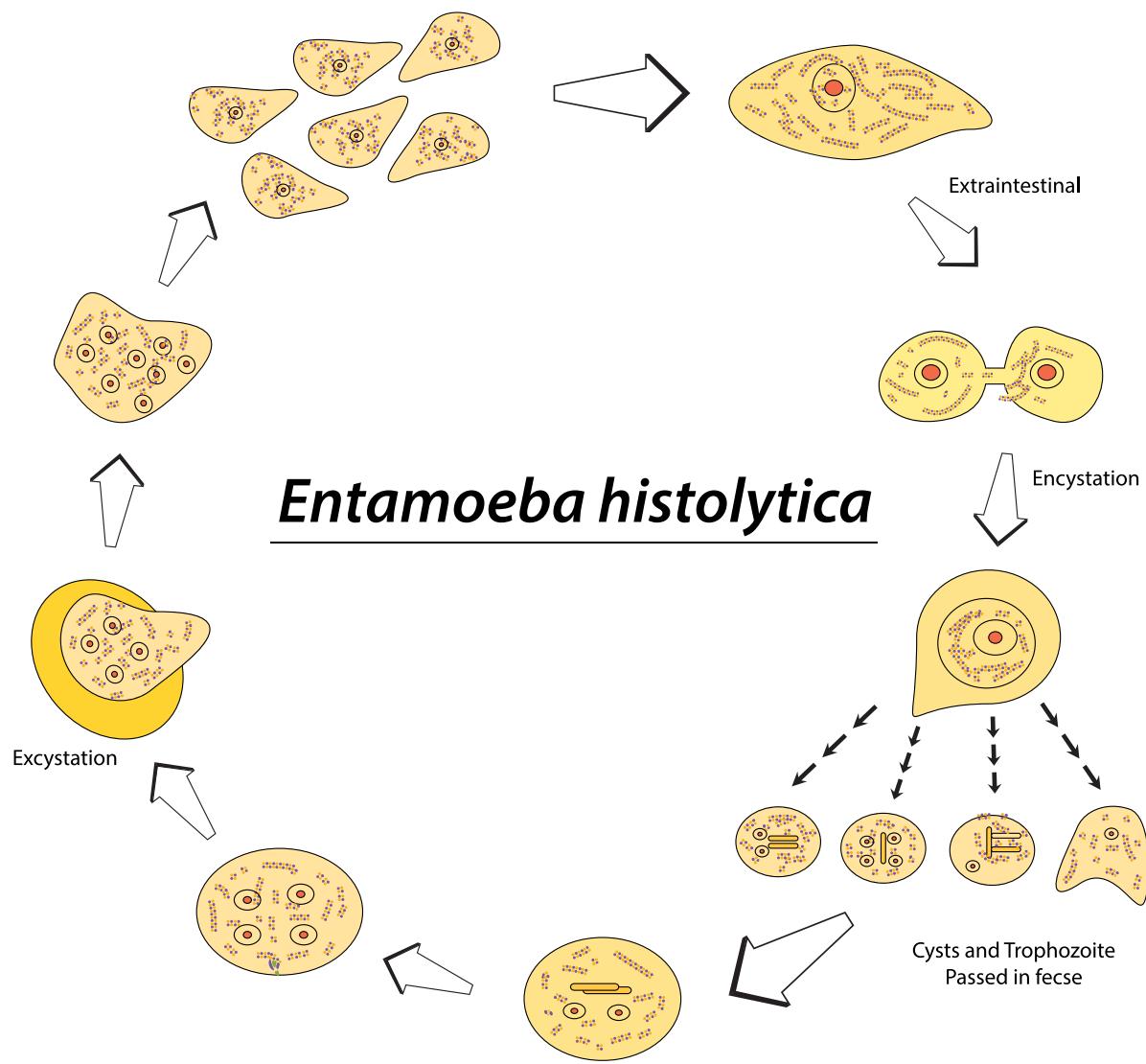


Figura 4. Ciclo de vida da *Entamoeba histolytica*.

Fonte: Sappasit/shutterstock.com

3. TRANSMISSÃO

Fontes de Infecção

As principais fontes de infecção são água e alimentos contaminados com fezes humanas contendo cistos, além de vetores mecânicos, isto é, os cistos da ameba são transportados por formigas, baratas e moscas, por exemplo.

Modos de Transmissão

A transmissão ocorre principalmente através da ingestão de cistos presentes em água ou alimentos contaminados. Dessa forma, consumir água sem tratamento ou alimentos que não foram devidamente higienizados, são importantes veículos para transporte de cistos e, consequente, contaminação.

Além disso, a falta de higiene no domicílio, seja nos alimentos seja higiene anal, também pode facilitar a disseminação dos cistos dentro da família quando algum membro está contaminado, principalmente os “portadores assintomáticos” que podem manipular os alimentos e contribuir na disseminação.

4. RELAÇÃO PARASITO-HOSPEDEIRO

A relação entre o parasito e o hospedeiro é complexa, envolvendo interações imunológicas e patogênicas. Após a infecção via ingestão dos cistos da ameba, os trofozoítos, ao penetrar na mucosa intestinal, irão causar uma reação inflamatória, com a ativação de diversas interleucinas como IL-3, IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, que pode levar a dano tecidual e necrose.

Quando ocorre o contato entre a célula-alvo e o parasito, é iniciada uma reação citolítica, devido ao reconhecimento de moléculas presentes nas superfícies das células-alvo pela lectina expressa pelo parasito, são elas a galactose (Gal) ou N-acetyl-D-galactosamina (GalNAc). Após esse reconhecimento, uma cascata de sinalização intracelular é iniciada juntamente com a liberação de amebaporos, que são moléculas proteicas.

A citólise ocorre através da indução de surgimento de amebaporos com a entrada de cálcio. Os amebaporos farão com que ocorra perda da permeabilidade da célula que está sendo intimamente relacionada com a ameba *E. histolytica*. Essa célula ficará intumescida e será induzida à lise, ou seja, a morte celular.

Além da lectina, o parasito também libera a cisteína-proteinase, esta é responsável pela degradação da matriz extracelular com o intuito de facilitar a invasão tecidual. Em decorrência disso, surgirão as úlceras e, consequentemente, maior invasão tecidual.

Porém, apesar dessa grande quantidade de mortes celulares, não é observado um processo inflamatório acentuado. Por fim, a caspase 3 irá induzir a apoptose da célula quando tiver sua via ativada.

Uma vez invadida a mucosa, o parasito, na sua forma de trofozoíto, começa a se multiplicar e penetrar nos tecidos surgindo, assim, as microulcerações até conseguirem invadir à *muscularis mucosae* e, consequentemente, ter acesso a novas regiões extraintestinais, no qual os órgãos mais acometidos são fígado, região pleuropulmonar, cérebro e via cutânea.

Ao atingir a submucosa, o parasito pode progredir em qualquer direção, devido a isso formam a típica ulceração chamada de "botão de camisa" ou "colo de garrafa", estas são resultado da necrose liquefativa produzida pelo parasito.

Por causa da disseminação da ameba, as manifestações clínicas e suas complicações podem ocorrer em vários órgãos, podendo apresentar a forma assintomática ou com poucos sintomas, representando entre 80% a 90% dos casos, desde as formas latentes que conduzem, posteriormente, a surtos agudos.

A colite não disentérica é uma das formas clínicas mais frequentes quando o paciente está infectado pela ameba. Ela se manifesta com duas a quatro evacuações por dia podendo estar associado ou não com desconforto abdominal ou cólicas. Uma característica da colite não disentérica é que o paciente relata a alternância entre períodos silenciosos, no qual há funcionamento normal do intestino, com a manifestação clínica.

Se não tratado, o paciente pode evoluir para colite amebiana no qual há acometimento das regiões cecal e retossigmoidiana. Os sintomas geralmente se instalaram subitamente e o paciente relata dez a vinte evacuações por dia acompanhadas de sangue e/ou muco, além da presença de cólicas intensas, tenesmo e febre baixa. Na maior parte dos casos, esses sintomas se atenuam após quatro ou cinco dias e a amebíase passa para a fase crônica.

A amebíase intestinal crônica o paciente passa por períodos sem sintomatologia alternando com períodos com manifestações clínicas em que há evacuações, diarreicas ou não, várias vezes ao dia (cinco ou seis), flatulência, desconforto abdominal e dor.

Ao permanecer neste quadro, as manifestações clínicas desencadeiam um estado de fadiga, perda de peso, sensação de plenitude, distensão abdominal, desconforto epigástrico além de náuseas e vômitos. Alternando com os períodos de diarreia, o paciente também pode apresentar constipação.

Um dos quadros mais graves que a amebíase intestinal pode causar é a colite amebiana fulminante. Neste quadro, os cólons ficam cravejadas de úlceras, podendo evoluir para perfuração da parede intestinal quando as úlceras se confluem e, consequentemente, a colite fulminante.

O quadro clínico é marcado pela síndrome tóxica, no qual o paciente apresenta febre e dor em toda região abdominal, podendo apresentar reação de defesa, rigidez da parede abdominal e ausência de ruídos devido à peritonite, ou ainda, pode apresentar o abdome distendido por causa do íleo paralítico, além de pode causar perfurações,

hemorragia e apendicite. Associado a isso, podem ocorrer cólicas fortes e tenesmo juntamente com evacuações mucosanguinolentas.

Caso não haja tratamento com a administração de altas doses de deidroemetina via parenteral ou ornidazol via oral, a evolução do quadro da colite amebiana fulminante é para o agravamento gradual, podendo levar o hospedeiro à morte.

A amebíase intestinal pode causar variadas complicações que interferem tanto na morbidade quanto na mortalidade. As mais comuns são: perfurações e peritonite, hemorragias, colites pós-disentéricas e, eventualmente, estenose, apendicite e ameboma.

Apesar de grande parte dos casos estarem associados a amebíase intestinal, também pode ocorrer entre 30% a 40% dos casos a amebíase extraintestinal, atingindo cérebro, tecido cutâneo, pleuropulmonar e fígado.

A amebíase hepática é a forma mais comum de amebíase extraintestinal. Os sintomas incluem um desconforto ou dor no hipocôndrio direito que se irradia para a região escapular, do mesmo lado devido à inervação metamérica, juntamente com a tríade composta por dor, febre e hepatomegalia.

Na amebíase pleuropulmonar, a sintomatologia inclui febre, dor torácica no lado direito, tosse e expectoração que pode ter coloração vermelha, marrom ou amarelo-esverdeada caso haja infecção secundária.

A amebíase cerebral, devido a sua localização, pode simular abscessos piogênicos ou serem completamente inespecíficas, em decorrência disso, há chance de não receber o diagnóstico correto, podendo ter desfecho fatal.

A amebíase cutânea ocorre em dois terços dos casos nos órgãos genitais e no rosto, contudo, também pode afetar a região glútea, parede abdominal e nariz.

5. DIAGNÓSTICO

Métodos Clínicos

Os sintomas da amebíase podem variar desde assintomáticos até disenteria grave, sendo este quadro clínico comum a diversas outras doenças. Em decorrência disso, torna-se difícil diagnosticar etiologicamente, uma vez que é necessário quatro condições para se fazer um diagnóstico seguro de amebíase.

As quatro condições são: (1) quadro clínico compatível com o causado pelo protozoário, (2) presença comprovada da *Entamoeba histolytica*, (3) teste sorológico positivo que comprove a penetração do parasita no tecido do hospedeiro e (4) resposta terapêutica antiamebiano favorável, após os tratamentos não específicos tiverem falhado.

Apesar de tudo, a depender do local de trabalho, os médicos terão de lançar mão do que está disponível no momento. Assim, uma forma de auxiliar a levantar hipótese diagnóstica de amebíase do paciente pode ser através da clínica, que mesmo não

sendo conclusiva, pode ser sugestiva quando o paciente apresentar a tríade febre, dor e hepatomegalia, podendo pensar no abscesso hepático.

Ademais, exames de imagem como radiografia, ultrassonografia e tomografia computadorizada, uma vez que esses métodos mostram a localização e a evolução do quadro, além de poderem auxiliar no descarte de diagnósticos diferenciais, como os amebomas.

Amebomas são alterações a nível do parênquima intestinal, caracterizadas por serem uma reação inflamatória crônica do tipo granulomatosa, no qual o centro dessa lesão haverá o trofozoíto e o granuloma formado. Ao final desse processo inflamatório, haverá fibrose nesses pontos, além de ulcerações. O diagnóstico pode ser feito por meio de biópsia no qual revelará a presença do trofozoíto.

Métodos Laboratoriais

O diagnóstico laboratorial inclui exame microscópico de fezes e testes sorológicos, além de poder utilizar a análise bioquímica e genética em locais que dispõem de aparelhos que possam realizar essas técnicas.

A análise parasitológica pode ser realizada por meio de métodos diretos (salina ou Lugol), sedimentação espontânea ou método de Faust e colaboradores. Geralmente é feito com fezes, soros e exsudatos cujo objetivo é identificar trofozoítos ou cistos.

O modo mais confiável para fazer o diagnóstico de amebíase nos pacientes sintomáticos é por meio do exame imediato de material colhido, podendo ser este feito através da retossigmoidoscopia, quando realiza esfregaço de mucosa e/ou aspiração de úlceras, ou de fezes recém-emiti das, pois assim consegue realizar busca de amebas vivas e com mobilidade características, sendo possivelmente hematófagias.

A análise imunológica também é de suma importância pois permite a demonstração do caráter invasivo da ameba, possibilitando também distinguir a *E. histolytica* da *E. dispar*, além de contribuir nos casos de amebíase extraintestinal.

As técnicas utilizadas atualmente são ELISA, contraimuno eletroforese, hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, imunodifusão dupla em gel de ágar (Ouchterlony) e radioimunoensaio, cujo objetivo é para realizar esses testes para detecção de antígeno nas fezes e detecção de anticorpos no sangue.

Um exemplo, é a técnica de ELISA em que pacientes portadores de amebíase hepática apresentam altos títulos com soro, enquanto pacientes com amebíase intestinal possuem títulos menores.

A análise bioquímica, utilizada para avaliar padrões eletroforéticos de isoenzimas, e a análise genética por meio da PCR (*Polymerase Chain Reaction*) são úteis principalmente para ajudar na diferenciação entre a *E. histolytica* e a *E. dispar*.

Por meio do perfil eletroforético de enzimas presentes na via glicolítica é possível fazer a diferenciação entre esses tipos de amebas. Contudo, é necessário que as amebas sejam previamente cultivadas e isso dificulta sua utilização para o diagnóstico laboratorial, além de necessitar de equipamentos e reagentes caros.

Outra maneira é por meio da PCR, ela identifica sequências de ácidos nucleicos específicos de *Entamoeba histolytica*, dessa forma, conseguindo diferenciar das outras amebas. Entretanto, como ainda não houve padronização da técnica nos laboratórios, ocorrendo diversas diferenças nos resultados obtidos, é necessário que antes haja padronização para após isso fazer o uso corriqueiro dessa técnica.

6. TRATAMENTO

O tratamento empregado tanto nas formas agudas quanto nas crônicas da amebíase intestinal e extraintestinal são pertencentes a duas categorias: amebicidas que atuam na luz intestinal e os que atuam também nos tecidos invadidos pelo parasita.

Os amebicidas da luz intestinal são derivados da dicloracetamida, os principais medicamentos são: **teclosan** (100mg, 500mg ou suspensão de 50mg/5mL), **furamida** 500mg ou **furoato de diloxanida** 500mg, **etofamida** (200mg, 500mg ou suspensão 100mg/5mL) e **clefamida** 250mg.

A depender do medicamento utilizado, serão 3 a 6 comprimidos por dia nos adultos durante 5 a 10 dias. Enquanto que para crianças são prescritas doses menores, geralmente na forma de suspensão.

Os derivados da dicloracetamidas são indicados em casos de pacientes assintomáticos ou pacientes saudáveis que apenas eliminam os cistos, assim ingerem a medicação para destruir o ciclo não-patogênico, ou ainda nos casos de amebíase intestinal invasiva ou infecções extraintestinais, esta última indicação deve ser associado a medicamentos que também agem nos tecidos.

Os amebicidas da luz intestinal e teciduais são derivados de nitroimidazóis. Estes medicamentos são indicados no tratamento das formas sintomáticas da amebíase. Os principais medicamentos são: **metronidazol**, **tinidazol**, **ornidazol** e **nimorazol (nitrimidazina)**.

A dose depende da medicação escolhida para o tratamento. O metronidazol tem posologia recomendada de 25 a 30 mg/kg de peso, por dia, sendo dividido em 3 tomas por via oral, sendo preferível após as refeições, durante 7 a 10 dias. O tinidazol tem dose para adultos de 2g por dia via oral, tomados de uma só vez após a refeição, durante 2 dias. O ornidazol possui dose de 500mg para adultos, sendo tomado 2x ao dia, via oral, durante 5 a 10 dias. O nimorazol tem dose habitual de 40mg/kg de peso por dia, durante 5 a 10 dias.

Em suma, o tratamento da amebíase é geralmente realizado com metronidazol ou tinidazol, seguido de um agente luminal (dicloracetamida) no intuito do esquema terapêutico agir tanto sob as amebas que se encontram nos tecidos quanto nos parasitos que vivem na luz do intestino grosso.

7. PROFILAXIA

A prevenção inclui medidas como saneamento adequado e práticas seguras de manipulação de alimentos. Dessa forma, torna-se necessária a educação sanitária e ambiental da população. Um exemplo, é realizar essa orientação na escola para educar a população mais jovem e também palestras nas Unidades Básicas de Saúde.

No ambiente domiciliar, a profilaxia é feita evitando ingerir cistos, portanto, deve-se lavar bem e tratar todos os alimentos crus. Além disso, é de suma importância a higienização das mãos, sempre que possível com água e sabão, após evacuação e limpeza local ou após cuidar da higiene de qualquer doente e possíveis eliminação de cistos.

Entretanto, sabe-se que para as medidas acima serem possíveis de serem realizadas é preciso o fornecimento de saneamento básico, havendo o abastecimento de água de fácil acesso, potável e livre de contaminação fecal.

Outra forma de profilaxia é realizar o tratamento da população, logo, os serviços básicos de saúde devem encaminhar esses pacientes com suspeita ou confirmação diagnóstica para centros que possam realizar o diagnóstico e o tratamento adequado dos casos tanto suspeitos quanto sintomáticos para a amebíase.

REFERÊNCIAS

1. Stanley SL Jr. Amoebiasis. Lancet. 2003;361(9362):1025-34.
2. WHO. Amebiasis. Weekly Epidemiological Record. 1997;72:97-100.
3. Petri WA Jr, Haque R, Mann BJ. The bittersweet interface of parasite and host: lectin-carbohydrate interactions during human invasion by the parasite *Entamoeba histolytica*. Annu Rev Microbiol. 2002;56:39-64.
4. Tanyuksel M, Petri WA Jr. Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev. 2003;16(4):713-29.
5. Neves, DP; Melo, AL; Linardi, PM. Vitor, RWA. Parasitologia humana. 13 ed. Atheneu, 2016.
6. Rey, L. Bases da parasitologia médica. 3 ed. Guanabara Koogan, 2010.
7. Chaves, ACP; Seixas Filho, JT; Dantas, MML. Revisão do mecanismo fisiopatológico da amebíase. Revista UNISUAM, Rio de Janeiro. Vol. 14, n 29, 2010.

Escrito por Erika Araújo dos Santos em parceria com a inteligência artificial via chat GPT 4.0.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



Sarcomas- tigophora



SUMÁRIO

LEISHMANIA spp

1. Características gerais	7
2. Ciclo biológico	11
3. Via de transmissão	13
4. Patogenia e sintomatologia	14
5. Diagnóstico	20
6. Tratamento	21
7. Cães como reservatórios	23
8. Profilaxia	23

TRYPANOSOMA CRUZI

1. Características gerais	25
2. Morfologia das formas evolutivas	25
3. Ciclo biológico	27
4. Vias de transmissão	29



5. Patogenia	31
6. Sintomatologia	32
7. Diagnóstico	34
8. Tratamento.....	36
9. Profilaxia	36

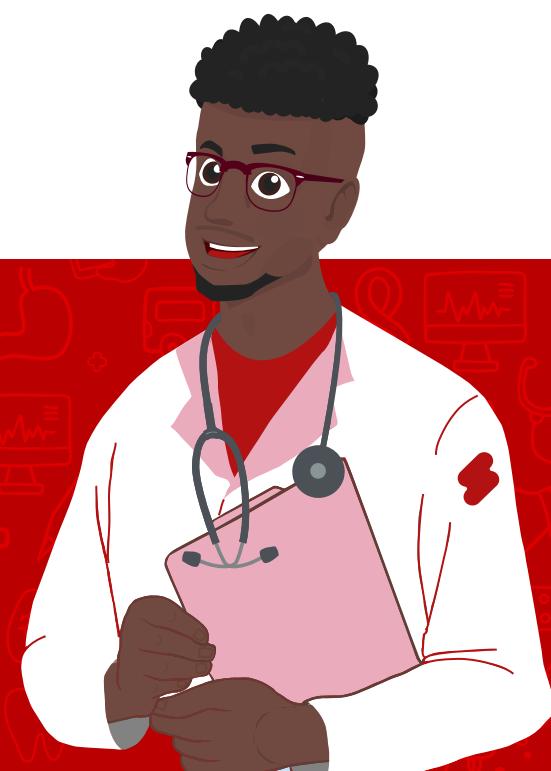
GIARDIA DUODENALIS E TRICHOMONAS VAGINALIS

Giardia duodenalis

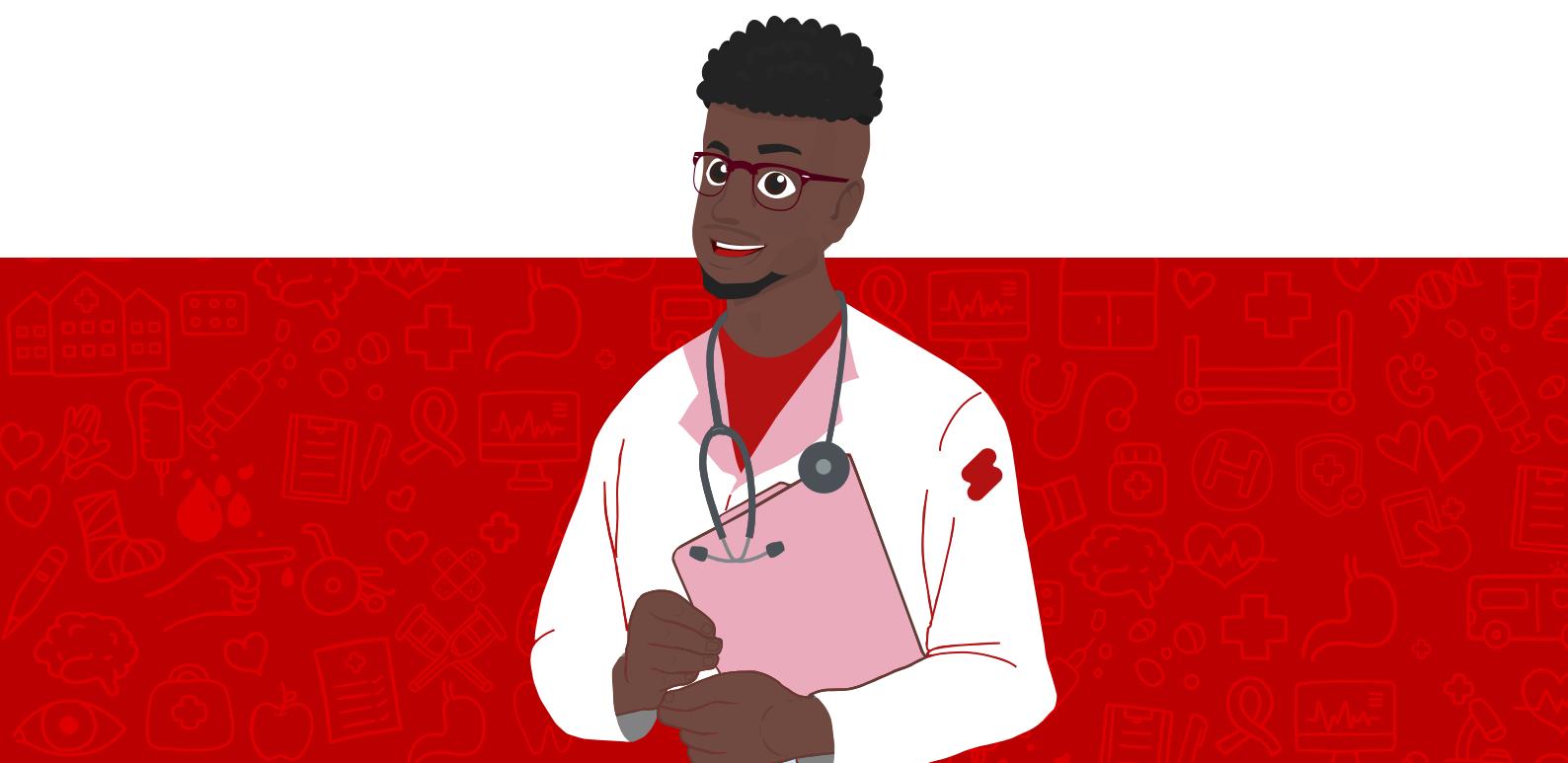
1. Características gerais	38
2. Morfologia das formas evolutivas	38
3. Ciclo biológico	40
4. Vias de transmissão	42
5. Patogenia	42
6. Sintomatologia	43
7. Diagnóstico	44
8. Tratamento.....	45
9. Profilaxia	45

Trichomonas vaginalis

1. Características gerais	47
2. Morfologia das formas evolutivas	47



3. Ciclo biológico	48
4. Vias de transmissão	49
5. Patogenia	50
6. Sintomatologia	51
7. Diagnóstico	52
8. Tratamento.....	53
9. Profilaxia	54
 Entamoeba	
1. Características gerais	56
2. Morfologia das formas evolutivas	57
3. Ciclo biológico	58
4. Vias de transmissão	60
5. Patogenia	60
6. Sintomatologia	62
7. Diagnóstico	65
8. Tratamento.....	65
9. Profilaxia	66
 <i>Referências.....</i>	 68

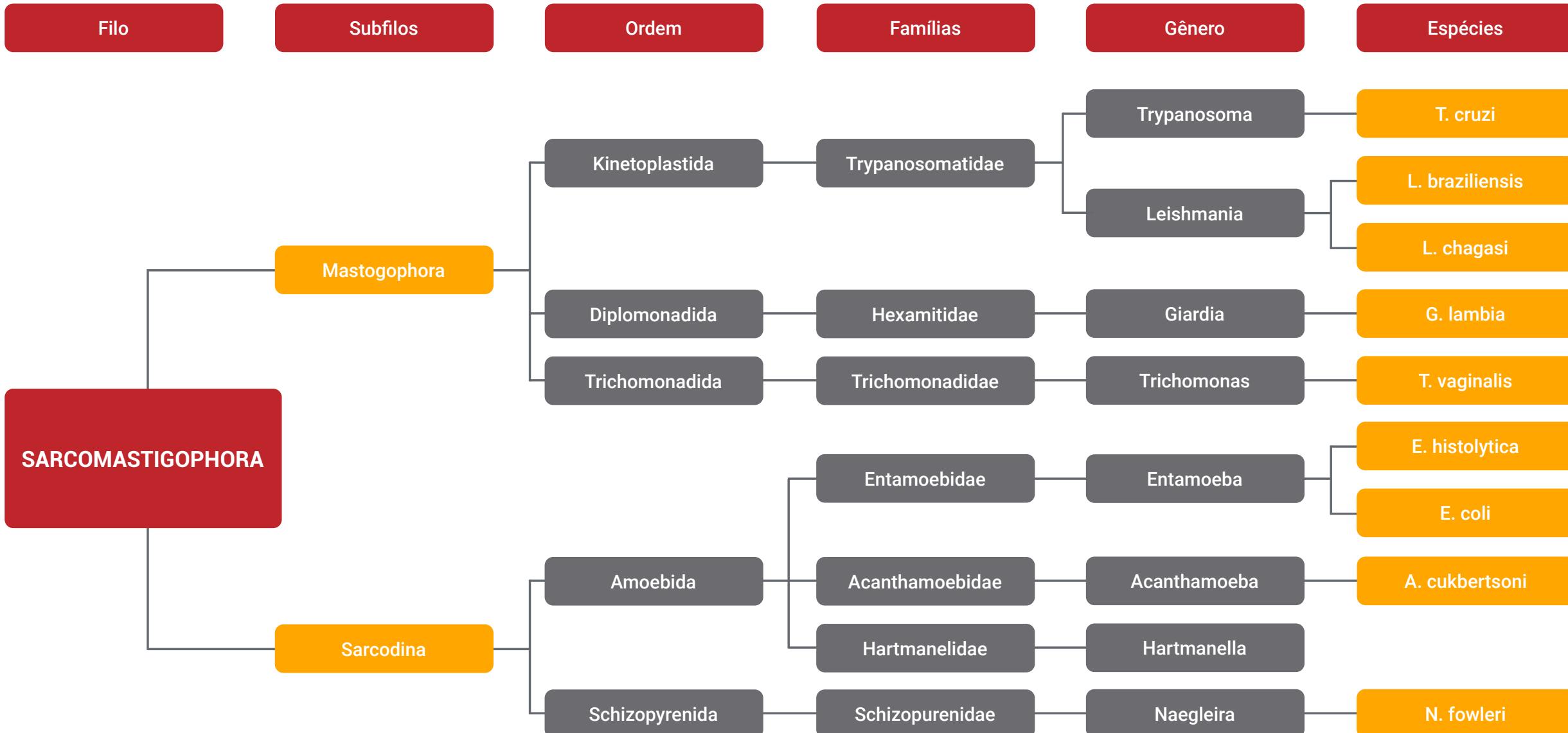


1. INTRODUÇÃO

Os protozoários englobam todos os organismos protistas, eucariontes, constituídos por uma única célula. Apresentam diversas formas, processos de alimentação, locomoção e reprodução; sendo constituído por cerca de 60.000 espécies conhecidas, dentre essas, a metade ainda existe e apenas algumas dezenas são capazes de infectar o homem.

Os protozoários são divididos em setes filos: Sarcomastigophora, Apicomplexa, Ciliophora, Microspora, Labyrinthomorpha, Ascetospora e Myxospora; destes, apenas os quatro primeiros têm interesse em parasitologia humana. Neste material falaremos dos Sarcomastigophora.

FLUXOGRAMA FILO SARCOMASTIGOPHORA



Fonte: Elaborado pelo autor.

O filo Sarcomastigophora inclui protozoários que contém núcleo simples e presença de flagelos, pseudópodos ou ambos. No subfilo Mastigophora encontramos seres que possuem um ou mais flagelos, que são a maioria que iremos ver a seguir: Trypanosoma, Leishmania, Giardia e Trichomonas. Já no subfilo Sarcodina agrupam seres com pseudópodos, no qual falaremos da Entamoeba.

LEISHMANIA spp

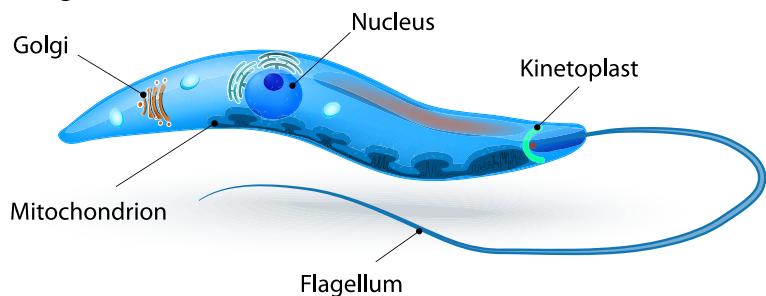
1. CARACTERÍSTICAS GERAIS

Como vimos, os parasitas do gênero Leishmania são flagelados da Família Trypanosomatidae, Ordem Kinetoplastida, Filo Sarcomastigophora. Agrupam espécies de protozoários unicelulares, digenéticos, flagelados livres ou aderidos ao trato digestivo do hospedeiro invertebrado, e amastigota, sem flagelo livre, parasito intracelular.



CONCEITO! Digenéticos são os parasitas que só completam o seu ciclo evolutivo passando pelo menos em dois hospedeiros.

Promastigote form



Amastigote form

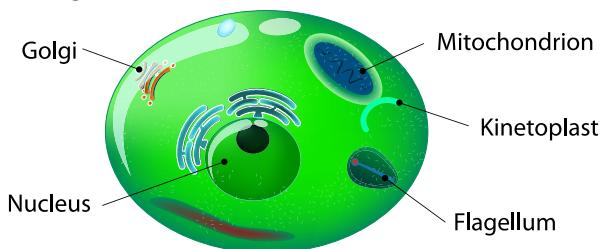


Figura 1. Leishmania sp. Forma promastigota.

Fonte: Designua/Shutterstock.com.

Os hospedeiros vertebrados incluem uma grande variedade de mamíferos, mais comuns nos roedores e canídeos, porém pode infectar o homem. A doença humana apresenta um largo espectro de manifestações clínicas que incluem formas tegumentares, mucocutâneas e viscerais e é considerada a terceira doença causada por protozoários em importância médica para o homem, seguida da malária e da amebíase.

As diferentes formas de leishmanioses ocorrem de forma endêmica em cerca de 80 países, onde, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima-se que ocorram anualmente 12 milhões de casos novos e que aproximadamente 350 milhões de pessoas vivam em áreas de risco de transmissão. Embora as formas tegumentares e mucocutâneas raramente levem à morte, a leishmaniose visceral, quando não tratada, ocasiona elevadas taxas de mortalidade.



SAIBA MAIS!

Atualmente, são conhecidas nas Américas 20 espécies do gênero *Leishmania* das quais 14 infectam o homem. Entretanto, os agentes etiológicos mais frequentemente isolados de casos de leishmaniose tegumentar americana (LTA) em humanos são *L. braziliensis*, *L. amazonensis*, *L. guyanensis*, *L. panamensis*, *L. mexicana* e *L. peruviana*.

Morfologia das formas evolutivas

Apresentam em seu ciclo de vida apenas duas formas evolutivas: a forma promastigota, que é flagelada e extracelular, e a forma amastigota, que é intracelular e sem movimentos.

Amastigota

Se localizam dentro das células fagocitárias e podem ser observadas à microscopia óptica com formato que varia entre oval, esférico ou mesmo fusiforme. Chegando a ocupar um terço do corpo do parasita, é possível visualizar um grande núcleo arredondado no citoplasma corado em azul-claro, além do cinetoplasto que tem a forma de bastão e, assim como o núcleo, é corado por vermelho-púrpura. À microscopia óptica também pode ser possível visualizar vacúolos. O flagelo não é livre, sendo sua porção intracitoplasmática raramente é observada.

Na microscopia eletrônica observa-se um envoltório formado por uma unidade de membrana dispostos em microtúbulos. A depender da espécie, essa membrana pode apresentar uma invaginação formando uma bolsa flagelar, onde se localiza o flagelo. Ele é composto por microestruturas sobrepostas por um tipo de matriz citoplasmática; a microestrutura é formada por nove paredes concêntricas de microtúbulos, com mais dois centrais. O núcleo pode apresentar diversas variações, oscilando entre denso e frouxo, o cariossomo pode estar disposto centralmente ou mais exteriorizado e a cromatina tem disposição variável.

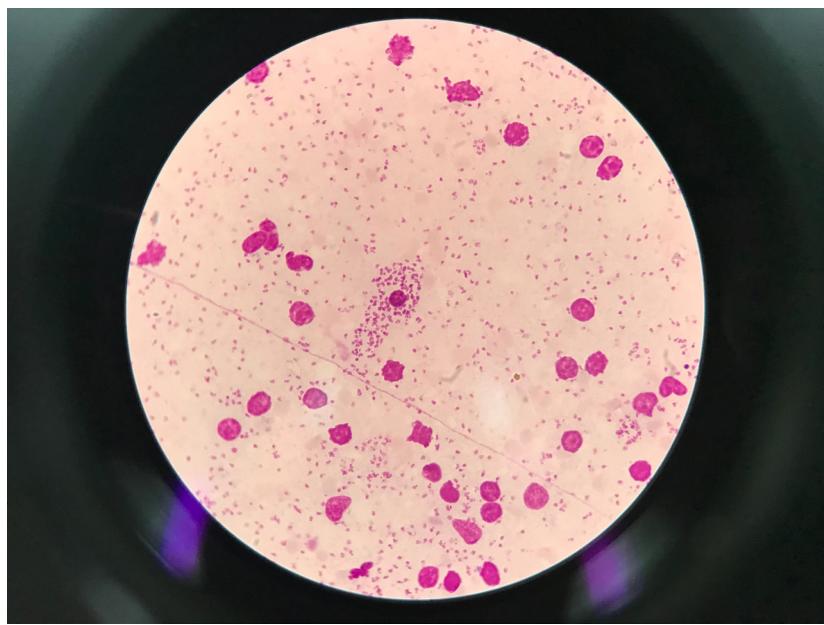


Figura 2. *Leishmania* spp. Forma amastigota.

Fonte: Anestial/shutterstock.com.

Promastigota

São as formas flageladas. Podem ser encontradas no trato digestivo do hospedeiro invertebrado. Têm forma alongada e apresenta flagelo exteriorizado longo e em posição anterior, em relação ao corpo do parasito. O núcleo pode ser visualizado na região mediana ou ligeiramente anterior, ele apresenta forma arredondada ou oval. O cinetoplasto possui forma de bastão e fica na porção mediana (entre a extremidade anterior e o núcleo). O flagelo apresenta sempre medidas iguais ou superiores ao maior diâmetro do corpo.



SAIBA MAIS! O cinetoplasto é uma organela citoplasmática estrutural e funcionalmente semelhante à mitocôndria, presente em certos organismos flagelados e relacionada ao fornecimento de energia para a movimentação do flagelo.

No estágio Promastigoto, os parasitos apresentam-se aderidos à região epitelial do trato digestivo do hospedeiro intermediário. Podem ter forma arredondada ou oval.

Formas promastigotas metacíclicas apresentam grande atividade e movimentação, isso se dá com o auxílio de um longo flagelo, duas vezes o seu corpo. Estes parasitos encontram-se na região anterior do trato digestivo do hospedeiro invertebrado.

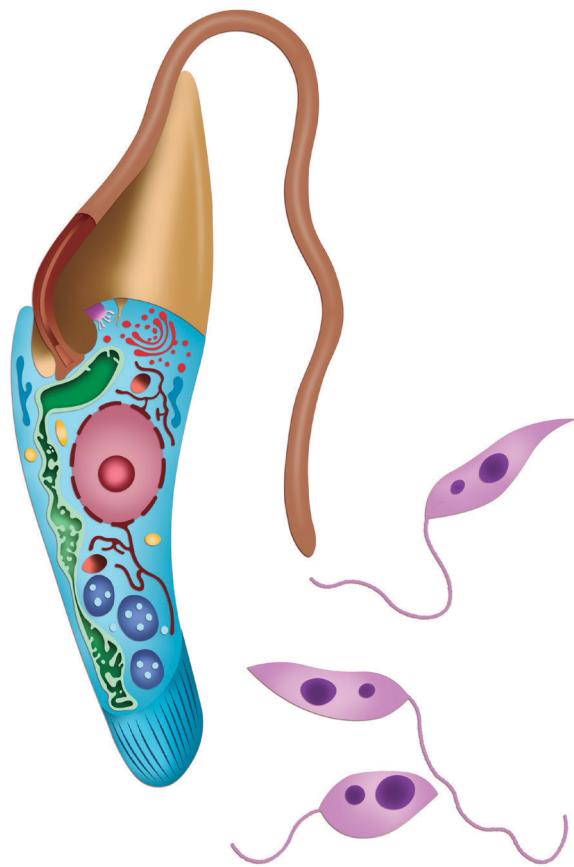
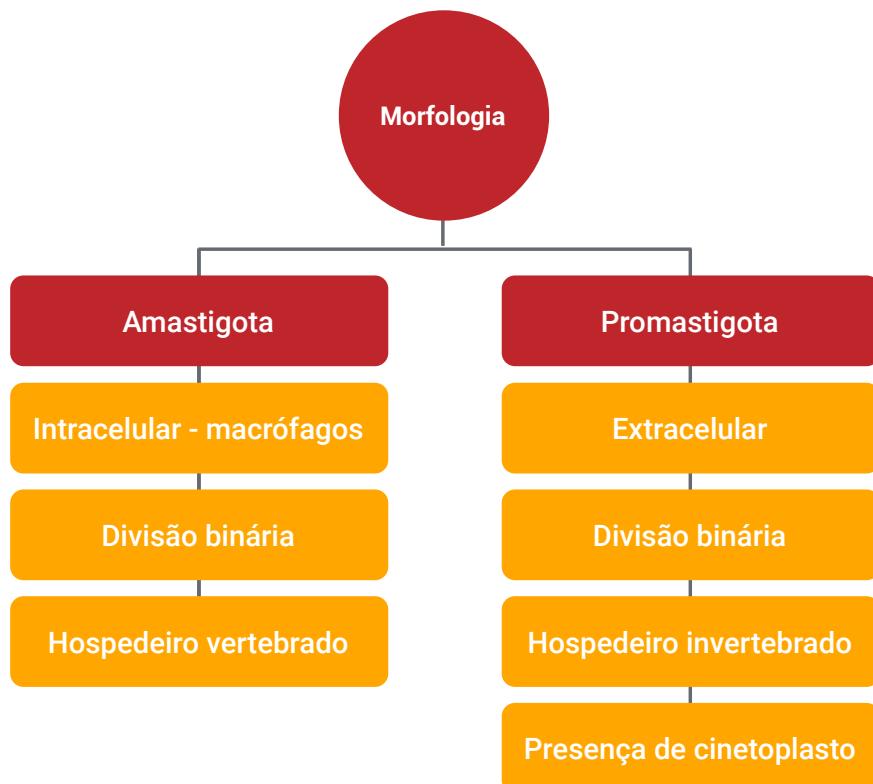


Figura 3. Promastigotas.

Fonte: Acervo Sanar.



Fonte: Elaborado pelo autor.

2. CICLO BIOLÓGICO

As formas amastigotas de *Leishmania* são encontradas parasitando células do sistema mononuclear fagocitário do hospedeiro vertebrado, principalmente macrófagos residentes na pele. Sobrevivem e se multiplicam nesta célula, que é especializada na destruição de agentes estranhos.

As formas promastigotas e paramastigotas são encontradas no tubo digestivo dos flebotomíneos livres (principalmente na faringe destes insetos) ou aderidas ao epitélio intestinal, respectivamente.

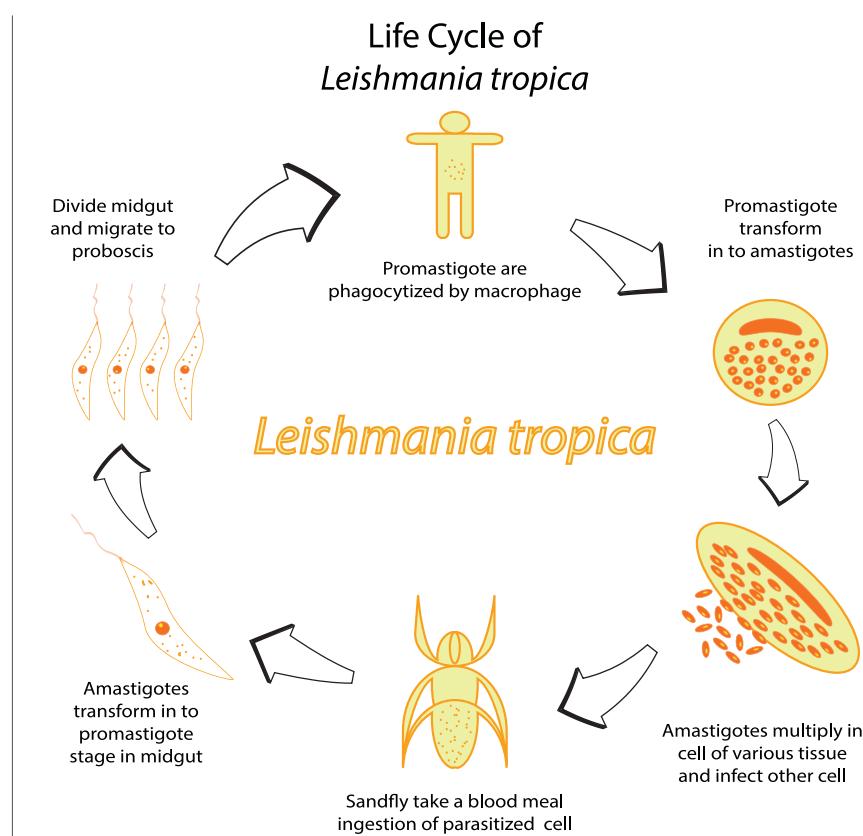


Figura 4. Ciclo biológico *Leishmania*.

Fonte: Sappasit/Shutterstock.com.

Ciclo no Votor

O ciclo se inicia quando a fêmea do inseto vetor realiza o repasto sanguíneo, em um vertebrado parasitado, e ingere macrófagos infectados pela *Leishmania* em estágio de amastigota.

Ao chegarem no estômago, os macrófagos se rompem liberando as amastigotas, que irão sofrer divisão binária e rapidamente irão se transformar em promastigotas. Após a ingestão do sangue, a membrana peritrófica que envolve as formas promastigotas se rompe, e então ficam livres.

As formas promastigotas irão migrar para a parte anterior do estômago onde transformam-se em paramastigotas, colonizando o esôfago e a faringe do inseto. Neste local, diferenciam-se novamente em pequenas promastigotas metacíclicas.

Amastigota → Promastigota → Paramastigota → Promastigota Metacíclica

Para que a multiplicação dos parasitos se faça de forma a tornar o inseto capaz de transmitir a infecção, são necessários que:

- Seja feita uma alimentação rica em açúcares (geralmente seiva de planta) após o repasto sanguíneo;
- Sangue do repasto seja totalmente digerido antes de nova alimentação;
- Que não ocorra infecção bacteriana no trato intestinal do flebotomíneo concomitante com a presença de Leishmania.

Ciclo no Vertebrado

O ciclo se inicia com o repasto sanguíneo do inseto. Este ectoparasita transmite a forma promastigota, flagelada e ativa, que é rapidamente fagocitada pelos macrófagos.

Durante o repasto, o contato com a saliva do flebotomíneo promove vasodilatação e imunossupressão local, o que facilita a infecção pelas formas promastigotas metacíclicas.

Após a fagocitose, as formas promastigotas passam para amastigotas, mais adaptadas, resistindo aos lisossomos. Daí inicia-se a multiplicação, que ocorre até o rompimento do macrófago, que libera os parasitos – que serão fagocitados por outros macrófagos – e compostos intracelulares, o que promove um processo inflamatório local.

A evolução clínica do paciente infectado vai depender de um conjunto de fatores, sendo os principais: a espécie do parasito e a imunidade do indivíduo parasitado.

3. VIA DE TRANSMISSÃO

A transmissão do parasito ao hospedeiro vertebrado ocorre pela picada de fêmeas de dipteros (flebotomíneos) pertencentes à família *Psychodidae*.



Figura 5. Flebotomíneo (*Lutzomia* sp.).

Fonte: nechaevkon/shutterstock.com.

Os flebótomos possuem cerca de 0,5 cm de comprimento, pernas longas e delgadas e corpo densamente piloso, geralmente pardo. Têm vasta distribuição nos climas quentes e temperados. Somente as fêmeas são hematófagas. São encontrados em tocas de animais silvestres, buracos de pau, ocos de bambu. Os ovos são postos em locais cobertos pelo musgo. A evolução leva pouco mais de um mês.

Esses insetos têm peças bucais extremamente curtas, adaptadas para rasgar o tecido do hospedeiro, criando uma abertura ideal para uma refeição de sangue. A saliva do inseto é inoculada neste ambiente e desempenha um papel importante como anticoagulante, vasodilatador e anticoagulante plaquetário, favorecendo o fluxo de sangue e linfa intersticial para o alimento. Além desses efeitos, sabe-se que fatores presentes na saliva do flebotomíneo são quimiotáticos para monócitos e imunomoduladores, capazes de interagir com macrófagos, aumentando sua proliferação e impedindo o funcionamento dessas células durante a destruição.



SAIBA MAIS! David Pereira Neves(2016) define que a saliva contribui efetivamente na infeciosidade das formas promastigotas, por meio de substância vasodilatadora. Essa substância imunossupressora parece inibir a apresentação de抗ígenos de Leishmania pelos macrófagos. Além disso, exerce um papel de imunomodulador da resposta imune, inibindo a secreção de citocinas tipo I (IL-12 e IFN- γ). Desta forma, citocinas tipo II (IL-4 e IL-10) agem suprimindo a resposta imune celular, favorecendo o sucesso da infecção. Os anticorpos da classe IgG e as fibronectinas participam do processo de adesão das promastigotas infectantes ao macrófago por meio de receptores para porção Fc das IgG.

As diversas espécies de Leishmania são capazes de ativar o complemento tanto pela via clássica como pela via alternativa. O complexo lítico final do complemento (C5-9) é capaz de aderir à superfície dos promastigotas e provocar a lise dessas formas. Entretanto, os LPs (lipofosfossacarídeos) dos parasitos interferem na inserção do complexo C5-9 provavelmente por impedimento esférico produzido pelo espessamento da LPG (lipofosfoglicano). Além do LPG, a glicoproteína gp63 e alguns carboidratos (fucose e manose) estão envolvidos com a ligação do parasito com a célula hospedeira. A penetração na célula por meio de receptores para estes ligantes resulta em uma forma de escape da Leishmania, uma vez que dessa forma o mecanismo microbicida da explosão respiratória dos macrófagos não será ativado.

No interior do fagossoma, as promastigotas irão se transformar em amastigotas, que sobrevivem e se multiplicam dando início à infecção. Neste papel de sobrevivência, destaca-se a LPG, devido a sua ação inibidora de enzimas hidrolíticas e da proteína cinase C, enzima responsável pelo início da explosão respiratória.

4. PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

Os parasitos do gênero Leishmania determinam doenças do sistema fagocítico mononuclear que apresentam características clínicas e epidemiológicas diversas:

- Leishmaniose tegumentar
 - Leishmaniose cutânea – produz exclusivamente lesões cutâneas limitadas.
 - Leishmaniose cutâneo-mucosa ou mucocutânea – frequentemente se complicam pelo aparecimento de lesões destrutivas em algumas mucosas.
 - Leishmaniose cutânea difusa – formas cutâneas disseminadas.
 - Leishmaniose cutânea disseminada

- Leishmaniose visceral ou Calazar – o parasito tem tropismo pelo sistema fagocítico mononuclear de órgãos como o fígado, o baço e a medula, que se tornam hipertrofiados.

A ação patogênica do parasito está relacionada com a destruição celular provocada pela reprodução das formas amastigotas.

Na fase inicial da doença, a multiplicação do protozoário nas proximidades do ponto de inoculação provoca uma reação inflamatória caracterizada pela formação de um pequeno nódulo. Imunologicamente, caracteriza-se por uma resposta inata com produção de IL-12 (por macrófagos e células dendríticas) e IFN-γ (por células NK) que ativam fatores de transcrição que diferenciam Th1. Th1 produz ainda mais IFN-γ que vai ativar macrófagos para realizar a defesa contra parasitas intracelulares. Os macrófagos são as células infectadas e também são as principais células de defesa. Além desse mecanismo (que é o principal), temos a citotoxicidade pela T CD8+ e pelas NK, que aumentam a produção de oxigênio nascente, peróxidos de hidrogênio e óxido nítrico.

Pessoas infectadas que conseguem desenvolver essa resposta geralmente possuem a forma assintomática ou subclínica autocuráveis. No entanto, nem todos conseguem desenvolver essa resposta.

FORMAS CLÍNICAS	ESPÉCIES NO BRASIL	MANIFESTAÇÃO (RESUMO)
Cutânea	L.braziliensis, L.amazonensis, L.guayanensis	Úlcera delimitada com bordas elevadas
Mucocutânea	L.braziliensis (3% dos infectados apenas) e L. amazonensis	Se inicia como úlcera mas evolui para mucosa (que podem comprometer mucosa nasal, laringe, faringe, obstruir fluxo aéreo e causar morte por afixia)
Cutânea disseminada	L.braziliensis e L. amazonensis	Inúmeras lesões papulares ou acneiformes que evoluem para úlcera (semelhante à cutânea)
Cutânea Difusa	L. amazonensis	Nódulos com Leishmania
Visceral	L.infantum	Hepatoesplenomegalia, febre, pancitopenia, desgaste do hospedeiro, emagrecimento e morte

Tabela 1. Formas clínicas da Leishmaniose.

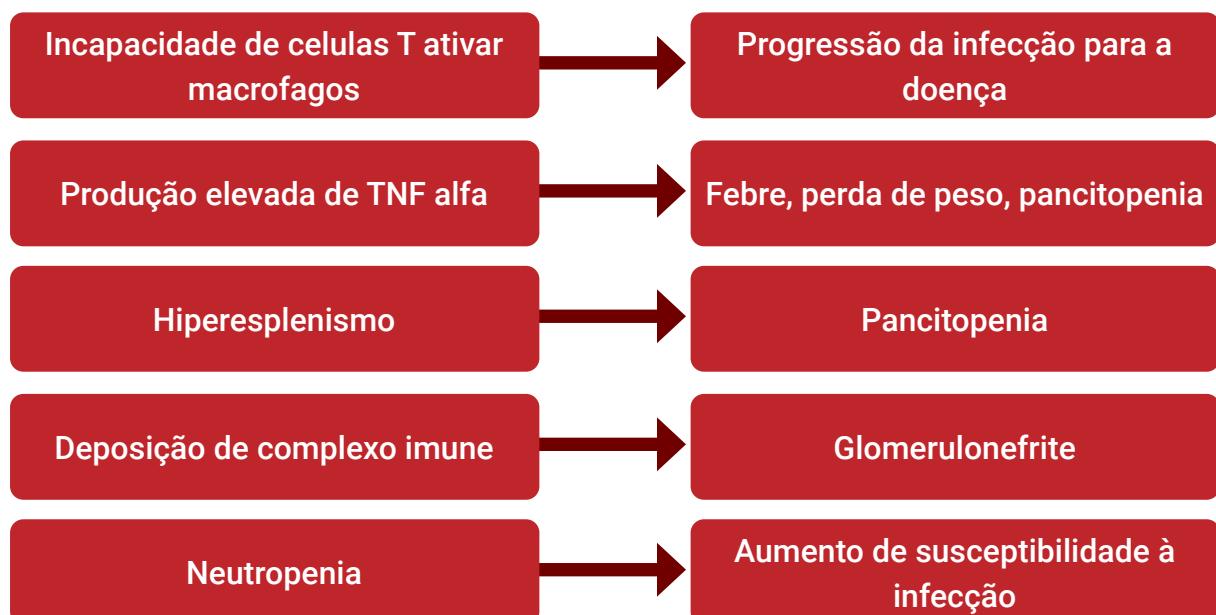
Fonte: Elaborado pelo autor.

Leishmaniose visceral (Calazar)

Doença crônica grave, potencialmente fatal, com letalidade de 10% se não tratada adequadamente, causada por protozoários do gênero do complexo *Leishmania donovani*. Trata-se, portanto, da forma mais severa da leishmaniose. O parasita migra para os órgãos viscerais (fígado, baço, medula óssea). As manifestações mais comuns são: febre, anemia, hiperglobulinemia e esplenomegalia. Alguns casos desenvolvem diarreia, icterícia, leucopenia e plaquetopenia. Manifestações diversas levam ao emagrecimento, aumento e comprometimento de órgãos.

É caracterizada por uma diminuição da resposta imune celular ao antígeno de leishmania, ou seja, uma incapacidade de montar resposta Th1. Os indivíduos infectados desenvolvem uma resposta celular com grande diferenciação de células T reguladoras. Elas produzem IL-10 que inibem a produção de IL-12 pelas células dendríticas e acabam inibindo a ativação de células NK que produziriam IFN-γ para ativar macrófagos. Logo, os macrófagos não são ativados e a resposta contra o parasita é prejudicada, facilitando a infecção.

As alterações imunológicas irão expressar algumas manifestações:



Fonte: Elaborado pelo autor.



SAIBA MAIS! Cerca de 40% dos indivíduos com leishmaniose visceral apresentam infecção bacteriana; que pode ocorrer no ouvido, na faringe, infrequentemente na pele e trato respiratório. Os possíveis agentes causais mais comuns são: *S. aureus*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa*. Que é facilitado pela neutropenia e deficiência de migração.

Como vimos, a apresentação clínica da doença está relacionada à múltiplos fatores; com destaque para a espécie do parasito e fatores genéticos, nutricionais e imunológicos do hospedeiro.

Alterações Esplênicas

A esplenomegalia é o achado mais importante e frequente no calazar. É mais frequente na doença estabelecida e crônica torna-se uma característica invariável. Pode ocorrer a parasitose na polpa branca e vermelha, sendo mais frequente nesta última. Tal injúria, constante e intensa, ao órgão, promove um processo adaptativo de hiperplasia e hiperplasia; sendo o parasitismo reduzido em zonas T dependentes.

Alterações Hepáticas

A hepatomegalia é outra característica marcante do Calazar. Ocorre hiperplasia e hipertrofia das células de Kupffer, em geral densamente parasitadas. É frequente a presença de infiltrado difuso de células plasmáticas e linfócitos, intraparenquimal. Podem ser observadas fibrose septal e portal, leve ou moderada, ao longo do infiltrado inflamatório.

Estas alterações contribuem possivelmente para a grave desproteinemia que ocorre em pacientes com calazar. Os baixos níveis de albumina associados a fatores vasculares locais podem levar à formação de edema nos membros inferiores.

Alterações no Tecido Hemocitopoético

A medula óssea é em geral encontrada com hiperplasia e densamente parasitada.

No início da infecção as alterações hematológicas são mínimas ou indetectáveis. Porém, com o avanço da doença, ocorre uma progressiva degradação da hepatopose; iniciada na hiperplasia do setor histocitário, passando pela hipoplasia do setor hematopoetico e culminando na aplasia.

Uma das consequências do quadro acima é a anemia, principalmente normocrônica e normocítica. O sequestro esplênico de hemácias, a lise e a fagocitose estão relacionados aos quadros anêmicos.

Ocorre também uma leucocitopenia e em casos mais graves e avançados, uma importante trombocitopenia.

Verifica-se **plasmocitose**, embora no sangue periférico seja comum níveis baixos de linfócitos B, pois estas células produtoras de imunoglobulinas encontram-se sequestradas nos órgãos linfoides.

Alterações Renais

A principal alteração que ocorre nos rins está relacionada a presença de imuno-complexos circulantes. Em muitos casos ocorre glomerulonefrite proliferativa e nefrite intersticial. Em decorrência das lesões renais ocorre distúrbios de sua função.

A perda de albumina na urina – albuminúria- está presente em cerca de 50% dos casos, e elevados níveis de creatinina, ureia e hematúria são vistos nos casos terminais. Após tratamento, essas alterações são revertidas.

Alterações dos Linfonodos

Os linfonodos encontram-se frequentemente aumentados. Ocorre reatividade nos centros germinativos dos folículos linfoides, reflexo do aumento na celularidade perifolicular. Na zona paracortical há depleção de células T e presença de plasmócitos e macrófagos parasitados. A presença destes plasmócitos explica a hipergamaglobulinemia presente durante a infecção.

Alterações pulmonares

No pulmão é comum o acometimento intersticial, esta se dá com tumefação do endotélio e espessamento dos séptos. Clinicamente manifesta-se com tosse não produtiva, característica de pneumonite.

Alterações no aparelho digestório

Principalmente nas regiões de jejun e íleo, ocorre uma rápida proliferação com formas amastigotas, o que gera edema, alongamento de vilosidades e disfunções absorтивas.

Alterações cutâneas

Alterações sutis, como leve descamação e alopecia podem ocorrer em pele aparentemente hígida.

Leishmania cutânea

É marcada pela formação de ulcerações que podem aumentar e coalescer, podendo tornar-se vegetantes.



Figura 6. Leishmania cutânea. Úlcera de Bauru, lesão primária no local da picada. Lesão benigna, indolor.

Fonte: Jair-Ferreira-Belafacce/shutterstock.com.

O *L. braziliensis* causa uma repercussão marcante e estigmatizante. São lesões destrutivas que podem acometer mucosas e cartilagens mesmo após meses ou anos da lesão inicial. Trata-se de um processo lento, de curso crônico. Essas lesões secundárias podem ocorrer por extensão direta de uma lesão primária ou então através da disseminação hematogênica.

As regiões mais comumente afetadas pela disseminação metastásica são o nariz, a faringe, a boca e a laringe. O primeiro sinal de comprometimento mucoso manifesta-se por eritema e discreto infiltrado inflamatório no septo nasal, resultando em coriza constante e posteriormente em um processo ulcerativo. A destruição do septo provoca mudança anatômica e aumento do órgão, que se constitui no chamado nariz de anta.



Figura 7. Leishmania mucocutânea.

Fonte: Ministério da Saúde, 2007.

As ulcerações na região facial coalescem e provocam graves lesões, que carregam, além do estigma social, a maior propensão de complicações respiratórias por infecções secundárias.

Leishmania cutânea difusa (LCD)

Caracteriza-se pela formação de lesões difusas não-ulceradas por toda a pele, contendo grande número de amastigotas. Envolve amplas áreas da pele, particularmente extremidades e outras partes expostas, onde numerosas erupções papulares ou nodulares não-ulceradas são vistas. O curso da infecção inicial se processa com a formação de uma úlcera única. A multiplicidade de lesões é resultado de metástases do parasito de um sítio para outro através de vasos linfáticos ou migração de macrófagos parasitados.

A leishmaniose cutâneo-difusa está correlacionada com a resposta do tipo Th2, na qual existe uma infiltração dérmica de macrófagos, habitualmente vacuolizados, repletos de amastigotas e com escassez de linfócitos, caracterizando um padrão de suscetibilidade em humanos, devido a uma deficiência imunológica do paciente, em que a resposta imune celular está deprimida com relação a antígenos de Leishmania, levando-o a um estado de anergia imunológica frente à infecção estabelecida.

FORMA CLÍNICA	MANIFESTAÇÕES
Cutânea	Úlceras únicas ou múltiplas na pele Úlceras com bordas elevadas e fundo granuloso, geralmente indolores Tendem à cura espontânea e respondem bem ao tratamento
Mucocutânea	Lesões destrutivas crônicas (de evolução lenta) nas mucosas e cartilagens. Atingindo o nariz, podem ocorrer entupimentos, sangramentos, coriza e aparecimento de crostas e feridas. Atingindo a garganta, causam odinofagia, rouquidão e tosse
Cutânea disseminada	Múltiplas lesões papulares ou ulceradas por toda a pele Associada à imunodeficiência Início com lesões localizadas e disseminação rápida do parasito Risco de manifestação mucocutânea concomitante Febre, mal-estar geral, dores musculares, emagrecimento, anorexia
Cutânea Difusa	Forma clínica rara e grave Ocorre em pacientes com anergia e deficiência específica na resposta imune celular a antígenos de Leishmania. Inicia de maneira insidiosa, com lesão única e má resposta ao tratamento Evolui de forma lenta, com formação de placas e múltiplas nodulações não ulceradas recobrindo grandes extensões cutâneas
Visceral	Febre Intermittente Hepatomegalia e esplenomegalia Emagrecimento Anemia Complicações cardíacas e circulatórias Desânimo e prostraçao Apatia e palidez Tosse, diarreia, respiração acelerada, hemorragias e Infecções secundárias.

Tabela 2. Manifestações clínicas.

Fonte: Elaborado pelo autor.

5. DIAGNÓSTICO

Clínico

Pode ser feito com base na característica da lesão que o paciente apresenta, associado à anamnese, na qual os dados epidemiológicos são de grande importância.

Laboratorial

Realização da biópsia ou curetagem nos bordos da lesão – esfregaços corados, exame histopatológico –, pode ser realizada a cultura (fragmentos do tecido ou de aspirados dos bordos da lesão e de linfonodos infartados de áreas próximas a esta).

Imunológico

Teste de Montenegro (avalia a reação de hipersensibilidade retardada do paciente) – imunidade celular. Esse teste consiste na injeção intradérmica de um coquetel antigênico padronizado na face flexora do antebraço. Esse coquetel é preparado a partir de componentes extraídos de culturas de promastigotas de *Leishmania* sp. e apresenta diferentes composições em várias partes do mundo, de acordo com os agentes etiológicos da *Leishmania* de cada região. O resultado é lido 48 ou 72 horas após a realização do teste e expressa um valor positivo quando se detecta uma enduração cutânea local maior que 5mm de diâmetro. Em pacientes curados, o teste também será positivo, porque há produção de Th1 em resposta à cura.

Pode ser realizado também o teste de reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) – imunidade humoral e Ensaio Imunoenzimático (ELISA).

6. TRATAMENTO

O tratamento da leishmaniose envolve terapias, fármacos e recentemente a fotodinâmica. Para o tratamento medicamentoso, observa-se o uso de antimoniais pentavalentes, sendo comercializado no Brasil o antimoníato N-metil glucamina (Glucantime®) como droga de primeira escolha, e a anfotericina B e derivados como drogas de segunda escolha.

O principal efeito colateral da Glucamina é a indução de arritmias cardíacas e está contra indicado em pacientes que fazem uso de betabloqueadores e drogas antiarrítmicas, com insuficiência renal ou hepática, em mulheres grávidas nos dois primeiros trimestres de gestação.

A anfotericina B Desoxicolato será primeira escolha em pacientes que tiveram falha do antimonal, gestantes, HIV positivos e doentes graves (idade < 6 meses ou > 65 anos; desnutrição grave, comorbidades, icterícia, hemorragia, anasarca, toxemia). Já a anfotericina B Lipossomal é indicada para pacientes com insuficiência renal, transplantados, maiores de 50 anos ou que tenham toxicidade ao Desoxicolato.

MEDICAÇÃO	DOSE/TEMPO
Antimoniato de N-metil Glucamina (IV ou IM) Primeira escolha do Ministério da Saúde.	LV: 20 mg/Kg/dia por 30 dias LC: 10-20 mg/Kg/Dia por 20 dias LD: 20 mg/Kg/dia por 20 dias LMC: 20 mg/Kg/dia por 30 dias LV: 1 mg/Kg/dia por 14-20 dias*
Desoxicolato de anfotericina B (IV)	LT Forma cutânea: 1 a 1,5g Forma mucosa: 2,5 a 3 g
Anfotericina B lipossomal	LV: 3 mg/Kg/dia por 7 dias OU 4 mg/Kg/dia por 5 dias. LT Forma cutânea: 1 a 1,5g Forma mucosa: 2,5 a 3 g

*A duração é de acordo com a evolução clínica. Legenda: LV – leishmania visceral/ LC – Leishmania cutânea/ LD – Leishmania difusa/ LMC – Leishmania mucocutânea/ LT – Leishmania tegumentar.

Tabela 3. Tratamento medicamentoso.

Fonte: Adaptado Guia de Vigilância Epidemiológica, 5^a ed, 2022.

A terapia fotodinâmica envolve a administração intravenosa de um fotossensibilizador que se liga as lipoproteínas de baixa densidade da corrente sanguínea. Apresenta vantagens por ser um tratamento local que não é limitado pelo tamanho e número das lesões. Entretanto, é uma técnica relativamente nova e possui custo elevado.

Como é comum a infecção bacteriana secundária (otite média aguda, piodermites, infecções dos tratos urinário e respiratório), institui-se o **antibioticoprofilaxia** em pacientes com idade menor que 2 meses ou com uma quantidade menor ou igual à 500 neutrófilos. As drogas utilizadas são ceftriaxone + oxacilina. A **antibioticoterapia** está indicada para quadro infeccioso definido ou toxemia. A medicação é a mesma.

Na Leishmaniose tegumentar, nos casos não tratados, as lesões tendem à cura espontânea em período de alguns meses a poucos anos, podendo também permanecer ativas por vários anos e coexistir com lesões mucosas de surgimento posterior. Os pacientes devem ser acompanhados aos 3, 6 e 12 meses de tratamento. Se permanecer estável é sinônimo de cura:

Baço reduzido em >40%
Ganho ponderal visível
Melhora dos parâmetros hematológicos
Aparecimento de eosinofilia (sinal de bom prognóstico)

Obs.: Plaquetopenia não é parâmetro, pois permanece alterado muito tempos após término do tratamento eficaz.

Fonte: Elaborado pelo autor.



SAIBA MAIS!

Coinfecção Leishmania x HIV: A Leishmaniose pode modificar a progressão da doença pelo HIV e a imunodepressão causada por esse vírus facilita a progressão da leishmaniose. Por isto, todos os pacientes expostos com leões cutâneas ou mucosas com mais de 2 semanas de evolução, em qualquer época da vida, deve ser feita a sorologia.

7. CÃES COMO RESERVATÓRIOS

A leishmaniose canina é um importante fator epidemiológico, sendo um elo domiciliar entre o endoparasita e o ser humano. Trata-se de um relevante reservatório para infecção dos insetos. Clinicamente os cães podem variar de sadios à gravemente debilitados.

Os animais infectados podem controlar a doença por muitos anos sem evolução, ou evoluir para uma cura espontânea. Outros apresentam evolução aguda e doença grave, ou curso progressivo e consequente, morte. De acordo com o ministério da Saúde, o tratamento de cães **não é uma medida recomendada**, porque a terapia pode proporcionar o desaparecimento dos sintomas, mas os animais continuam portadores da doença, além de não prevenir a ocorrência de recidivas, tem efeito limitado na infectividade de flebotomíneos e levam ao risco de selecionar parasitos resistentes as drogas utilizadas para o tratamento humano.

8. PROFILAXIA

Levando-se em consideração que forma principal de transmissão de parasitas entre animais é a picada de flebotomíneos, as medidas de controle e prevenção da infecção devem ser focadas no vetor. A proteção do ambiente em que os animais vivem através do uso de pesticidas residuais deve ser eficaz. Assim, dentre as medidas, destacam-se:

Uso de repelentes, evitar horários de hematofagia do flebotomíneo, uso de roupas longas, uso de mosquiteiro de tela fina

Uso de inseticidas em casas com foco de leishmaniose

Uso de coleiras repelentes nos cães (deltametrina 4%)

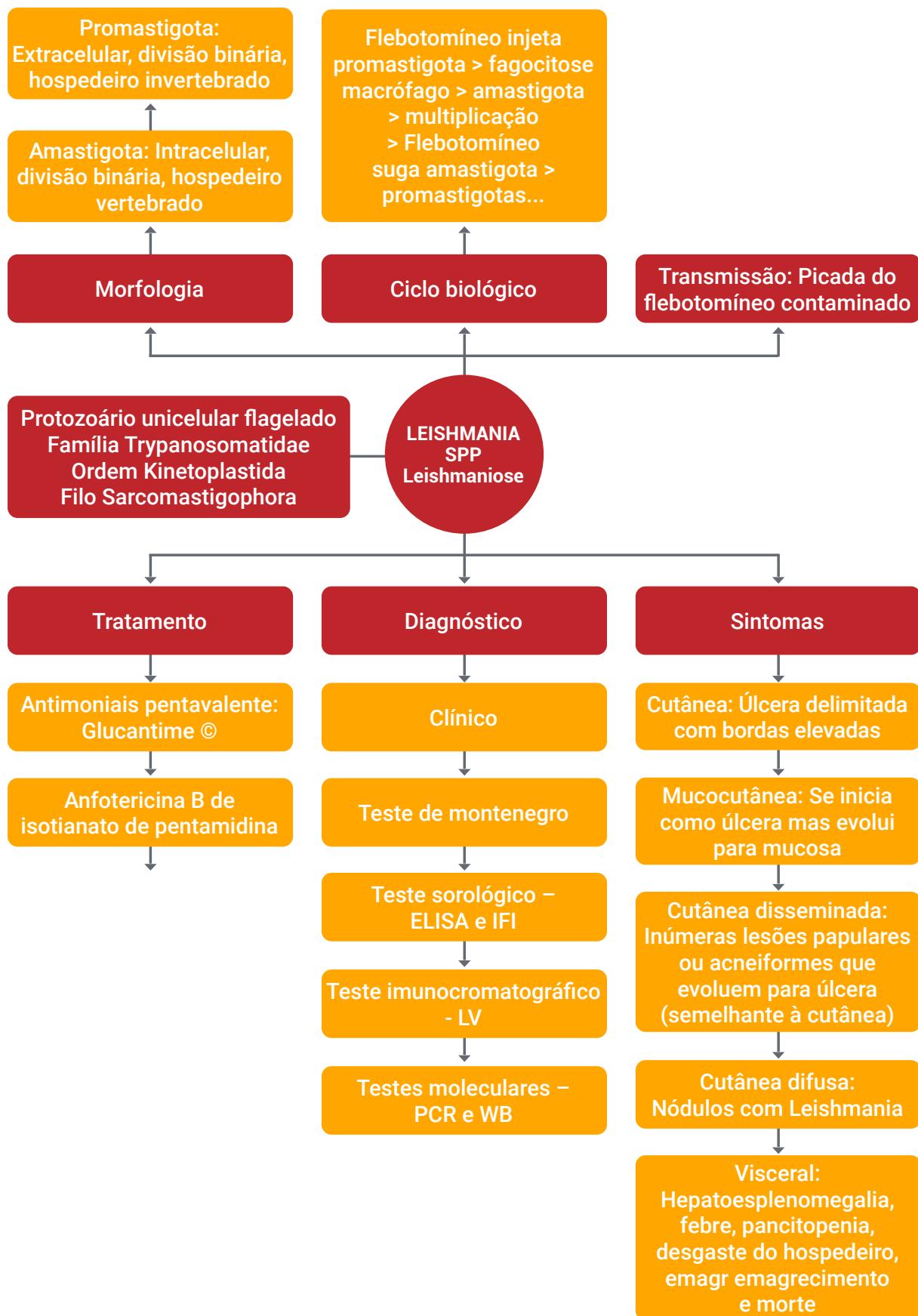
Controle da população canina nas ruas

Diagnóstico e tratamento dos doentes (humanos e cães)

Educação em saúde

Não acumular lixo orgânico

Fonte: Elaborado pelo autor.



Fonte: Elaborado pelo autor.

TRYPANOSOMA CRUZI

1. CARACTERÍSTICAS GERAIS

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário unicelular flagelado, pertence ao filo Sarcomastigophora, da ordem Kinetoplastida e da família Trypanosomatidae. É o agente etiológico da doença de Chagas, que recebe este nome em homenagem à Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas, quando descobriu a doença em 1909.

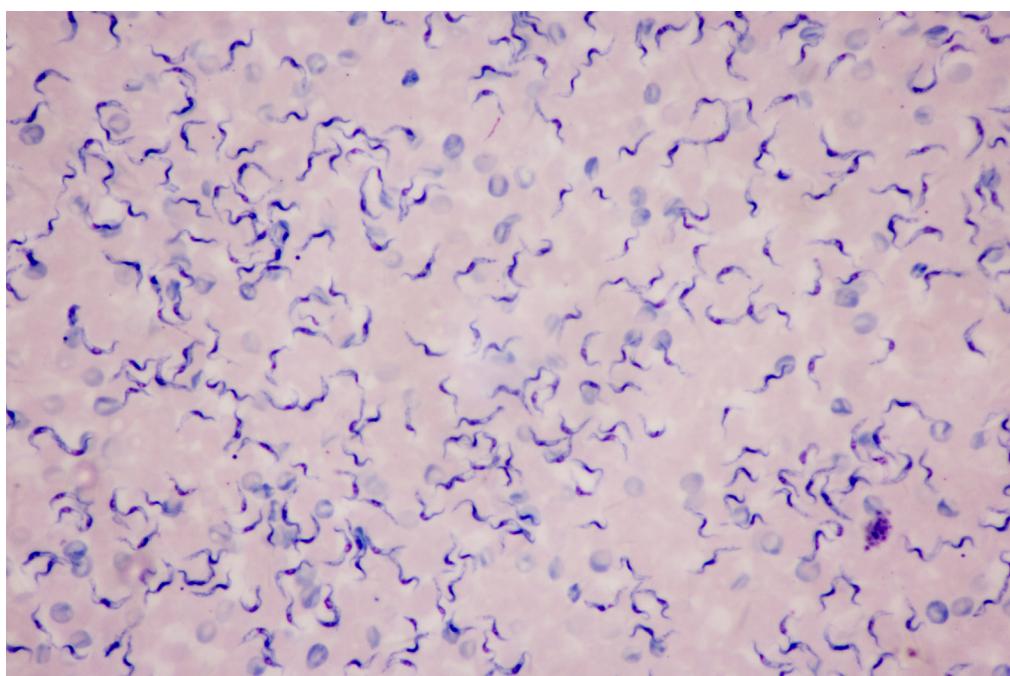


Figura 8. *Trypanosoma cruzi* em microscopia óptica.

Fonte: Rattiya-Thongdumhyu/shutterstock.com.

A doença de Chagas é ainda hoje, no Brasil e em diversos países da América Latina, um problema médico-social grave. Estima-se que existam aproximadamente 12 milhões de portadores da doença crônica nas Américas. No Brasil, entre o período de 2007 a 2016, foram registrados casos confirmados de doença de Chagas aguda na maioria dos estados brasileiros, com uma média anual de 200 casos. Entretanto, a maior distribuição, cerca de 95%, concentra-se na região Norte.

2. MORFOLOGIA DAS FORMAS EVOLUTIVAS

O *T. cruzi* possui em seu ciclo biológico nos hospedeiros vertebrado e invertebrado várias formas evolutivas.

As alterações morfológicas do *T. cruzi* estão comumente relacionadas ao hospedeiro, variando de maneira evidente entre vertebrados e invertebrados. Além disso, esse pleomorfismo pode ocorrer de maneira adaptativa a variações e pressões no meio.

As principais formas do *Trypanosoma cruzi* são:

- Amastigota – fase intracelular, sem organelas de locomoção, com pouco citoplasma e núcleo grande. O cinetoplasto fica ao lado do núcleo e é um pouco menor que ele. Está presente na fase crônica da doença. Pode ser encontrada no interior das células em hospedeiros infectados.

Epimastigota – é a forma encontrada no tubo digestivo do vetor, não é infectante para os vertebrados. Tem forma fusiforme e apresenta o cinetoplasto junto ao núcleo. Possui flagelo e membrana ondulante. Pode ser encontrado: no tubo digestivo do inseto vetor.

Tripomastigota – apresenta flagelo e membrana ondulante em toda a extensão lateral do parasito. O cinetoplasto se localiza na extremidade posterior do parasito. Esse estágio evolutivo está presente na fase aguda da doença. É altamente infectante, e pode ser encontrada: no inseto vetor (porção posterior do intestino, no reto); sangue e espaço intercelular dos hospedeiros vertebrados; culturas de células infectadas.

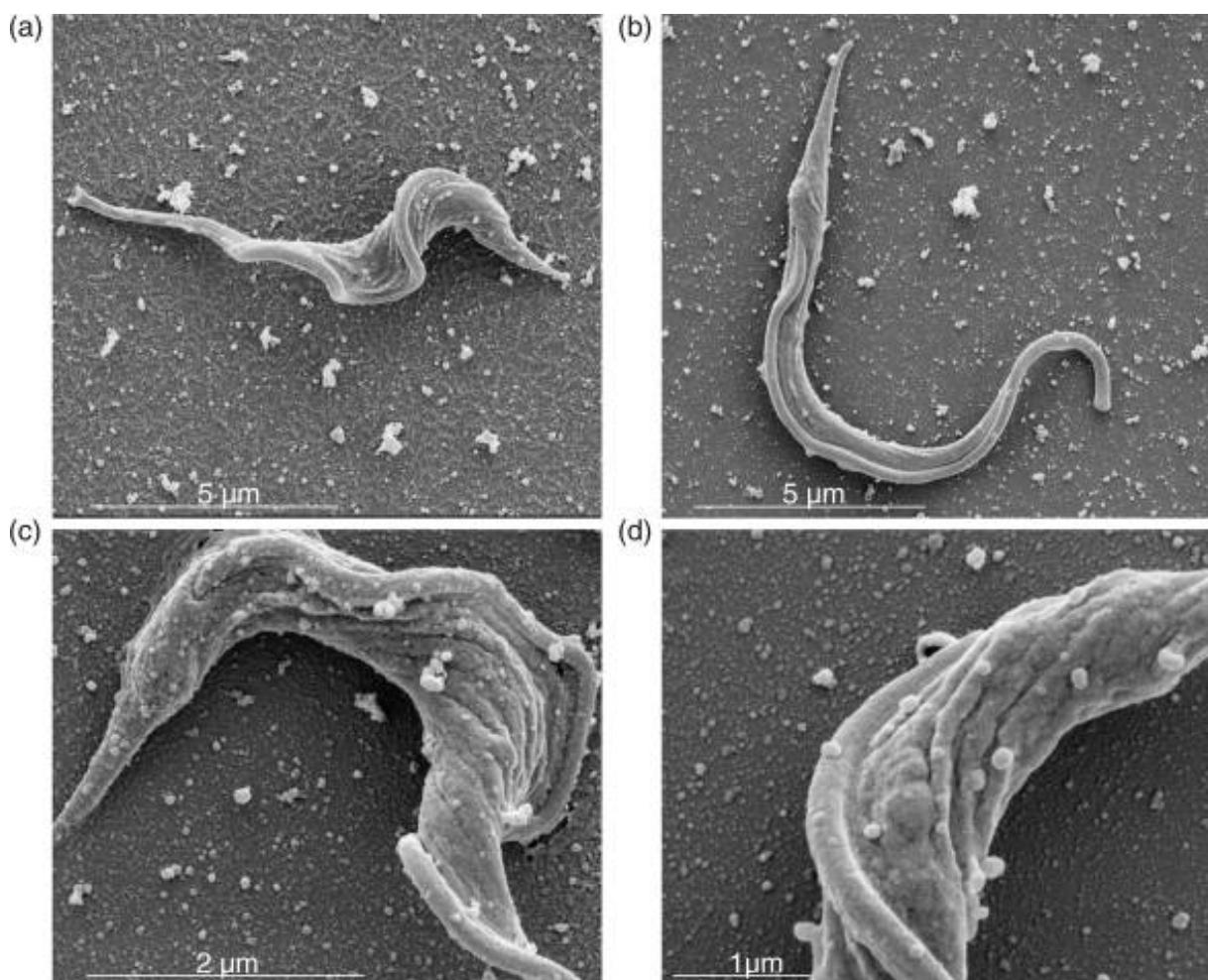
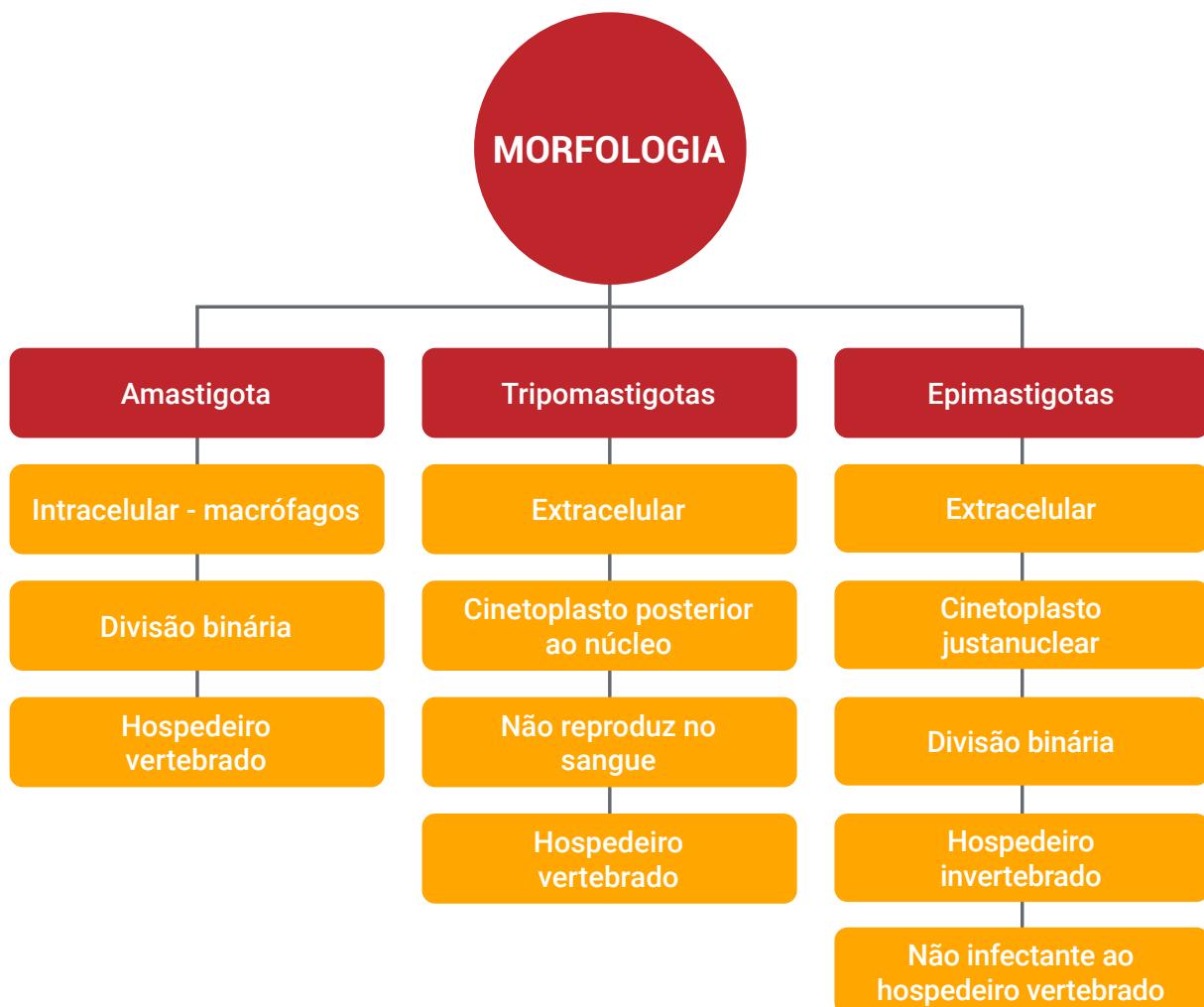


Figura 10. Formas tripomastigotas sanguíneas do *Trypanosoma cruzi*.

Fonte: Journal of extracellular vesicles, 2015.



Fonte: Elaborado pelo autor.

3. CICLO BIOLÓGICO

O *Trypanosoma cruzi* infecta em condições naturais mais de 100 espécies de mamíferos de diferentes ordens. *T. cruzi* possui variações morfológicas e funcionais, alternando entre estágios que sofrem divisão binária e as formas não replicativas e infectantes. Como formas replicativas estão incluídas os epimastigotas presentes no tubo digestivo do inseto vetor e amastigotas observados no interior das células de mamíferos. As formas não replicativas e infectantes, os tripomastigotas metacíclicos, são encontrados nas fezes e urina do inseto vetor e os tripomastigotas circulantes no sangue de mamíferos.

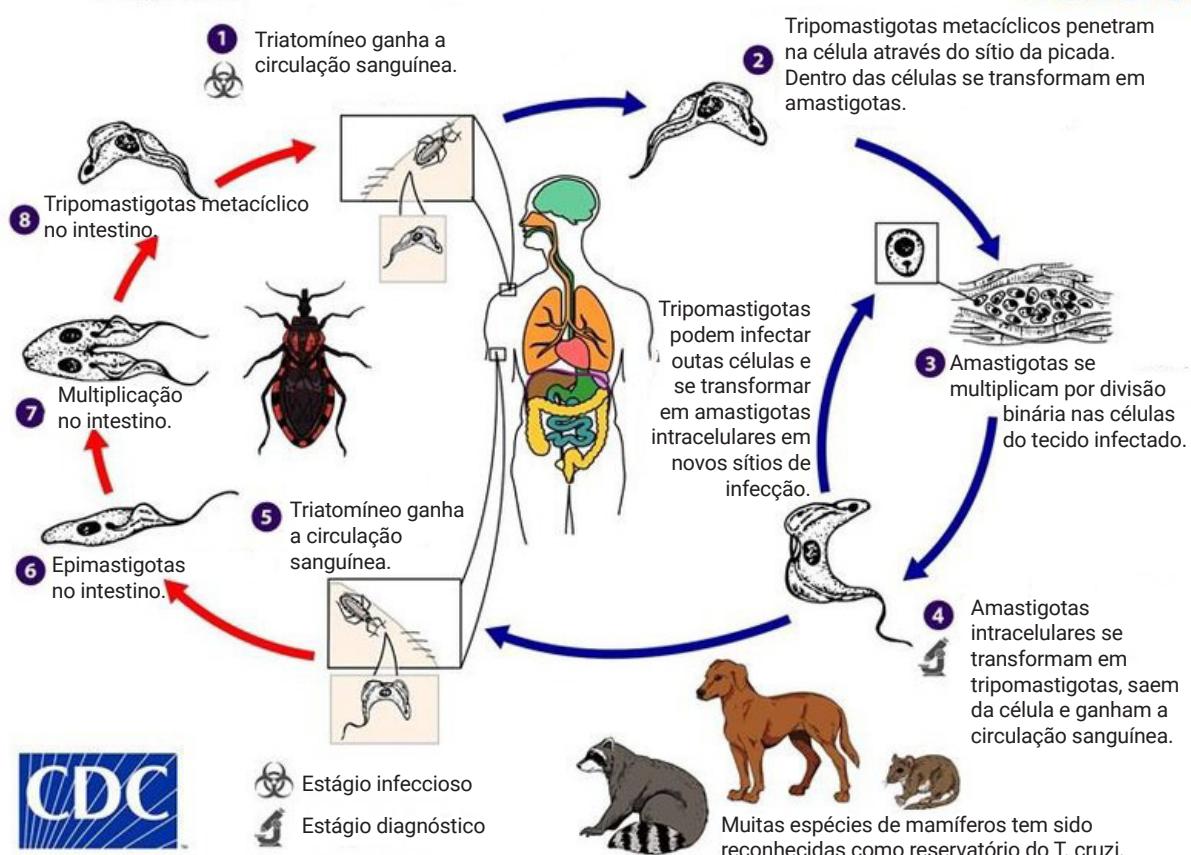


Figura 11. Ciclo biológico *T. cruzi*.

Fonte: CDC, 2021.

Ciclo no Vetor

Durante a alimentação do inseto, as formas tripomastigotas que se encontram no sangue do hospedeiro vertebrado infectado, são ingeridas pelos insetos. Alguns dias após a alimentação do inseto, os parasitas se transformam em epimastigotas e esferomastigotas. Uma vez a infecção seja estabelecida no estômago do inseto vetor, as formas epimastigotas do parasito se dividem repetidamente por divisão binária e podem aderir às membranas perimicrovilares das células intestinais. Em grande número, os epimastigotas se ligam à cutícula retal, se diferenciam em tripomastigotas metacíclicos podendo assim ambas as formas, diferenciadas ou não, serem eliminadas pelas fezes e urina.



SE LIGA! O parasita não penetra a pele intacta, somente infectando o hospedeiro via mucosa ou ferimentos na pele.

Ciclo no Vertebrado

O inseto vetor elimina a forma tripomastigota metacíclica e entra em contato com mucosas ou regiões lesadas da pele desses hospedeiros. Estas formas são altamente infectantes, podendo invadir os primeiros tipos celulares que encontram, que podem ser macrófagos, fibroblastos ou células epiteliais, entre outras e ocorre proliferação intracelular e liberação de formas tripomastigotas, bem como algumas formas intermediárias e amastigotas (estas últimas em menor proporção) no espaço intercelular. Estas formas podem invadir novas células localizadas no sítio de infecção, mas podem atingir a corrente circulatória e atingir todos os tecidos do hospedeiro, onde vão invadir os mais diferentes tipos celulares.

A interação entre o parasito e a célula hospedeira ocorre em três fases:

- Adesão celular: contato membrana-membrana.
- Interiorização: ocorre a formação de pseudópodes e a consequente formação do vacúolo fagocitano.
- Fenômenos intracelulares: as formas epimastigotas são destruídas dentro do vacúolo fagocitário (fagolisossoma) e os tripomastigotas sobrevivem resistindo as ações das enzimas lisossômicas e desenvolvendo-se livremente no citoplasma da célula, onde se transformam em arnastigotas (três horas após a interiorização).



SAIBA MAIS!

Há evidências de que cães, gatos, roedores co-mensais e cobaias domesticadas são capazes de manter *T. cruzi* na ausência de qualquer outra espécie hospedeira. Eles desempenham papéis fundamentais como amplificação de hospedeiros e fontes de *T. cruzi* em muitos ciclos de transmissão peridoméstica cobrindo uma ampla diversidade de ecoregiões, ecotopes e espécies de triatomíneos: nenhum outro animal doméstico desempenha esse papel. Os cães cumprem os atributos desejáveis das sentinelas naturais e, às vezes, são um ponto de entrada de cepas de parasitas silvestres.

4. VIAS DE TRANSMISSÃO

O *T. cruzi* é transmitido pela alimentação de um vetor (transmissão vetorial clás-sica). A doença de Chagas também pode ser transmitida de uma mãe infectada para seu filho por meio de uma transfusão de sangue ou durante a gravidez. Outro modo de transmissão é através da ingestão de alimentos contaminados com ve-tores esmagados ou suas excretas. A transmissão vetorial também pode existir

em ambientes desmatados ou alterados. A partir da definição de David Pereira Neves(2016), trazida em tópicos, podemos entender melhor as vias de transmissão:

- Via vetorial: é a clássica, como vimos acima. A infecção ocorre pela penetração de triatomastigotas metacíclicos (eliminados nas fezes ou na urina de triatomíneos, durante o hematofagismo) em solução de continuidade da pele ou mucosa íntegra.



Figura 12. Transmissão vetorial.

Fonte: NERYXCOM/shutterstock.com.

- Via oral: pode acontecer em várias situações, como na amamentação, pois o *T. cruzi* já foi encontrado em leite materno na fase aguda da infecção; animais ingerindo triatomíneos infectados; canibalismo entre diferentes espécies de animais; pessoas ingerindo alimentos contaminados com fezes ou urina de triatomíneos infectados. A penetração do parasito, em todos estes casos, pode ocorrer pela mucosa da boca íntegra ou lesada.
- Transfusão sanguínea ou transplante: segundo mecanismo de importância epidemiológica, em caso de transplantes, pode desencadear fase aguda grave, pois o indivíduo que recebe um órgão transplantado infectado, toma drogas imunossupressoras e, consequentemente, toma-se menos resistente a infecção.
- Via congênita: a transmissão ocorre quando existem ninhos de amastigotas na placenta, que liberariam triatomastigotas que chegariam à circulação fetal.
- Via sexual: este mecanismo de transmissão nunca foi comprovado na espécie humana. Há apenas relato de encontro de tipomastigotas em sangue de menstruação de mulheres chagásicas e no esperma de cobaios infectados. Experimentalmente, já se conseguiu demonstrar infecção após depositar o *T. cruzi* em vagina de rata.



Fonte: Elaborado pelo autor.

5. PATOGENIA

O período de incubação da parasitose varia de uma a três semanas, sendo que a doença de Chagas se caracteriza por apresentar duas fases: aguda e crônica.

À medida que o ciclo de invasão e ruptura se repete, o parasito tende a se deslocar do sistema fagocítico mononuclear para células musculares lisas e cardíacas e para o sistema nervoso. A fase aguda vai ser caracterizada por intensa multiplicação e invasão de células.

No sítio de infecção há intensa reação inflamatória antes de uma disseminação do protozoário. O estabelecimento desta resposta imune é essencial para o controle do parasitismo e equilíbrio da relação parasito/hospedeiro.

À medida que vai ocorrendo a disseminação, o parasito vai produzindo áreas de inflamação multifocal em diversos órgãos, com predomínio da infecção no coração e sistema nervoso, seguido da miosite focal e comprometimento dos plexos nervosos intestinais, nos casos mais graves. Ao mesmo tempo em que a infecção abrange mais tecidos e a parasitemia aumenta, a resposta imune começa a ser montada com a produção de anticorpos e intensa reatividade celular no sítio inicial de inoculação. Caso essa resposta se torne mais intensa o número de parasitos circulantes cai progressivamente até que sejam completamente eliminados da circulação, caracterizando o fim da fase aguda da doença.

Na fase crônica, os protozoários que não foram eliminados pela resposta humoral, podem ainda permanecer viáveis no interior das células infectadas.

A partir daí a doença pode evoluir para as manifestações características da Doença de Chagas (forma sintomática), tornar-se oligossintomática ou não revelar manifestações evidentes da doença, a não ser a reação sorológica, caracterizando os casos indeterminados, que são os mais frequentes.

A forma assintomática da doença de Chagas pode resultar na forma cardíaca, na forma digestiva com formação de megacôlon e/ou megaesôfago, assim como da forma nervosa.

Acredita-se hoje que as diferentes manifestações clínicas da doença de Chagas sejam consequência de múltiplos fatores:

LIGADOS AO T. CRUZI	LIGADOS AO HOSPEDEIRO
Cepa	Idade
Virulência	Características relacionadas a hormonais sexuais
Antigenicidade	Características genéticas
Tropismo	Status imune prévio e decorrente de co-infecções.
Tamanho do inóculo.	

Fonte: Elaborado pelo autor.

6. SINTOMATOLOGIA

Fase aguda

Normalmente a fase aguda é assintomática e inaparente. Quando aparente, o quadro clínico da infecção surge de 5 a 14 dias após a transmissão pelo vetor e 30 a 40 dias para as infecções por transfusão sanguínea, mas as manifestações crônicas da doença de Chagas aparecem mais tarde, na vida adulta, 20 a 40 anos depois da infecção original.

Pode ocorrer febre de intensidade variável, mal-estar, inflamação dos gânglios linfáticos e aumento do fígado e do baço. Esses sintomas podem persistir durante até oito semanas.

No sítio de infecção há intensa reação inflamatória antes de uma disseminação do protozoário. Esta área de inflamação aguda local, pode produzir uma reação intensa denominada Chagoma.

O sinal de Romaña é a inflamação palpebral e unilateral que se dá em reação a picada do inseto, durante o repasto sanguíneo; pode ocorrer em até 20% dos casos e pode tornar-se grave, chegando à endocardite ou meningite.

Fase crônica

Pode se apresentar com assintomática ou sintomática:

Assintomática

Após a fase aguda, os sobreviventes passam por um longo período assintomático (10 a 30 anos). Esta fase é chamada de forma indeterminada (latente) e caracterizada pelos seguintes parâmetros:

- Positividade de exames sorológicos elou parasitológicos;
- Ausência de sintomas elou sinais da doença;
- Eletrocardiograma convencional normal;
- Coração, esôfago e cólon radiologicamente normais.

Sintomática

A doença de chagas pode apresentar repercussões clínicas após vários anos da infecção; estes quadros variam conforme o tropismo do parasito, que pode acometer o sistema cardiovascular, digestório ou ambos.

- Cardíaca: as repercussões clínicas na forma cardíaca se apresentam como uma insuficiência cardíaca congestiva, esta se dá pelo processo inflamatório causado pelo parasito no tecido muscular cardíaco, com progressiva substituição da fibra original por uma área fibrótica e em disfuncional.

Outro fator responsável pelas arritmias é a lesão vorticular ou aneurisma de ponta, ou seja, uma lesão encontrada no ápice dos ventrículos, na qual há pobreza de células musculares com consequente herniação do endocárdio.

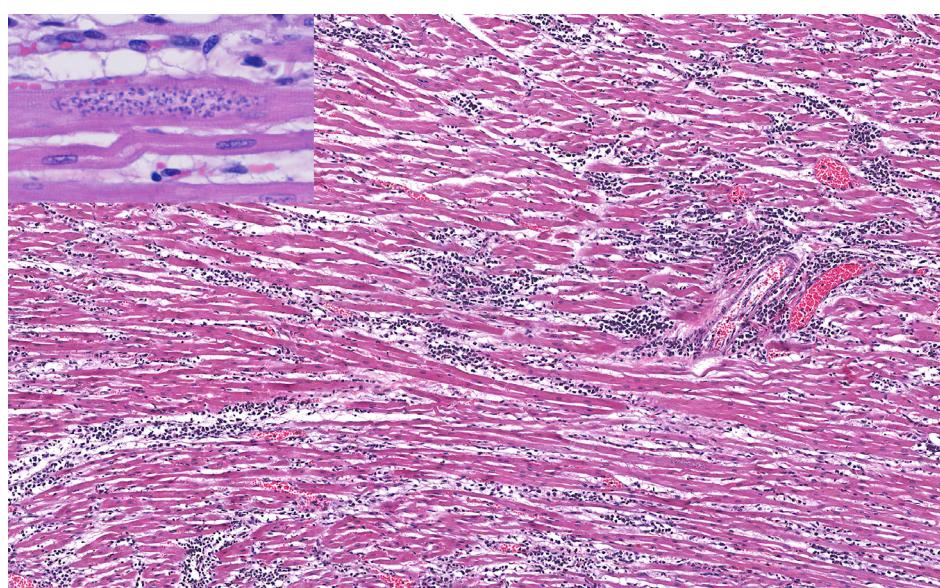


Figura 13. Aglomerado de formas amastigotas de *T. cruzi* em tecido cardíaco.

Fonte: vetpathologist/Shutterstock.com.

Ao comprometer estruturas importantes para a automação do músculo cardíaco, como nó sinusal e feixe de His, são gerados uma série de distúrmios, não só na origem dos estímulos (arritmia, extra-sístoles) como na sua propagação (bloqueio atrioventriculares de grau variável, bloqueio do ramo direito do feixe de His, esta última alteração considerada **patognomônica** da doença de Chagas).

- Digestiva: o acometimento digestivo se dá de maneira similar ao cardíaco, gerando deformidade e perda de função na região acometida e representa o megaesôfago e o megacôlon, acometendo até 11% dos infectados no Brasil.

O megaesôfago é mais frequente entre 20-40 anos, sexo masculino e na zona rural endêmica. Os sintomas principais são: disfagia, odinofagia, dor retroesternal, regurgitação, pirose, soluço, tosse e sialose.

O acometimento e formação de deformidades da região entre o cólon e o reto é denominada megacôlon, sendo a repercussão clínica mais comum a obstipação. A perfuração e a obstrução são as repercussões mais graves do megacôlon, tornando-se uma emergência cirúrgica em muitos casos.



SAIBA MAIS!

A forma nervosa da doença de chagas é um pouco polêmica, porque embora admitida ainda por Carlos Chagas, a existência desta forma da doença foi sempre muito discutida. Muitos patologistas não a consideram suficientemente documentada do ponto de vista morfológico. Está presente naqueles pacientes cujo quadro clínico dominante são as manifestações neurológicas (alterações psicológicas, comportamentais e perda de memória) diferenciando assim das lesões neurológicas que participam da evolução dos megas.

7. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é levantado através das suspeitas clínicas, porém há necessidade de confirmação do diagnóstico por métodos laboratoriais.

O diagnóstico etiológico da doença de Chagas, tanto na fase aguda como na crônica, pode ser realizado pela combinação de testes de detecção parasitológica e por testes imunológicos. Alguns dos mais usuais são: Machado Guerreiro, ELISA e imunofluorescência indireta.

Fase aguda (alta parasitemia)

Na fase aguda da doença de Chagas o diagnóstico laboratorial é baseado na observação do parasito presente no sangue dos indivíduos infectados, através de testes parasitológicos diretos, como: exame de sangue a fresco, esfregaço e gota espessa.



SE LIGA! O teste direto a fresco é mais sensível que o esfregaço corado e deve ser o método de escolha para a fase aguda.

Caso estes testes sejam negativos, devem ser usados métodos de parasitológicos indiretos. Os testes de concentração (micro-hematórito ou Strout) apresentam 80 a 90% de positividade e são recomendados no caso de forte suspeita de doença de Chagas aguda e negatividade do teste direto a fresco. Em casos sintomáticos por mais de 30 dias, devem ser os testes de escolha, uma vez que a parasitemia começa a declinar.

Dentre os métodos parasitológicos indiretos, destaca-se o xenodiagnóstico, em que é retirada uma amostra de sangue do paciente e coloca-se em bolsa de látex (preservativos), com sistema de aquecimento externo que simula a temperatura do corpo humano, onde os barbeiros livres de infecção são postos para alimentarem-se. Então, a partir da análise dos barbeiros pode-se verificar a presença do *T. cruzi*.

Fase crônica (baixa parasitemia)

Na fase crônica da doença o diagnóstico parasitológico direto torna-se comprometido em virtude da ausência de parasitemia. Os métodos parasitológicos indiretos (xenodiagnóstico – ou hemocultivo) podem ser utilizados, mas apresentam baixa sensibilidade (20-50%). Desse modo, a detecção de imunoglobulinas específicas para o *T. cruzi* torna-se o método diagnóstico mais acurado. Estes testes sorológicos devem ser realizados lançando mão de dois métodos diferentes, um focado na sensibilidade (ELISA ou imunofluorescência) e outro com alta especificidade.

Forma aguda: Parasitológico de fezes, hemocultura, xenodiagnóstico, testes sorológicos, métodos moleculares

DIAGNÓSTICO

Forma crônica: Hemocultura, cultura in vivo, xenodiagnóstico, testes sorológicos, métodos moleculares

Fonte: Elaborado pelo autor.

8. TRATAMENTO

A terapêutica da doença de Chagas continua parcialmente ineficaz, pois nenhuma consegue suprimir a infecção pelo *T. cruzi* e promover uma cura definitiva em todos pacientes tratados.

Assim, o tratamento etiológico para a doença de Chagas está restrito a duas drogas nitroheterocíclicas introduzidas nos anos 60-70:

DROGA	INDICAÇÃO	DOSE	EFEITOS COLATERAIS
Benzonidazol	formas sanguíneas	5 a 8mg/kg por dia, durante até 60 dias	anorexia, perda de peso, vertigens, dermatites urticariformes, cefaleia, sonolência e dores abdominais, hiperexcitabilidade, depressão medular, polineuropatia
Nifurtimox	age contra as formas sanguíneas e parcialmente contra as formas teciduais	8 a 12mg/kg por dia, até 90 dias.	anorexia, emagrecimento, náuseas, vômitos, alergia cutânea, parestesias irreversíveis, polineuropatia.

Fonte: Adaptado de Neves, 2016.

9. PROFILAXIA

A profilaxia da doença de Chagas está intimamente ligada a melhoria das condições de vida de nosso camponês, bem como a modificação do hábito secular de destruição da fauna e da flora.

Uso de inseticidas

Melhores condições de habitações

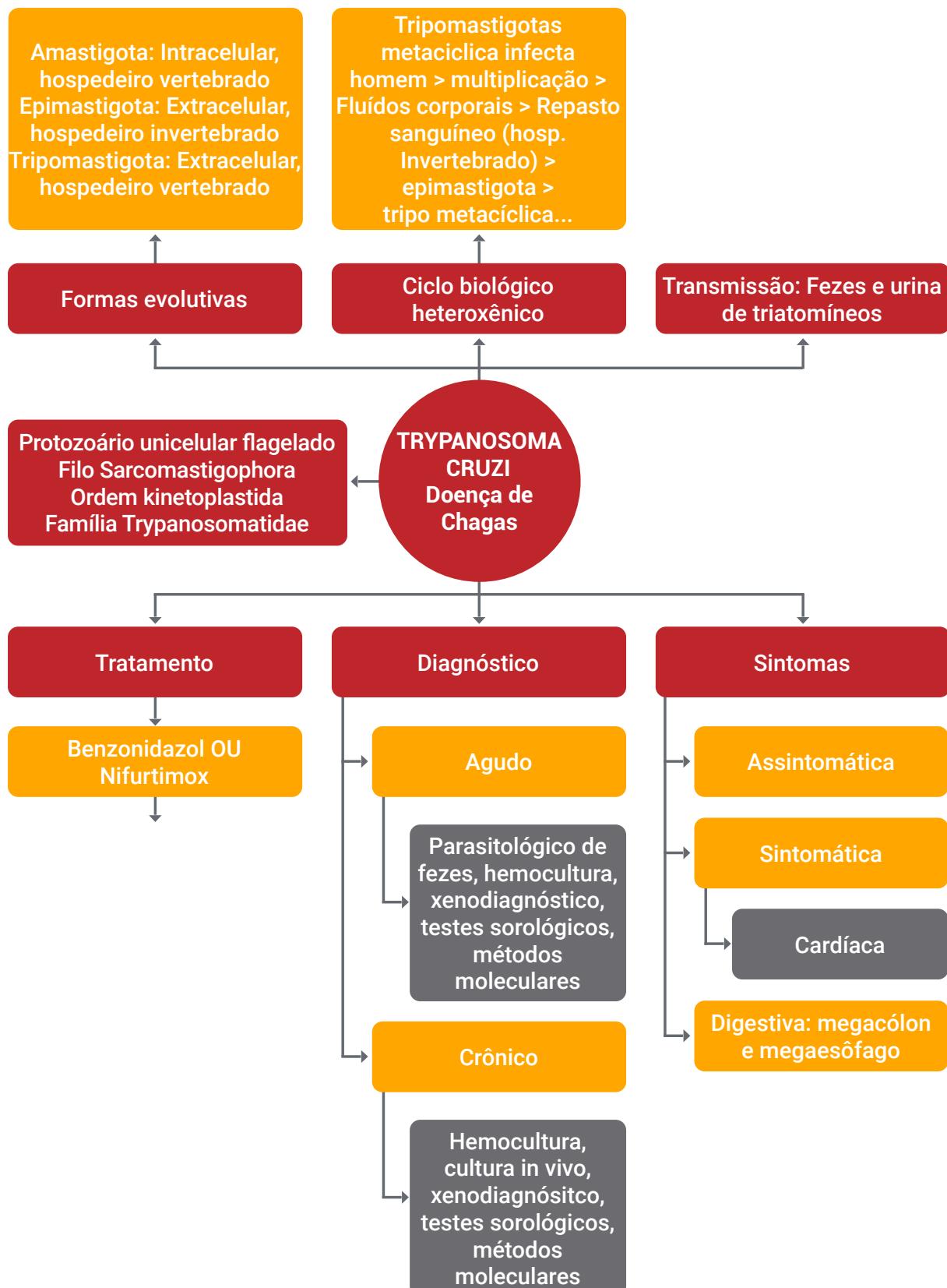
Educação sanitária

Tratamento dos doentes

Controle da transmissão congênita

Controle dos doadores de sangue

Fonte: Adaptado de Neves, 2016.



Fonte: Elaborado pelo autor.

GIARDIA DUODENALIS E TRICHOMONAS VAGINALIS

GIARDIA DUODENALIS

1. CARACTERÍSTICAS GERAIS

A Giardia duodenalis é o protozoário flagelado causador da giardíase. O gênero *Giardia* inclui parasitas flagelados do intestino delgado de animais, sendo possivelmente o primeiro protozoário intestinal humano a ser conhecido, descrito primeiramente por Anton van Leeuwenhoek em 1681. Pertence à família Hexamitidae, da ordem Diplomonadida, da classe Zoomastigophorea, e do filo Sarcomastigophora.



SE LIGA! As denominações *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis* e *Giardia intestinalis* são empregadas como sinônimo.

A giardíase tem grande importância no contexto epidemiológico brasileiro, principalmente pela sua prevalência (chegando em até 50% no Brasil) em regiões tropicais e subtropicais, com destaque para países emergentes e na faixa etária de crianças com até 6 anos.

2. MORFOLOGIA DAS FORMAS EVOLUTIVAS

A Giardia é um parasito que se apresenta em duas formas: cisto e trofozoíto. Ambas formas podem ser eliminadas nas fezes, sendo que nas fezes diarreicas são encontrados trofozoítos, e nas formadas são encontrados cistos. O cisto constitui a forma infectante.

Trofozoíto

Possui forma de pera, com simetria bilateral, medindo cerca de 20 µm de comprimento por 10 µm de largura. Em seu interior são encontrados dois núcleos. Possui quatro pares de flagelos.



Figura 15. Trofozoíto de *G. lamblia*.

Fonte: CDC, 2014.

Cisto

O **cisto** tem forma oval, medindo cerca de 12 µm de comprimento por 8 µm de largura. Encontra-se dois ou quatro núcleos em seu interior.



Figura 16. Cisto de *G. lamblia*.

Fonte: CDC, 2014.



Fonte: Elaborado pelo autor.

3. CICLO BIOLÓGICO

O ciclo biológico se inicia com a ingestão de cistos presentes em alimentos e água contaminada, estes cistos rompem-se no duodeno, gerando os trofozoítos. Na fase de trofozoíto os parasitos se mantêm preferencialmente na região do duodeno até o jejuno proximal, onde se multiplicam intensamente por divisão binária.

O ciclo continua com o encistamento, que se dá desde o baixo íleo até o ceco, estes cistos são liberados em grande quantidade, entre centenas de milhões até dezenas de bilhões todos os dias, sendo intercalados por períodos de interrupção. Ao caírem no meio externo, os cistos se mantêm viáveis por, no mínimo, dois meses e meio, até serem ingeridos novamente.

Este é um ciclo monoxênico, tendo apenas um hospedeiro.

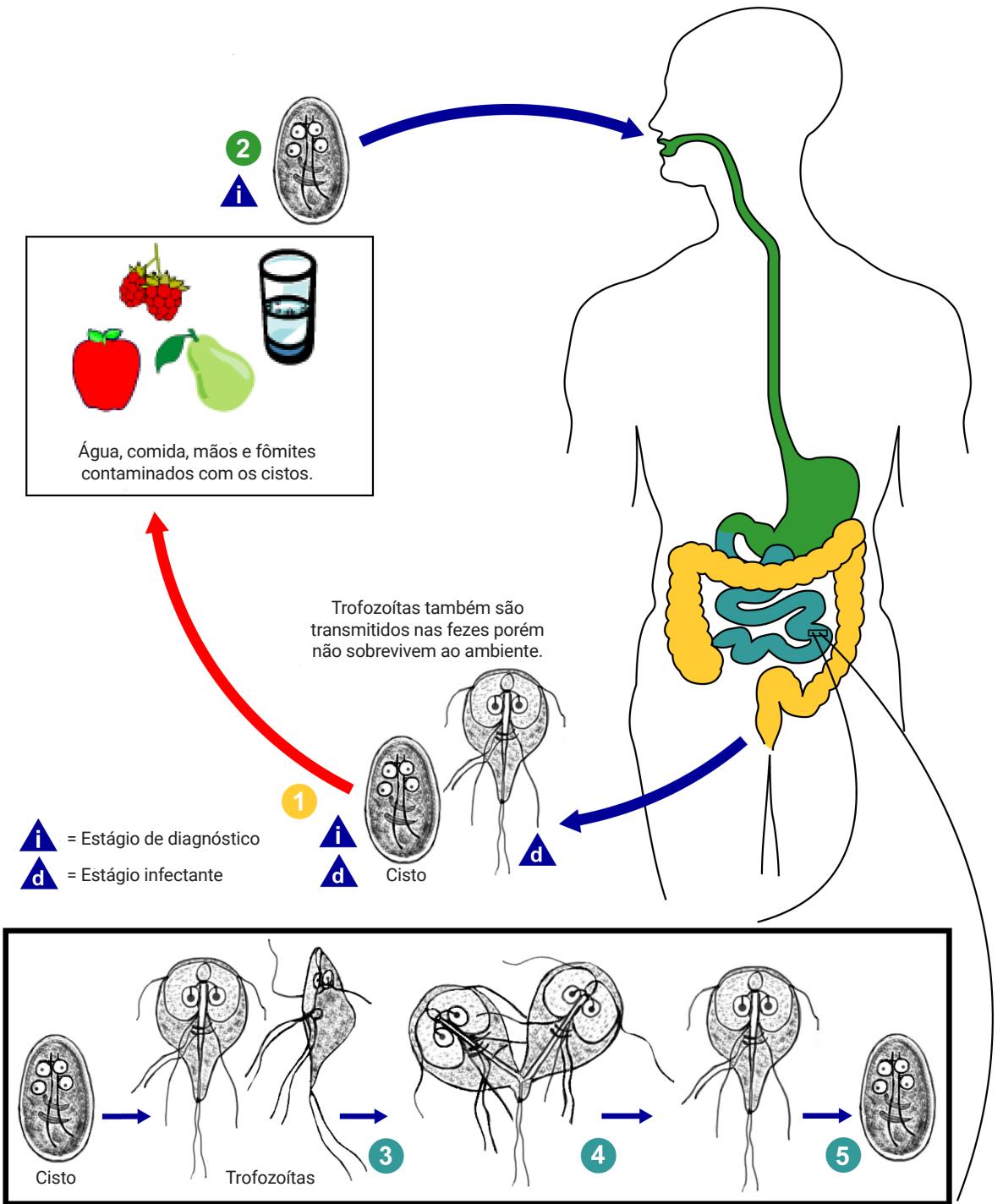


Figura 17. Ciclo biológico *Giardia lamblia*.

Fonte: CDC, 2017.

4. VIAS DE TRANSMISSÃO

A via normal de infecção do homem é pela ingestão de cistos (através de água e alimentos contaminados), sendo que a ingestão de um número pequeno (10 a 100) é suficiente para causar a infecção.

- Pessoa a pessoa: por meio das mãos contaminadas, em locais de aglomeração humana (creches, orfanatos etc.); de pessoa a pessoa entre membros de uma família ou em creches, quando se tem algum indivíduo infectado.
- Animal – pessoa: animais domésticos infectados com Giardia de morfologia semelhante à humana. Apesar de controverso na literatura.



5. PATOGENIA

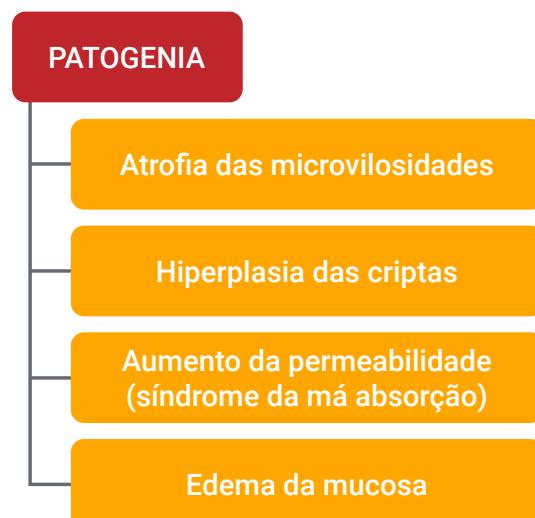
As manifestações clínicas da giardíase podem ter tempo de aparecimento variado, entre duas semanas até vários meses. O tempo dessa apresentação também pode variar entre agudo, subagudo e crônico; sendo a diarreia o principal sintoma, com grande número de evacuações e fezes líquidas ou pastosas.

Mecanismo patogênico

A gravidade da patogenia do parasito é diretamente proporcional à sua quantidade. Além disso, outros fatores como a alimentação, estado nutricional, imunidade e flora intestinal, também influenciam na gravidade da doença. Noutra frente, a disfunção absorptiva provocada pela irritação local, dificulta a absorção de nutrientes essenciais, como vitamina B12, ácido fólico e ferro.

Uma repercussão imunológica, no contexto da giardíase, se dá pelo contato inicial com macrófago, que ativa os linfócitos T, esses, ativam os linfócitos B, que produzem imunoglobulinas. As IgE provocam degranulação de mastócitos, o que gera um estado de hipersensibilidade local, aumentando ainda mais a motilidade intestinal.

Somado a isso, os trofozoítos causam microlesões diretas à mucosa, eles se aderem fortemente, o que gera disfunção local. Em casos crônicos pode ocorrer até alterações morfológicas em grau macroscópico.



Fonte: Elaborado pelo autor.

6. SINTOMATOLOGIA

A sintomatologia costuma estar relacionada à faixa etária. Os adultos, em geral, cursão com casos assintomáticos, adolescentes podem ter sintomatologia branda e em crianças menores de 5 anos pode ocorrer até hematoquezia.

Fase aguda

Esta fase tem duração curta e autolimitada, com sintomatologia comum a outras causas de diarreia, como as virais. Alguns hospedeiros podem desenvolver diarreia crônica (mais de 4 semanas), cursando com perda de peso.

Fase crônica

A giardíase crônica é incomum e pode estar relacionada à alguma disfunção imunológica. Suas repercussões estão relacionadas à deficiência de nutrientes, principalmente os lipossolúveis, como as vitaminas A, D, E e K. Os efeitos graves dessa complicação estão restritos às crianças jovens.



SE LIGA! As manifestações podem surgir de forma súbita ou gradual. Na giardíase aguda os sintomas surgem após um período de incubação, geralmente de uma a três semanas. Na giardíase crônica os sintomas podem ser contínuos ou episódicos, persistindo por anos, e o paciente não necessariamente desenvolve manifestações agudas.¹²

7. DIAGNÓSTICO

A clínica é inespecífica. O diagnóstico definitivo é realizado a partir do encontro dos trofozoítos, cistos ou antígenos de *G. intestinalis* em qualquer amostra de fezes ou fluido duodenal.

Clínico

Em crianças de oito meses a 10-12 anos, a sintomatologia mais indicativa de giardíase é diarreia com esteatorreia, irritabilidade, insônia, náuseas e vômitos, perda de apetite (acompanhada ou não de emagrecimento) e dor abdominal.

Laboratorial

Para confirmar a suspeita clínica, deve-se fazer o exame de fezes nos pacientes para a identificação de cistos ou trofozoítos nas fezes, como mencionado acima. A detecção da parasitose devem ser feitas três coletas de fezes com intervalo de dois a três dias, pois na fase aguda a eliminação de cistos é menor e o resultado pode ser falso negativo.



SAIBA MAIS!

Em alguns pacientes com diarreia crônica, o exame de várias amostras de fezes mantém-se negativo, apesar da presença de trofozoítos no duodeno. Nesses casos, é necessário o diagnóstico pelo exame do fluido duodenal e biópsia jejunal, métodos muito invasivos e que, normalmente, requerem a realização de endoscopia.¹

8. TRATAMENTO

Os esquemas terapêuticos para giardíase mais empregados são:

MEDICAÇÃO	DOSE	TEMPO
Secnidazol	2g VO – adultos 30 mg/Kg – crianças	Dose única
Tinidazol	2g VO	Dose única
Metronidazol	500 mg/dia – adulto 15 mg/Kg/dia – crianças	5 dias

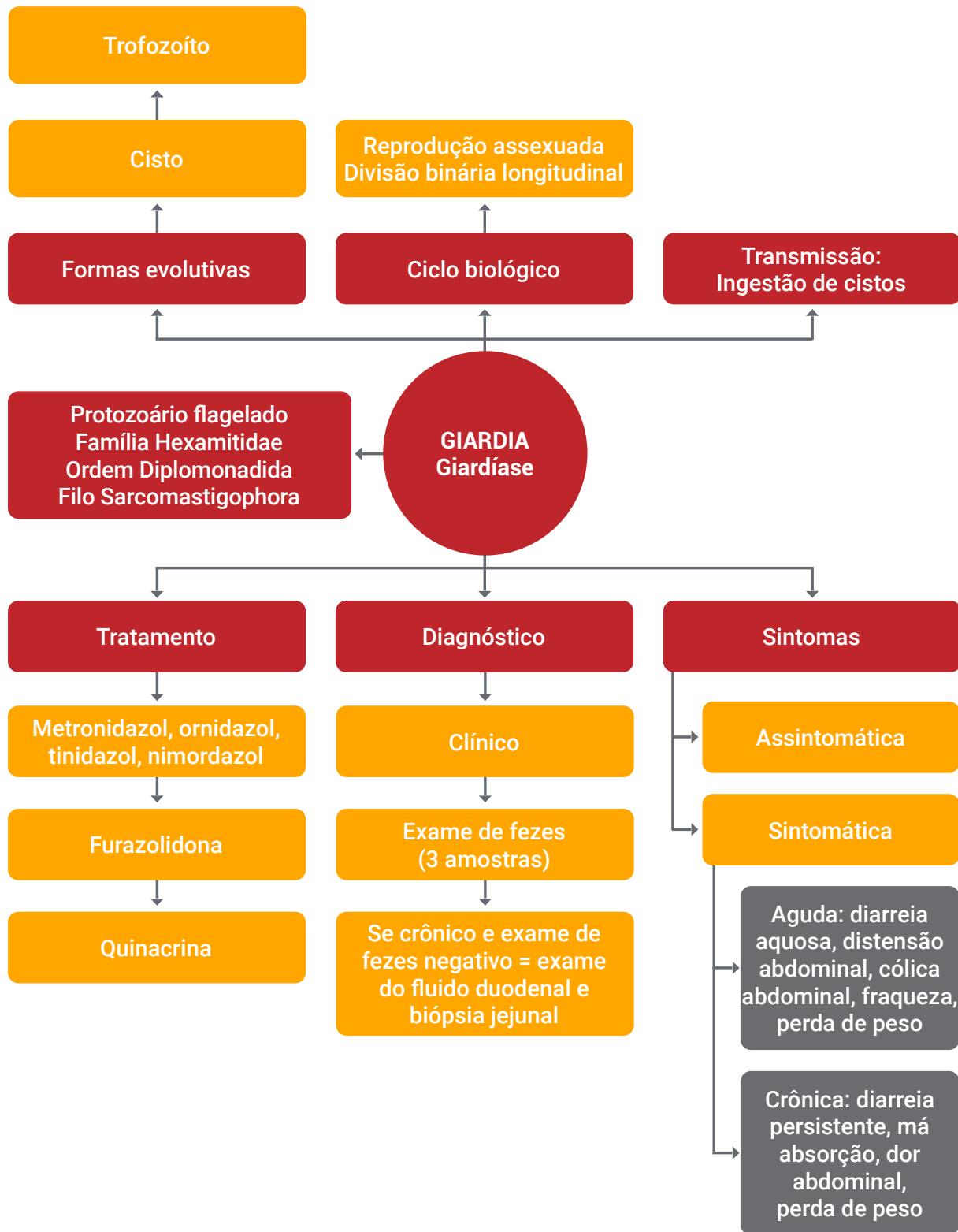
Fonte: Elaborado pelo autor.

Em casos refratários, é recomendada a troca do medicamento; porém, para isto, deve-se antes interromper o tratamento anterior e estabelecer um período, cinco à dez dias, para se iniciar a nova estratégia terapêutica.

Os fármacos antiparasitários podem ser de difícil aceitação para as crianças, por conta do sabor desagradável, e os efeitos colaterais mais comuns são sintomas gastrointestinais, brandos, em geral.

9. PROFILAXIA

A partir da análise do ciclo biológico, podemos identificar os pontos a serem interceptados para evitar a transmissão. Em geral a infecção se dá de maneira oral fecal, desse modo, a higienização das mãos e dos alimentos, uso de água potável e saneamento básico, são as bases para uma profilaxia eficiente.



Fonte: Elaborado pelo autor.

TRICHOMONAS VAGINALIS

1. CARACTERÍSTICAS GERAIS

A *T. vaginalis* é um protozoário flagelado causador da tricomoníase. Pertence à família Trichomonadidae, da subfamília Trichomonadinae, da ordem Trichomonadida, da classe Zoomastigophorea, e do filo Sarcomastigophora. A espécie foi descrita pela primeira vez em 1836, que a isolou de uma mulher com vaginite.

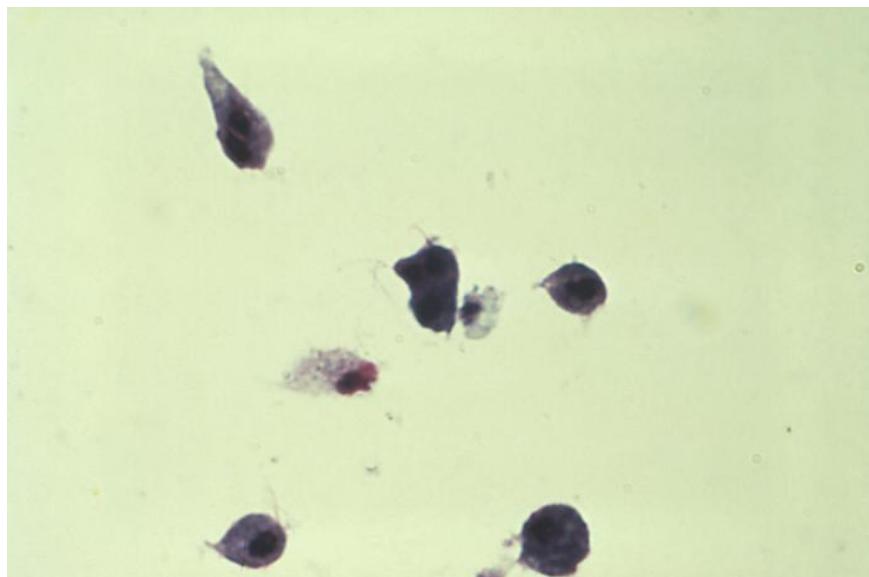


Figura 18. Trofozoítos de *Trichomonas vaginalis*.

Fonte: CDC, 1986.

A *T. vaginalis* é o causador da doença sexualmente transmissível não-viral mais comum no mundo. Por não deixar sequela e ser tratável, é considerada mais um incomodo do que um problema para a saúde pública. A Organização Mundial da Saúde estimou em 170 milhões os casos de tricomoníase no mundo anualmente em pessoas entre 15 e 49 anos, com a maioria (92%) ocorrendo em mulheres.

2. MORFOLOGIA DAS FORMAS EVOLUTIVAS

O *T. vaginalis* é uma célula tipicamente elipsoide, piriforme ou oval em preparações fixadas e coradas. As condições físico-químicas (por exemplo: pH, temperatura, tensão de oxigênio e força iônica) afetam o aspecto dos organismos, que não possuem a forma cística, somente a trofozoítica.

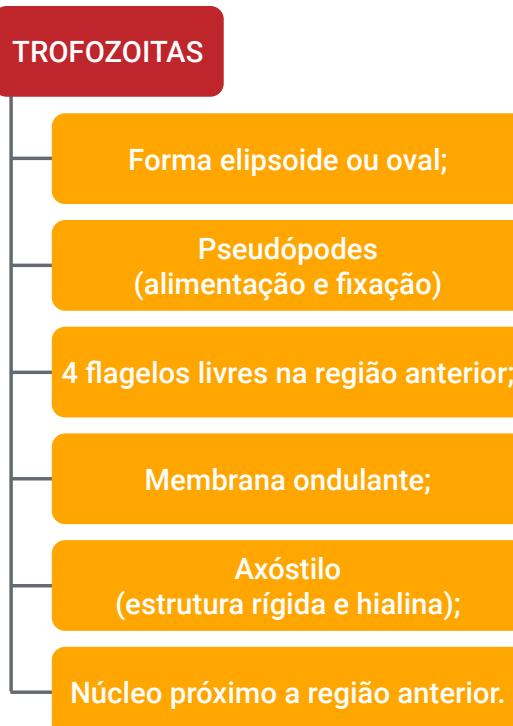
O *T. vaginalis* possui quatro flagelos anteriores, desiguais em tamanho, e uma membrana ondulante que se adere ao corpo pela costa. O axóstilo é uma estrutura rígida e hialina, formada por microtúbulos, que se projeta através do centro do organismo, prolongando-se até a extremidade posterior. O núcleo é elipsoide, próximo à extremidade anterior. Esse protozoário é desprovido de mitocôndrias, mas apresenta grânulos densos que podem ser vistos ao microscópio óptico, os hidrogenossomos.

3. CICLO BIOLÓGICO

T. vaginalis é um organismo anaeróbio facultativo. Cresce perfeitamente bem na ausência de oxigênio na faixa de pH compreendida entre 5 e 7,5 e em temperaturas entre 20°C e 40°C. O parasito tem como habitat a vagina, bem como a uretra e a próstata do homem.

O Trichomonas vaginalis não possui a forma cística, apenas a trofozoítica, e é transmitido durante o ato sexual e através de fômites, já que o protozoário pode sobreviver durante horas em uma gota de secreção vaginal ou na água. O trofozoíto alimenta-se de açúcares em anaerobiose e produz ácidos que irritam a mucosa vaginal.

A multiplicação se dá por divisão binária longitudinal. Contrariando o que ocorre na maioria dos protozoários, não há formação de cistos.



Fonte: Elaborado pelo autor.

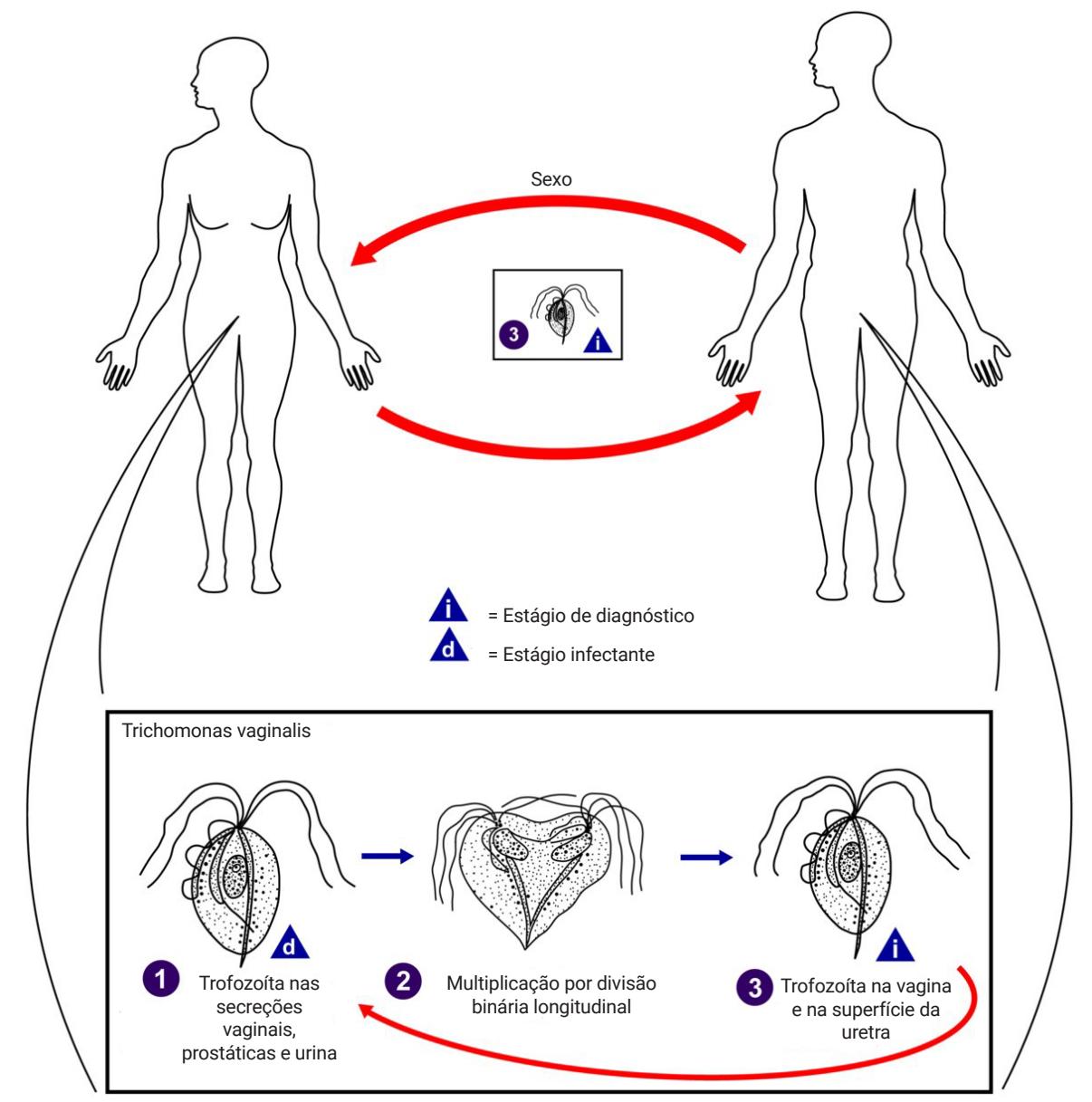


Figura 19. Ciclo biológico *T. vaginalis*.

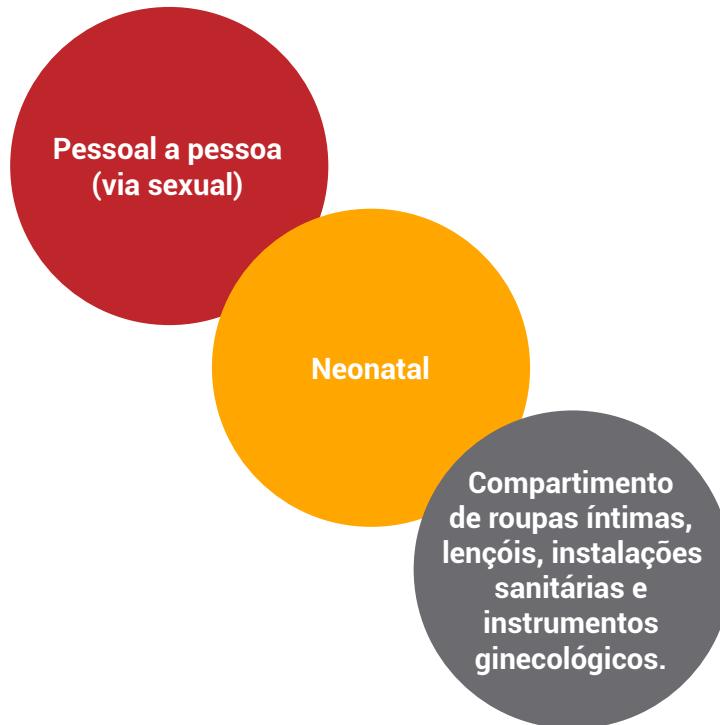
Fonte CDC, 2017.

4. VIAS DE TRANSMISSÃO

O parasito *T. vaginalis* pode habitar o trato genitourinário de homens e mulheres e a seguir podemos elencar algumas das vias de transmissão, segundo Neves, 2016:

- **Via Sexual:** O *T. vaginalis* é transmitido através da relação sexual e pode sobreviver por mais de uma semana sob o prepúcio do homem sadio, após o coito com a mulher infectada. O homem é o vetor da doença; com a ejaculação, os tricomonas presentes na mucosa da uretra são levados à vagina pelo esperma;

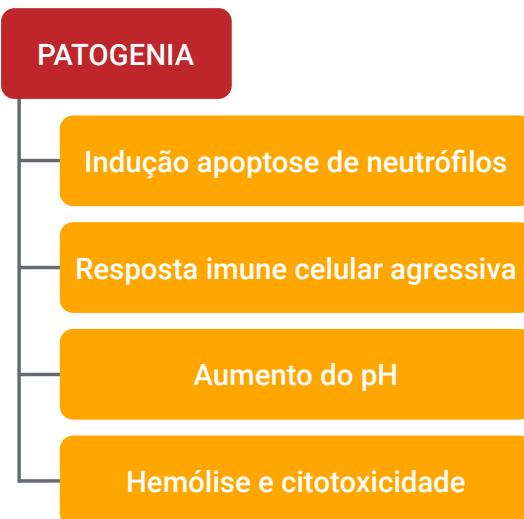
- Neonatal: Durante a passagem pelo canal do parto, em consequência da infecção materna;
- Fômites: Compartilhamento de roupas íntimas, lençóis instalações sanitárias e instrumentos ginecológicos.



5. PATOGENIA

O estabelecimento de *T. vaginalis* na vagina se inicia com o aumento do pH, já que o pH normal da vagina é ácido (3,8 a 4,5) e o organismo cresce em pH maior que 5. A elevação do pH vaginal na tricomoníase é evidente, com redução concomitante de *Lactobacillus acidophilus* e aumento na proporção de bactérias anaeróbias.

O *T. vaginalis* ao entrar em contato com os leucócitos resulta em formação de pseudópodes, internalização e degradação das células imunes nos vacúolos fagocíticos do parasito. As respostas imunes celular e humoral são evidentes em pacientes com tricomoníase. Embora não seja encontrado em todos os pacientes com tricomoníase, o aumento no número de leucócitos polimorfonucleares pode ser detectado facilmente nas secreções. Na citoaderênciam do parasito com o tecido do hospedeiro, ele ativa algumas proteínas que são citotóxicas e hemolíticas, e apresentam capacidade de degradar IgG, IgM e IgA presentes na vagina. Este último, parece ser um mecanismo utilizado pelo parasito para evadir o sistema imune. Além disso, o *T. vaginalis* pode se auto-revestir de proteínas plasmáticas do hospedeiro. Esse revestimento impede que o sistema imune reconheça o parasito como estranho.



Fonte: Elaborado pelo autor.

6. SINTOMATOLOGIA

Na mulher

Das mulheres infectadas, entre 25% e 50% são assintomáticas, têm pH vaginal normal de 3,8 a 4,2 e flora vaginal normal. Um terço das pacientes assintomáticas torna-se sintomático dentro de seis meses. O período de incubação varria de 3-20 dias.

Fase aguda

Esta fase é marcada por vaginite, com prurido vulvovaginal e corrimento, este tem um odor fétido característico e coloração amarelo-esverdeada e ocorre, em geral, após o período menstrual. Somado a isto, a paciente pode cursar com disúria, poliúria e dispureunia. A inflamação pode chegar até o colo do útero, criando o sinal de cérvico "em morango" (*colpitis macularis*).

Fase crônica

Na infecção crônica, os sintomas são leves, com secreção vaginal escassa. Essa forma é particularmente importante do ponto de vista epidemiológico, pois esses indivíduos são a maior fonte de transmissão do parasita.

No homem

Diferentemente da mulher, homens infectados pelo contato com parceira sexual infectada, por razão desconhecida podem ter somente infecção autolimitada.

A tricomoníase em homens pode ser classificada em três grupos:

- Estado assintomático: Há escasso corrimento, disúria, prurido, ulceração peniana e sensação de queimação imediatamente após a relação sexual. Complicações são raras, mas podem incluir epididimite, infertilidade e prostatite.
- Estado agudo, caracterizado por uretrite purulenta abundante.
- Estado assintomática leve: clinicamente indistinguível de outras causas de uretrite.

Muitos homens com idade entre 16 e 22 anos apresentaram-se positivos para tricomoníase quando submetidos à massagem prostática. Dessa forma, o exame do sedimento urinário, rotineiramente utilizado para o diagnóstico de tricomonas em homens, pode induzir falsos resultados se não for acompanhado de massagem prostática.



Aguda: Corrimento vaginal fluido abundante, bolhoso, amareloesverdeado e com odor fétido, Dores no baixo ventre, dispureunia, disúria e poliúria, Prurido ou irritação vulvovaginal.
Crônica: DIP, Ca cervical, infertilidade, parto prematuro

Aguda: Corrimento claro, disuria, polaciuria, prurido, hiperemia de meato uretral, uretrite aguda, prostatite, cistite.
Crônica: autolimitada.

Fonte: Elaborado pelo autor.

7. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da tricomoníase não pode ser baseado somente na apresentação clínica. O diagnóstico laboratorial é feito pela visualização direta de trofozoítos em amostra de secreção vaginal, uretral e prostática. Entretanto, o isolamento e cultivo do protozoário é o método mais sensível para o diagnóstico da tricomoníase.

- Cultura (sensibilidade > 95%): O método de cultura é o padrão-ouro para o diagnóstico porque é simples de interpretar e requer somente 300 a 500 tricomonas/ml de inóculo para iniciar o crescimento. No entanto, são necessários alguns dias (3-7 dias) para a identificação do parasita, tempo durante o qual os pacientes infectados podem continuar a transmitir a infecção.

- Exame direto a fresco: A análise microscópica da secreção vaginal em mistura de solução salina e de fluido genitais. A secreção vaginal é obtida do fórnix posterior. O pH é medido. Em seguida, as secreções são colocadas em 2 lâminas e diluídas com hidróxido de potássio a 10% em uma lâmina (exame a fresco com KOH) e com cloreto de sódio a 0,9% na outra (exame a fresco com soro fisiológico). Para o teste do cheiro, a amostra de KOH é marcada por odor de peixe, decorrente das aminas produzidas na vaginite por tricomonas ou vaginite bacteriana. A lâmina úmida com solução salina é examinada ao microscópio óptico o mais rápido possível para detectar tricomonas, que podem se tornar imóveis e mais difíceis de reconhecer minutos após a preparação da lâmina.
- Preparações fixadas e corada (sensibilidade 50-65%): Os principais são: alaranjado de acridina, Giemsa, Leishman, Diff-Quik, Fontana, ácido periódico de Schiff, imunoperoxidase e hematoxilina fémca, segundo Heidenhain.
- Testes rápidos (sensibilidade 60-90%): Testes rápidos de抗原 como o AFIRM e OSOM podem ser úteis em locais de alta prevalência e em que a disponibilidade da cultura é baixa.
- Testes de biologia molecular (sensibilidade e especificidade 95-100%): Amplificação nucleica com PCR, porém são caros e pouco disóniveis.

8. TRATAMENTO

O tratamento deve ser simultâneo para os parceiros sexuais, sendo sistêmico e local para a mulher e apenas sistêmico para o homem. Algumas orientações são: abstinência sexual, não ingerir bebida alcoólica durante o tratamento.

Medicação sistêmica (opções terapêuticas):

MEDICAÇÃO	DOSE	TEMPO
Metronidazol (PRIMEIRA ESCOLHA)	500mg/dia	10 dias
Nimorazol	1g/dia	3 dias
Ornidazol	1,5g/dia	Dose única
Tinidazol	2g	Dose única

Fonte: Elaborado pelo autor.

Existem relatos sobre potencial carcinogênico no uso do Metronidazol devido ao fato de que o tratamento de longo prazo com altas doses estar relacionado a indução de tumores nos pulmões de animais. Entretanto dados clínicos sobre câncer provocado pelo uso de metronidazol são raros, e suas vantagens no tratamento da tricomoníase sobrepõem-se aos seus riscos.

O metronidazol atravessa a barreira placentária e, por isso, não é indicado para o tratamento de mulheres infectadas que estejam no primeiro trimestre de gravidez. Sendo empregado apenas o tratamento local.

Medicação local

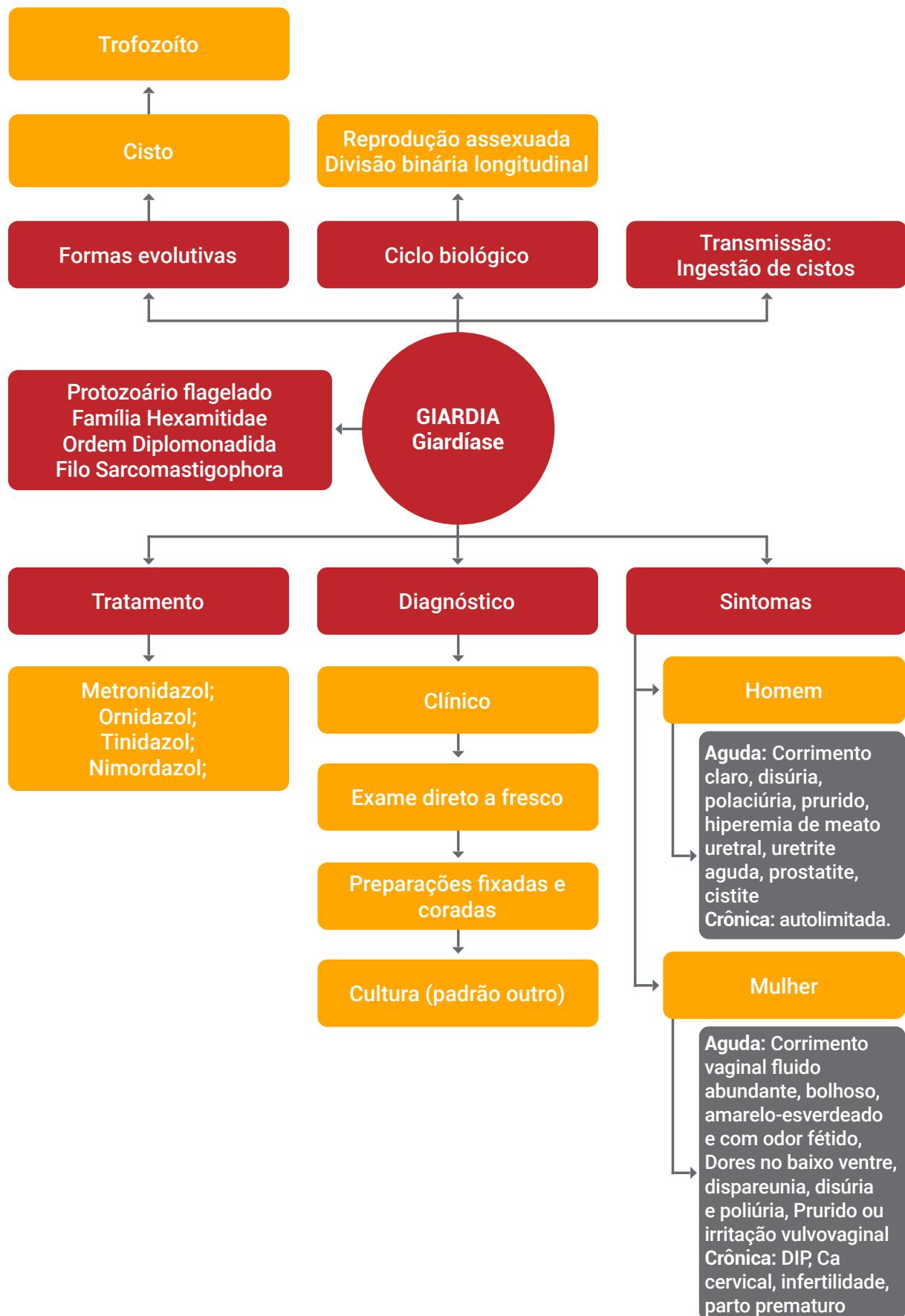
MEDICAÇÃO	DOSE/ TEMPO
Metil-partricina	Via vaginal, por 15 noites
Metronidazol	Via vaginal, por 10 noites
Ornidazol	500 mg, via vaginal, por 5 noites.
Tinidazol	Via vaginal, por 10 noites.

Fonte: Elaborado pelo autor.

9. PROFILAXIA

O principal mecanismo de contágio da tricomoníase é a relação sexual, portanto o controle é constituído das mesmas medidas preventivas que são tomadas no combate as outras DSTs, tais como:

- Prática de sexo seguro, que inclui aconselhamentos que auxiliam a população a fazer as escolhas sexuais mais apropriadas para a redução do risco de contaminação com agentes infecciosos;
- Uso de preservativos;
- Abstinência de contatos sexuais com pessoas infectadas;
- Limitação das complicações patológicas mediante a administração de tratamento imediato e eficaz, tanto para os casos sintomáticos como para os assintomáticos, ou seja, tratamento do casal, mesmo que a doença tenha sido diagnosticada em apenas um dos cônjuges;
- Exames periódicos;
- Educação em saúde.



Fonte: Elaborado pelo autor.

ENTAMOEBA

1. CARACTERÍSTICAS GERAIS

A Entamoeba é um protozoário, habitante do intestino grosso humano, pertence a família Endamoebidae, do filo Sarcomastigophora, da ordem amoebida e o subfilo Sarcodina. São organismos eucariotas, unicelulares que se deslocam por meio de pseudópodes.

Há espécies parasitas e outras de vida livre, das quais algumas apresentam uma fase flagelada. As que podem ser encontradas no humano são: Entamoeba coli, Entameba díspar, Endolimax nana, Entamoeba gingivalis, Entamoeba polecki, Entamoeba histolytica, Iodamoeba butschlii., Diantamoeba fragilis. Dessas oito espécies, a E. gengivalis vive na cavidade bucal e as demais vivem no intestino grosso, e a E. histolytica é a única que em determinadas situações pode ser patogênica.

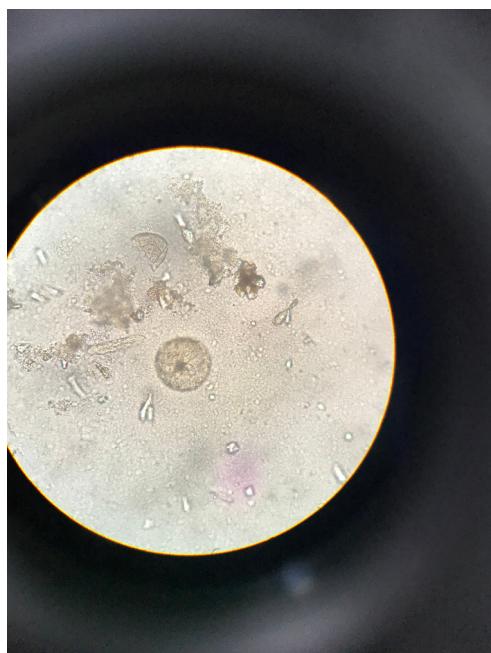


Figura 20. Trofozoito E. histolytica.

Fonte: Anestial/shutterstock.com

A E. histolytica caracteriza-se por apresentar uma fase de vida comensal, por isso 90% dos casos de amebíase são assintomáticos, entretanto o parasito pode ser tornar patogênico, provocando quadros disentéricos de gravidade variável.

A amebíase é uma doença infectocontagiosa de grande importância epidemiológica, sendo a segunda maior causa de morte, entre as doenças parasitárias. Nos países emergentes, ela representa uma grande ameaça, principalmente relacionada à falta de saneamento básico e entre estes países, destaca-se o Brasil.

2. MORFOLOGIA DAS FORMAS EVOLUTIVAS

A morfologia das amebas apresentam variações sutis, porém marcantes quando estudadas e observadas. Estas podem apresentar variações no número de núcleos nos cistos e tamanho dos trofozoítos.

- *E. coli*: Trofozoíto mede cerca de 20 a 50 micrometros, o citoplasma não é diferenciado em endo e ectoplasma. O núcleo apresenta a cromatina grosseira e irregular e o cariosoma grande e excêntrico. Na forma cística o parasito apresenta até oito núcleos, além de delgados corpos cromatóides evidentes. Apresentam, no total, um diâmetro de 15 à 20 µm.



Figura 21. Trofozoíto/ cisto *E. coli*.

Fonte: Schira/shutterstock.com

- *Endolimax nana*: É a menor ameba que vive no homem. O trofozoíto mede 10-12 micrometros, com o citoplasma claro, membrana nuclear fina e sem grãos de cromatina, cariosoma grande e irregular. O cisto mede 8 micrometros. possui formato oval, contendo quatro núcleos pequenos. Às vezes podem ser vistos corpos cromatóides pequenos e ovóides. é uma ameba comensal, vivendo na luz da região cólica do homem e de alguns primatas.
- *Entamoeba gingivalis*: É muito comum no tártaro dentário, e em processos inflamatórios da gengiva. Não é patogênica. Não possui cistos. Os trofozoítos medem de 5 a 35 micrometros, semelhante aos da *E. histolytica*.

- *E. hartmanni*: Vive como um comensal na luz do intestino griso, e os cistos são frequentemente confundidos com os de *E. histolytica*. É pequena, medindo 7 a 12 micrometros. O cariossoma é pequeno (punctiforme), às vezes é visto no centro do núcleo, porém é mais comumente visto em posição ligeiramente excêntrica. Os cistos medem 5 a 10 micrometro de diâmetro, apresentando quatro núcleos.
- Entamoeba histolytica/ *E. díspar*: O Trofozoíto possui tamanho variando de 15 a 60 µm, forma geralmente irregular, citoplasma com nítida diferença entre ectoplasma e endoplasma, núcleo único, apresentando anel de cromatina nuclear formado por grânulos pequenos e regulares e cariossoma puntiforme e central. Os cistos possuem tamanho variado de 15 a 20 µm, forma geralmente esférica, presença de até quatro núcleos com anel de cromatina também delicado, cariossoma puntiforme e central, no cisto tem-se a presença de corpo cromatoide em forma de bastonete, com extremidades normalmente arredondadas. Quando na presença de trofozoítos e cistos não característicos denomina-se a espécie como *Entamoeba histolytica/dispars*.

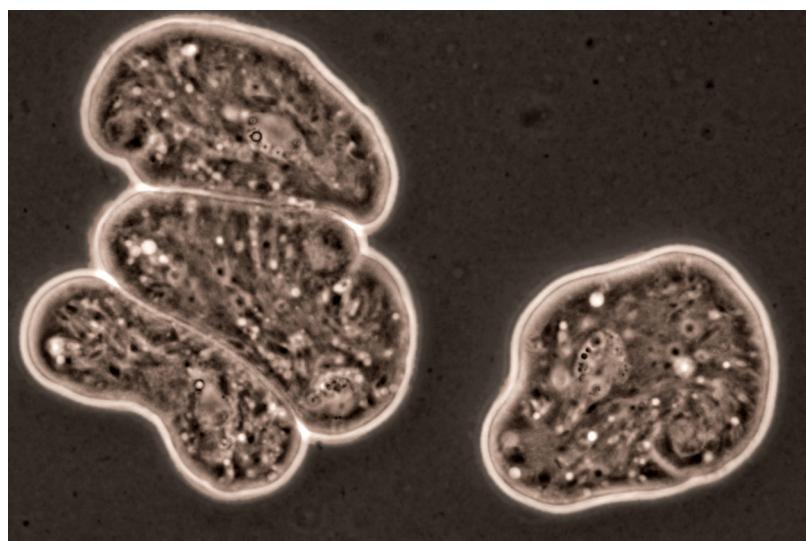


Figura 22. Trofozoito/cisto *E. histolytica/E. díspar*

Fonte: Maple-Ferryman/shutterstock.com

3. CICLO BIOLÓGICO

É monoxêmico. O ciclo inicia pela ingestão de cistos maduros em alimentos e água contaminados. O desencistamento ocorre no intestino delgado, e os trofozoítos liberados multiplicam-se por divisão binária e produzem cistos, eliminados nas fezes. Devido à proteção conferida pelas paredes císticas, os cistos podem sobreviver dias a semanas no ambiente externo e tornam-se responsáveis pela transmissão. Trofozoítos também podem ser eliminados em fezes diarreicas, mas, uma vez fora do corpo, são rapidamente destruídos e, se ingeridos, não sobrevivem quando expostos ao ácido gástrico.

Em situações normais o parasito mantém-se no trato intestinal, porém, por conta de pressões ou eventos ainda não esclarecidos, os trofozoítos podem invadir as camadas mais profundas, atingindo a circulação portal, culminando no desenvolvimento da amebíase extra intestinal; doença que pode atingir fígado, pulmões e sistema nervoso central.

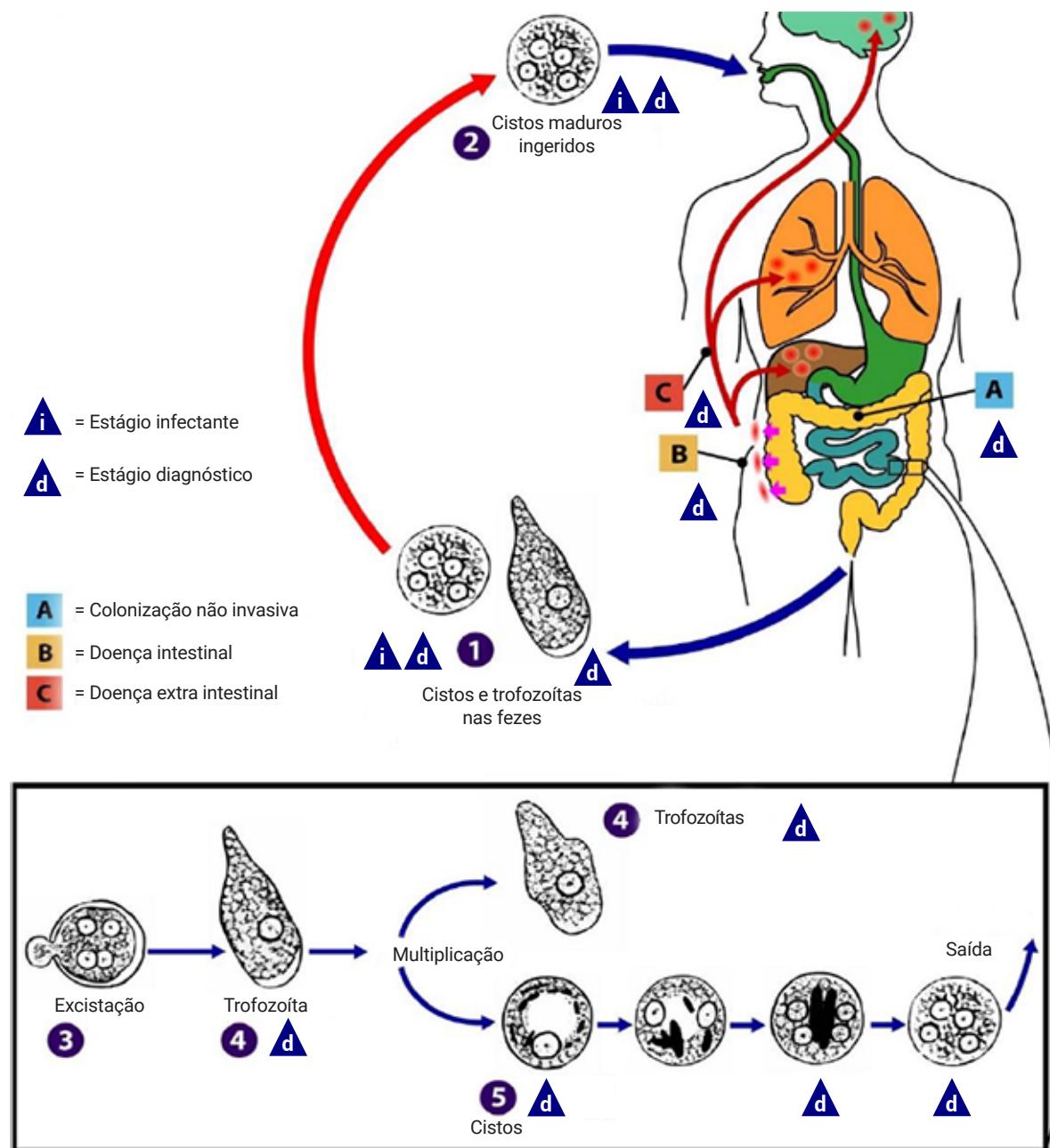


Figura 35. Ciclo biológico Entamoeba.

Fonte: CDC, 2019.

4. VIAS DE TRANSMISSÃO

A principal via de transmissão é fecal-oral, sendo assim, a falta de saneamento e de higiene estão diretamente relacionadas à infecção. Nesse contexto, a ingestão de água e alimentos contaminados, falta de higienização das mãos, levando à boca ou manipulando alimentos, e a transmissão por vetores, como baratas e moscas, são as principais vias.



5. PATOGENIA

Após a ingestão de cistos, estes desenvolvem-se em trofozoítos, esta forma tem a capacidade de invadir o epitélio intestinal, o que desencadeia uma grande reação local.

Mecanismo patogênico

O tropismo do parasita pelo epitélio o conduz até a região de adesão, principalmente no ceco e retossigmóide. Após este contato, o protozoário gera uma área de foco, onde se inicia a liberação de proteases, que o permite invadir as camadas, interrompendo a vascularização capilar local. A lesão na mucosa e camadas mais profundas podem necrosar, por isquemia, chegando ao rompimento de alças.

As lesões causadas por estas amebas são, em geral, de caráter ulcerativo, iniciadas por microulcerações e sequenciais invasões das camadas, como exposto acima. Estas úlceras assumem uma típica característica, sinal de "botão de camisa" ou "colo de garrafa".



Figura 23. Ulceração “Botão em camisa”.

Fonte: CDC - Dr. Mae Melvin, 2017.

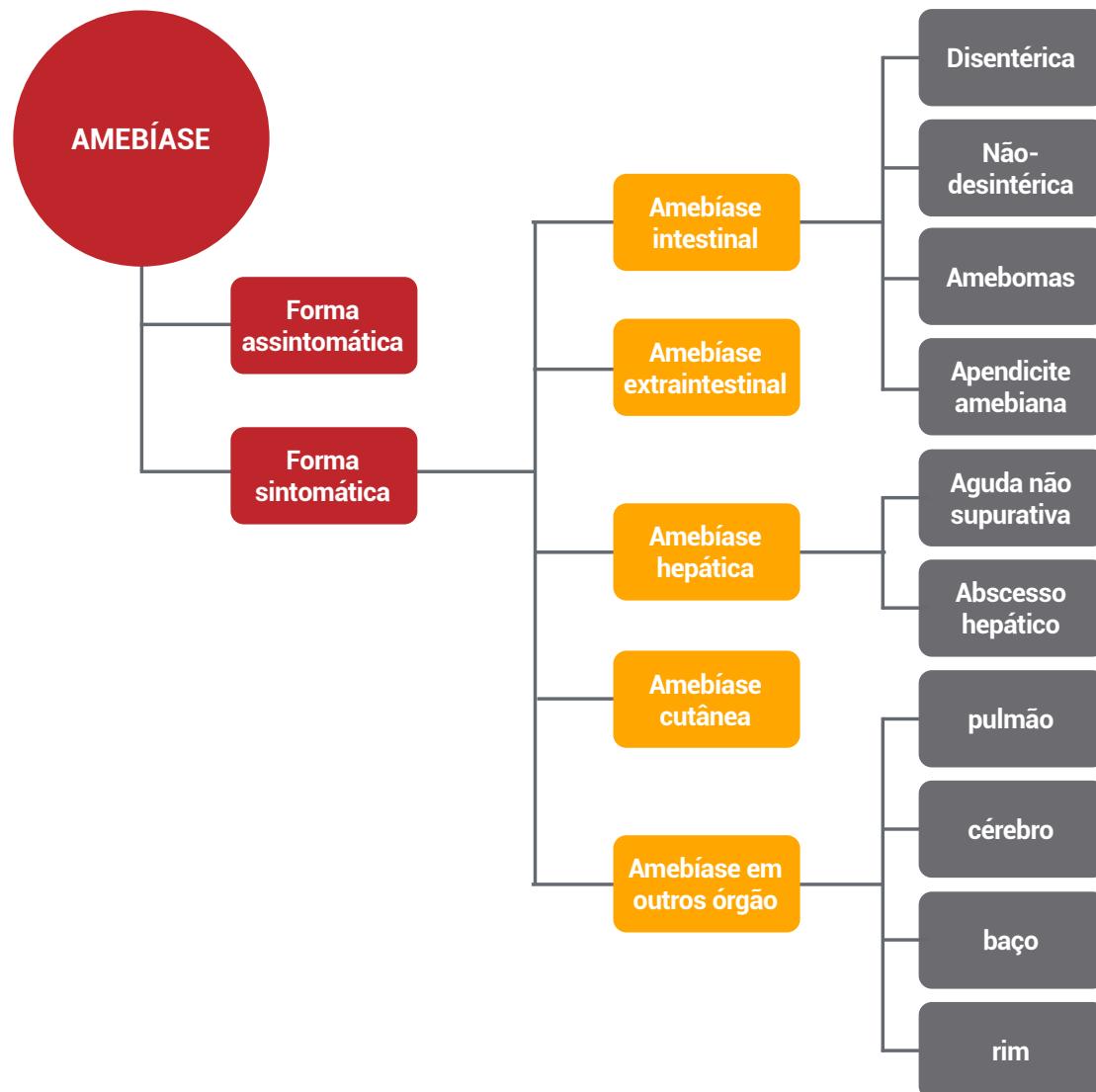
No início da invasão tecidual a imunidade inata do hospedeiro exerce importante papel. Os enterócitos reconhecem moléculas antigênicas de padrão moleculares associadas ao patógeno, abreviada como PAMPs. Polimorfismo na estrutura dessa molécula determina se a cepa é patogênica ou não, ou seja, se os receptores das células epiteliais são capazes de se ligar aos PAMPs. Após o reconhecimento dos PAMPs pelos receptores, ocorrem ativação intracelular e liberação de citocinas pró-inflamatórias e fatores solúveis, como as interleucinas 1, 6 e 8 (IL-1, IL-6 e IL-8), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), o fator estimulador de granulócitos e macrófago (GMCF), entre outras. Neutrófilos e monócitos são rapidamente recrutados, ativados em resposta a estes fatores e lisados pelos trofozoítos, ocorrendo então a liberação de mediadores químicos provenientes de seus grânulos citoplasmáticos, resultando em dano tecidual e necrose.

Mediadores químicos como histamina, prostaglandinas, leucotrienos, quininas e citocinas pró-inflamatórias induzem alteração intestinal, dificultando a absorção alimentar. Mesmo quando não existem danos macro ou microscópicos, há evidências de que a presença de células inflamatórias possa prejudicar o processo de absorção intestinal, levando o hospedeiro a crises diarréicas.

Ao final da doença, pode ocorrer a formação de tecido granulomatoso, caracterizado pela formação de novos vasos (angiogênese), indicando a cura da lesão. Não se sabe se esse processo de reparo ocorre espontaneamente ou é secundário à quimioterapia antiamebiana.

6. SINTOMATOLOGIA

Podemos dividir as manifestações clínicas em:



Fonte: Elaborado pelo autor.

Amebíase assintomática

Representa a grande maioria (80-90%). A infecção é detectada pelo encontro de cistos no exame de fezes.

Amebíase intestinal

Forma disentérica

Mais frequente de modo agudo. Se manifesta por oito a dez episódios de evacuações diarreicas mucossanguinolentas ou com predominância de muco ou de sangue, acompanhadas de cólicas intensas, de tenesmo ou tremores de frio. As complicações mais comuns são: perfurações e peritonite, hemorragias, colites pós-disentéricas e, mais raramente, estenose, apendicite e ameboma.



SAIBA MAIS!

A ameboma é caracterizada pela invasão da parede intestinal pelos trofozoítos, levando a formação de um grande nódulo. O ameboma pode provocar a obstrução intestinal e ser confundido com o câncer.

Forma não-desintética

Forma clínica mais frequente. Se manifesta por duas a quatro evacuações, diarreicas ou não, por dia, com fezes moles ou pastosas, às vezes contendo muco ou sangue. Pode apresentar desconforto abdominal ou cólicas, em geral localizadas na porção superior. Raramente há manifestação febril. Geralmente o paciente apresenta alternância entre manifestação clínica e períodos silenciosos.

Amebíase extraintestinal

É uma forma mais rara. A forma mais comum é a hepática, como abscesso amebiano.

Hepática

Mais comum em homens com 20-60 anos. Os fatores que podem predispor o seu aparecimento incluem imunossupressão e lesão hepatocelular pelo álcool, que cria condições para o desenvolvimento da amebíase hepática.

Geralmente, as lesões são usualmente únicas ou solitárias, mais frequentemente localizadas no lobo direito, continuamente à cápsula hepática. As principais manifestações clínicas do abscesso hepático amebiano são representadas pela tríade: dor, febre e hepatomegalia. A dor se localiza no quadrante superior direito do abdome, com hepatomegalia dolorosa em 90% dos pacientes. Inclui, entre outros sintomas, febre intermitente e irregular, variando de 38°C a 40°C com calafrio, anorexia e perda de peso.



SE LIGA!

O abscesso amebiano no fígado é geralmente simples, com uma única lesão em 80% dos casos; 83% deles estão localizados no lobo direito. Não é comum a invasão bacteriana, mas quando ocorre, agrava o quadro.¹

O abcesso hepático pode eventualmente romper ou se estender para cavidade peritoneal, ou mais frequentemente para região torácica, em caso de ruptura pode ocorrer peritonite. Alguns pacientes apresentam quadro crônico de febre, perda de peso e dor abdominal com ou sem hepatomegalia.

Pleuro-pulmonar

A amebíase pleuropulmonar é rara, ocorrendo principalmente em desnutridos, alcóolatras e pacientes com cardiopatias congênitas. O envolvimento pulmonar inclui principalmente a pleura, com aparecimento de efusão serosa. As manifestações clínicas são variadas, as principais são: febre, dor torácica direita, tosse e expectoração, podendo conter pus com cor e odor. Consolidação pulmonar é frequente à direita, principalmente em lobos inferior e médio, existe pelo menos uma descrição de síndrome de veia cava superior associada com amebíase pulmonar. As efusões pleurais se resolvem rapidamente à drenagem e a terapia antimicrobiana.

Cerebral

O envolvimento cerebral ocorre por disseminação hematogênica da infecção. Os pacientes apresentam início abrupto dos sintomas e progressão rápida para a morte, se não tratada.

Cutânea

Relacionado a lesões ulcerativas no rosto (região nasal), períneo e órgãos genitais.

7. DIAGNÓSTICO

Manifestações clínicas atribuídas à *E. histolytica* podem ser errôneas devido aos sintomas comuns à várias doenças intestinais. Na maioria dos casos, principalmente na fase aguda, poderá ser facilmente confundida com a disenteria bacilar, salmoneloses, síndrome do cólon irritado e esquistossomose. Devido a essas dificuldades de diagnóstico, este só deverá ser considerado definitivo pelo encontro de parasitos nas fezes.

O diagnóstico laboratorial é realizado com fezes, soros e exsudatos, para pesquisa de cistos e/ou trofozoítos. A microscopia de preparações fecais coradas pelo lugol para pesquisa de cistos é a ferramenta mais usada no diagnóstico da amebíase.

Atualmente, a detecção de anticorpos ou抗ígenos é uma importante ferramenta para o diagnóstico da amebíase e pode ser associado ao diagnóstico de imagem e histopatológico. Para a detecção de抗ígenos, o teste de ELISA é o mais utilizado, em que pesquisam a presença de anticorpos IgM ou IgG antilectinas. No entanto, apesar de raros, resultados falso-positivos podem ocorrer em virtude da colonização do lúmen intestinal pela *E. dispar*, que também é capaz de estimular a secreção de anticorpos antilectinas.

8. TRATAMENTO

Segundo Neves, 2016, podemos dividir o tratamento dessa amebíase em três grupos:

- Amebicidas que atuam diretamente na luz intestinal: Possuem ação direta e por contato sobre a *E. histolytica*. Neste grupo estão:
 - Derivados da quinoleína, diiodo-hidroxiquinoleína, iodocloro-hidroxiquinoleína e cloridroxiquinoleína.
 - Antibióticos: paramomicina e eritromicina.
 - Outros derivados: furoato de diloxamina, clorobetarnida e clorofenoxarnida.
- Amebicidas tissulares: Atuam na parede do intestino e no fígado. São compostos de cloridrato de emetina, cloridrato de diidroemetina e cloroquina, e esta última só atua no fígado.

MEDICAMENTO	DOSE	INDICAÇÃO
Emetina	1mg/Kg por 7 dias	Se falha terapêutica com os outros amebicidas, devido alta toxicidade.
Diidroemetina	1,5 mg/Kg por 7 dias	

Fonte: Elaborado pelo autor.

- Amebicidas que atuam tanto na luz intestinal como nos tecidos: São os antibióticos. Dentre eles, existem os derivados imidazólicos, sendo o metronidazol, ornidazol, nitroimidazol e secnidazol são os mais utilizados.

MEDICAMENTO	DOSE
Metronidazol	500-600 mg, 3x/dia por 7 dias.
Secnidazol	30 mg/Kg, Dose única

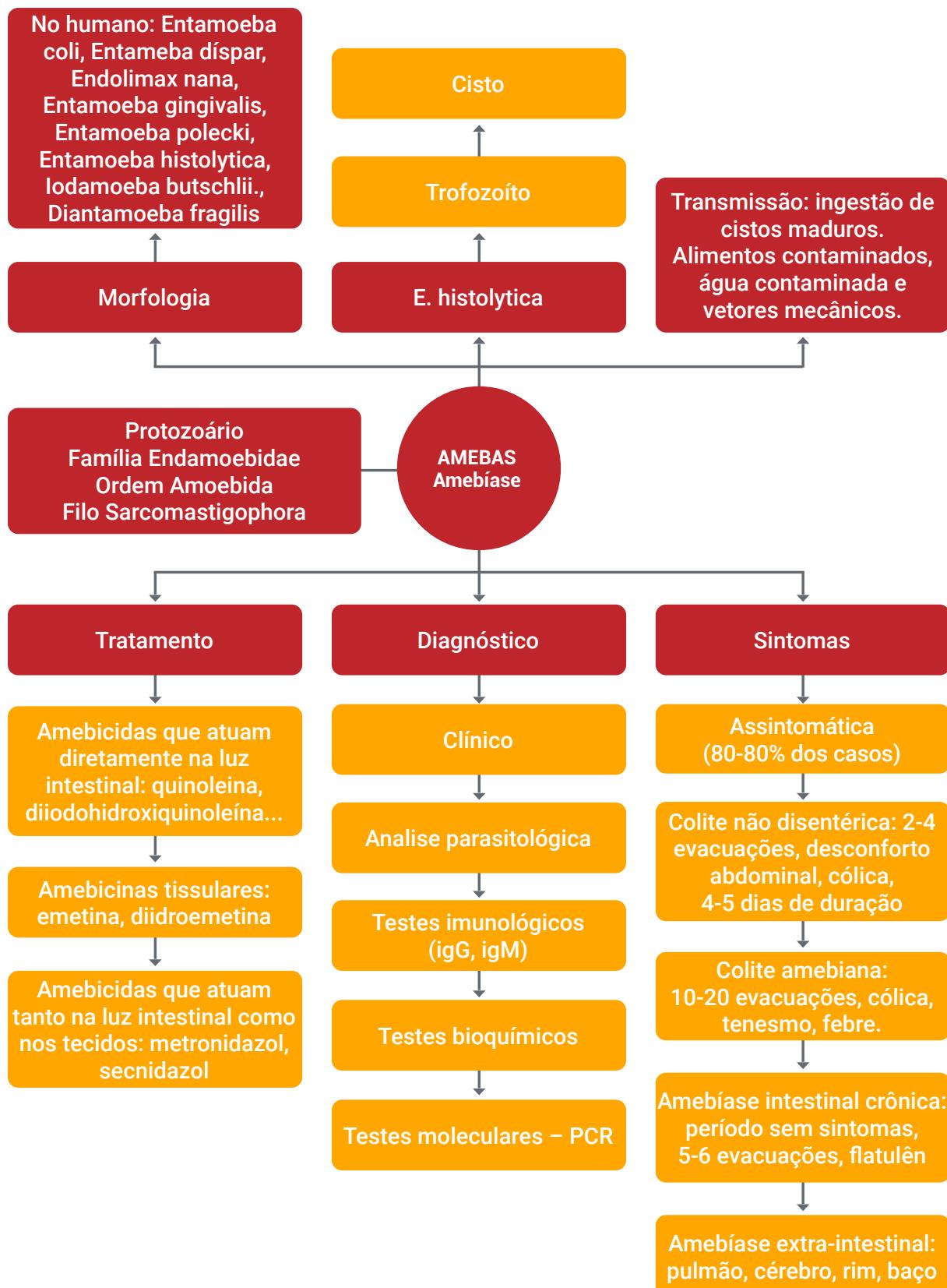
Fonte: Elaborado pelo autor.

9. PROFILAXIA

Está intimamente ligada à engenharia e à educação sanitária. Assim:

Tratamento da população
Educação sanitária e ambiental
Saneamento básico
Incentivo financeiro ao desenvolvimento de fármacos

Fonte: Elaborado pelo autor.



Fonte: Elaborado pelo autor.

REFERÊNCIAS

- Neves, DP, Melo, A.L., Linardi, P.M., Vitor, R.W.A. Parasitologia humana. 13^a. Edição, Atheneu, 2016.
- Carli, G. Parasitologia clínica: seleção de métodos e técnicas de laboratório para o diagnóstico das parasitoses humanas - São Paulo: Editora Atheneu, 2001.
- FAMEB. Gazeta médica da Bahia. Gaz. méd. Bahia, vol. 74, n. 2, p. 161-162
- FIOCRUZ. As Leishmanioses. Laboratório de imunomodulação. Dep de Prtozoologia/ IOC- Fiocruz.s/a
- Barros, R. Caracterização Histopatológica da Leishmaniose Visceral. Dissertação. Universidade de Brasília. 2011
- UFRGS. Leishmania sp. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Leishmania.htm>.
- UFRGS. Trypanosoma cruzi. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Trypanosomacruzi.htm>
- UFRGS. Trichomonas vaginalis. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Trichomonasvaginalis.htm>
- UFRGS. Entamoeba. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/para-site/siteantigo/Imagensatlas/Protozoa/Entamoebahistolytica.htm>
- Goto Hiro, Prianti Maria das Graças. Imunoativação e imunopatogenia durante leishmaniose visceral ativa. Rev. Inst. Med. trop. São Paulo [Internet]. Outubro de 2009.
- Fiocruz. Estudo microscopia óptica e eletrônica T. cruzi. Programa de Biofísica, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro 2017
- Santana, L. Atualidades sobre Giardíase. The Journal of Infectious Diseases. 2017
- Santos Fred Luciano Neves, Soares Neci Matos. Mecanismos fisiopatogênicos e diagnóstico laboratorial da infecção causada pela Entamoeba histolytica. J. Bras. Patol. Med. Lab. [Internet]. 2008.
- CDC. Leishmaniose. [internet]. 2017 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html>.
- Ministério da Saúde. Leishmaniose. [internet]. 2007 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_vigilancia_leishmaniose_2ed.pdf.
- CDC. Tripanossomíase Americana. [internet]. 2021 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html>.
- CÂMARA, BRUNO. Giardia lamblia. In: Biomedicina Padrão. [internet]. 2014 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.biomedicinapadrao.com.br/2014/03/giardia-lamblia-g-duodenalis-g.html>.
- CDC. Tripanossomíase Americana. [internet]. 2017 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>.
- CDC. In: Wikipedia. [internet]. 2020 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: https://pt.wikipedia.org/wiki/Trichomonas_vaginalis#cite_note-1.

CDC. Tricomoníase. [internet]. 2017 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichomoniasis/index.html>.

CDC. Amebíase. [internet]. 2019 [acesso em 12 abr. 2023]. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>.

Imagen 1: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/leishmania-amastigote-promastigote-leptomonad-form-278972486> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 2: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/leishmania-species-amastigote-stage-light-microscope-1307694343> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 4: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/leishmania-tropica-parasitic-microscope-298796732> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 5: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/malaria-infected-mosquito-bite-leishmaniasis-encephalitis-2231873919> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 6: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/leishmaniasis-infectious-disease-caused-by-parasitic-1466031086> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 8: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/trypanosoma-cruzi-under-microscope-468924839> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 10: Nogueira, P. M., Ribeiro, K., Silveira, A. C., Campos, J. H., Martins-Filho, O. A., Bela, S. R., Campos, M. A., Pessoa, N. L., Colli, W., Alves, M. J., Soares, R. P., & Torrecilhas, A. C. (2015). Vesicles from different Trypanosoma cruzi strains trigger differential innate and chronic immune responses. *Journal of extracellular vesicles*, 4, 28734. <https://doi.org/10.3402/jev.v4.28734>

Imagen 12: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/brown-kissing-bug-on-people-hand-416718526> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 13: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/myocarditis-due-trypanosoma-cruzi-inflammation-heart-91563677> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 20: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/entamoeba-histolytica-light-microscope-1170663487> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 21: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/entamoeba-coli-protozoa-cystsstage-tool-exam-1458686321> >. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 22: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em: < <https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/entamoeba-histolytica-parasitic-protist-microscope-image-1519845134> >. Acesso em: 20/04/2023



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



Gênero Leishmania



SUMÁRIO

1.	Introdução.....	3
2.	Aspectos biológicos	3
3.	Aspectos clínicos	5
4.	Diagnóstico laboratorial	7
5.	Tratamento	8
6.	Prevenção e controle	10
	<i>Referências</i>	13

1. INTRODUÇÃO

O gênero *Leishmania* é um grupo de protozoários parasitas que desencadeia uma das doenças tropicais negligenciadas mais significativas do mundo, a leishmaniose. Esses microrganismos unicelulares, pertencentes à família Trypanosomatidae, têm uma importância médica e epidemiológica considerável devido à sua capacidade de infectar seres humanos, bem como uma variedade de mamíferos, incluindo cães, roedores e marsupiais.



Se liga! As espécies do gênero *Leishmania* apresentam uma relação intrincada com seus hospedeiros e vetores, que normalmente são mosquitos fêmeas de determinados gêneros, como *Phlebotomus* e *Lutzomyia*.

A capacidade de *Leishmania* de causar uma ampla gama de manifestações clínicas, desde infecções cutâneas autolimitadas até formas viscerais graves, contribui para sua complexidade e desafia os esforços de prevenção e controle.

A distribuição geográfica da leishmaniose abrange mais de 90 países, com ênfase em regiões tropicais e subtropicais, como a América Latina, África, Ásia e o Oriente Médio. A epidemiologia da leishmaniose está ligada à presença de vetores, reservatórios e fatores socioeconômicos que influenciam a exposição das populações humanas.

2. ASPECTOS BIOLÓGICOS

O gênero *Leishmania* comprehende um grupo de protozoários parasitas que exibem uma série de características biológicas distintivas, adaptadas à sua capacidade de causar a leishmaniose em seres humanos e outros mamíferos. Vamos explorar essas características biológicas em detalhes:

1. Microorganismos Unicelulares: *Leishmania* são microrganismos unicelulares, pertencentes à classe Kinetoplastida. Eles possuem uma única célula que realiza todas as funções essenciais para sua sobrevivência e replicação. Isso inclui movimento, reprodução e interação com o ambiente do hospedeiro.

- 2. Flagelados:** Uma característica distintiva das Leishmania é a presença de flagelos. Os flagelos são estruturas semelhantes a chicotes que se estendem da extremidade anterior do parasita. Esses flagelos desempenham um papel crucial na locomoção do parasita, permitindo-lhes mover-se dentro do hospedeiro e do vetor.
- 3. Ciclo de Vida Complexo:** O ciclo de vida de Leishmania é complexo e envolve duas formas principais: promastigotas e amastigotas. As promastigotas são encontradas no vetor (mosquito), enquanto as amastigotas são a forma intracelular que infecta as células do hospedeiro vertebrado. Essa alternância de formas é essencial para a transmissão e a persistência da infecção.
- 4. Intracelularidade:** A forma amastigota de Leishmania é intracelular, o que significa que ela vive e se reproduz dentro das células do sistema fagocítico mononuclear, principalmente macrófagos. Isso permite que o parasita evite a detecção do sistema imunológico do hospedeiro.
- 5. Polimorfismo Genético:** Leishmania exibe um alto grau de polimorfismo genético, o que significa que existem várias cepas e variantes genéticas da mesma espécie. Essa diversidade genética pode influenciar a virulência do parasita, sua capacidade de evadir o sistema imunológico e até mesmo sua resposta a tratamentos antileishmaniásicos.
- 6. Reservatórios:** Muitas espécies de Leishmania têm um amplo espectro de hospedeiros reservatórios, incluindo mamíferos como cães, roedores e marsupiais. Isso contribui para a manutenção da doença em áreas endêmicas. Os animais mais comumente afetados incluem roedores e membros da família canidae, que são os principais portadores do parasita. Na maioria dos casos em animais selvagens, a infecção não apresenta sintomas visíveis.
- 7. Transmissão por Vetores:** A maioria das Leishmania é transmitida por meio da picada de mosquitos fêmeas infectados, que atuam como vetores. Durante a picada, os parasitas são injetados na corrente sanguínea do hospedeiro vertebrado. Tradicionalmente, os seres humanos contraem a doença quando adentram áreas selvagens onde o ciclo de Leishmania ocorre sem causar danos à saúde dos animais ou dos insetos vetores. No território brasileiro, os flebotomíneos são identificados por diferentes nomes, variando de acordo com a região. Estes nomes incluem "mosquito-palha", "birigui", "cangalha" ou "tatuíra".
- 8. Adaptação ao Ambiente do Vetor:** Leishmania passa por uma série de transformações no trato digestivo do mosquito vetor, adaptando-se ao ambiente para se tornar infectante para o próximo hospedeiro. Essas adaptações incluem a transformação de promastigotas em formas metacíclicas.
- 9. Variações de Espécies:** O gênero Leishmania é diversificado em espécies, e diferentes espécies estão associadas a diferentes formas de leishmaniose, como a leishmaniose cutânea, a leishmaniose mucocutânea e a leishmaniose visceral. Cada uma dessas espécies pode ter características biológicas específicas que afetam a patogênese e a sintomatologia da doença.

O ciclo biológico da Leishmania é complexo e envolve dois hospedeiros: um vertebrado e um invertebrado (mosquito). Vou explicar detalhadamente como este ciclo funciona:

- 1. Vetor (Mosquito Phlebotomine):** O ciclo começa quando um mosquito fêmea do gênero Phlebotomine, também conhecido como “mosquito-palha”, pica um roedor ou outro mamífero infectado com Leishmania. Durante a picada, o mosquito ingere as formas amastigotas do parasita, que estão presentes na corrente sanguínea do hospedeiro vertebrado.
- 2. Transformação do Parasita no Mosquito Vetor:** Dentro do mosquito, as formas amastigotas de Leishmania passam por uma série de transformações que as adaptam para o ambiente do inseto vetor. As amastigotas se transformam em promastigotas, que são a forma infectante para os seres humanos e outros hospedeiros.
- 3. Picada no Ser Humano:** Quando o mosquito infectado pica um ser humano, ele injeta as formas promastigotas de Leishmania na pele durante a picada. Essas promastigotas são capazes de infectar as células do sistema fagocítico mononuclear do hospedeiro, especialmente os macrófagos.
- 4. Transformação no Hospedeiro Humano:** Dentro das células do hospedeiro humano, as promastigotas de Leishmania passam por uma transformação novamente, convertendo-se em amastigotas. Esta é a forma intracelular do parasita, que se multiplica dentro das células do sistema imunológico do hospedeiro.
- 5. Replicação e Manifestações Clínicas:** As amastigotas se multiplicam por divisão binária dentro das células do hospedeiro. Isso pode levar à formação de lesões cutâneas, que são a característica mais comum da leishmaniose cutânea. As lesões podem variar em tamanho e gravidade, mas geralmente consistem em úlceras cutâneas que podem ser dolorosas e se tornar cicatrizes permanentes.

3. ASPECTOS CLÍNICOS

Na maior parte dos casos, o local de inoculação do parasito, após a picada do flebotomíneo, é difícil de ser reconhecido. Em algumas circunstâncias, uma pápula ou mesmo uma pequena pústula pode se desenvolver, com duração de alguns dias. Os sintomas da leishmaniose podem surgir após um período de incubação que varia de 2 a 8 semanas, mas muitas vezes as infecções por Leishmania não causam sintomas. Estudos em áreas onde a leishmaniose é comum mostram que apenas cerca de 5 a 6% das pessoas infectadas apresentam sintomas.

Leishmaniose tegumentar

A apresentação clínica da leishmaniose tegumentar varia amplamente, dependendo de fatores específicos do parasita e da genética do hospedeiro. A forma mais comum dessa doença é conhecida como leishmaniose tegumentar localizada ou cutânea. Quando os parasitas são introduzidos na pele por meio da picada do mosquito, uma lesão cutânea começa a se desenvolver na área próxima ao local da picada. Inicialmente, essa lesão aparece como uma protuberância na pele, chamada de pápula, que pode ou não ser seguida por outras lesões menores ao redor.

A maioria das lesões cutâneas associadas à leishmaniose assume uma forma ulcerada, o que significa que elas se transformam em úlceras abertas. Uma lesão típica tem bordas que são elevadas e endurecidas, um centro com uma superfície granular e não apresenta dor nem coceira significativa. Ela pode ser comparada à aparência do topo de uma “cratera de vulcão”.

Essas características clínicas podem variar de acordo com a cepa de *Leishmania* envolvida, bem como a resposta imunológica do indivíduo afetado. Portanto, a apresentação clínica da leishmaniose tegumentar pode ser variável em diferentes casos.

Devido a abertura na epiderme e a exposição da derme, infecções secundárias podem ocorrer, levando secreção purulenta com sinais inflamatórios ao redor.



Se liga! Se liga nessa diferença, quando há apenas o acometimento da pele pela leishmania, não a dor ou sinais inflamatórios, quando esses sinais e esse sintoma está presente, é um alerta de infecção bacteriana secundária.

Conforme a doença avança, a úlcera tende a crescer em tamanho, podendo se estender lateralmente e dar origem a lesões adicionais nas proximidades. Em alguns casos, também pode ocorrer o aumento dos gânglios linfáticos na região afetada. Sendo mais comum na infecção por *L. guyanensis*. Após uma evolução de meses, as lesões podem cicatrizar espontaneamente.

Uma segunda forma de leishmaniose tegumentar é geralmente associada a infecções por *L. amazonensis*, é a leishmaniose cutaneodifusa. Neste cenário, as lesões têm um período prolongado antes de se transformarem em úlceras, começando como nódulos iniciais. Essa variante é incomum e apresenta grande gravidade. Os pacientes desenvolvem múltiplas lesões em toda a pele e, com o tempo, podem sofrer perda de tecido nas extremidades devido às lesões crônicas, que resultam em necrose tecidual.

Uma terceira forma clássica de leishmaniose tegumentar é a cutaneomucosa. As lesões nas mucosas oral e nasal podem aparecer muitos anos depois das lesões na pele, mas também podem ocorrer antes delas ou mesmo sem qualquer manifestação na pele. Essas lesões mucosas são mais comuns no palato, lábios, cavidades nasais,

faringe e laringe. Elas são caracterizadas por serem lesões infiltradas que não causam dor inicialmente, porém, com o tempo, podem se ulcerar, resultando na perda de tecido e até mesmo na formação de perfurações, como no caso do desabamento do septo nasal e na formação de fístulas oronasais, entre outros problemas.

Leishmaniose Visceral

A leishmaniose visceral começa de forma gradual, caracterizada por febres elevadas, mas que não seguem um padrão regular. Os sintomas febris são acompanhados de fraqueza, sensação geral de desconforto e perda de peso. Durante o exame físico, é possível observar o aumento do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia), que podem atingir tamanhos significativos. Nestes casos, também é evidente a desnutrição através de sinais físicos visíveis. Os exames de laboratório, que não são específicos para a doença, mostram uma anemia acentuada, diminuição dos glóbulos brancos (leucopenia) e redução do número de plaquetas (plaquetopenia), bem como níveis elevados de gammaglobulina no sangue. É importante notar que a leishmaniose visceral pode se desenvolver como uma das doenças oportunistas em pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Nos pacientes imunocomprometidos, a leishmaniose visceral pode ser fatal e é de maior dificuldade no diagnóstico, tendo um quadro atípico e além disso, há uma dificuldade grande com o tratamento em comparação com um imunocompetente, tendo um maior risco do paciente vir a óbito.

4. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os principais métodos usados para diagnosticar a leishmaniose em seres humanos têm como base a detecção de formas amastigotas presentes no tecido infectado. No caso da leishmaniose tegumentar, a amostra para exame é obtida por meio de biópsia, punção ou escarificação das lesões cutâneas ou mucosas. Já na leishmaniose visceral, o material é coletado por meio da aspiração da medula óssea ou, em casos mais raros, do fígado ou baço.

Nas lesões cutâneas, é importante realizar punção, escarificação ou biópsia nas bordas da lesão, onde o tecido está melhor preservado e a concentração de parasitas costuma ser maior. Idealmente, as amostras biopsiadas passam por análises histopatológicas. Além disso, é recomendável examiná-las utilizando a técnica de impressão, que envolve colocar o tecido coletado em uma lâmina, fixar e, depois, corar com os corantes Giemsa ou Leishman. O material proveniente de punção ou escarificação é usado para criar esfregaços, que são analisados após a coloração com esses corantes.

Os mesmos procedimentos se aplicam ao material obtido da medula óssea por aspiração ou biópsia. Isso envolve preparar esfregaços ou incluir o material em parafina

e, em seguida, colori-lo. Encontrar as formas amastigotas no interior de macrófagos pode ser desafiador, especialmente em lesões causadas por *L. braziliensis*, que frequentemente têm um número limitado de parasitas. **Além disso, é importante destacar que o exame direto não permite diferenciar entre as espécies, mas apenas identificar o gênero Leishmania.**

Métodos imunológicos podem ser utilizados como auxiliares no diagnóstico, um teste classicamente utilizado é o Teste de Montenegro. A leitura do teste ocorre após 48 horas da aplicação, e o resultado é considerado positivo se houver uma área endurecida com um diâmetro superior a 5 mm no local da injeção. A reação de Montenegro costuma ser positiva em pacientes com leishmaniose cutânea, com exceção daqueles infectados por *L. amazonensis*. Por outro lado, é comum que essa reação seja negativa em pacientes com leishmaniose visceral ativa, tornando-se positiva após um tratamento bem-sucedido. Além disso, o teste de Montenegro pode apresentar resultado positivo em indivíduos que tiveram uma infecção por Leishmania assintomática ou que foram curados de infecções por Leishmania no passado.

No entanto, seu uso tem limitações e não é o método mais preciso ou amplamente utilizado para o diagnóstico da leishmaniose. As limitações deste teste incluem:

- **Baixa especificidade:** O teste de Montenegro pode dar resultados positivos em pessoas que tiveram infecções anteriores por Leishmania, mesmo que a infecção esteja curada. Isso pode levar a resultados falso-positivos.
- **Variação regional:** A sensibilidade e a especificidade do teste podem variar dependendo da região geográfica e da espécie de Leishmania predominante naquela área.
- **Tempo de espera:** O teste requer um período de observação de 48 horas para a leitura dos resultados, o que pode ser inconveniente.

Outra opção diagnóstica altamente sensível envolve a detecção do DNA do parasita em amostras obtidas por punção ou biópsia, utilizando reações de polimerização em cadeia. Diversas sequências de DNA do parasita podem ser escolhidas como alvo para amplificação, permitindo um diagnóstico específico da espécie envolvida.

5. TRATAMENTO

O tratamento das leishmanioses é uma parte essencial no controle dessa doença causada pelo protozoário do gênero Leishmania. O tipo de tratamento varia de acordo com a forma clínica da leishmaniose (cutânea, visceral ou mucocutânea), a espécie de Leishmania envolvida, a gravidade dos sintomas e a resposta individual do paciente. Abordaremos detalhadamente o tratamento, incluindo as dosagens das medicações mais comuns.

1. Leishmaniose Cutânea

A leishmaniose cutânea é caracterizada por lesões na pele e mucosas, e o tratamento geralmente envolve o uso de medicamentos antileishmaniásicos. As duas opções mais comuns são:

- **Glucantime (Antimoníato de Meglumina):** O Glucantime é administrado por via intramuscular. A dosagem padrão é de 20 mg/kg/dia, divididos em duas doses diárias, durante 20 dias. Isso significa que um adulto com 70 kg receberia uma dose de cerca de 700 mg duas vezes ao dia.
- **Miltefosine:** O miltefosine é um medicamento oral que é eficaz contra a leishmaniose cutânea. A dosagem padrão é de 2,5 mg/kg/dia por 28 dias. Isso significa que um adulto com 70 kg tomaria aproximadamente 175 mg por dia.

2. Leishmaniose Visceral

A leishmaniose visceral é uma forma mais grave da doença que afeta órgãos internos, como o fígado e o baço. O tratamento envolve:

- **Glucantime (Antimoníato de Meglumina):** A dosagem do Glucantime para a leishmaniose visceral é mais elevada do que para a leishmaniose cutânea. Geralmente, é administrado a uma dose de 20 mg/kg/dia, divididos em duas doses diárias, durante 30 a 40 dias.
- **Anfotericina B:** A anfotericina B é outro medicamento usado para tratar a leishmaniose visceral. A dosagem pode variar, mas uma dosagem típica seria de 0,5 a 1 mg/kg/dia, administrada por via intravenosa durante 14 a 21 dias. A formulação lipossomal da anfotericina B pode ser preferida, pois tende a ter menos efeitos colaterais.
- **Miltefosine:** O miltefosine também é eficaz no tratamento da leishmaniose visceral. A dosagem padrão é de 2,5 mg/kg/dia por 28 dias.

3. Leishmaniose Mucocutânea

A leishmaniose mucocutânea é uma forma menos comum da doença, mas pode ser devastadora, afetando as mucosas do nariz, boca e garganta. O tratamento inclui:

- **Glucantime (Antimoníato de Meglumina):** A dosagem do Glucantime para a leishmaniose mucocutânea é semelhante à utilizada no tratamento da leishmaniose visceral. Geralmente, é administrado a uma dose de 20 mg/kg/dia, divididos em duas doses diárias, durante 30 a 40 dias.
- **Anfotericina B:** A dosagem da anfotericina B para a leishmaniose mucocutânea segue um padrão semelhante ao utilizado para a leishmaniose visceral, variando de 0,5 a 1 mg/kg/dia, administrada por via intravenosa durante 14 a 21 dias.

4. Tratamento de Apoio

Além do tratamento específico com medicamentos antileishmaniásicos, o cuidado de apoio é essencial para auxiliar na recuperação do paciente e prevenir complicações. Isso inclui:

- **Hidratação e Nutrição:** Manter o paciente bem hidratado e nutrido é fundamental para a recuperação, especialmente em casos graves de leishmaniose.
- **Controle de Infecções Secundárias:** Devido às lesões cutâneas abertas, é importante prevenir e tratar infecções secundárias.
- **Manejo da Dor e Sintomas:** Pacientes podem experimentar dor, febre e outros sintomas que precisam ser gerenciados com medicamentos apropriados.
- **Acompanhamento Médico:** Monitorar a resposta ao tratamento, identificar complicações e ajustar a terapia são partes críticas do cuidado.

É fundamental lembrar que o tratamento da leishmaniose deve ser administrado por profissionais de saúde qualificados e experientes. As dosagens podem variar dependendo da região, da espécie de Leishmania e das características individuais do paciente. Portanto, todas as informações sobre dosagens devem ser seguidas de acordo com as orientações médicas específicas para cada caso.

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são cruciais para o manejo eficaz da leishmaniose, reduzindo a morbidade e a transmissão da doença em comunidades afetadas.

6. PREVENÇÃO E CONTROLE

A prevenção e controle da leishmaniose envolve uma abordagem multidisciplinar que visa reduzir a transmissão da doença, tratar os casos diagnosticados e mitigar os fatores de risco. Isso abrange diversas estratégias, incluindo:

1. Controle dos Vetores

Os flebotomíneos (também conhecidos como mosquitos-palha) são os principais vetores da leishmaniose. Para controlar a transmissão, várias medidas são tomadas:

- **Uso de Repelentes:** O uso de repelentes de insetos em áreas endêmicas pode reduzir a exposição aos flebotomíneos.
- **Uso de Mosquiteiros:** Dormir sob mosquiteiros tratados com inseticidas é uma medida eficaz de proteção, especialmente para crianças.
- **Residências Protegidas:** Telas em portas e janelas podem impedir a entrada dos flebotomíneos nas casas.

- **Controle de Vetores:** O controle direto dos vetores inclui medidas como a pulverização de inseticidas em áreas de alto risco.

2. Controle dos Hospedeiros Intermediários

Roedores e canídeos são os principais hospedeiros intermediários da leishmaniose. Para controlar a doença, algumas medidas incluem:

- **Controle de Reservatórios:** O controle de roedores e cães em áreas endêmicas pode reduzir a prevalência da doença. Isso pode envolver o uso de armadilhas, tratamento de cães com antiparasitários e educação sobre o manejo de resíduos sólidos que atraem roedores.

3. Educação e Conscientização

A educação pública desempenha um papel fundamental na prevenção da leishmaniose:

- **Informação sobre Medidas de Prevenção:** Comunidades em áreas endêmicas devem ser informadas sobre as medidas de prevenção, como uso de repelentes, mosquiteiros e controle de vetores.
- **Cuidados com Animais:** Proprietários de animais de estimação devem ser educados sobre a importância de manter seus cães saudáveis e protegidos contra os vetores.

4. Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico precoce e o tratamento eficaz dos casos são fundamentais para prevenir a disseminação da doença:

- **Testes de Diagnóstico:** Desenvolver testes de diagnóstico rápidos e acessíveis é essencial para identificar casos precocemente.
- **Tratamento Adequado:** Garantir o acesso a tratamento eficaz e monitorar a adesão ao tratamento são cruciais para a cura dos pacientes.

5. Pesquisa e Desenvolvimento:

A pesquisa contínua é necessária para o desenvolvimento de melhores métodos de diagnóstico, tratamento e controle da leishmaniose. Isso inclui a busca por vacinas eficazes.

6. Planejamento Urbano:

O planejamento urbano desempenha um papel importante na prevenção da leishmaniose:

Controle de Resíduos Sólidos: O manejo adequado de resíduos sólidos pode reduzir a população de roedores, que são reservatórios da doença.

Urbanização Sustentável: O desenvolvimento urbano sustentável pode reduzir a exposição a áreas rurais onde a leishmaniose é mais prevalente.

Melhorias nas Habitações: Construir casas com telas em portas e janelas pode reduzir a entrada de flebotomíneos.

Planejamento de Áreas Verdes: O planejamento de áreas verdes urbanas deve levar em consideração a redução de criadouros de flebotomíneos.

A prevenção e o controle da leishmaniose são desafios complexos que exigem a colaboração de autoridades de saúde, pesquisadores, comunidades locais e organizações internacionais. Essa abordagem multifacetada é essencial para reduzir a carga da doença e melhorar a qualidade de vida das populações afetadas.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Control of the leishmaniases. Geneva: WHO, 2010.
2. Burza, S., Croft, S. L., & Boelaert, M. (2018). Leishmaniasis. *The Lancet*, 392(10151), 951-970.
3. Kaye, P., & Scott, P. (2011). Leishmaniasis: Complexity at the host-pathogen interface. *Nature Reviews Microbiology*, 9(8), 604-615.
4. Alvar, J., Vélez, I. D., Bern, C., Herrero, M., Desjeux, P., Cano, J., ... & Boer, M. D. (2012). Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PloS one*, 7(5), e35671.
5. Neves DP. Parasitologia Humana. 11^a ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
6. Dietze R, Medeiros JF. Parasitologia Clínica: Abordagens no Diagnóstico Laboratorial. São Paulo: Editora Santos; 2013.

**Escrito por Victor Hugo Gomes Cruz em parceria
com inteligência artificial via chat GPT 4.0.**



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770

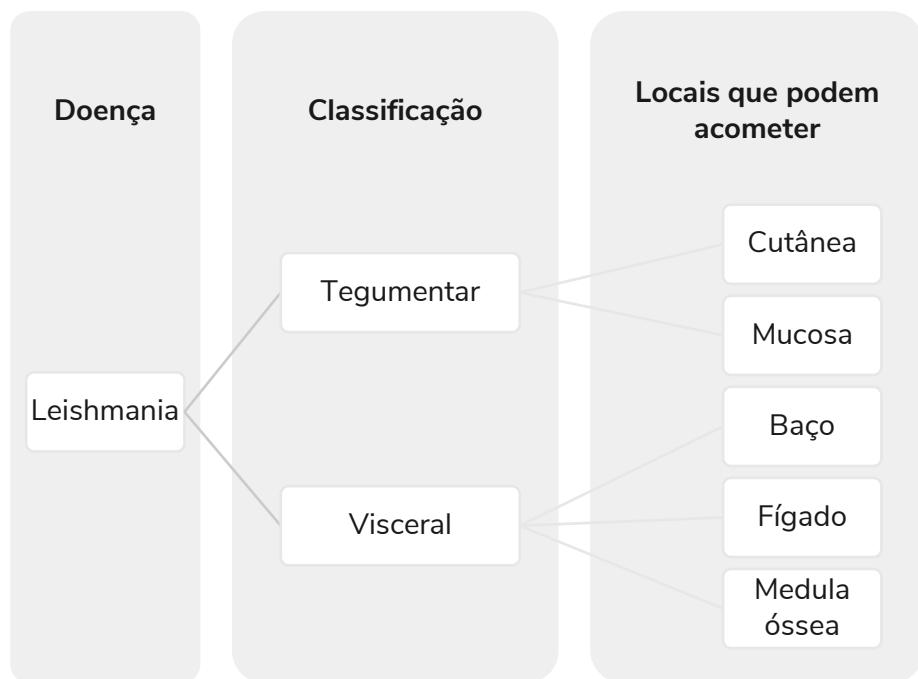
Resumo

Leishmania

INTRODUÇÃO

O termo leishmaniose se refere às doenças causadas por protozoário do gênero Leishmania. Ela é transmitida pela picada da fêmea do mosquito flebótomo. Conforme a região, vários animais e até o homem pode atuar como reservatório. As manifestações clínicas da leishmaniose variam de acordo com a patogenicidade do parasita (que difere entre espécies) e a resposta imune celular geneticamente determinada pelo hospedeiro humano, podendo variar de assintomáticas e autolimitadas à comprometimento da pele e mucosas.

Esquema 1 – Principais síndromes da Leishmaniose.

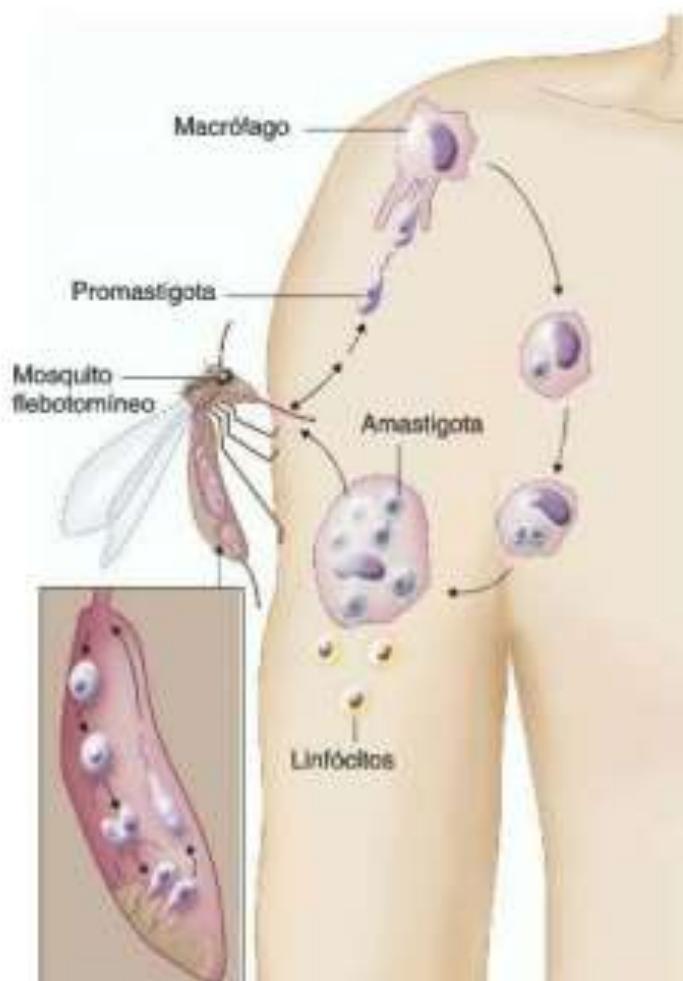


O PATÓGENO

A Leishmania é um parasita digenético com duas formas básicas. No homem e em outros animais, é encontrada no interior de fagócitos mononucleares sob a forma de amastigotas intracelulares. As fêmeas dos mosquitos servem como vetores. Elas ingerem macrófagos contendo amastigotas quando se alimentam do sangue de um reservatório contaminado. No intestino da fêmea do mosquito, a Leishmania sofre uma transformação, tomando a forma de promastigota,

que são flagelados e extracelulares; até que, após várias etapas de diferenciação se transformam em metacíclicos infecciosos, que irá migrar para o aparelho bucal do mosquito e são inoculados quando o flebotomo tenta se alimentar novamente (figura 1).

Figura 1 – Ciclo de vida da Leishmania. Cecil, 2012.



EPIDEMIOLOGIA

A forma visceral é endêmica em 88 países, incluindo países da África, Ásia, Europa e América Latina. O Brasil representa 90% dos casos. Os principais estados são: MG, Bahia, Cerá, Piauí e Maranhão. A doença predomina no meio periurbano.

O agente etiológico é a *Leishmania chagasi*. Na Índia, China e na África o agente é a *L. donovani*. Em países do Mediterrâneo e norte da África é o *L. infantum*.

A forma tegumentar é endêmica na América Latina. Brasil, Peru e Bolívia são responsáveis por 90% dos casos. No Brasil, a maior incidência é na região Norte e Nordeste.

No Brasil existem 6 espécies de Leishmania responsáveis pela doença humana, e mais de 200 espécies de flebotomíneos implicados em sua transmissão. O mais prevalente é a *L. braziliensis*. Outras espécies menos comuns são: *L. guyanensis*, *L. lainsoni*, *L. naiff*.

FISIOPATOLOGIA

LEISHMANIA VISCERAL

A infecção é adquirida quando uma fêmea de flebotomíneo inocula promastigotas em uma área exposta da pele, que pode formar um nódulo cutâneo, ulcera ou não ter nada (maioria dos casos). Os parasitas se convertem em promastigotas e se multiplicam no interior de fagócitos mononucleares e se disseminam através dos vasos linfáticos e do sistema vascular para outros fagócitos ao longo de todo o sistema reticuloendotelial. A maioria das infecções serão assintomáticas e autolimitadas, e a menor parte evolui para a leishmaniose visceral clássica (ou calazar).

Alguns estudos acreditam que esta susceptibilidade é por uma associação genética entre a leishmania e o gene SLC11A1 (regula a atividade do macrófago); assim como o polimorfismo da IL-4. Sendo que o tipo de resposta imune montada contra o patógeno determina as consequências da infecção: Resposta Th1 consegue conter o processo infeccioso mais, pois eles ativam os macrófagos através de citocinas como IL-12, IFN-gama e TNF-alfa, levando a destruição das formas amastigotas intracelulares. Entretanto, pacientes que secretam IL-10 tem uma resposta Th1 frustrada, evoluindo com uma multiplicação desenfreada do parasita, compondo o quadro clínico no calazar.

LEISHMANIA TEGUMENTAR

A sequência de eventos é a seguinte: Inoculação pelos flebotomíneos > lesão cutânea > resposta granulomatosa > necrose pele > ulceração. O exame histopatológico revela inflamação crônica e aguda, com alterações granulomatosas. Células mononucleares do sangue periférico de individuos com leishmaniose cutânea típica produzem interferon- γ em resposta a antígenos de *Leishmania infantum*, e os pacientes apresentam reação de hipersensibilidade do tipo tardio. Na lesão, parece haver um equilíbrio entre uma imunidade celular protetora e uma exacerbadora da

doença. Por fim, as células Th 1 predominam e ocorre a cura da lesão, deixando uma cicatriz atrófica no local.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Alguns autores dividem em: forma aguda e forma crônica. Basicamente, diz respeito ao tempo de evolução da doença. Na forma aguda, o paciente terá febre alta, calafrios, diarreia (pode ser do tipo disenteria) e esplenomegalia até 5 cm do RCE. Já a forma crônica, é o calazar clássico, cuja manifestações pode ser encontrada na tabela 1.

Tabela 1 – Principais manifestações clínicas da Leishmania visceral.

Leishmania/ Características	INCUBAÇÃO/ INÍCIO/ EVOLUÇÃO	PRINCIPAIS SINTOMAS	SINAIS	LABORATÓRIO
VISCERAL	8-11 meses/ Incidioso/ Cronica.	Febre, mal-estar, anorexia, perda ponderal e aumento do volume abdominal. Esplenomegalia, hepatomegalia. Pode ter icterícia. Pode surgir mais tarde: epistaxe, gengivorrafia e petéquias. Além de edema e ascite, causados pela hipoalbuminemia.		- Anemia (normo-normo); - trombocitopenia - leucopenia (podendo chegar à 1000/ml) às custas de neutropenia (pode ter eosinopenia) - Gama-GT ↑ (9-10 g/dl) - TGO, TGP ↑ (raro) - VHS e PCR ↑ - (+) FR, autoanticorpos e imunocomplexos. -

O período de incubação da Leishmania tegumentar é de 1-3 meses. A leishmaniose cutânea inclui diversas formas de variação pode ir desde cutânea difusa, caracterizada por lesões cutâneas nodulares disseminadas, contendo um grande número de macrófagos infectados com amastigotas. Essas lesões não evoluem para úlceras, a resposta Th1 protetora não se desenvolve e a síndrome persiste indefinidamente; indo até lesões destrutivas crônicas, onde há evidência de uma resposta Th1 intensa, produção de IL-10 diminuída e baixa resposta exógena de IL-10. O mesmo paciente pode apresentar apenas uma ou múltiplas lesões cutâneas.

Tabela 2 – Principais manifestações clínicas da Leishmania tegumentar

FORMA	CARACTERÍSTICAS
CUTÂNEA	Lesões únicas ou múltiplas indolores, que variam com a espécie e resposta imunológica. Começa como pápula eritematosa > nódulo > úlcera. As lesões podem ser úmidas ou secas (com crosta central). Essas lesões persistem por meses/anos e se curam espontaneamente. Alguns estudos sugerem que a <i>L. braziliensis</i> pode causar linfadenopatia regional, febre e esplenomegalia antes da lesão aparecer e saindo após.
CUTÂNEA DIFUSA	Mais rara. Começa com uma pápula que não ulcera, formando múltiplos nódulos na face e extremidade. Progride lentamente e pode persistir por décadas.
MUCOSA	Pequena porcentagem dos infectados por <i>L. braziliensis</i> pode desenvolver essa forma. Atinge nariz, boca, faringe ou laringe. Geralmente aparece após meses/anos da cicatrização da primeira úlcera cutânea. As lesões se caracterizam por uma resposta granulomatosa crônica que pode destruir septo nasal ou palato.



Figura 2 – Lesão Leishmania tegumentar curânea Cecil,2012.

DIAGNÓSTICO

Apesar de não ser utilizado para fins diagnósticos, o teste intradérmico de Montenegro é uso para triagem. Ele é realizado com extrato de antígenos da Leishmania (é semelhante ao PPD), que se baseia na “memória imunológica” dos linfócitos Th1. O teste permanece positivo por anos, mesmo após a resolução do quadro. Entretanto, ele não é reativo em pessoas com Leishmaniose visceral. Possui mais valia na Leishmania tegumentar.

Abaixo, falaremos mais específico de cada tipo:

LEISHMANIA VISCERAL

Faz-se um diagnóstico presuntivo com base na clínica do paciente, sendo mais difícil na fase inicial e em pacientes com AIDS, que apresentam quadro clínica atípico. Ou seja, pensar sempre em calazar se: Febre+esplenomegalia.

A confirmação é feita pela presença dos amastigotas em tecidos ou com o isolamento de promastigotas em cultura. O aspirado do tecido pode ser realizado no baço (padrão ouro), medula óssea (menos sensível: 70%), fígado e linfonodos (quando aumentados). Para a cultura o meio mais utilizado é o NNN, Schneider e LIT, sendo que demora cerca de 5-15 dias para as formas promastigotas se proliferaram e o exame positivar (sensibilidade de 60%).

Requisitos para realizar aspirado esplênico:

- Esplenomegalia > 3 cm
- TP > 60%
- Plaquetopenia > 40 mil.

Pode-se eventualmente visualizar a Leishmania no esfregaço de sangue periférico, porém é pouco sensível (30%).

Os testes sorológicos são úteis para triagem e apesar de muito sensível, é pouco específico, ou seja, sempre deve-se confirmar o resultado positivo com a pesquisa direta do parasita.

LEISHMANIA TEGUMENTAR

Sempre considerar em casos de lesões cutâneas localizada e crônica. A confirmação é por meio da identificação dos amastigotas no tecido ou do crescimento em cultura de promastigotas. Para isto, a analise é feita através de realização de biopsia e aspirado da margem da lesão. Este material é utilizado para analise em lâmina e para cultura. A cultura é feita no meio NNN e é pouco sensível (40%), demora semanas para ficar pronto. As sorologia tem sensibilidade de 75%.

TRATAMENTO

Tabela 3 – Tratamento da Leishmaniose

LEISHMANIA	TRATAMENTO
VISCERAL	<p>Realizar internamento para terapia.</p> <p>- <u>Primeira escolha:</u> Antimoniais pentavalentes (Glucantime ou Pentostan) 20 mg/Kg/dia, IV ou IM, por 20-30 dias.</p> <p>- <u>Segunda escolha:</u> Anfotericina B (desoxicolato ou lipossonal), sendo a desoxicolato 1ª escolha em pacientes com HIV, e a lipossonal 1ª escolha em > 50 anos, portadores de transplante hepático, renal e/ou cardíaco, portadores de insuficiência renal crônica e nas gestantes.</p>
TEGUMENTAR	<p>Parecida com o tto para a forma visceral.</p> <p>- <u>Primeira escolha:</u> antimomial pentavalente (Glucantime), 15 mg/kg/dia de antimônio (formas cutâneas puras) ou 20 mg/kg/dia (formas cutaneomucosas), via IM ou IV, por 10-30 dias.</p> <p>- <u>Outras opções:</u> Anfotericina B 25-50 mg/dia, IV, até completar a dose cumulativa de 1.200- 2.000 mg do antibiótico <u>OU</u> Pentamidina 4 mg/kg, IV, a cada dois dias (mais eficaz para a Leishmania guyanensis).</p>

CONCLUSÕES

1. A patogênese da leishmaniose está fortemente relacionada a resposta imune. Enquanto que na Leishmaniose visceral a IL-10 tem um papel importante na Supressão da resposta imune e, consequentemente no desenvolvimento da doença, na Leishmaniose cutânea e mucosa, a resposta imune é exagerada e associada a dano tecidual;
2. Na Leishmaniose cutânea e mucosa, o desenvolvimento, tamanho da lesão e a intensidade do processo inflamatório, são associados a ativação celular e produção de TNF e INF GAMA;
3. A resposta imune inata (Capacidade microbicida de macrofagos e monólitos) tem papel importante no controle da infecção em indivíduos infectados por L. Brasilienses;
4. Macrofagos e células T ativadas através da produção de citocinas pro inflamatórias participam da patogênese, sendo danoso ao tecido- lesões teciduais.

REFERÊNCIAS

1. Cecil, Tratado de Medicina Interna , 25^a Ed., 2016.
2. Cecil, Tratado de Medicina Interna , 24^a Ed., 2012.
3. Harrison Medicina Interna, 19^a Ed., 2015.
4. Gazeta médica da Bahia. 2005; 75:1(Jan-Jun):3-1
5. Nota Técnica nº 52/2011. Ministério da Saúde, Brasil.

Otimize o tempo
e a qualidade
do seu estudo

SANAR FLEX

sanarflix.com.br

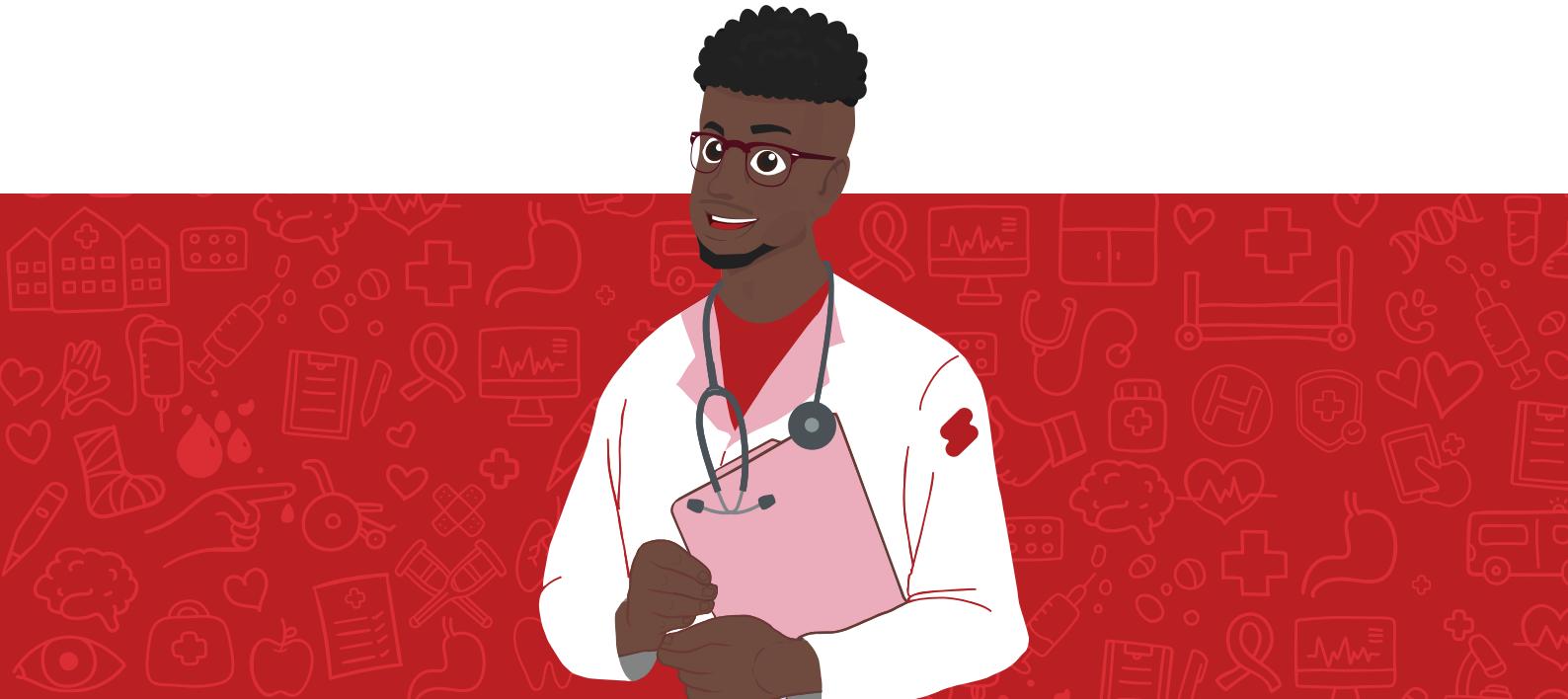


Toxoplasma gondii



SUMÁRIO

1.	Introdução	3
2.	Transmissão e Ciclo Biológico	3
3.	Apresentação Clínica	6
4.	Diagnóstico	7
5.	Tratamento	9
6.	Profilaxia	9
	<i>Referências.....</i>	11



1. SISTEMA IMUNE E IMUNIDADE

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário parasita intracelular, pertencente à classe dos Apicomplexa. Essa classe inclui diversos parasitas importantes que causam doenças em humanos e animais. O *Toxoplasma gondii* possui um ciclo de vida complexo que envolve vários estágios reprodutivos e diferentes hospedeiros. Quando se fala em *Toxoplasma gondii*, deve-se pensar em sua classificação conforme a sua biologia, para o nosso âmbito médico isso não é muito relevante, contudo, por ser um parasita do subgrupo Apicomplexa, o mesmo possui algumas estruturas específicas desse grupo, uma estrutura visível à microscopia eletrônica é a organela denominada apicoplasto.



Se liga! Nesse conteúdo, aquilo que mais você deve guardar, é justamente a apresentação clínica, o diagnóstico e o tratamento, porque na realidade é isso que as provas se cobram e também o dia a dia médico!

2. TRANSMISSÃO E CICLO BIOLÓGICO

O *Toxoplasma gondii* possui 3 tipos de estágios de suas células são eles: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. Esses são os 3 estágios infectantes, os **taquizoítos** são alongados e curvados, por muitas vezes parecendo uma hemácia falciforme, aqui ocorre reprodução intracelular de forma muito rápida, essa reprodução acelerada, dificulta o diagnóstico de forma precoce, sendo por essa razão um problema para o tratamento específico. Aqui pode ocorrer o aumento muito grande do número de taquizoítos, gerando um pseudocisto, aqui temos bastante divergência com relação à literatura, porque alguns autores consideram como cisto e outros como pseudocisto, então se liga nisso!

Com relação aos **bradizoítos**, eles ocorrem após alguns dias ou semanas, depois de uma multiplicação intensa dos taquizoítos, eis a primeira diferença entre os 3 estágios, aqui a multiplicação diminui drasticamente, levando a uma multiplicação lenta, contudo, essa multiplicação ocorre no meio intracelular tecidual e logo formará uma estrutura cística, chamada de **esporozoítos**. Os esporozoítos são estruturas formadas basicamente para promover a infecção de outro hospedeiro e assim promovendo a infecção para outros seres.



Se liga!

Aqui o aluno deve-se atentar mais a questão dos estágios, até porque o mecanismo específico de como ocorre essa mudança de estágios e até mesmo de regressão de alguns deles, são desconhecidos, portanto a maioria do que se explica nos livros são de achados isolados e por essa razão, faz-se necessários novos estudos para a determinação específica de como ocorre esse mecanismo.

Toxoplasma gondii

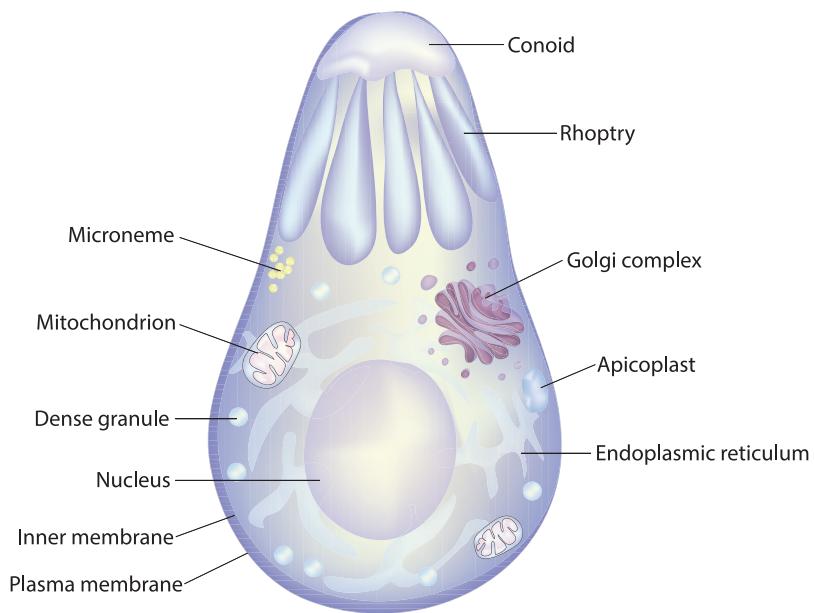


Figura 1. Estutura.

Fonte: K.K.T Madhusanka/Shutterstock.com..

Sabe-se que existe um componente imunológico regulando justamente essa conversão, contudo não se sabe ao certo como ocorre esse mecanismo. Sabe-se que algumas citocinas e alguns marcadores podem estar envolvidos nesse processo, são eles:

- Fator de necrose tumoral (TNF alfa)
- Interferon gama (INF-gama)
- Interleucina 12 (IL-12)

O ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* é complexo e envolve diferentes estágios e hospedeiros. Existem dois tipos principais de hospedeiros:

- **Hospedeiros definitivos:** Gatos e outros felinos são os hospedeiros definitivos, onde o parasita completa seu ciclo de reprodução sexual. Dentro do intestino do gato, o parasita se reproduz sexualmente e forma oocistos, que são eliminados nas fezes.
- **Hospedeiros intermediários:** Mamíferos e aves, incluindo humanos, atuam como hospedeiros intermediários. Eles podem ser infectados por ingerir oocistos presentes em água ou alimentos contaminados ou por consumir carne crua ou malcozida contendo cistos do parasita.

O *Toxoplasma gondii* pode ser adquirido de várias maneiras: ingestão de oocistos provenientes de alimentos ou água contaminados, ingestão de carne crua ou malcozida contendo cistos, transmissão vertical de mãe para feto durante a gravidez, transfusões de sangue ou transplantes de órgãos contaminados, e até mesmo manipulação de solo contaminado.

O ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* envolve duas fases principais: sexual e assexual. Nos gatos (hospedeiros definitivos), o parasita se reproduz sexualmente, formando oocistos que são eliminados nas fezes. Os oocistos podem contaminar o ambiente e infectar outros animais, incluindo humanos (hospedeiros intermediários). Dentro dos hospedeiros intermediários, os parasitas formam cistos em diversos tecidos, como músculos e órgãos, onde podem permanecer em estado latente por longos períodos.

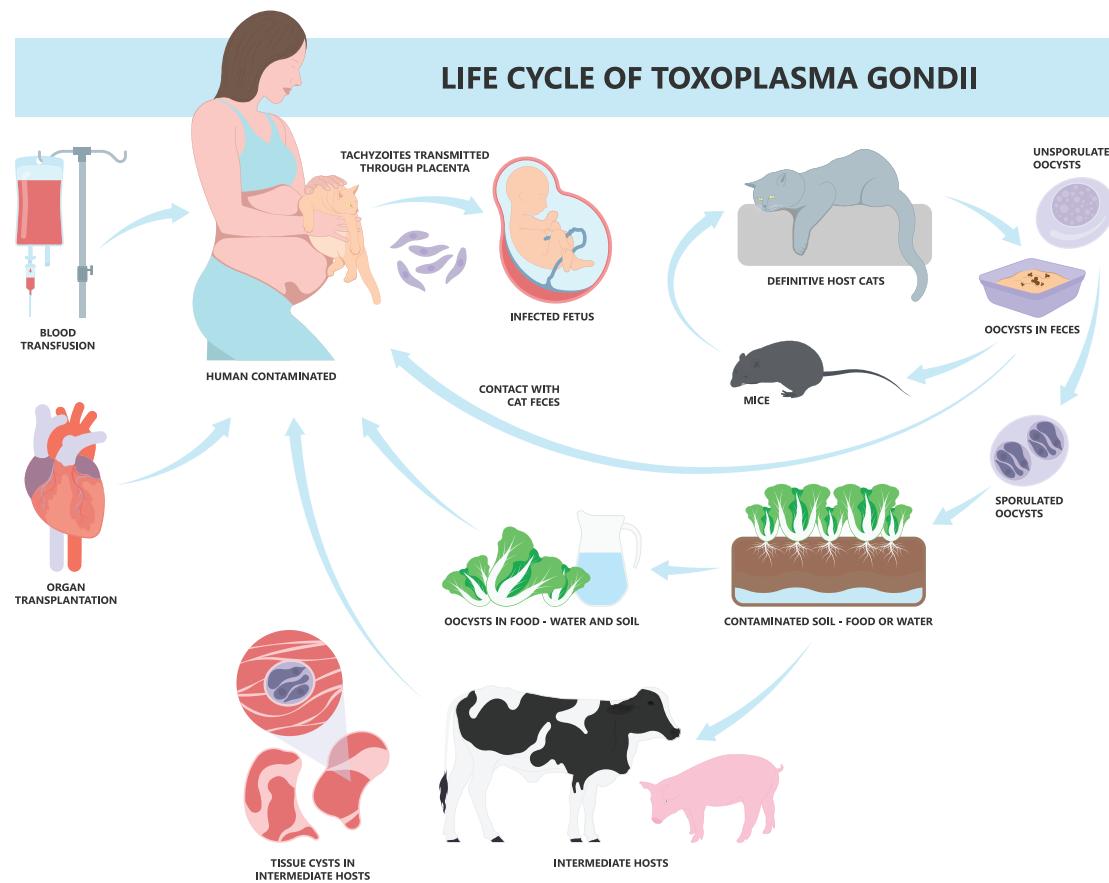


Figura 2. Ciclo do toxoplasma.

Fonte: Pepermpron/Shutterstock.com..

3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas da toxoplasmose podem variar amplamente dependendo do estado imunológico do indivíduo, da forma da infecção e da fase da vida em que a infecção ocorre. Em pacientes imunocompetentes, a maioria das infecções adquiridas após o nascimento é assintomática e por muitas vezes aqui está o problema, por essa razão é essencial por exemplo o acompanhamento durante o pré-natal de uma gestante, justamente para saber se a gestante já teve contato com o toxoplasma ou não, e se teve, se foi durante a gestação ou antes.



Se liga! O acompanhamento adequado durante o pré-natal é fundamental para evitar que a toxoplasmose se transmita ao feto, levando a uma toxoplasmose congênita, que é uma das causas mais importantes de surdez e cegueira fetal.

Aqui estão algumas das manifestações clínicas mais comuns da toxoplasmose:

- **Forma Assintomática ou Sintomas Leves:** Na maioria dos casos, a toxoplasmose não apresenta sintomas ou causa apenas sintomas leves e inespecíficos, semelhantes a uma gripe. Isso é mais comum em indivíduos saudáveis e em infecções crônicas.
- **Sintomas Gerais:** Em algumas pessoas, a infecção pode levar a sintomas semelhantes aos da gripe, como febre, fadiga, dores musculares e mal-estar. Esses sintomas podem durar por um curto período e, muitas vezes, não são graves o suficiente para buscar tratamento médico.
- **Comprometimento do Sistema Nervoso Central:** Em pacientes com sistemas imunológicos enfraquecidos, como pacientes com HIV/AIDS ou receptores de transplante, a toxoplasmose pode causar manifestações mais graves, incluindo comprometimento do sistema nervoso central. Isso pode incluir convulsões, confusão, dores de cabeça intensas, dificuldade de concentração e distúrbios de coordenação.
- **Manifestações Oculares:** A toxoplasmose ocular é uma forma comum de apresentação, caracterizada por inflamação na retina. Isso pode causar visão turva, manchas escuras na visão, dor ocular e sensibilidade à luz. Se não for tratada adequadamente, pode resultar em danos permanentes à visão.

- **Toxoplasmose Congênita:** Quando uma mulher grávida é infectada durante a gravidez, o parasita pode ser transmitido ao feto. Isso pode levar a uma variedade de complicações no feto, incluindo defeitos oculares, neurológicos, auditivos e cardíacos. A gravidade das complicações depende do momento da infecção durante a gravidez. Quando se trata de afetação do SNC, deve-se levar em consideração o aparecimento de calcificações **DIFUSAS** no SNC, essa característica é muito importante, quando se pensa em diagnóstico diferencial das outras TORCHSX.
- **Formas Disseminadas:** Em indivíduos com sistemas imunológicos gravemente enfraquecidos, como aqueles com AIDS avançada, a infecção por *Toxoplasma gondii* pode se disseminar por todo o corpo, afetando vários órgãos e causando uma doença grave conhecida como toxoplasmose disseminada.

É importante observar que muitas vezes as manifestações clínicas da toxoplasmose podem ser confundidas com outras doenças, devido à sua natureza inespecífica. Portanto, o diagnóstico preciso requer testes laboratoriais específicos, como sorologia e testes moleculares, para detectar a presença do parasita ou de anticorpos específicos no sangue.

Existe uma correlação bem vaga sobre possíveis efeitos desencadeantes de esquizofrenia e outras alterações mentais dopamina dependentes, contudo, não há comprovações bem esclarecidas com relação a esse fato, por tanto, sugere-se um maior aprofundamento sobre a **possibilidade dessa afetação**.

4. DIAGNÓSTICO

Existem diversos meios de diagnóstico da toxoplasmose, cada um com sua própria utilidade dependendo da situação clínica. Os principais métodos incluem:

- **Testes Sorológicos:** Esses testes detectam anticorpos produzidos pelo sistema imunológico em resposta à infecção pelo *Toxoplasma gondii*. Existem dois tipos principais de anticorpos que são analisados:
 - **IgM:** Anticorpos IgM indicam uma infecção recente, geralmente ocorrendo nas primeiras semanas após a infecção.
 - **IgG:** Anticorpos IgG podem estar presentes durante e após a infecção. Sua presença pode indicar uma infecção passada ou uma infecção crônica.

- **Testes de Avidez de IgG:** Esse teste mede a força com que os anticorpos IgG estão ligados ao antígeno do *Toxoplasma gondii*. O teste de avidez é o de extrema importância para determinar justamente quando ocorreu a infecção ou pelo menos predizer quando poderia ter acontecido. Testes de avidez com títulos altos, indicam que a infecção tem pelo menos 4 meses, já os testes com títulos baixos, indicam que a infecção é aguda, portanto deve ser feito uma investigação mais profunda sobre a possibilidade de complicações devido à toxoplasmose, principalmente em gestantes.
- **Testes de Imunofluorescência Indireta (IFI):** Esses testes utilizam amostras de soro do paciente para identificar a presença de anticorpos contra o parasita. A IFI é uma técnica sensível e específica.
- **Testes de Ensaio Imunoenzimático (ELISA):** O ELISA é uma técnica de laboratório que detecta e mede a quantidade de anticorpos específicos no sangue do paciente. É amplamente utilizado para diagnosticar infecções por *Toxoplasma gondii*.
- **Testes de PCR (Reação em Cadeia da Polimerase):** A PCR é uma técnica molecular que amplifica o DNA do parasita presente em amostras clínicas, permitindo a detecção sensível do *Toxoplasma gondii*. É particularmente útil para diagnosticar infecções congênitas.
- **Testes de LCR (Líquido Cefalorraquidiano):** Em casos de suspeita de toxoplasmose cerebral, uma análise do líquido cefalorraquidiano pode ser realizada para detectar a presença do parasita ou de anticorpos específicos. A análise do LCR é mais utilizada em pacientes imunocomprometidos, visando o tratamento de forma mais direcionada, visto que os pacientes imunocomprometidos podem desenvolver acometimento neurológico frequente, com infecções que não possuem esse risco tão elevado.
- **Biópsia:** Em casos graves ou incomuns, uma biópsia de tecidos afetados, como o olho ou o cérebro, pode ser realizada para identificar a presença do parasita. Não é muito utilizado porque é bastante invasivo e normalmente os outros métodos já são suficientes.
- **Testes de Imagem:** Exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), podem ser usados para visualizar lesões ou inflamações causadas pela toxoplasmose cerebral ou ocular. A TC de crânio normalmente é o exame de imagem mais utilizado para visualização do SNC, pela sua disponibilidade e também pelo seu baixo custo, além de ter uma ótima acurácia para a detecção de calcificações, sendo por muitas vezes desnecessário o uso de uma RM.

O diagnóstico da toxoplasmose geralmente é baseado na combinação de vários métodos para determinar a presença de anticorpos, DNA do parasita ou sinais de infecção em amostras clínicas. A escolha do método de diagnóstico dependerá da apresentação clínica, da história do paciente e da fase da infecção

5. TRATAMENTO

O tratamento padrão é feito com a combinação de sulfadiazina + pirimetamina por 4 a 6 semanas, com a associação de ácido folínico. Caso o paciente seja alérgico a sulfadiazina, pode-se trocar e agregar clindamicina ao tratamento, continuando os outros 2 outros medicamentos.

Na gestação o tratamento é um pouco diferente e envolve saber ou não se o feto foi infectado, caso o feto ainda não tenha sido infectado o tratamento é feito com espiramicina, caso o feto já tenha sido comprovadamente infectado, o esquema de tratamento continua igual ao da não gestante.

Caso o paciente possua com coriorretinite está indicado o uso de dexametasona para ajudar na reação inflamatória.



Saiba mais!

O autor sugere aprofundamento dos conhecimentos através de leitura sobre os temas: Toxoplasmose congênita e também de Toxoplasmose na gestação. Aqui há mais detalhes envolvidos no tratamento, fisiopatologia e desenvolvimento da patologia tanto em criança quanto na gestante.

6. PROFILAXIA

A profilaxia para evitar a toxoplasmose é especialmente importante para mulheres grávidas, indivíduos imunocomprometidos e outras pessoas em situações de risco. Aqui estão algumas medidas de profilaxia que podem ser adotadas para reduzir o risco de infecção por *Toxoplasma gondii*:

Para Mulheres Grávidas

- **Higiene Alimentar:** Evite o consumo de carne crua ou mal cozida, incluindo carne de porco, carneiro e carne de caça.
- **Lavagem de Frutas e Vegetais:** Lave bem frutas e vegetais antes de consumi-los para remover possíveis resíduos de solo ou fezes de gatos que possam conter oocistos.

- **Evitar Contato com Fezes de Gatos:** Evite manipular materiais de jardinagem ou caixas de areia de gatos. Se isso for inevitável, use luvas e lave bem as mãos depois.
- **Higiene das Mãos:** Lave as mãos com água e sabão após manipular carne crua, tocar solo ou areia de gatos e antes de comer.
- **Evitar Gatos de Rua:** Evite adotar ou cuidar de gatos de rua ou gatos desconhecidos durante a gravidez.

Para Indivíduos Imunocomprometidos

- **Evitar Manipulação de Solo Contaminado:** Evite trabalhar com solo contaminado, especialmente sem usar luvas.
- **Cozinhar Bem os Alimentos:** Certifique-se de que a carne seja cozida completamente e que os ovos estejam cozidos antes de consumi-los.
- **Beber Água Tratada:** Consuma apenas água tratada e filtrada, especialmente se você tiver um sistema imunológico enfraquecido.

Para População em Geral

- **Cuidado com Alimentos e Utensílios:** Lave utensílios de cozinha, tábuas de corte e superfícies após o contato com carne crua. Evite a contaminação cruzada.
- **Higiene das Mãos:** Lave as mãos após o manuseio de carne crua, tocar solo e antes de comer.
- **Água Potável:** Beba água de fontes seguras e tratadas.
- **Higiene Pessoal:** Mantenha boas práticas de higiene pessoal para reduzir o risco de infecção.
- **Controle de Gatos:** Se você possui gatos, mantenha-os dentro de casa para reduzir a exposição a potenciais fontes de oocistos. Lembrando que o problema está em manusear as fezes do gato infectado.

É importante lembrar que a toxoplasmose não é transmitida pelo contato casual com gatos ou por meio do contato humano com humano. A adoção de práticas de higiene e a precaução ao manusear alimentos crus são medidas cruciais para reduzir o risco de infecção.

REFERÊNCIAS

1. Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. CRC Press; 2016.
2. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004;363(9425):1965-1976.
3. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int J Parasitol. 2000;30(12-13):1217-1258.
4. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin Infect Dis. 1992;15(2):211-222.
5. Jones JL, Kruszon-Moran D, Wilson M, McQuillan G, Navin T, McAuley JB. *Toxoplasma gondii* infection in the United States: seroprevalence and risk factors. Am J Epidemiol. 2001;154(4):357-365.
6. Hill D, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. Clin Microbiol Infect. 2002;8(10):634-640.
7. Ferreira, Marcelo Urbano. Parasitologia contemporânea / Marcelo Urbano Ferreira. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2017

Autor: Victor Hugo Gomes Cruz, em parceria com inteligência artificial chat GPT 4.0



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



SUPER MATERIAL

SANARFLIX

**FILO APICOMPLEXA
E COCCÍDEOS**

SUMÁRIO

1. Introdução	3
2. Ciclo vital	6
3. Sarcocystis.....	9
4. Cystoisospora.....	16
5. Cryptosporidium	23
6. Cyclospora.....	33
Referências Bibliográficas	41

1. INTRODUÇÃO

Os Apicomplexa são protozoários parasitos que formam agrupamentos bastante homogêneos na classe **Sporozoea** (= Sporozoa), dentro do filo Apicomplexa.

Além de **Toxoplasma gondii** e **Plasmodium**, o filo Apicomplexa contém vários organismos que são de interesse para a Parasitologia Humana, incluindo **Sarcocystis**, **Cyclospora**, **Cryptosporidium** e **Cystoisospora**.

Além de serem todos **parasitos obrigatórios intracelulares** e apresentarem um ciclo biológico onde se alternam a **reprodução sexuada e a reprodução assexuada**, caracterizam-se por possuírem no pólo

anterior de seu corpo alongado, durante as fases com capacidade invasora, umas estruturas celulares especiais que constituem o **complexo apical**, utilizado para a penetração nas células dos seus hospedeiros e para a formação e manutenção do vacúolo parasitóforo.

Quando bem desenvolvido, esse complexo compreende estruturas em forma de anéis polares situados sob a membrana e centrados em torno de uma pequena depressão onde vêm terminar 2 a 8 organelas alongadas denominadas roptrias e outras conhecidas como micronemas, além de granulações densas ou corpos esféricos situados nas proximidades.

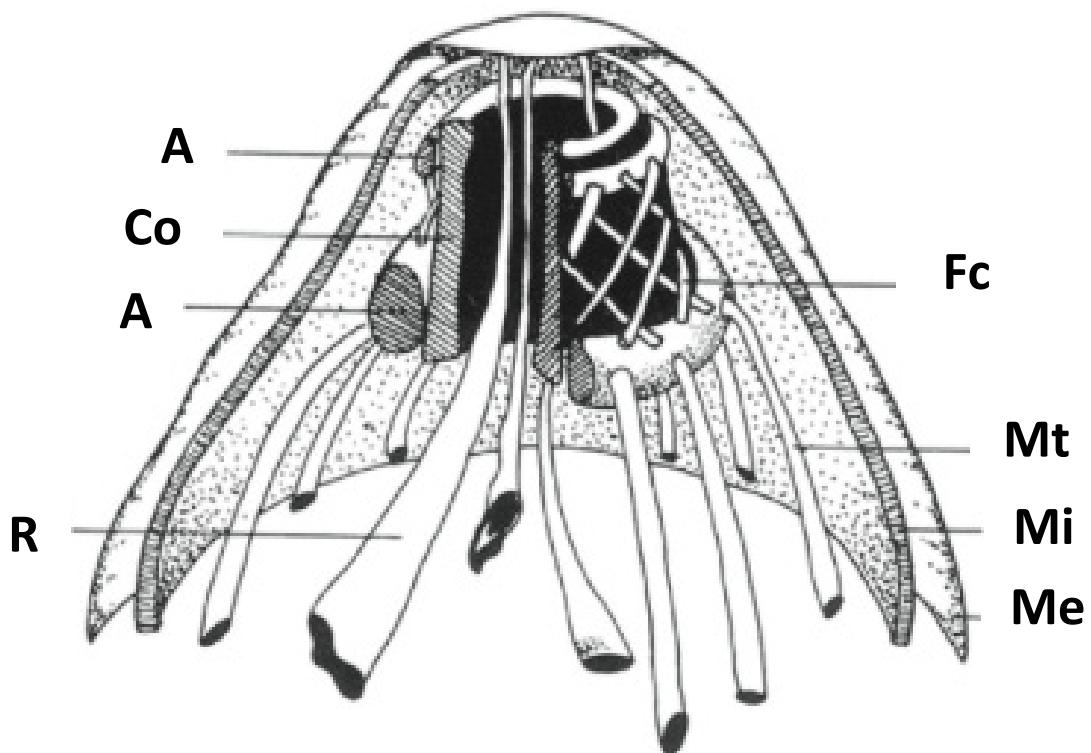


Figura 1. Esquema para mostrar a estrutura do aparelho apical de um esporozoário, *Toxoplasma gondii* (redesenhado de Souza, 1974). A, anéis do conóide; Co, conóide; Fc, fibras do conóide; Me, membrana externa; Mi, membrana interna; Mt, microtúbulos do conóide; R, roptria. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

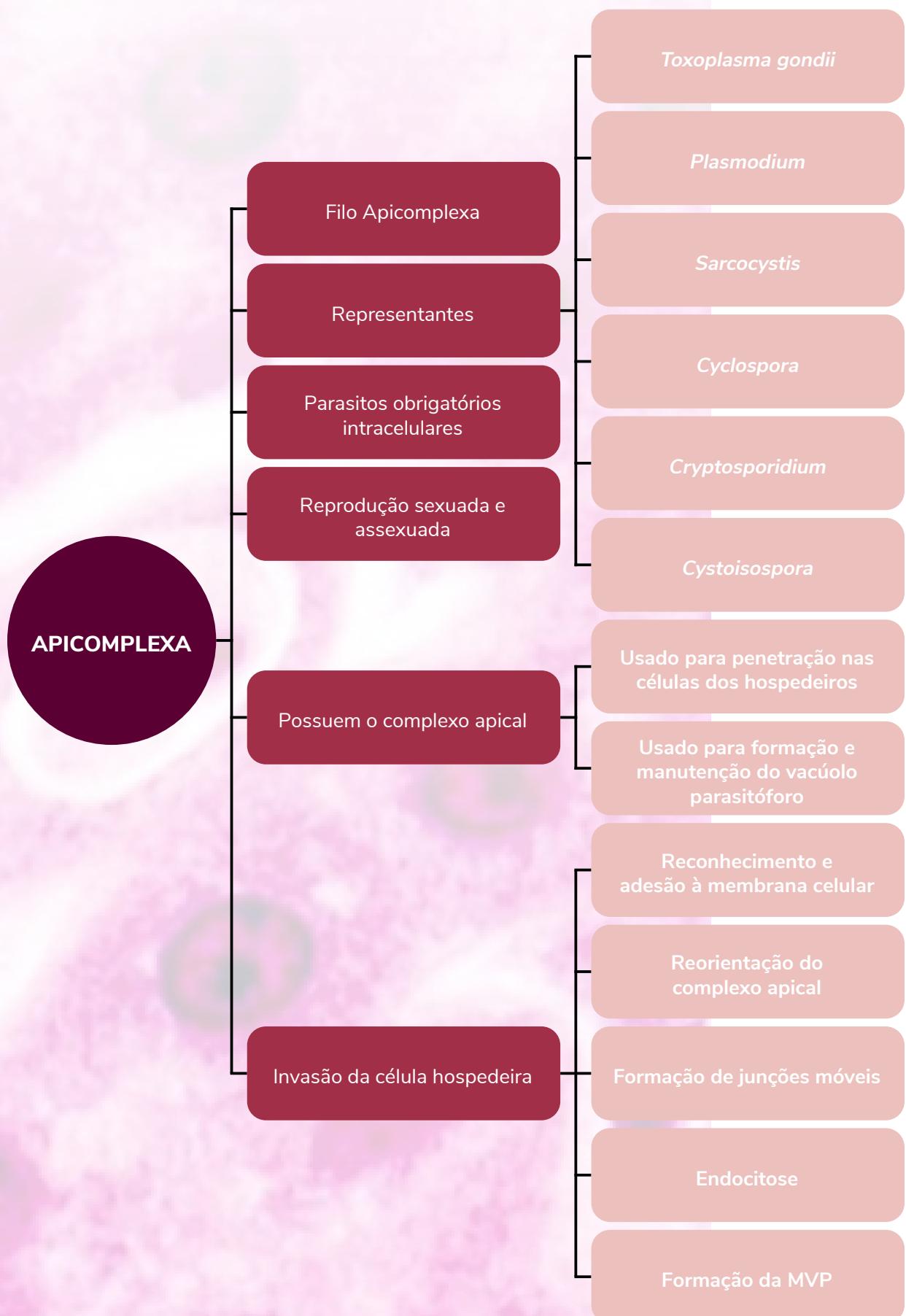
As **roptrias** são formações secretoras, eletrondensas, que contêm materiais necessários à formação de membranas (polipeptídios e glicopeptídios complexos, altamente imunogênicos, e diferentes nos gêneros ou espécies até agora estudados). Sua origem estaria no retículo endoplasmático e seu conteúdo elaborado pelo aparelho de Golgi, ao que se supõe. Estruturalmente apresentam-se como espirais membranosas, podendo participar da formação das membranas dos vacúolos parasitóforos (MVP) em expansão, de sua dissolução ou refacção, assim como podem incorporar-se à membrana dos eritrócitos.

Elas participam não só da penetração como da saída dos parasitos de suas células hospedeiras.

Sob os anéis polares há geralmente outra organela que, por sua forma, recebeu o nome de **conóide**. Irradiando-se da circunferência do conóide, parte um conjunto de microtúbulos que ficam aderidos à face interna da membrana celular.

A **invasão da célula hospedeira** compreende, em geral, uma série de etapas tais como:

- Reconhecimento e adesão à membrana celular por estruturas da membrana do parasito;
- Reorientação deste para que o complexo apical fique aplicado contra a superfície da célula hospedeira;
- Formação de junções móveis entre os dois organismos, que progressivamente envolvem o parasito;
- Descarga parcelada do conteúdo das roptrias e micronemas que facilitam a endocitose, o fechamento do vacúolo, a formação da membrana do vacúolo parasitóforo (MVP) e, por último, o abandono da célula hospedeira pelos parasitos que aí se multiplicaram.

MAPA MENTAL: FILO APICOMPLEXA

2. CICLO VITAL



SE LIGA! A evolução dos Apicomplexa não é simples. Por comodidade de exposição, vamos distinguir nela dois ciclos menores, que se alternam regularmente: um assexuado e outro sexuado, podendo ter lugar no mesmo hospedeiro ou em hospedeiros diferentes.

Ciclo assexuado ou esquizogônico

Pode ser descrito como iniciando-se com o **esporozoíta**, uma forma infec-tante, alongada e móvel do parasito, dotada de complexo apical. O nome esporozoíta vem de sua formação no interior de um envoltório resistente, o esporo ou esporocisto.

Ao abandonar um esporocisto, o esporozoíta deve alcançar de alguma forma seu hábitat, no organismo de determinado hospedeiro. Isso é facilitado, por exemplo, quando este ingerire os esporos que estavam contami-nando seus alimentos.

Graças ao aparelho apical, o esporozoíta invade células do organismo hospedeiro e torna-se parasito endo-cellular. Aí sofre transformações morfológicas (inclusive perda do comple-xo apical), nutre-se e cresce.

No fim do crescimento, o núcleo co-meça a dividir-se várias vezes, se-gundo processo de multiplicação as-sexuada, do qual resultam, primeiro, uma forma multinucleada, ou **esqui-zonte**; depois, o citoplasma se divide

para dar origem simultaneamente a um certo número de elementos filhos uninucleados. O processo é denomi-nado **reprodução esquizogônica, ou esquizogonia** (do grego skhizo, se-paro, e gonos, geração).

Os organismos filhos são os **mero-zoítas** (do grego meros, parte, e zoon, animal). Ao se formarem, os merozoí-tas voltam a possuir um complexo apical que lhes permite invadir novas células hospedeiras.

A partir de cada merozoíta, o ciclo as-sexuado pode repetir-se, sucedendo-se as fases de crescimento e de mul-tiplicação esquizogônica, por várias gerações; ou, então, a evolução enca-minha-se para um processo de repro-dução sexuada, conhecido como **es-porogonia** (do grego spora, semente ou esporo, e gonos, geração).

Ciclo sexuado ou esporogônico

Inicialmente os merozoítas (ou alguns deles) diferenciam-se para formar células especializadas: os **gamontes ou gametócitos** (do grego gametes, cônjuge, e kytos, célula). Aqueles que se destinam a produzir gametas mas-culinos são os **microgametócitos**, e os que se transformarão em gametas femininos são os **macrogametóci-tos**. Como esses nomes sugerem, os elementos masculinos e femininos que vão resultar daí são morfologica-mente diferentes. Os microgametas ou gametas masculinos são menores

e flagelados, dotados de motilidade, portanto. Os macrogametas ou gametas femininos são maiores e imóveis.

Quando dois gametas de sexos diferentes se unem (cópula), formam um **ovo ou zigoto** que é diplóide e logo se encista, razão pela qual passa a chamar-se **oocisto** (do grego oon, ovo, e kystis, vesícula). No curso da primeira divisão do zigoto há **meiose** (isto é, redução dos cromossomos à metade) e, por isso, todas as formas

parasitárias, exceto a célula-ovo, são haplóides (do grego: haplous, simples, singular).

Nas gregarinas, o oocisto torna-se o **esporo (ou sporocisto)**, com esporozoítas dentro. Nos coccídeos, ele aumenta de volume e produz no seu interior certo número de **cistos secundários**, que por sua vez contêm os esporozoítas. Nos hemosporídios, dentro do oocisto que cresce muito, forma-se considerável número de esporozoítas nus.

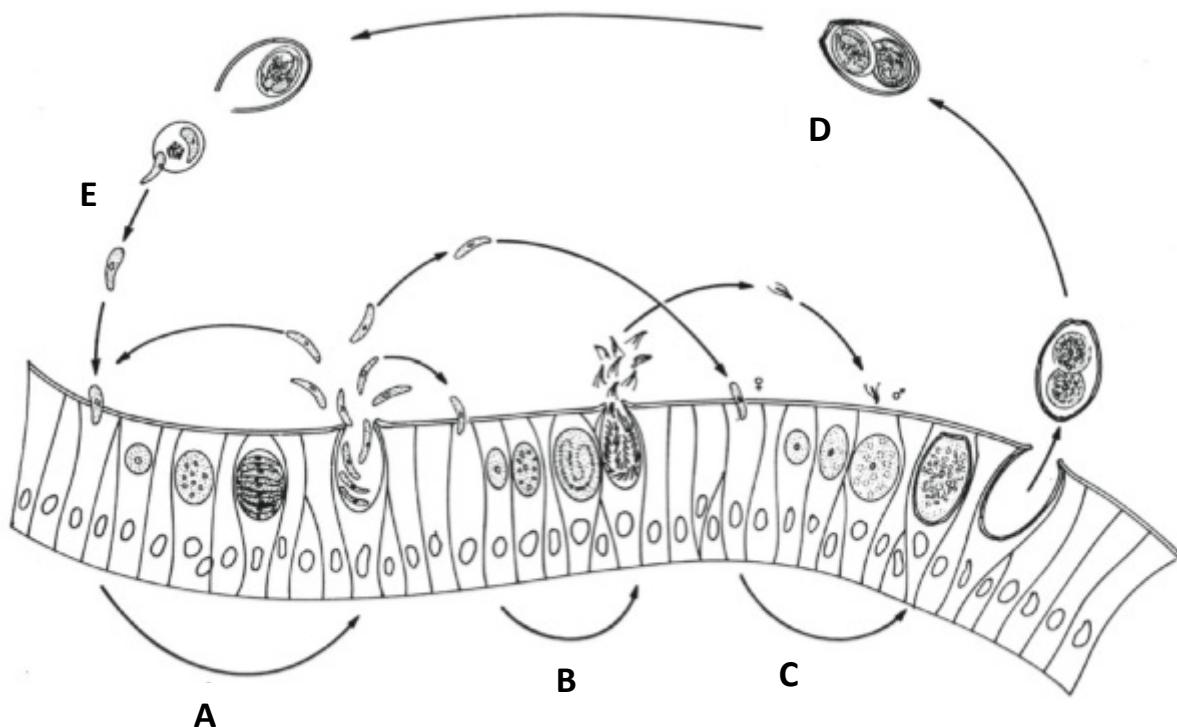
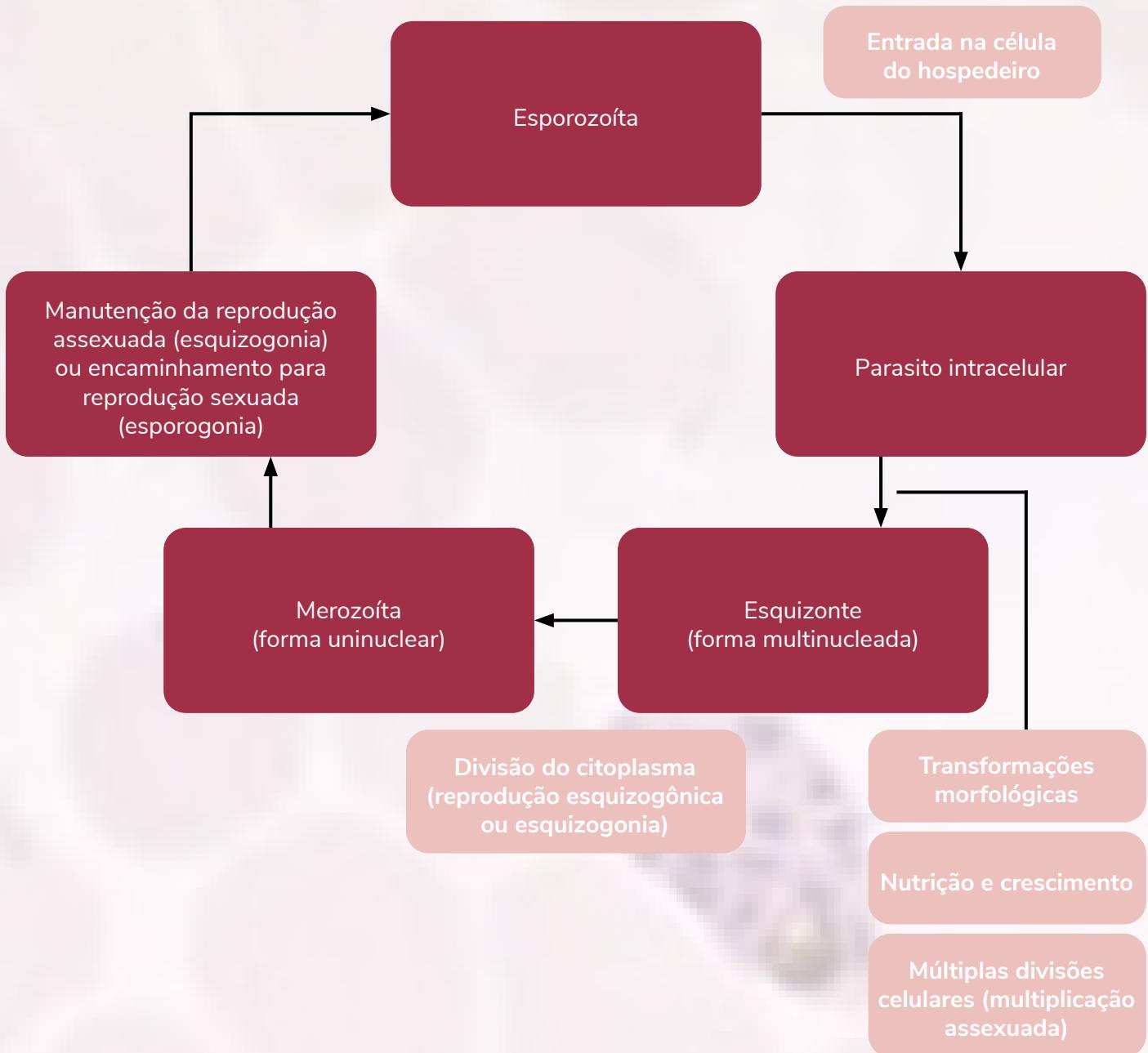
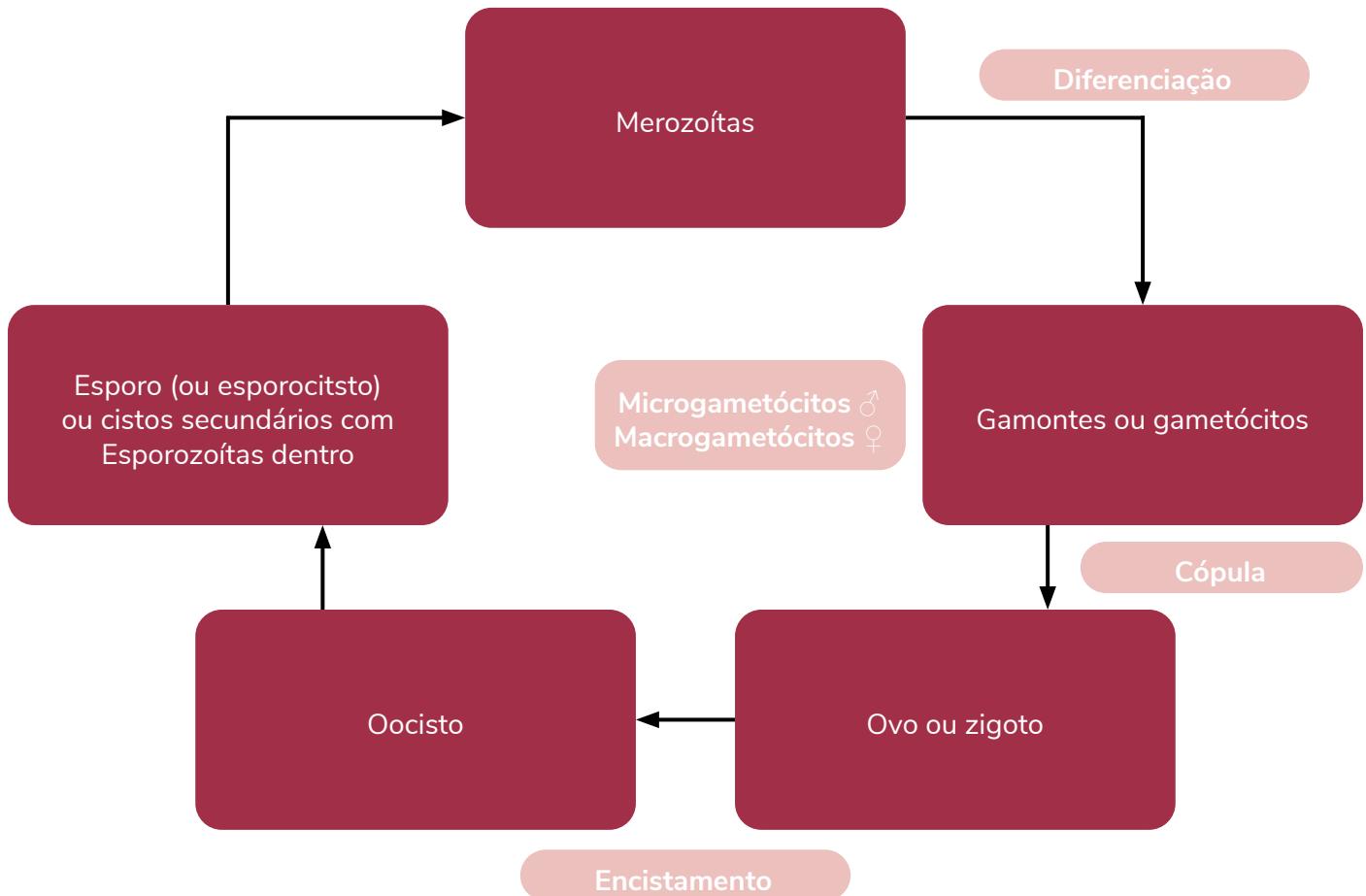


Figura 2. Evolução de um coccídeo. A. Ciclo assexuado (esquizogônico) que se repete certo número de vezes, segundo a espécie. B. Microgametogênese com formação dos gametas masculinos. C. Macrogametogênese e fecundação do gameta feminino por um microgameta, dando origem ao oocisto. D. Formação dos esporozoítas que se dá geralmente no meio exterior. O processo de reprodução sexuada (de B a D) constitui a fase de multiplicação esporogônica. E. Libertação dos esporozoítas, no organismo de um novo hospedeiro. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

MAPA MENTAL: CICLO ASSEXUADO OU ESQUIZOGÔNICO

MAPA MENTAL: CICLO SEXUADO OU ESPOROGÔNICO



3. SARCOCYSTIS

O gênero *Sarcocystis* comprehende **parasitos obrigatórios, intracelulares heteroxenos**, requerendo um **ciclo predador-presa** para completarem seu desenvolvimento. Os estádios assexuados ocorrem nos hospedeiros intermediários (presa) e os sexuados, nos hospedeiros definitivos (predador). Nos hospedeiros intermediários, os cistos teciduais são sempre segmentados e contêm dois tipos de zoítos: as células jovens, denominadas de metrócitos e os bradizoítos.

Os bradizoítos são formas infectantes para o hospedeiro definitivo (predador), onde evoluem diretamente para gametas no intestino. Outra característica relevante do gênero é que os oocistos esporulam na luz intestinal e são eliminados já infectantes nas fezes do hospedeiro definitivo.

Embora mais de 150 espécies de *Sarcocystis* sejam hoje conhecidas, nesse gênero duas espécies que parasitam o homem despertam interesse: ***S. hominis*** (sinônima = *S. bovihominis*) e ***S. suis*** (*S. suihominis*).



SE LIGA! Numerosas outras espécies ocorrem em animais silvestres e domésticos, sendo que algumas delas podem incluir, em seu ciclo biológico, o ser humano como hospedeiro acidental, o que caracteriza a sarcocistose como uma parasitose zoonótica.

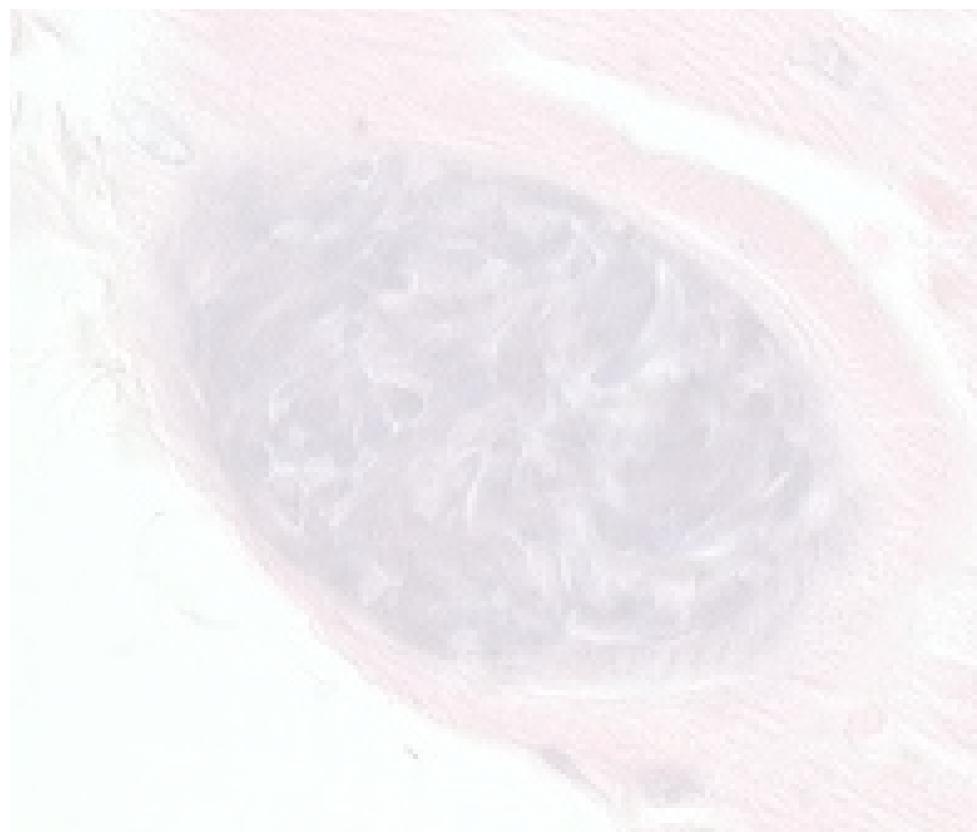
Biologia

O ciclo biológico do gênero *Sarcocystis* é heteroxeno obrigatório, envolvendo uma relação presa-predador. **O homem é o hospedeiro definitivo** do *S. hominis* e do *S. suis*, cujos **hospedeiros intermediários** (presas) são, respectivamente, os **bovinos e suínos**. O ciclo biológico do *S. suis*, descrito a seguir, será utilizado como exemplo.

Os suínos infectam-se ao ingerir oocistos esporulados ou esporocistos que são eliminados com as fezes do homem. Os esporozoítos são liberados no intestino delgado, atravessam a parede intestinal e penetram em células endoteliais de veias do fígado, onde evoluem para merontes primários. Estes, quando maduros, liberam merozoítos que penetram em células endoteliais de veias de qualquer órgão para dar origem aos merontes secundários. Os merozoítos secundários são liberados e penetram

em células musculares para formar a terceira geração de merontes ou sarcocistos.

Os sarcocistos de *C. suis* são macroscópicos. **O homem infecta-se ao ingerir sarcocistos maduros contendo bradizoítos, ao comer carne de porco crua ou mal cozida.** Os bradizoítos, uma vez na lâmina própria do intestino delgado, dão origem diretamente a gametas. Há fecundação do macrogameta pelo microgameta formando-se oocisto que esporula na própria parede intestinal. Os oocistos esporulados ou esporocistos são eliminados nas fezes. Essas formas são infectantes para os suínos, mas não para o homem. Não há, até o momento, evidências de que a ruptura dos sarcocistos no hospedeiro intermediário possa iniciar novos ciclos de replicação do protozoário.



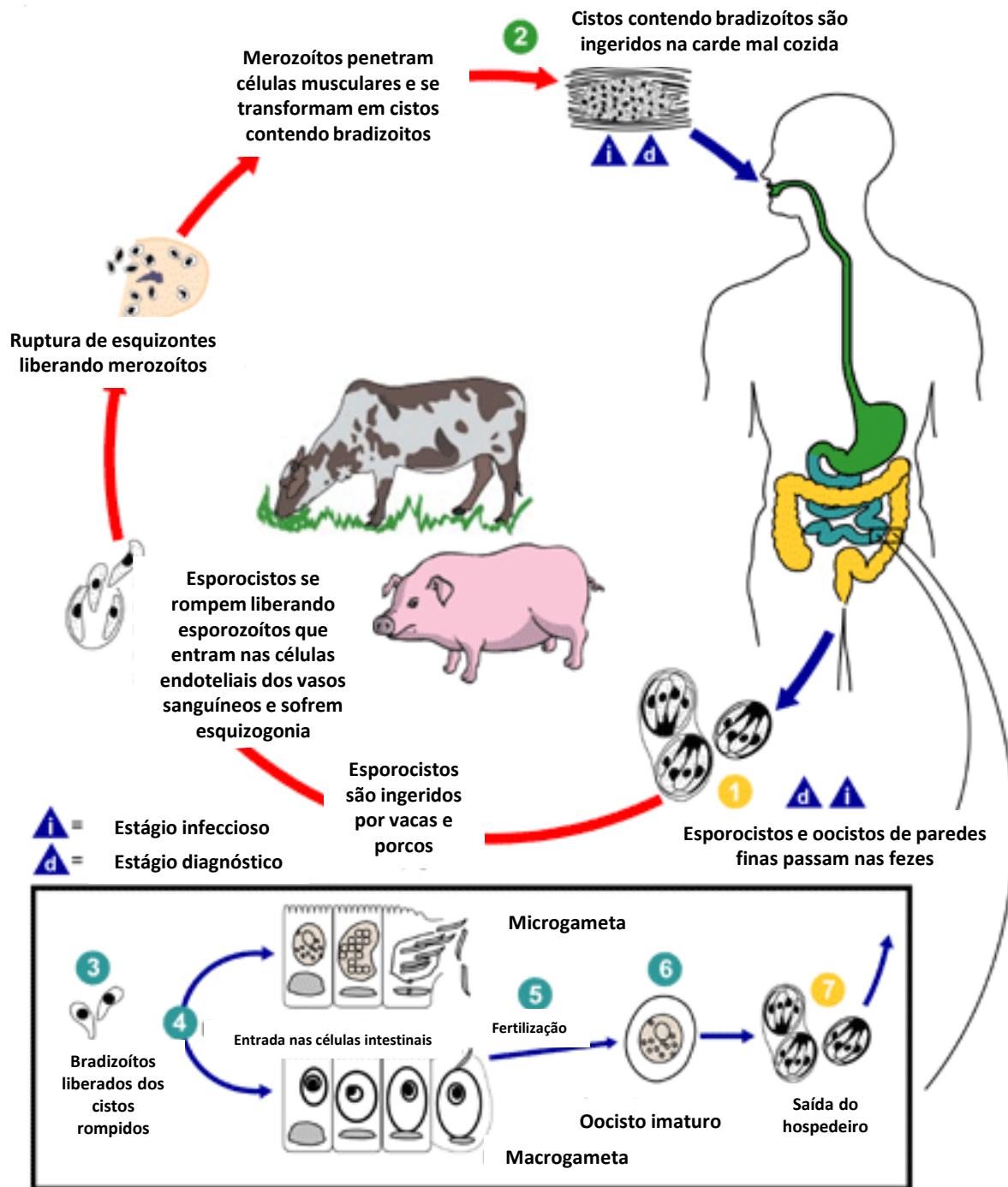


Figura 3. Ciclo biológico do *Sarcocystis*. Fonte: <https://www.cdc.gov/dpdx/sarcocystosis/>

Morfologia

Dependendo da fase evolutiva, as formas encontradas são as seguintes:

- **Merontes (ou esquizontes)**: são formados a partir dos esporozoítos que penetram nas células

endoteliais dos vasos sanguíneos do hospedeiro intermediário. A sua formação ocorre pela reprodução múltipla por merogonia. Dependendo da espécie, pode haver mais de uma geração merogônica. Os merozoítos da primeira geração

invadem pequenos capilares e vasos sanguíneos originando os meroentes de segunda geração. Assim, cerca de 15 a 16 dias após a ingestão dos esporocistos, numerosos merozoítos são formados e os merozoítos de segunda geração são observados no sangue periférico ao redor de 27 dias após a infecção.

- **Sarcocistos (cisto):** presentes na musculatura esquelética ou cardíaca e, ocasionalmente, em outros tecidos do hospedeiro intermediário tais como língua, esôfago, diafragma. É formado a partir da terceira geração de merozoítos que dão origem aos metrócitos (células-mães), que por sua vez originam os bradizoítos. Eles podem, às vezes, ser vistos a olho nu e medem cerca de $720 \times 240 \mu\text{m}$. Os cistos podem persistir por meses ou anos. Tanto a espessura da parede cística como a forma do cisto podem variar conforme a espécie.
- **Bradizoítos:** presentes dentro dos sarcocistos, possuem forma alongada semelhante a uma banana, medindo cerca de $15 \times 5 \mu\text{m}$. É a **forma infectante para o hospedeiro definitivo**.
- **Oocistos:** presentes nas fezes do homem (hospedeiro definitivo) com cerca de $20 \times 15 \mu\text{m}$. É eliminado esporulado, contendo dois esporocistos e cada um destes

apresentando quatro esporozoítos. A parede do oocisto é muito frágil, frequentemente rompendo-se durante o trajeto intestinal e saindo apenas os esporocistos junto com as fezes. É a **forma infectante para o hospedeiro intermediário**.

Patogenia

A sarcocistose ou sarcosporidiose não é, aparentemente uma doença bem conhecida no homem. O ser humano pode atuar como hospedeiro definitivo ou intermediário para espécies de *Sarcocystis* e o quadro clínico que se apresenta é completamente diferente, como segue:

- Quando humanos atuam como hospedeiro definitivo, o quadro clínico que se observa é o de **sarcocistose intestinal**. Estudos experimentais com *S. suisominis* em voluntários humanos que ingiram carne de porco crua ou mal cozida evidenciaram a ocorrência de diarreia, náusea, vômitos, mal-estar, dor abdominal, distúrbios circulatórios, calafrios e sudorese, como sintomas mais comuns. Essas alterações apareciam entre 6 a 24 horas após a ingestão da carne. Os sintomas desapareciam, na maioria dos casos, entre 12 e 24 horas e, em alguns, duravam por 36 a 48 horas. Oocistos contendo dois esporocistos ou esporocistos individualizados são os estádios

de diagnóstico da sarcocistose intestinal, sendo o parasito pouco abundante nas fezes. As infecções com *S. hominis* são, aparentemente, subclínicas e autolimitantes. Quadros de enterite eosinofílica necrosante têm sido atribuídos às formas sexuadas de *Sarcocystis*, porém, esse é um aspecto que deve ser mais bem investigado.

- Quando humanos atuam como hospedeiro intermediário, o quadro clínico é o da **sarcocistose muscular**. De acordo com Fayer, ocorreram pouco mais de 113 casos descritos na literatura médica, até 2004. O paciente infecta-se após ingerir oocistos presentes em água ou alimentos contaminados. A sarcocistose muscular pode determinar dor muscular persistente, miosite, vasculite, broncoespasmos, inchaço, mal-estar, febre, nódulos subcutâneos, astenia, fraqueza. Os sintomas levam semanas para aparecer. Como possibilidade diagnóstica mais utilizada, a biópsia muscular pode revelar a presença de sarcocistos na musculatura estriada e esquelética bem como nos músculos da laringe, faringe e esôfago.

Epidemiologia

O gênero *Sarcocystis* é cosmopolita, tendo sido descrito na maioria dos países do mundo, excetuando-se a

África. A prevalência das espécies que ocorrem no homem não é bem conhecida. A prevalência é alta nos hospedeiros intermediários (bovinos e suínos), podendo, às vezes, atingir 100% em algumas áreas.



SE LIGA! Carnes exóticas tais como de répteis, aves e de mamíferos silvestres, podem conter formas do protozoário e podem ser uma fonte de infecção por outras espécies de *Sarcocystis* para o ser humano.

A prevalência da sarcocistose intestinal no homem varia com os hábitos alimentares da população, atingindo ampla faixa etária. Na Europa foram registrados índices entre 1,1 e 10,4%; na Ásia, entre 0,4 e 23,2%; e apenas 0,5% na Austrália. No Brasil, a frequência de *Sarcocystis*, determinada por exames de fezes, é baixa, em geral menos de 1%, mas em um estudo esta prevalência atingiu 3,7% em 10.475 amostras de fezes humanas examinadas.

Diagnóstico

É feito pelo encontro de **oocistos esporulados ou esporocistos, em exames de fezes**. Os métodos de concentração, como a centrífugo-flutuação com solução açucarada de Sheather e o método de Kato-Katz, são os mais indicados para o diagnóstico de **sarcocistose intestinal**. É característica a fragilidade da parede dos oocistos

de **Sarcocystis** de modo que esporocistos individualizados podem ser detectados no exame parasitológico das fezes. Oocistos e esporocistos não se coram consistentemente com os procedimentos álcool-ácido resistentes.

No caso de **sarcocistose muscular**, a **biópsia muscular**, a **imunofluorescência indireta** e a **reação de fixação de complemento** são mais indicadas. Em material de biópsia, há necessidade de realizar diagnóstico diferencial com relação ao **Toxoplasma gondii** e ao **Trypanosoma cruzi**. Enquanto os cistos teciduais de **T. gondii** não apresentam septos, os sarcocistos são septados. Bradizoítos de **Sarcocystis** e de **T. gondii** são positivos quando empregada a coloração do reativo de Schiff; já as formas de **T. cruzi** não se coram. Sarcocistos intactos podem medir 100 pm de diâmetro e alcançar 325 pm de comprimento. Em geral, não há reação inflamatória tecidual ao redor dos sarcocistos íntegros.

Eosinofilia associada à síndrome clínica compatível e histórico de exposição ao parasito suportam diagnóstico provável.

Tratamento

O tratamento específico é de valor relativo porque os agentes terapêuticos têm ação limitada sobre as formas dos coccídeos. Após a ruptura dos cistos, corticosteroides podem ser administrados para conter as reações

inflamatórias alérgicas. Evidências sugerem que o tratamento com albendazol, associado ou não ao uso de prednisona, têm levado à resolução dos sintomas em muitos casos, como constatado nos recentes relatos de sarcocistose muscular entre turistas europeus que visitaram ilhas da Malásia.

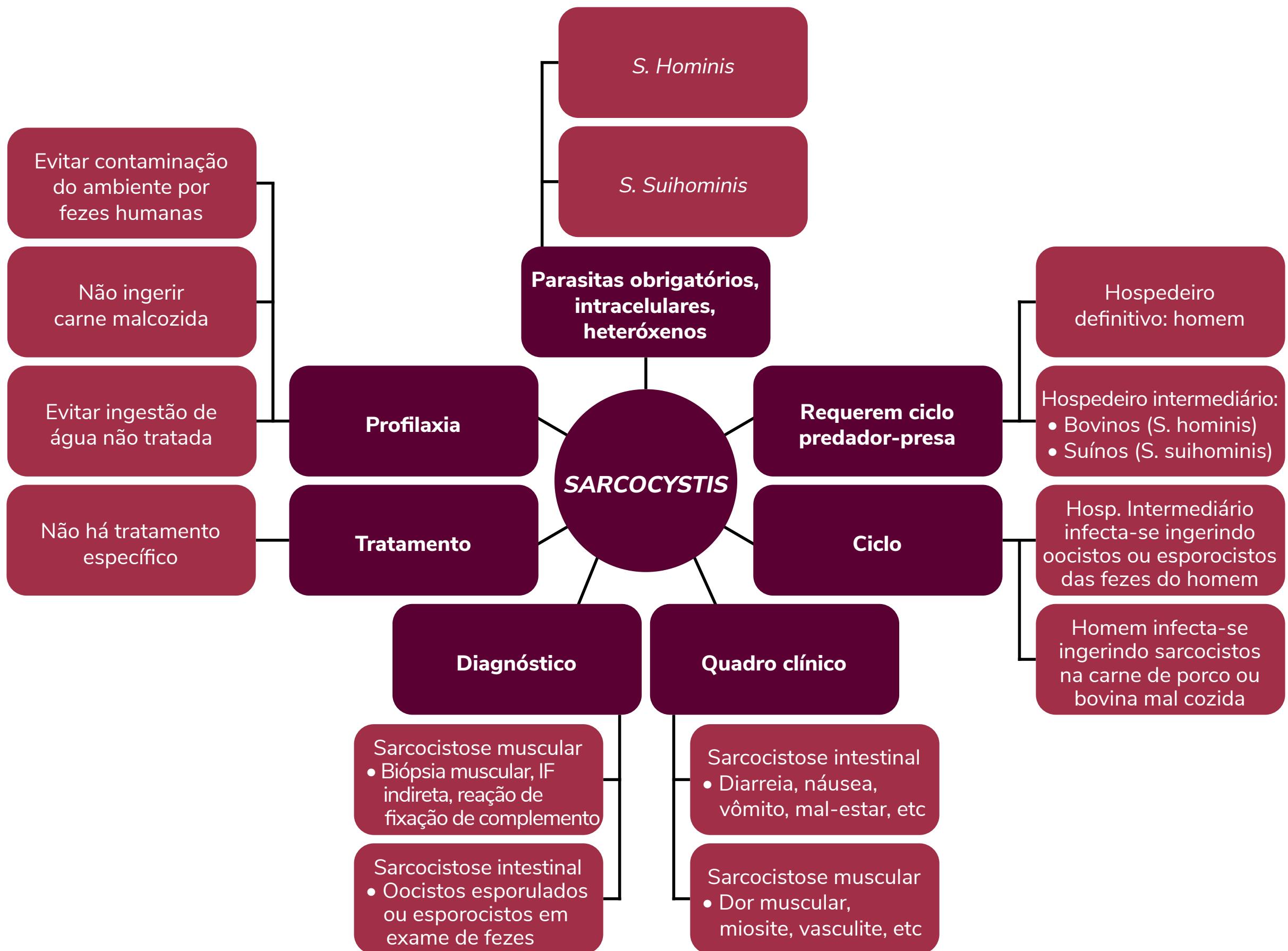
Profilaxia

Não ingerir carne de bovinos ou suíños crua ou malcozida. Uso de privadas ou fossas para evitar contaminação a ambiente por fezes humanas e consequente infecção dos bovinos e suíños. Deve-se evitar a ingestão de água não tratada, sobretudo dos corpos hídricos sujeitos à contaminação com fezes de animais carnívoros.



SE LIGA! A presença de **Sarcocystis** é bastante comum em suíños e representa um problema econômico em relação aos animais de produção: apenas ocasionalmente o protozoário causa doença aguda nos animais, mas afeta a produtividade e sua ausência pode ser considerada como um parâmetro de qualidade para a carne processada, tendo uma associação indireta com boas condições sanitárias e corretas práticas de criação.

MAPA MENTAL: *SARCOCYSTIS*



4. CYSTOISOSPORA



SAIBA MAIS!

O gênero **Isospora** foi descrito pela primeira vez por Schneider, em 1881. A taxonomia deste gênero despertou muitas controvérsias. Recentemente, a caracterização morfológica e molecular permitiu diferenciar os isosporídeos em dois grupos de parasitos aparentemente monofiléticos: **Isospora** (*Eimeriidae*) e **Cystoisospora** (*Sarcocystidae*).

Isospora hominis, por suas características morfológicas e biológicas, encontra-se atualmente classificada como um membro do gênero **Sarcocystis** (= *Sarcocystis hominis* ou *S. suis hominis*).

Os membros do gênero **Cystoisospora** apresentam ciclo evolutivo típico da classe **Coccidia** com multiplicação assexuada (merogonia) e sexuada (gametogonia) que termina com a formação de oocistos nas células do intestino do hospedeiro. A terceira fase, denominada esporogonia, ocorre fora do corpo do hospedeiro. A ocorrência de endodiogenia tem sido questionada, com relação à formação dos cistos monozoicos.

Nesse gênero, duas espécies foram relatadas parasitando o ser humano: **Cystoisospora belli**, originalmente descrita como *I. belli* e *I. natalenses*.

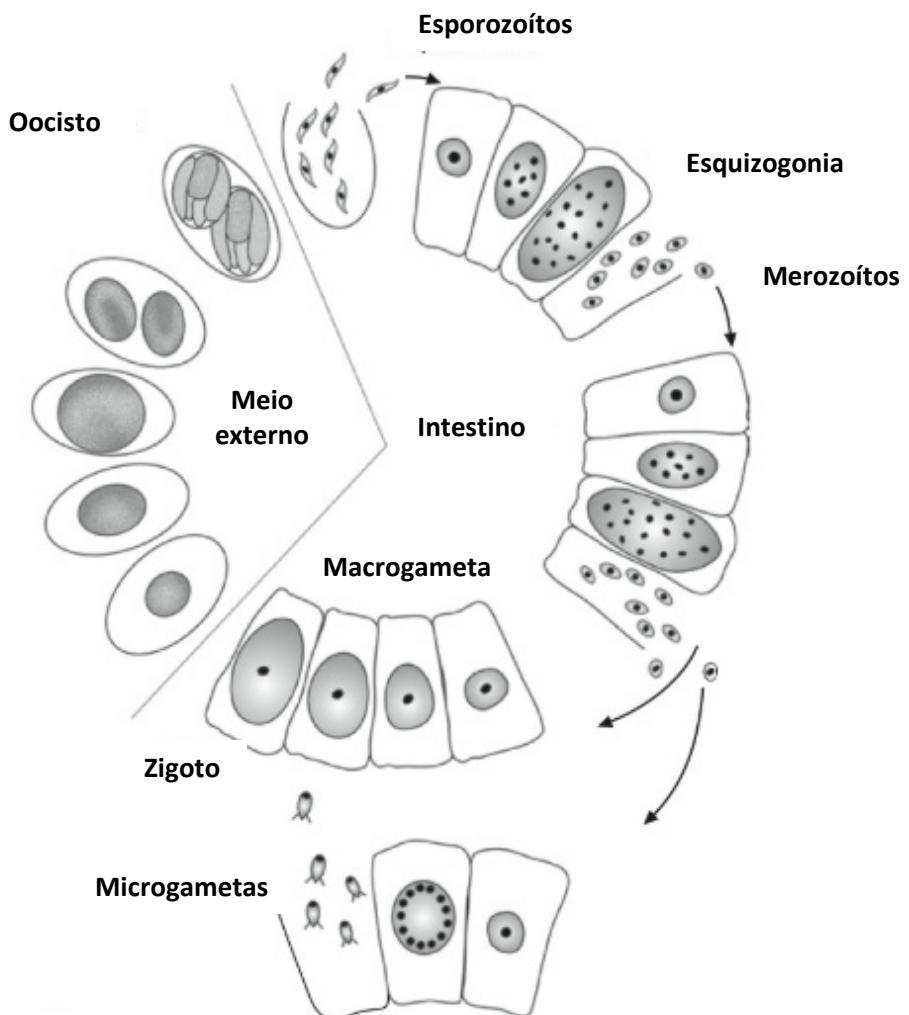


Figura 4. Ciclo vital do *Cystoisospora belli*. **Fonte:** Parasitologia contemporânea, 2017

Epidemiologia

Cystoisospora belli é um protozoário de distribuição cosmopolita e sua ocorrência tem sido assinalada em diversos países como Argentina, Venezuela, Flaiti, México, El Salvador, Índia, África tropical e sudeste Asiático e, mais raramente, na Europa e nos Estados Unidos. Entre os pacientes portadores de Aids, a prevalência de *C. belli* situa-se ao redor de 15,0% no Haiti mas é menor que 0,2% nos EUA; nos países em desenvolvimento, a prevalência dessa parasitose entre os indivíduos imunocomprometidos apresentando diarreia varia de 1,0 a 41,0%. No Brasil é encontrada em vários estados com prevalências variáveis.

Biologia

A cistoisosporose humana é mais frequente em regiões quentes onde as condições de higiene são precárias. O homem infecta-se mediante a ingestão de oocistos esporulados com a água ou os alimentos. Os esporozoítos liberados dos oocistos invadem o intestino delgado, provavelmente o íleo, onde ocorre a evolução do parasito até a formação de oocistos. A presença de cistos monozoicos extra-intestinais em linfonodos mesentéricos e traqueobronqueais, baço, fígado e na lâmina própria da mucosa intestinal é relatada em pacientes portadores de Aids e estes cistos monozoicos provavelmente constituem a causa de recidivas da infecção frequentemente observada tanto em pacientes imunocomprometidos quanto naqueles imunocompetentes. Os cistos monozoicos teciduais podem ser resistentes ao tratamento; apresentam um único zoóto quiescente centralmente localizado dentro do vacúolo parasitóforo, circundado por uma parede cística espessa; em preparações histológicas, medem 12 a 22 µm por 8 a 10 µm. Organelas típicas dos coccídios foram visualizadas nos cistos monozoicos como um ou, ocasionalmente, dois corpos cristalóides, micronemas, conoide, grânulos densos, roptrias, além de um núcleo e grânulos de amilopectina.

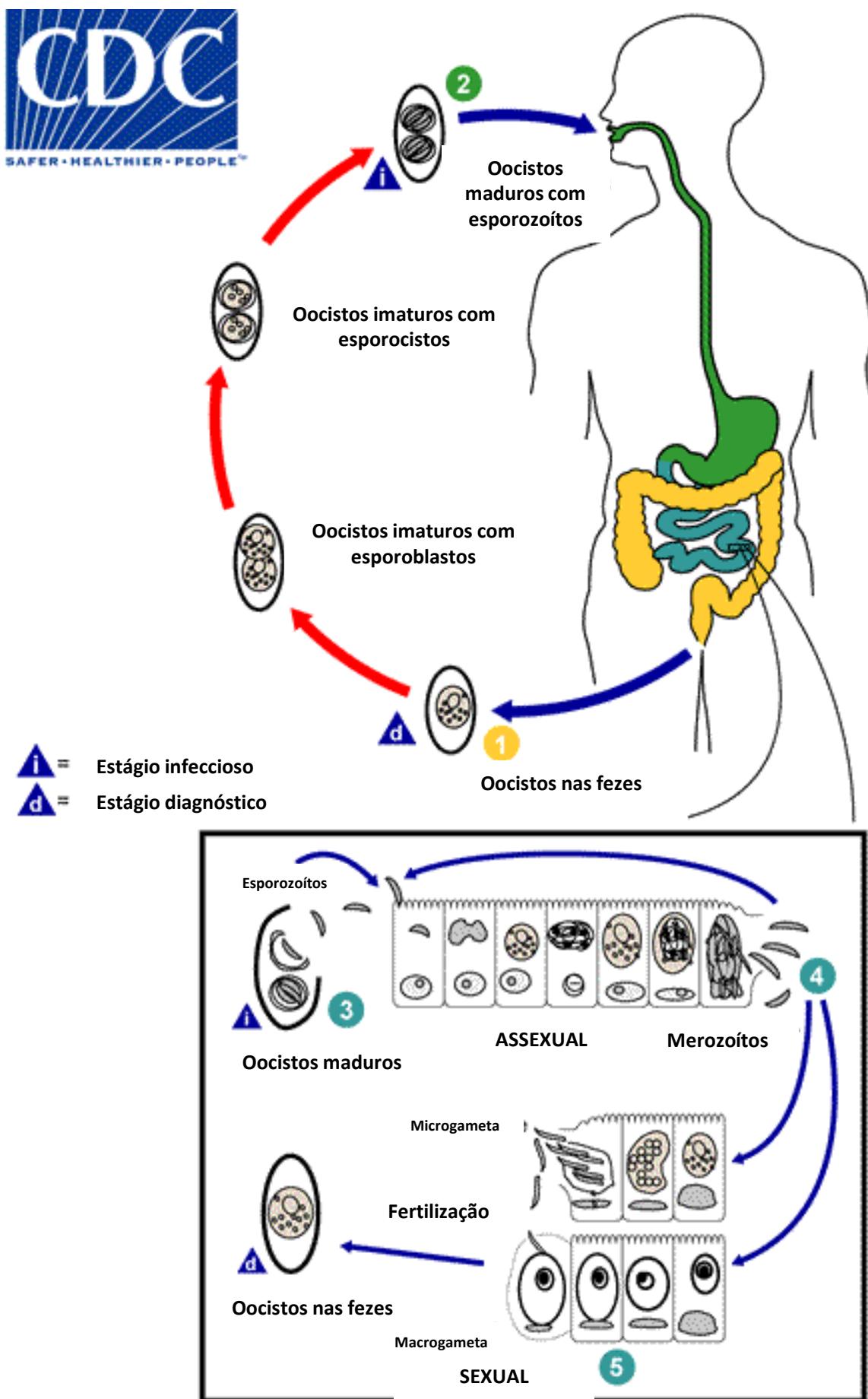


Figura 5. Ciclo do *Cystoisospora belli*. **Fonte:** <https://www.cdc.gov/dpdx/cystoisosporiasis/index.html>

Morfologia

Os oocistos ovais, com extremidade afunilada, medindo cerca de 31,6 µm (20,0 a 33,0 µm) x 13,7 µm (10 a 19 µm), são eliminados nas fezes sem esporular ou parcialmente esporulados.

O processo de esporulação ocorre no meio ambiente, entre 1 e 3 dias, dependendo das condições climáticas, quando se tomam infectantes. A esporulação pode ser rápida, ocorrendo em menos de 24h, à temperatura de 30° a 37°C.



A



B

Figura 6. Microfotos de *Cystoisospora belli*. A. Oocisto imaturo, observado nas fezes de um paciente. B. Oocisto maduro com dois esporocistos contendo os respectivos esporozoítas. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



SE LIGA! *I. natalensis* possui oocistos subesféricos com cerca de 27,5 x 22,5 µm não tendo sido assinalada no Brasil, já que o achado de oocistos desta espécie parece estar limitado à sua descrição original, em 1953.

Patogenia

A patogenia da cistoisosporose envolve alterações na mucosa do intestino delgado, que resultam na **síndrome da má absorção**; em amostras provenientes de biópsias, formas parasitárias podem ser encontradas no

duodeno, no jejuno e no íleo. As principais alterações microscópicas são atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas pela destruição das células epiteliais, que podem exibir vacuolização e atrofia das microvilosidades. Eosinófilos podem estar presentes na lámina própria em grande quantidade já que há infiltração de células plasmáticas, linfócitos e leucócitos polymorfonucleares. Em pacientes com Aids, *C. belli* também pode ser encontrada na vesícula biliar onde pode causar quadros agudos e crônicos de difícil tratamento.

Em geral, as infecções humanas são benignas, e os pacientes curam-se espontaneamente. Quadros clínicos graves da doença, às vezes fatais, são assinalados na literatura. Os **sintomas** relatados incluem febre, diarreia, cólicas abdominais, esteatorreia, vômitos, náuseas, flatulência, desidratação, perda de peso, astenia e emagrecimento. A presença de eosinofilia é frequente nos casos de cistoisosporose de modo que cristais de Charcot-Leyden podem ser visualizados nas fezes dos pacientes.

A doença é mais grave em crianças e indivíduos com algum tipo de imunodeficiência. Em **pessoas imunodeprimidas**, a cistoisosporose caracteriza-se por diarreia secretória, aquosa e curso prolongado o que causa desidratação intensa, acentuada perda de peso e, frequentemente, requer hospitalização. Entre os pacientes

com Aids, o quadro clínico inclui diarreia crônica, persistente ou aguda, e síndrome de má absorção intestinal, com esteatorreia. Nestes indivíduos, a contagem de células CD4 está relacionada com o risco de o paciente evoluir para um quadro de diarreia crônica e cistoisosporose disseminada (quando o número de células CD4 for menor que 100 células/mm³ de sangue). Nos pacientes sintomáticos, a diarreia tem início 7 a 8 dias após a ingestão dos oocistos; podem ocorrer de 6 a 10 evacuações por dia e a eliminação dos oocistos nas fezes ocorre, na maioria dos casos, por até 15 a 30 dias após cessada a diarreia.

Infecções por *C. belli* também têm sido relatadas em pacientes com linfomas (de Hodgkin ou não), leucemia aguda linfoblástica, em pessoas que fizeram transplante renal ou hepático e naqueles em terapia prolongada com corticosteroides. O quadro clínico que se apresenta é de diarreia crônica ou persistente.

Diagnóstico

O diagnóstico da cistoisosporose é feito pelo encontro de **oocistos não esporulados ou parcialmente esporulados nas fezes**. Como poucos oocistos estão presentes nas fezes e devido à intermitência de eliminação, é recomendável o uso de métodos de concentração; os mais utilizados são os de flutuação em solução saturada

de sacarose (método de Sheather) e flutuação em sulfato de zinco. Os oocistos de *C. belli* são facilmente evidenciados nas preparações coradas com o emprego da técnica de safranina-azul de metileno, do procedimento álcool-ácido resistente como descrito por Henriksen e Pohlenz, 1981, ou ainda auramina-rodamina. Oocistos de *C. belli* exibem autofluorescência natural quando utilizados filtros para a luz ultravioleta (excitação: 365 nm). Visando a análise molecular, as fezes podem ser mantidas em solução de dicromato de potássio a 2,5%. Variação genética entre isolados clínicos tem sido demonstrada.

Tratamento

O tratamento é feito utilizando-se **sulfametoxazol-trimetoprima**. Outros medicamentos têm sido empregados com bons resultados e incluem o metronidazol, sulfadiazina-pirimetamina e sulfadoxina-pirimetamina. A pirimetamina é a opção terapêutica quando o paciente é alérgico às sulfas.

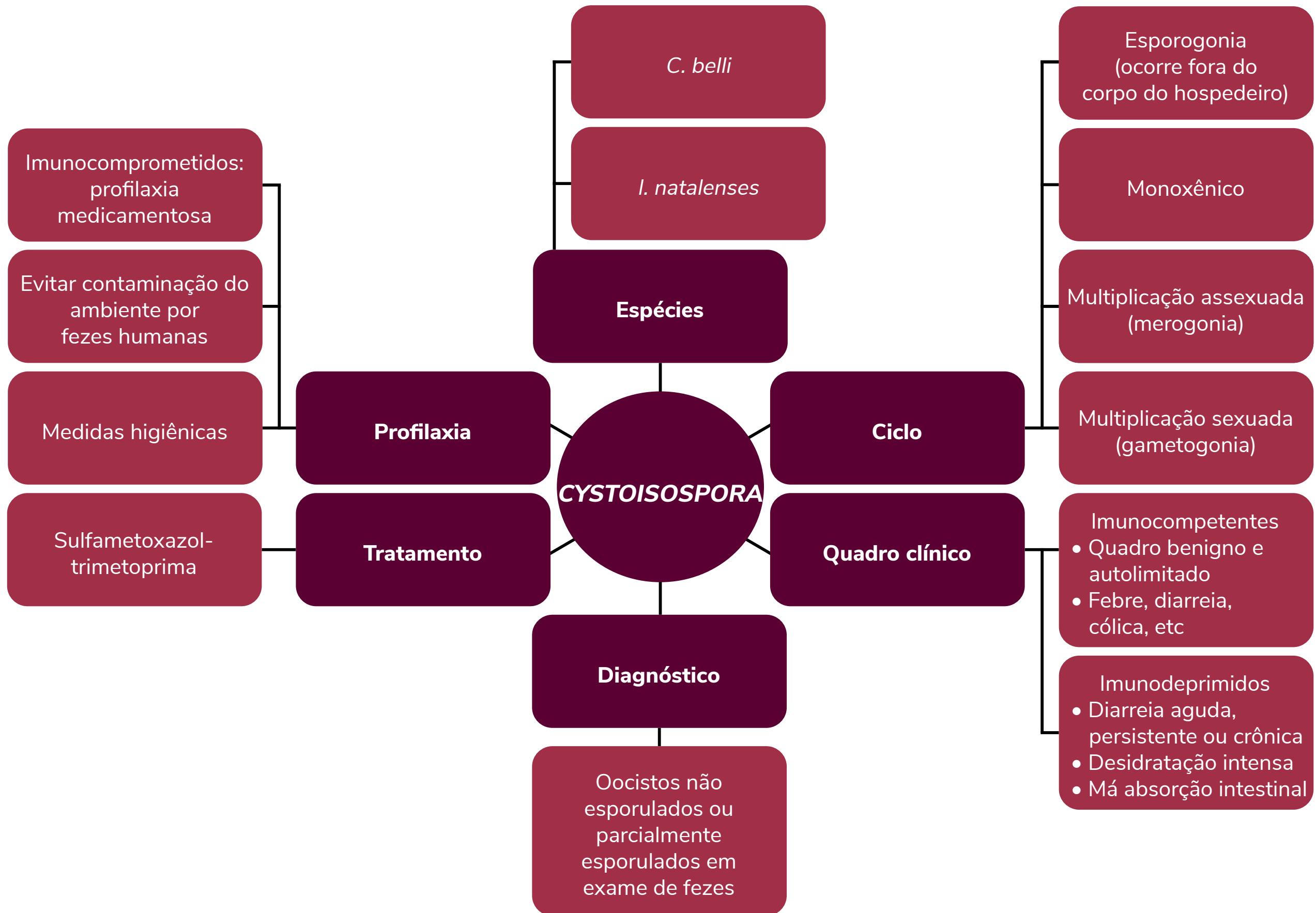
A resolução da diarreia ocorre, em geral, 48 horas após iniciado o tratamento medicamentoso.

Profilaxia

Evitar a contaminação da água e dos alimentos com fezes humanas é uma das principais medidas profiláticas da cistoisosporose, incluindo a melhora das condições sanitárias onde elas são precárias; medidas higiênicas, dentre elas, a lavagem rotineira das mãos e, de frutas e verduras que são ingeridas cruas também contribuem para diminuir as chances de transmissão fecal-oral deste protozoário. Pessoas imunocomprometidas precisam ser alertadas para evitar a ingestão de vegetais crus e, quando necessário, devem ser submetidas ao tratamento profilático com trimetoprima-sulfametoxazol.



MAPA MENTAL: CYSTOISOSPORA



5. CRYPTOSPORIDIUM

A posição taxonômica de *Cryptosporidium* é um assunto controverso, pois estudos moleculares filogenéticos evidenciaram que o gênero *Cryptosporidium* representa um ramo basal emergente do Filo **Apicomplexa**, exibindo estreitas afinidades com as gregarinas. Por apresentarem diferenças com relação aos membros da subclasse **Coccidia**, Cavalier-Smith propôs, em 2014, a transferência desse gênero para a classe **Gregarinomorphea**, em uma nova subclasse denominada **Cryptogregaria**.

Ressalte-se que *Cryptosporidium* era considerado um **membro atípico dos coccídeos** por apresentar oocistos sem esporocistos, ter uma localização epicelular, possuir organelas alimentar na base do vacúolo parasitóforo, e produzir oocistos de parede fina (gerando ciclos de autoinfecção interna do hospedeiro), além de exibir capacidade de crescimento em meio acelular.

C. parvum e **C. hominis** são as duas espécies que apresentam maior ocorrência e relevância em saúde pública, pois foram responsáveis por numerosos surtos de criptosporidiose de transmissão hídrica em vários países ao redor do mundo. **C. meleagridis** (de aves) é a terceira espécie de maior ocorrência, causando infecção em crianças imunocompetentes e indivíduos portadores de HIV, inclusive

no Brasil. Recentemente, foi descrito um surto de criptosporidiose no Reino Unido cujo agente etiológico foi o “genótipo de coelho” (= *C. cuniculus*).

Morfologia

Cryptosporidium desenvolve-se, preferencialmente, nas microvilosidades de células epiteliais dos tratos gastrointestinal e respiratório e, ocasionalmente, epitélio renal; esse protozoário pode colonizar sítios extraintestinais como vesícula biliar, dutos pancreáticos, esôfago e faringe. *Cryptosporidium* parasita a parte externa do citoplasma da célula e dá a impressão de se localizar fora dela; esta localização é designada, por vários autores, como **intracelular extracitoplasmática**. O conteúdo das organelas secretórias do complexo apical (roptrias, micronemas, grânulos densos, microtúbulos) participam na adesão, na invasão e na formação do vacúolo parasitóforo, bem como da reorganização do citoesqueleto da célula hospedeira. O parasito apresenta diferentes formas de desenvolvimento que podem ser encontradas nos tecidos (formas endógenas), nas fezes e no meio ambiente (oocistos).

Os oocistos de *Cryptosporidium* são pequenos, esféricos ou ovoides, medindo cerca de 2,94 a 6,5 µm por 3,44 a 8,5 µm e contêm quatro esporozoítos livres no seu interior quando eliminados nas fezes. Oocistos das

espécies intestinais apresentam, em geral, formato esférico e medem 4 a 6 µm enquanto as espécies gástricas

possuem oocistos mais alongados, com tamanho de 6 a 9 µm.

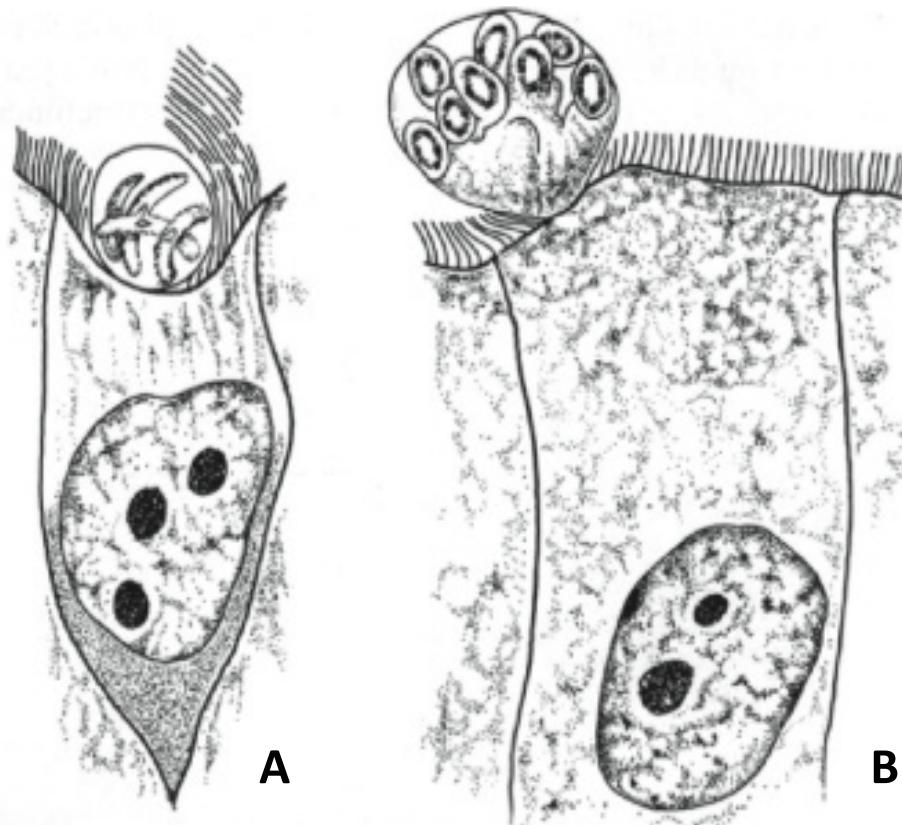


Figura 7. *Cryptosporidium parvum*, no epitélio intestinal do camundongo. A. Oocisto maduro com seus quatro esporozoítas. B. Fim da esquizogonia. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Biologia

O ciclo biológico é **monoxênico** e inclui um processo de multiplicação assexuada (merogonia), com ocorrência de duas gerações de merontes que produzem seis a oito merozoítos (merontes do tipo I) e quatro merozoítos (merontes do tipo II), respectivamente, e outro de multiplicação sexuada (gametogonia) com formação de macrogametas e microgametas que, após a fecundação, resultam na formação de oocistos. Merozoítos do

tipo I podem invadir outras células epiteliais, completando outro ciclo de formação de merozoítos do tipo I ou originar merontes do tipo II. Dois tipos de oocistos são formados: oocistos de parede espessa, que são eliminados para o meio externo com as fezes, e oocistos de parede delgada, que se rompem no intestino delgado e, acredita-se, são responsáveis pelos casos de autoinfecção. Os oocistos esporulam no interior do hospedeiro sendo formados, nesse processo, quatro

esporozoítos haploides no interior dos oocistos, os quais já são infectantes quando eliminados para o meio ambiente. A duração do ciclo biológico é

curta e, segundo estudos realizados em várias espécies de animais, varia, em média, de 2 a 7 dias.

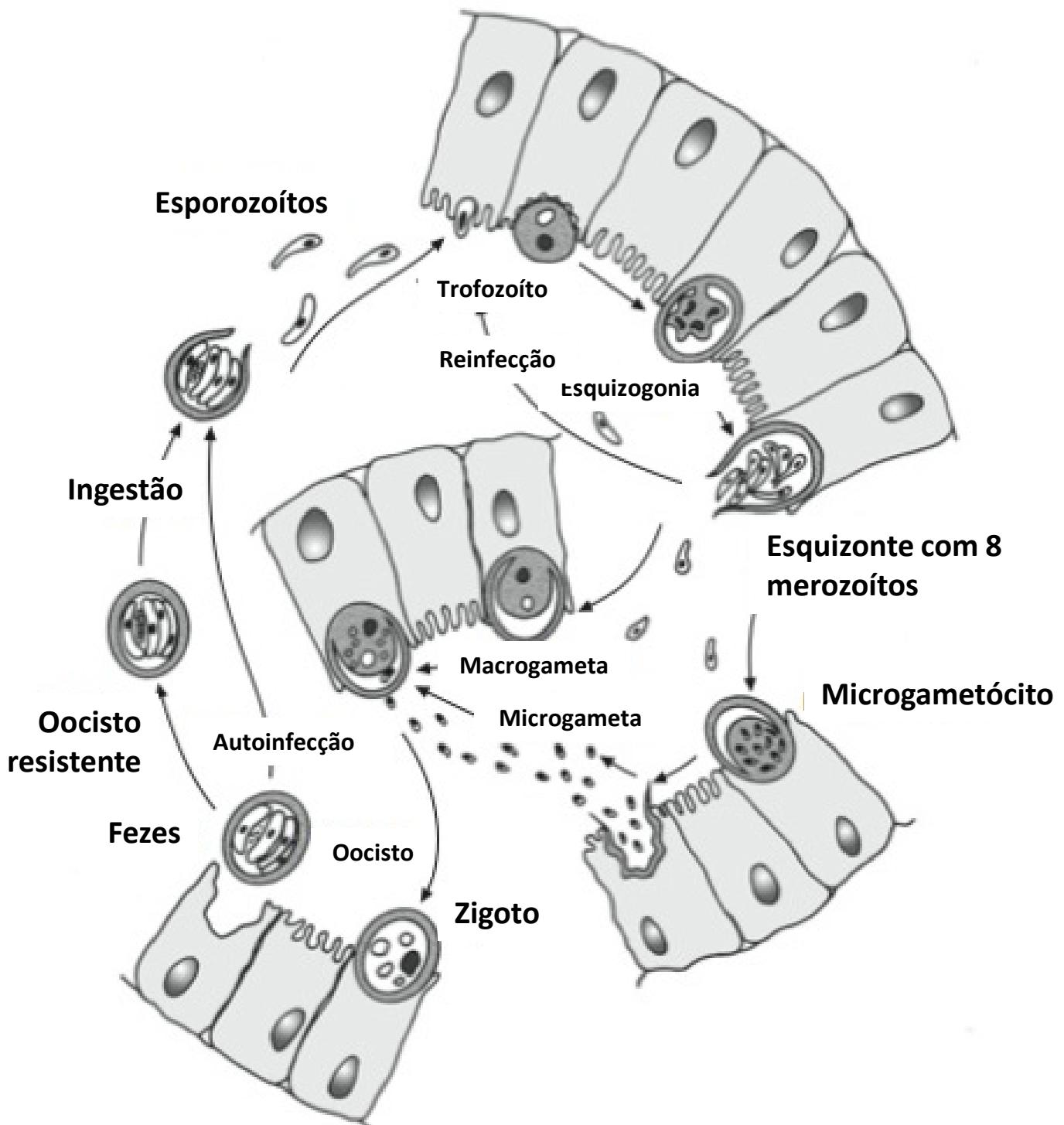


Figura 8. Ciclo vital do *Cryptosporidium parvum*. Fonte: Parasitologia contemporânea, 2017



SE LIGA! Um estádio extracelular (like-gamont) similar às gregarinas foi descrito em *C. andersoni* e *C. parvum*, esse estádio pode sofrer multiplicação via sizígia que é um tipo de reprodução sexuada envolvendo a fusão de dois ou mais parasitos. O desenvolvimento de *C. baileyi* sem a invasão de células hospedeiras também foi documentado. O desenvolvimento do protozoário (esporozoítos, trofozoítos, merontes dos tipos I e II) também foi documentado experimentalmente em biofilme. Consequentemente, não se pode afirmar que *Cryptosporidium* é um parasito intracelular obrigatório.

A infecção humana ocorre por meio da **ingestão ou inalação de oocistos**; ou ainda, pela **autoinfecção**. A transmissão da criptosporidiose é feita pelas seguintes vias:

- Pessoa a pessoa: observada em ambientes com alta densidade populacional, como em creches e hospitais, e pelo contato direto e indireto. Existe a possibilidade de transmissão por meio de atividades性uais;

- Animal a pessoa: ocorre como consequência do contato direto de pessoas com animais que se encontram eliminando oocistos;
- Pela água de beber ou de recreação contaminada com oocistos;
- Por alimentos contaminados com oocistos.

A contaminação do meio ambiente com fezes humanas ou de animais infectados pode atingir alimentos e fontes de água usadas para consumo humano (poços artesianos, cisternas, reservatórios e redes de distribuição), para recreação (piscinas, represas) ou para irrigação e processamento de alimentos (frutas e verduras) o que resulta em surtos epidêmicos de criptosporidiose, assinalados em diferentes países.





Cryptosporidium spp.

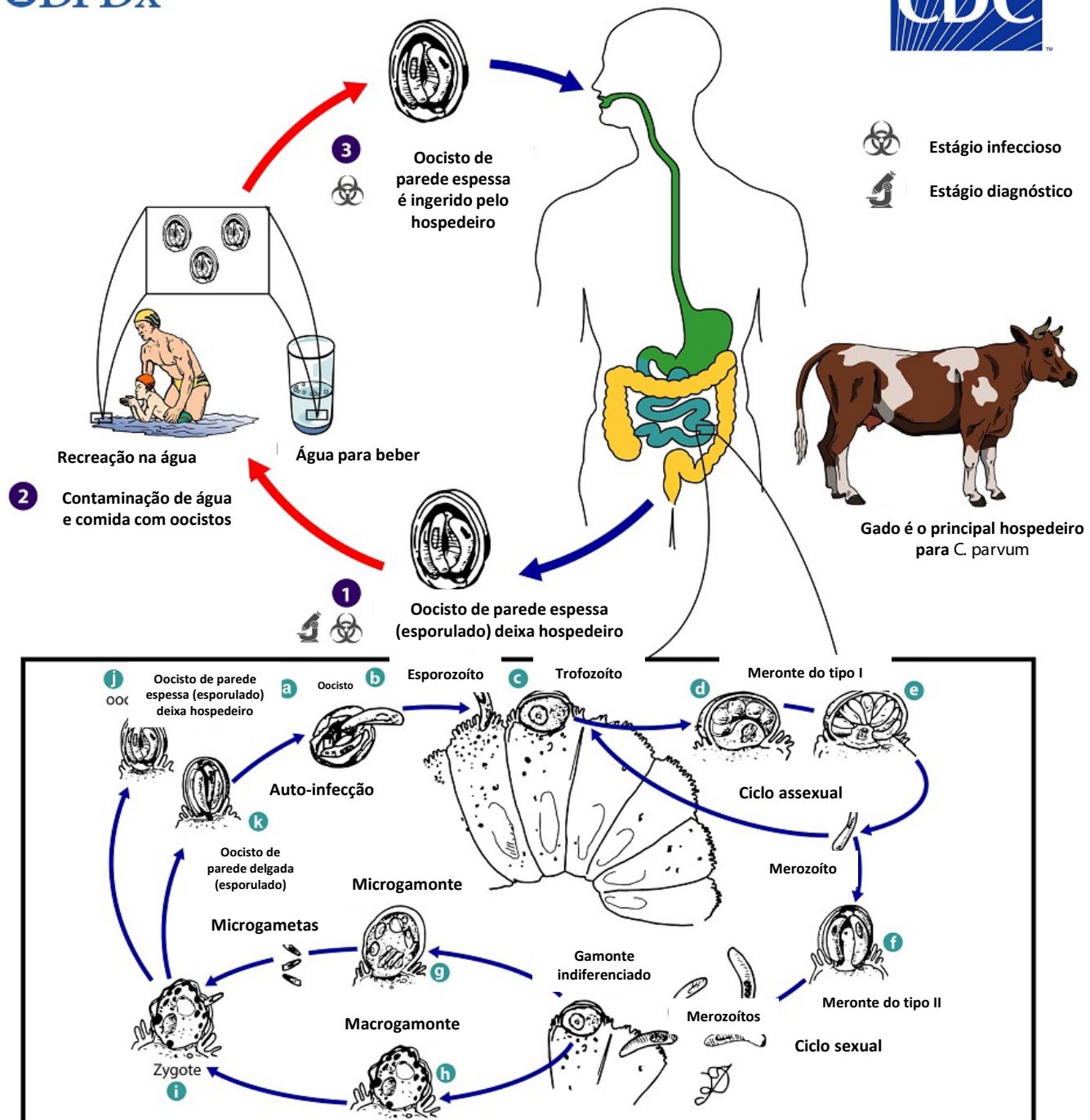


Figura 9. Ciclo do *Cryptosporidium parvum*. **Fonte:** <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>

Patogenia



SE LIGA! A criptosporidiose foi durante algum tempo considerada como parasitose que ocorria apenas em indivíduos com algum tipo de imunodeficiência. Entretanto, nos últimos anos, tem-se observado que é uma infecção relativamente frequente em pessoas imunocompetentes, sobretudo após a emergência dos surtos epidêmicos de transmissão pela água contaminada.

A patogenia e o quadro clínico da criptosporidiose são influenciados por vários fatores que incluem a idade, a competência imunológica do indivíduo infectado e a associação com outros patógenos. As alterações provocadas pelo parasitismo de **Cryptosporidium** nas células epiteliais da mucosa gastrointestinal interferem nos processos digestivos e resultam na **síndrome da má absorção**, decorrentes da perda da área de absorção e diminuição de transporte de nutrientes.

Os estudos moleculares mostram que há diferenças entre os quadros clínicos causados por **C. hominis** e **C. parvum**. Sintomas não relacionados ao trato gastrointestinal, tais como dores nas articulações, cefaleia e dor ocular, fadiga e vertigens, são registrados com maior frequência entre os portadores de infecção por **C. hominis** que aqueles parasitados por **C. parvum**.

O mecanismo que conduz à diarreia é multifatorial e permanece ainda a ser totalmente elucidado. Os achados histológicos na criptosporidiose mostram atrofia das vilosidades, hiperplasia e achatamento das criptas; o protozoário induz a apoptose do enterócito, com rompimento do citoesqueleto e proteínas das junções epiteliais e, em consequência, aumento da permeabilidade do epitélio intestinal, inflamação da lámina própria, conduzindo a um quadro de diarreia secretória. Há produção da substância P, que é um neuropeptídeo gastrintestinal, e citocinas inflamatórias, que explicam sintomas como dores nas articulações. Também é notório na criptosporidiose o aumento das células inflamatórias, principalmente de eosinófilos e células plasmáticas.

Em indivíduos **imunocompetentes**, a doença caracteriza-se por diarreia aquosa e profusa (três a dez evacuações diárias, representando 1 a 3 litros por dia) com duração de 1 a 30 dias (média de 12 a 14 dias), anorexia, dor abdominal, náusea, vômitos, flatulência, febre baixa, dor de cabeça, mal-estar, fadiga e perda de peso. O quadro clínico é, geralmente, benigno e autolimitante. Oocistos continuam a ser eliminados nas fezes durante 7 dias após a resolução dos sintomas, mas tal eliminação pode prolongar-se por 60 dias, cessada a diarreia. **Cryptosporidium** é considerado como um dos responsáveis pela diarreia de

verão e pela diarreia dos viajantes em várias partes do mundo.

Em **crianças**, os sintomas são mais graves e podem ser acompanhados de vômitos e desidratação. A grande frequência de oocistos em fezes de crianças imunocompetentes com diarreia tem levado vários autores a considerar o **Cryptosporidium** como a maior causa de diarreia severa a moderada afetando crianças em diversos países africanos e asiáticos. Crianças são vulneráveis a apresentarem infecção persistente, sobretudo nos casos associados à desnutrição, como documentado no Peru e no nordeste do Brasil. A infecção por **Cryptosporidium** na infância pode ocasionar déficit de crescimento, perda de peso e o desenvolvimento cognitivo é prejudicado, sobretudo nos países onde a parasitose é endêmica.

Já entre os pacientes **imunodeficientes**, tais como os portadores de HIV-Aids ou de insuficiência renal crônica, os transplantados e os que fazem quimioterapia contra câncer ou leucemia, os sintomas são crônicos, caracterizando-se por vários meses de diarreia aquosa (3 a 6 litros por dia em média) refratária a qualquer medicação antimicrobiana e acentuada perda de peso. Ocorrem desequilíbrio eletrolítico, má absorção, emagrecimento acentuado e mortalidade elevada, principalmente em pessoas com síndrome da imunodeficiência adquirida. Neste grupo de pacientes, se o

número de células CD4+ for menor que 50 células/mm³ de sangue, existe a possibilidade de ocorrência de outras manifestações clínicas e alterações, como colite, apendicite aguda, dilatação do duto hepático, pancreatite, cirrose hepática e pneumopatias.



SE LIGA! A introdução da terapia antirretroviral culminou em marcante redução dos casos graves de criptosporidiose entre os indivíduos portadores de HIV/Aids, ficando os mesmos restritos àqueles pacientes que não têm acesso ou descontinuam a terapia antirretroviral.

Casos de criptosporidiose respiratória são raros na literatura médica, ocorrendo como uma complicação tardia da infecção crônica intestinal em pessoas com infecção por HIV/Aids. Entretanto, recentemente foi relatado o encontro de oocistos no escarro de 17 (35,4%) crianças imunocompetentes, de um total de 48, que apresentavam tosse em concomitância com criptosporidiose intestinal. Destas crianças que apresentaram criptosporidiose respiratória confirmada, 16 foram soronegativas para o HIV. Estes achados são importantes, pois sugerem que a transmissão do protozoário também pode ocorrer por aerossóis contendo oocistos e, que a transmissão respiratória pode ser de relevância em ambientes fechados ou institucionalizados que favorecem o contato interpessoal.

Epidemiologia

O protozoário *Cryptosporidium* apresenta distribuição cosmopolita, e oocistos do parasito têm sido detectados em fezes de indivíduos imunocompetentes e imunodeficientes em todas as regiões estudadas.



SE LIGA! Os oocistos são estruturas pequenas, leves e imóveis que se dispersam no ambiente através do ar, de insetos, do vestuário e das fezes do homem e dos animais, contaminando a água e os alimentos. Em condições adequadas de umidade e temperatura moderada permanecem viáveis e infectantes no ambiente por várias semanas. Resistem à ação da maioria dos desinfetantes usuais nas concentrações normalmente empregadas para tomar a água potável, inclusive ao cloro. São destruídos pela dessecção, pela água oxigenada (6%), pela formalina a 10% e pelo aquecimento a 65°C durante 30 minutos.

Estudos realizados em mais de 100 regiões geográficas de pelo menos 40 países, em indivíduos portadores ou não de diarreia, indicam que as regiões mais desenvolvidas apresentam uma prevalência média de 1 a 3%, enquanto nas menos desenvolvidas os índices variam de 5 a 10%, podendo atingir mais de 15% da população estudada. A prevalência é maior em crianças e, entre elas, na faixa etária entre 6 meses e 2 anos. Cerca de 20% dos casos de diarreia infantil são ocasionados por *Cryptosporidium* nos países em desenvolvimento. A

prevalência da criptosporidiose entre os pacientes infectados por HIV e que apresentam diarreia é variável entre 3% e 16% nos países em desenvolvimento, dependendo da população estudada, grau de imunocomprometimento e uso da terapia antirretroviral. A coinfecção com citomegalovírus e microsporídios tem sido relatada em pacientes imunocomprometidos que desenvolvem criptosporidiose biliar.

A infecção por *C. hominis* é mais prevalente nas Américas do Norte e do Sul, Austrália e África, China e Japão enquanto *C. parvum* causa mais infecções na Europa, no Reino Unido e na Nova Zelândia.

Quanto à sazonalidade desta parasitose, *C. parvum* apresenta maior ocorrência na primavera enquanto *C. hominis* é mais prevalente no verão e início do outono. Entretanto, um estudo sobre a sazonalidade da criptosporidiose empregando meta-análise revelou que o aumento da temperatura e da precipitação está associado à maior incidência da infecção.

Diagnóstico

Demonstração de oocistos nas fezes, em material de biópsia intestinal ou em material obtido de raspado de mucosa. O exame de fezes é feito após a utilização de métodos de concentração (flutuação centrífuga em solução saturada de sacarose ou solução de Sheather ou

centrífugo-sedimentação com formalina-acetato de etila) ou emprego de métodos especiais de coloração, como, por exemplo, Ziehl-Neelsen modificado, Kinyoun modificado, safranina-azul-de-metíleno, carbol-fucsina com dimetilsulfóxido, Giemsa ou auramina e suas associações.

O diagnóstico pode, ainda, ser feito pela pesquisa de **anticorpos circulantes**, por diversas técnicas. **Técnicas moleculares** que incluem vários

métodos de PCR oferecem alternativas ao diagnóstico convencional do **Cryptosporidium** em amostras de material clínico e do ambiente.

Tratamento

O tratamento da criptosporidiose é essencialmente **sintomático** e visa aliviar os efeitos da diarreia e desidratação. Em indivíduos imunocompetentes geralmente ocorre cura espontânea.



SAIBA MAIS!

A nitazoxanida é o primeiro fármaco a ser liberado para o tratamento da criptosporidiose nos EUA, em crianças e adultos imunocompetentes. Em ensaios clínicos, houve redução da duração da diarreia, bem como da taxa de morte em indivíduos HIV negativos, mas, não em pacientes soropositivos.

Profilaxia

A profilaxia e o controle da doença são feitos pela adoção de medidas que previnam ou evitem a contaminação do ambiente, água e alimentos com oocistos do parasita e o contato de pessoas suscetíveis com fontes de infecção.

Cuidados especiais de higiene pessoal e com o vestuário, utensílios e instrumentos devem ser adotados

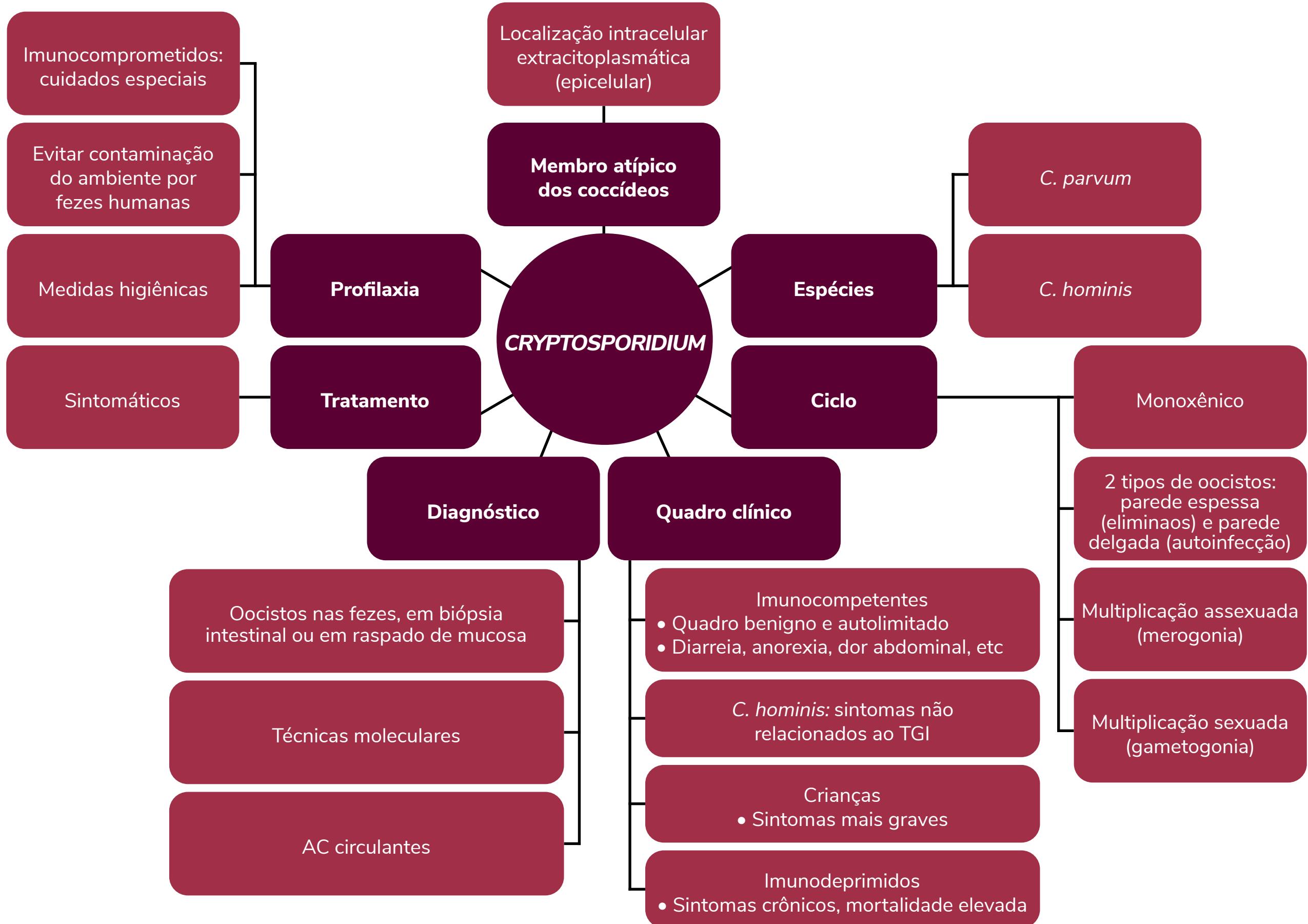
pelos indivíduos dos grupos de risco cujas atividades os colocam em contato com material contaminado, pessoas doentes ou animais infectados. As medidas de higiene devem ser rigorosas em ambientes especiais, como creches e hospitais, onde ocorre uma alta densidade de indivíduos suscetíveis. As pessoas dos grupos de alto risco devem evitar contato com animais e adotar rigorosa higiene pessoal.



SAIBA MAIS!

Diversas recomendações foram elaboradas pela Agência de Proteção Ambiental (EPA) e pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC), nos Estados Unidos.

MAPA MENTAL: CRYPTOSPORIDIUM



6. CYCLOSPORA

O protozoário *Cyclospora cayetanensis* pode causar uma doença em humanos chamada ciclosporose, cujo principal sinal clínico é uma diarreia aquosa que pode perdurar por cerca de 2 meses quando não tratada. Descrito em 1993 como um parasito de seres humanos, este coccídeo vem ganhando notoriedade como um importante patógeno de viajantes a regiões endêmicas e por causar significativos surtos de veiculação alimentar em países importadores de alimentos destas regiões. São considerados como endêmicos para essa parasitose os países Nepal, Peru, Haiti e Guatemala; alguns estudos indicam ainda que algumas regiões geográficas do México, República Dominicana, China, Índia, Colômbia, Venezuela, Honduras e sudeste da Ásia também podem ser endêmicas para o protozoário. O ser humano é o único hospedeiro reconhecidamente suscetível à infecção por *C. cayetanensis*, que parasita células do intestino delgado de forma intracelular obrigatória.

A infecção assintomática é comum em pessoas de áreas endêmicas, nas quais a população local tem exposições constantes ao protozoário. Pessoas que tiveram contato com *C. cayetanensis* quando crianças, geralmente desenvolvem infecções subsequentes menos severas e de menor duração.



SE LIGA! Nos últimos anos, várias espécies de *Cyclospora* com morfologia similar a *C. cayetanensis* foram identificadas mediante PCR, sendo descritas em hospedeiros outros que o ser humano, a saber, cães, galinhas e patos. Como não foram observados estágios evolutivos intracelulares que comprovassem o parasitismo, é possível que oocistos tenham passado incólumes através do trato digestório desses animais que atuaram como hospedeiros de transporte.

Outras espécies de *Cyclospora* (*C. colobi*, *C. cercopitheci*, *C. papionis* e *Cyclospora sp.*) são observados em primatas não humanos e possuem morfologia similar a *C. cayetanensis*, com distinção possível apenas por biologia molecular. Estas espécies, entretanto, são consideradas espécie-específicas até o presente momento.

Biologia

O ciclo biológico de *C. cayetanensis* é **monoxênico** e se assemelha ao de outros coccídeos com fases assexuada e sexuada, com transmissão fecal-oral.

Os oocistos de *C. cayetanensis* medem entre 8 e 10 µm (7,7 e 9,9 µm) e, após a ingestão pelo hospedeiro suscetível, excistam-se no intestino delgado. Os esporozoítos liberados invadem as células epiteliais intestinais e se transformam em trofozoítos, que são uninucleados e se localizam dentro de um vacúolo parasitóforo. Dois tipos de merontes são formados durante o ciclo biológico de *C. cayetanensis*: os do tipo I contêm 8 a 12 merozoítos enquanto merontes do tipo II apresentam quatro

merozoítos. Os merozoítos apresentam formato em crescente. Os merozoítos do tipo II originam as formas sexuadas: microgametas móveis e macrogametócitos. Após a fertilização do macrogametócito por um microgametócito, forma-se um zigoto que origina o oocisto imaturo, o qual é eliminado nas fezes. Estes oocistos não esporulados apresentam citoplasma granular; são visualizados como estruturas esféricas, hialinas, não refrateis, contendo 6 a 9 grânulos no citoplasma.

A esporulação dos oocistos ocorre no meio ambiente por processo de esporogonia com a formação de dois esporocistos ovoides, que medem

6,3 por 4 µm. A espessura da parede do esporocisto é de 62 nm; os esporocistos dos membros do gênero **Cyclospora** apresentam corpos de Stieda e de sub-Stieda e um resíduo grande, sendo que cada esporocisto contém dois esporozoítos que apresentam tamanho de 9 por 1,2 µm em forma de crescente.



SE LIGA! Esses oocistos podem permanecer por longo tempo no ambiente, mantendo a infectividade, mesmo em condições adversas. São sensíveis à dessecção e resistentes a muitos desinfetantes incluindo o nível de cloração utilizado em rede de tratamento da água.

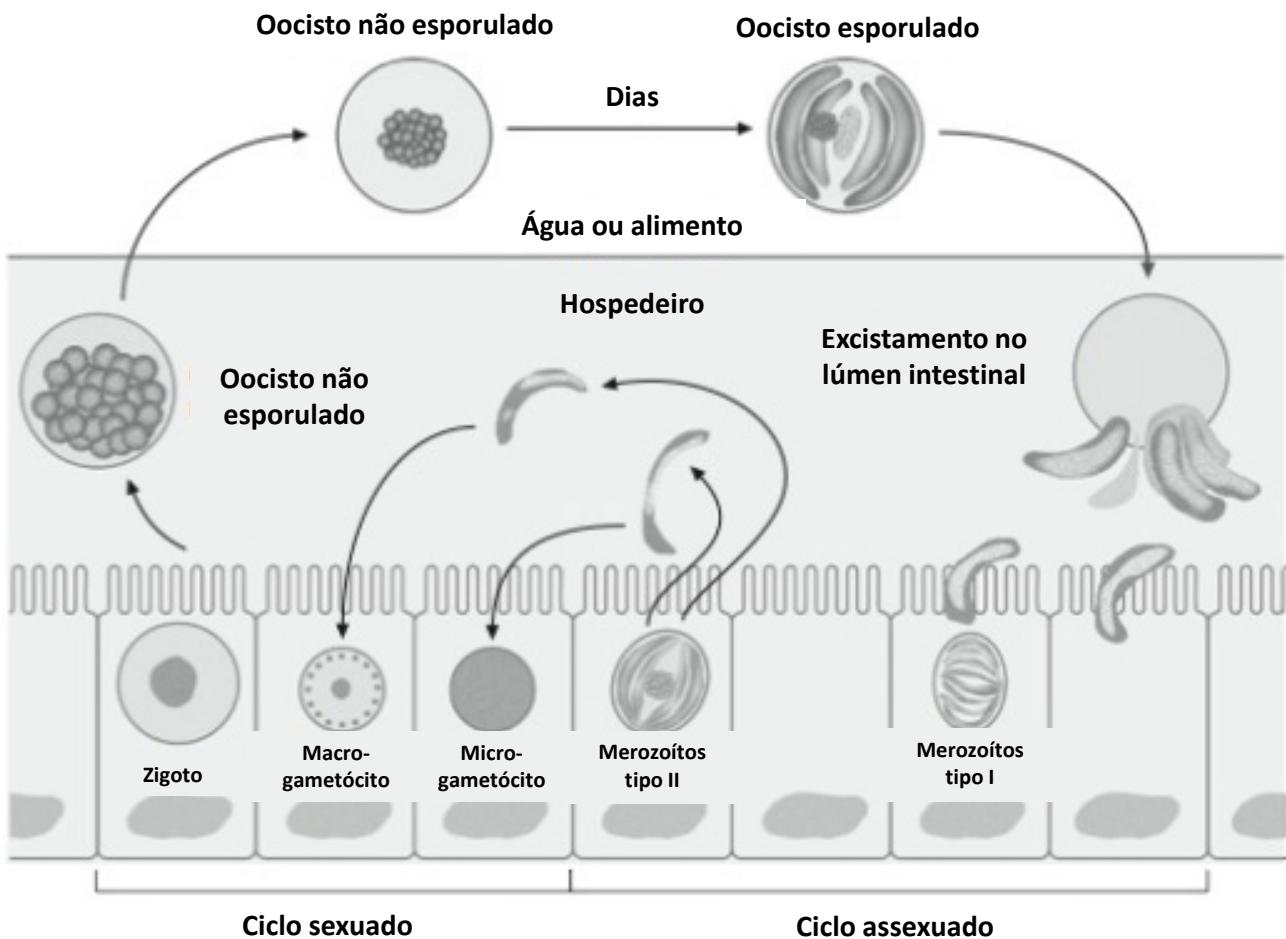


Figura 10. Ciclo vital do *Cyclospora cayetanensis*. **Fonte:** Parasitologia contemporânea, 2017

Os casos de ciclosporose estão geralmente associados ao consumo de água e alimentos contaminados com oocistos esporulados e sem o devido tratamento. A transmissão pessoa

a pessoa provavelmente não ocorre nessa parasitose já que nas fezes dos indivíduos infectados são eliminados oocistos não esporulados, portanto, não infecciosos.

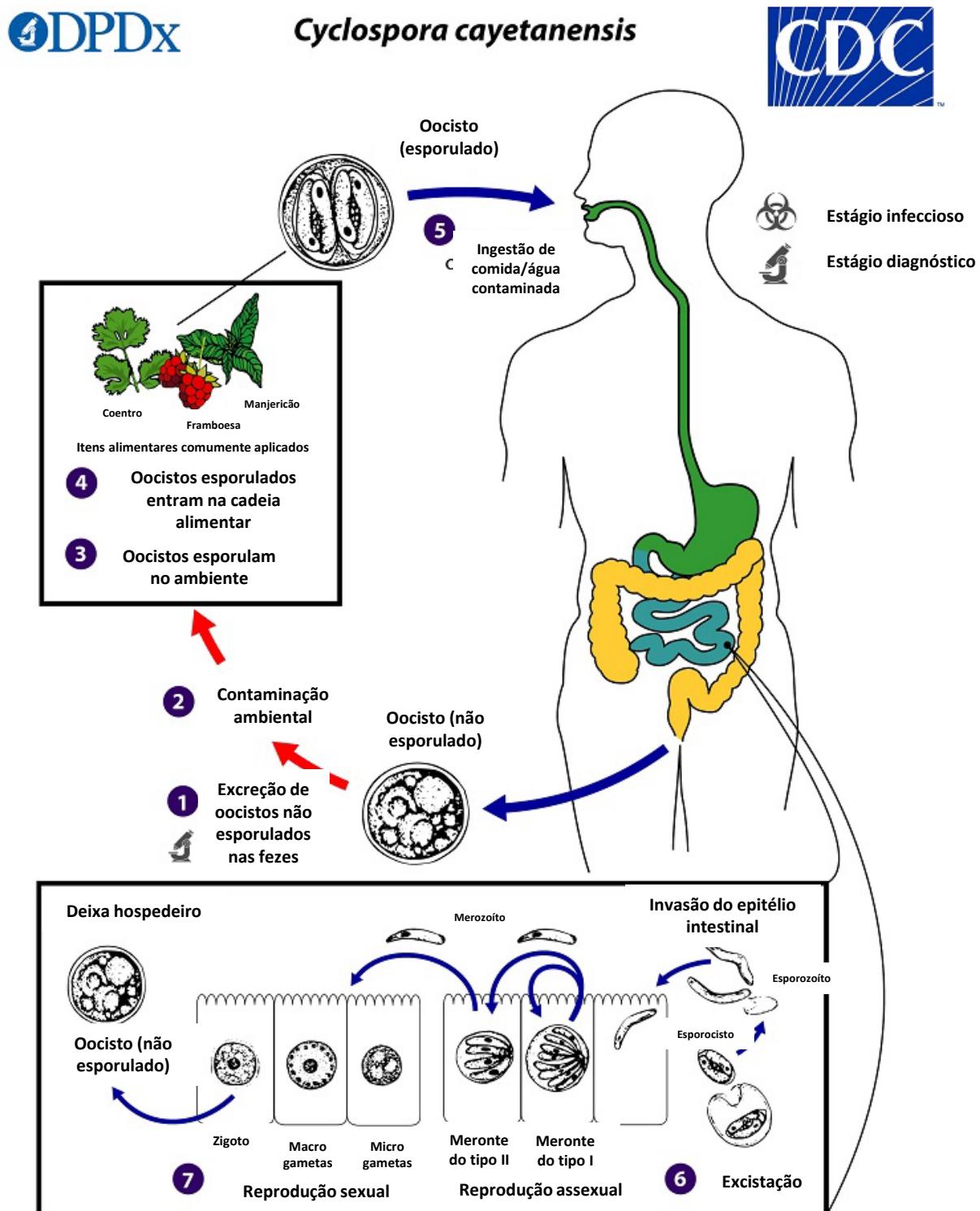


Figura 11. Ciclo do *Cyclospora cayetanensis*. **Fonte:** <https://www.cdc.gov/dpdx/cyclosporiasis/index.html>

Patogenia

O período de incubação é, em média, de 7 dias (2 a 14 dias) porém, o início dos sintomas pode ser súbito (30% dos casos). A diarreia é cíclica e pode persistir até 52 dias na ausência de tratamento medicamentoso, sendo acompanhada por acentuada fadiga, mal-estar, anorexia, náuseas, perda de peso e dores abdominais. Os sintomas são mais graves em pacientes HIV+, nos quais a ciclosporose pode cronificar.

Cyclospora infecta o intestino delgado, particularmente a porção distal do duodeno e jejuno. A diarreia (seis evacuações diárias em média) apresenta-se caracteristicamente aquosa, com ausência de sangue ou leucócitos. A invasão dos enterócitos pelos esporozoítos conduz à liberação de citoquinas que ativam e recrutam fagócitos; estes liberam fatores agregadores de plaquetas, histaminas, prostaglandinas que, em conjunto, contribuem para a maior secreção de água e cloretos, inibindo a absorção intestinal. Mastócitos e suas secreções induzem um processo inflamatório.

Em estudos histopatológicos, achados sugerindo hiperemia reativa, inflamação aguda e crônica, com dilatação vascular e hiperplasia das criptas, desarranjo da arquitetura do epitélio e atrofia parcial das vilosidades foram observados.

São complicações da infecção por **C. cayetanensis**: doença biliar (colangite), colecistite sem a presença de cálculos, síndrome de Guillain-Barré ou polineurite febril aguda, a síndrome de Reiter ou síndrome da artrite reativa, além de infecção pulmonar.

Epidemiologia

A ciclosporose humana foi registrada nas Américas do Sul e Central, Caribe, Europa, África, Índia Oriental. Enquanto a maioria dos casos de ciclosporose nos EUA e no Canadá são relacionados com a veiculação alimentar, na Europa e na Austrália há forte associação a viagens internacionais para áreas endêmicas. Na América do Sul e no Nepal, a água contaminada e o contato com águas residuárias têm sido implicados como fonte de infecção.



SAIBA MAIS!

Os veículos de transmissão de oocistos de **C. cayetanensis** nos surtos epidêmicos que afearam a América do Norte no final da década de 1990 foram framboesas, amoras negras, salada de folhas verdes e manjericão; a maioria dos casos foi relacionada com o consumo de vegetais e frutas importadas.

Uma intrigante característica epidemiológica de *C. cayetanensis* é a existência de uma sazonalidade referente a infecções em áreas endêmicas. Esta sazonalidade, inclusive, varia de uma região para outra: no Nepal, o pico de infecções ocorre antes e durante os meses quentes e chuvosos das monções, diminuindo antes do fim das chuvas (maio a julho), semelhantemente ao que se verifica na Guatemala, apesar das temperaturas serem mais moderadas; no Peru, em regiões que são relativamente secas ao longo do ano, as infecções ocorrem nos meses mais quentes (janeiro a maio); no Haiti as infecções são mais comuns entre os meses de fevereiro e abril. Contudo, os fatores relacionados com a sazonalidade ainda são desconhecidos.

Diagnóstico

Sinais e sintomas como diarreia cíclica, náuseas, anorexia, fraqueza e acentuada fadiga são sugestivos de infecção por *C. cayetanensis*. Entretanto, na presença desses sinais e sintomas, a detecção laboratorial deve ser realizada para a confirmação do diagnóstico. Os **oocistos** de *C. cayetanensis* podem ser detectados tanto em amostras fecais quanto em escarro ou lavado brônquico.

**SE LIGA!** Uma característica peculiar dos oocistos de *C. cayetanensis* é a autofluorescência natural exibida por essas estruturas, em tons de azul quando empregados filtros na faixa de 365 nm, e na cor verde-hortelã, com filtros na faixa de 450 a 490 nm em microscopia de epifluorescência.

Embora os oocistos possam ser visualizados em esfregaços fecais confeccionados diretamente das fezes, é aconselhável o uso de um método de centrífugo-concentração previamente à coloração do esfregaço, considerando que os oocistos podem estar presentes em pequeno número na amostra fecal. Ademais, deve ser considerado que os oocistos são eliminados de forma intermitente, o que pode induzir a um resultado falso-negativo quando apenas uma amostra é examinada. Entre as diversas possibilidades, os métodos de centrífugo-concentração empregando acetato de etila ou flutuação em gradiente descontínuo de sacarose (ou cloreto de césio) são os mais indicados. O ponto crítico é a dupla centrifugação das fezes a 500 x g, por 10 minutos, para que não ocorra perda de oocistos no sobrenadante.

Já para a coloração dos oocistos, os procedimentos álcool-ácido resistentes como a coloração de Kinyoun, de Ziehl-Neelsen modificada e a de saframina modificada com aquecimento no micro-ondas são recomendadas.

Se disponível no laboratório, aspectos morfológicos podem ser confirmados por microscopia de contraste diferencial interferencial (DIC) ou contraste de fase. A micrometria pode ser uma ferramenta auxiliar, mas métodos moleculares são recomendados para a confirmação da presença de oocistos, inclusive em amostras ambientais, uma vez que possuem sensibilidade de diagnóstico superior à microscopia.

Tratamento

Casos clínicos da ciclosporose devem ser tratados com antibióticos. A associação **trimetoprima e sulfameto-toxazol** é considerada o tratamento de escolha, com doses e duração de tratamento variado entre crianças e adultos imunocompetentes e imunodeficientes. Para pacientes com alergia à sulfa, a ciprofloxacina tem sido recomendada, embora esse fármaco não apresente a mesma eficácia que trimetoprima e sulfameto-toxazol.

Profilaxia

Cuidados especiais devem ser tomados quando em viagem às áreas endêmicas: alimentos frescos não propriamente descontaminados assim como alimentos crus devem ser evitados. Recomenda-se ainda consumir apenas água de origem confiável ou fervida para minimizar os riscos de infecção nesses locais.

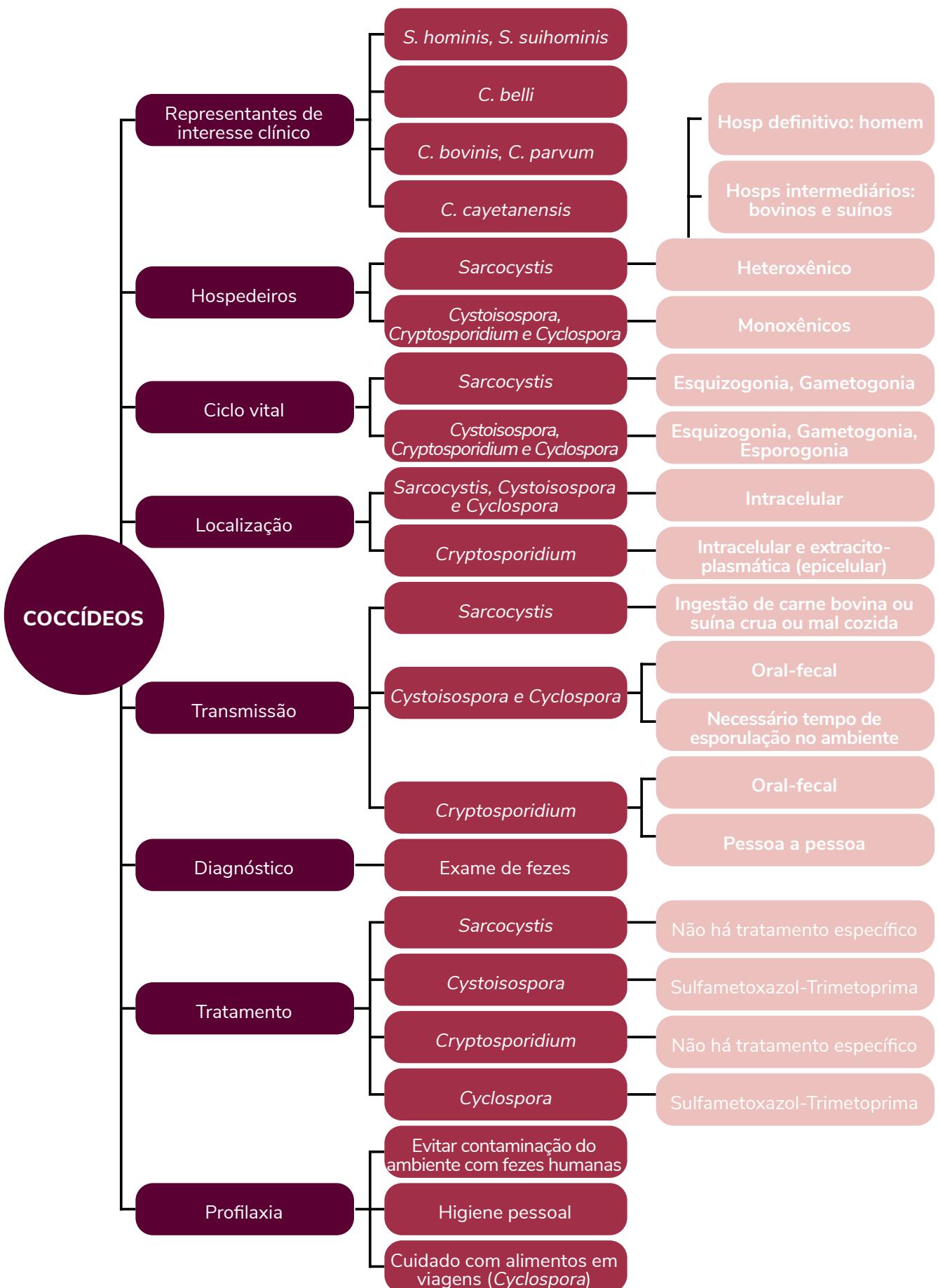
Devido à atual globalização do comércio de alimentos, países exportadores onde a ocorrência de *Cyclospora* é endêmica devem ter atenção especial na redução dos riscos de disseminação para outros países, principalmente para aqueles onde a doença não é comum. Boas práticas de higiene na agricultura e uso de água de irrigação não contaminada com oocistos são medidas essenciais para garantir a segurança do alimento.



MAPA MENTAL: CYCLOSPORA



MAPA MENTAL: COCCÍDEOS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea.** [Reimp.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770



SUPER MATERIAL **SANARFLIX**

PLASMODIUM SPP

SUMÁRIO

1. Introdução	3
2. Ciclo biológico dos plasmódios humanos	5
3. Morfologia.....	13
4. Imunidade	18
5. Patogenia.....	20
6. Quadro clínico.....	22
7. Diagnóstico	24
8. Tratamento	27
9. Profilaxia.....	32
Referências Bibliográficas	37

1. INTRODUÇÃO

A malária é uma das principais doenças parasitárias da atualidade, com 130 a 400 milhões de casos anuais. Mais de 85% desses casos ocorrem nas áreas de savana e floresta equatorial da África Subsaariana; nessa região, cerca de 1 milhão de pessoas, principalmente crianças abaixo de 5 anos de idade e gestantes, morrem de malária a cada ano. Quase a metade da população mundial vive em áreas com transmissão de malária distribuídas na África, na Ásia, na Oceania e nas Américas. No Brasil, as principais áreas endêmicas encontram-se na Amazônia Legal, onde se registram a cada ano cerca de 300.000 casos novos de malária.



SE LIGA! No Brasil, cerca de 99% da transmissão da malária concentra-se na região da Amazônia Legal, composta por nove estados (Acre, Amapá, Amazonas, Maranhão, Mato Grosso, Pará, Rondônia, Roraima e Tocantins), e 808 municípios. A Região Extra-Amazônica, composta pelos outros 17 estados e Distrito Federal, é responsável por apenas 1% do total de casos notificados no Brasil, que ocorrem geralmente em área de Mata Atlântica e possuem maior letalidade, devido, principalmente, ao retardado no diagnóstico e tratamento.

A maioria dos casos de malária notificados na Extra-Amazônica, são importados de outros estados endêmicos ou outros países, tanto das Américas quanto da África e Ásia.

Também conhecida como paludismo, febre palustre, impaludismo, maleita ou sezão, o caráter intermitente e exclusivo da malária já estava presente em escritos chineses de 3000 a.C, nas tábua mesopotâmicas (2000 a.C.) e em escrituras Vedas na Índia (1800 a.C.). A malária foi primeiramente citada na era pré-Cristã, por Hipócrates. Foi ele quem descreveu as suas características de ocorrência sazonal e de febre com padrão paroxístico e intermitente. Entretanto, foi somente no início do século XIX que o termo malária teve origem.

Os parasitos causadores de malária pertencem ao **filo Apicomplexa**, **família Plasmodiidae** e ao **gênero Plasmodium**. Atualmente são conhecidas centenas de espécies causadoras de malária em diferentes hospedeiros vertebrados. Quatro espécies parasitam exclusivamente o homem: **Plasmodium falciparum**, **Plasmodium vivax**, **Plasmodium malariae** e **Plasmodium ovale**. Este último ocorre apenas em regiões restritas do continente africano.

Recentemente, outra espécie, o **Plasmodium knowlesi**, tem sido associada a casos clínicos de malária no continente asiático. Esta espécie encontra-se intimamente associada a regiões de florestas, sendo seus principais hospedeiros vertebrados as espécies **Macaca fascicularis** e **Macaca nemestrina**. Até o momento, os vetores envolvidos na transmissão

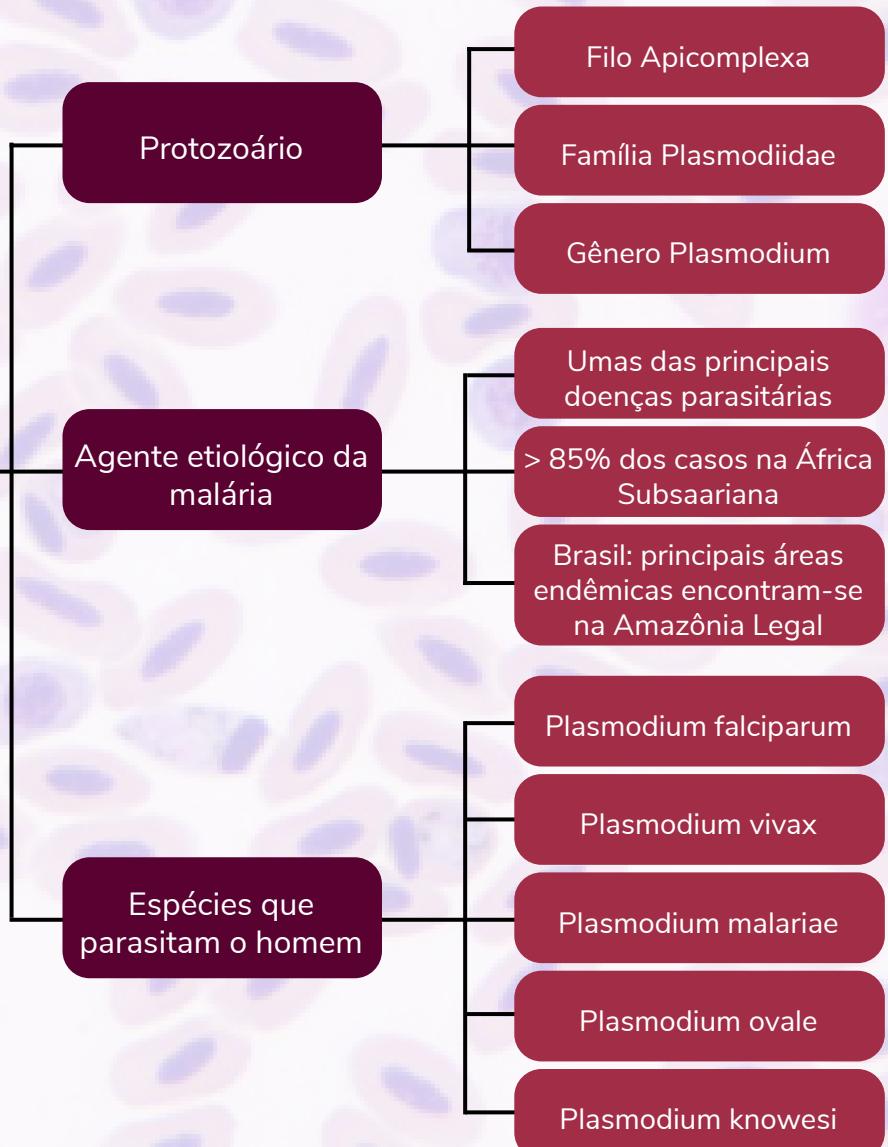
compreendem somente espécies do grupo *Anopheles leucosphyrus*.



SAIBA MAIS!

É possível que a malária seja muito mais antiga que a humanidade, visto que esses parasitos são encontrados em répteis (que tiveram seu apogeu nos períodos Permiano e Triássico, quando os insetos hematófagos já existiam), bem como em aves e em mamíferos.

MAPA MENTAL: INTRODUÇÃO



2. CICLO BIOLÓGICO DOS PLASMÓDIOS HUMANOS

Hospedeiro vertebrado

– Humanos

A infecção malária inicia-se quando **esporozoítos** infectantes são inoculados pelo **inseto vetor** em seus hospedeiros vertebrados. Os esporozoítos são móveis, apesar de não apresentarem cílios ou flagelos. Essa mobilidade está intimamente associada a proteínas de superfície do parasito, como é o caso das proteínas circum-esporozoíto (CS) e da proteína adesiva relacionada com a trombospondina (TRAP), essenciais para a invasão das células hospedeiras.

Durante um repasto sanguíneo infectante, poucos esporozoítos são inoculados na derme do hospedeiro e cerca de 1 hora após a infecção, aproximadamente 70% dos esporozoítos presentes na derme atingem os vasos sanguíneos e 30% alcançam os vasos linfáticos. A maioria dos esporozoítos drenados para os vasos linfáticos termina sua jornada em linfonodos proximais, onde são destruídos ou se desenvolvem parcialmente em formas exoeritrocíticas.

Os esporozoítos de *Plasmodium* podem atravessar células hospedeiras sem nelas se desenvolverem. Isto propicia a sua migração por diferentes células, antes que ocorra a infecção de um hepatócito, com consequente formação de um vacúolo parasitóforo.

A **especificidade da célula-alvo** também sugere a participação de moléculas do parasito e de receptores específicos na superfície do hepatócito. Várias evidências experimentais demonstram que a proteína CS participaativamente deste processo.

Após invadir o **hepatócito**, os esporozoítos se diferenciam em **trofozoítos pré-eritrocíticos**. Estes se multiplicam por **reprodução assexuada do tipo esquizogonia**, dando origem aos **esquizontes teciduais** e posteriormente a milhares de **merozoítos** que invadirão os eritrócitos. Foi demonstrado que os merozoítos formados durante a fase exoeritrocítica são liberados do fígado para a circulação sanguínea por meio de estruturas vesiculares denominadas merossomos e não por ruptura direta do hepatócito infectado. Esses merossomos se deslocam para os sinusóides hepáticos garantindo a liberação de merozoítos vivos diretamente na circulação sanguínea. Acredita-se que os merozoítos no interior dos hepatócitos consumam o cálcio intracelular e, assim, inibam a exposição de fosfatidilserina na superfície dessas células, prevendo-as da destruição pelas células de Kupffer e outras células fagocíticas presentes nos sinusóides hepáticos. Esta **primeira fase do ciclo é denominada exoeritrocítica, pré-eritrocítica ou tissular** e, portanto, precede o ciclo sanguíneo do parasito.

O desenvolvimento nas células do fígado requer aproximadamente 1 semana para o *P. falciparum* e o *P. vivax* e cerca de 2 semanas para o *P. malariae*. Nas infecções por *P. vivax* e *P. ovale*, alguns esporozoítos dão origem, após invadir os hepatócitos, a formas dormentes denominadas **hipnozoítos** (do grego hypnos, sono). Estes hipnozoítos são responsáveis pelas recaídas tardias da doença, que ocorrem após períodos variáveis de incubação, em geral dentro de 45 a 90 dias, para a maioria das cepas de *P. vivax*, podendo prolongar-se por 6 meses ou mais. Os fatores determinantes da reativação dos hipnozoítos ainda não são esclarecidos.

Entretanto, tem sido demonstrado que as populações de *P. vivax* emergentes de hipnozoítos geralmente diferem das populações do primeiro episódio de malária. Portanto, a ativação de populações heterólogas são a causa mais comum da primeira recaída em pacientes com malária por *P. vivax*. Além disso, tem sido proposto que infecções bacterianas ou parasitárias concomitantes, mas não infecções virais, possam gerar produtos inflamatórios capazes de ativar as formas latentes. As recaídas são, portanto, ciclos pré-eritrocíticos e eritrocíticos consequentes da esquizogonia tardia de parasitos dormentes no interior dos hepatócitos.

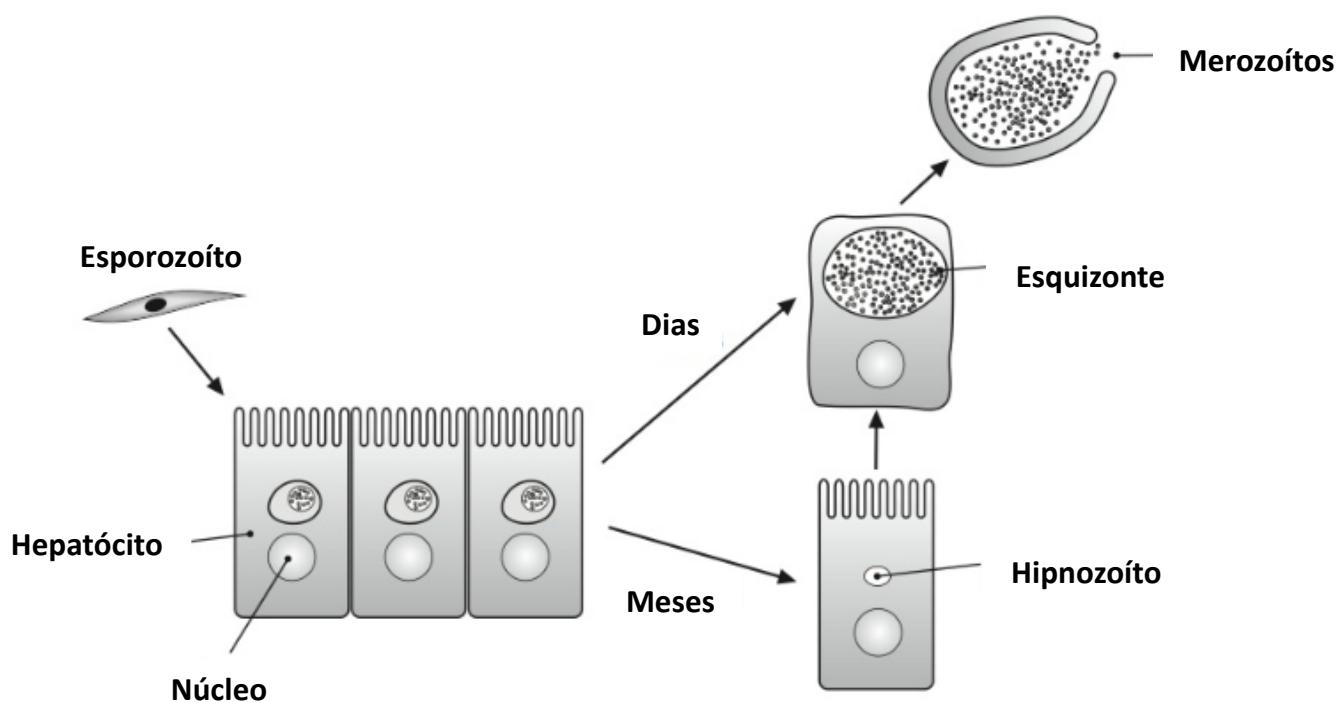


Figura 1. Hipnozoítos e a esquizogonia exoeritrocitária em *Plasmodium vivax* e *P. ovale*. Os esporozoítos que penetram hepatócitos podem multiplicar-se intensamente ao longo dos próximos 8 a 15 dias, originando milhares de merozoítos a serem liberados na corrente sanguínea (esquizogonia exoeritrocitária), ou podem permanecer dormentes no interior da célula hospedeira, por semanas ou meses, sob a forma de hipnozoítos. **Fonte:** Parasitologia Contemporânea, 2017

O **ciclo eritrocítico** inicia-se quando os merozoítos tissulares invadem os **eritrócitos**. A interação dos merozoítos com o eritrócito envolve o reconhecimento de receptores específicos. Para o ***P. falciparum***, os principais receptores são as glicoforinas (glicoproteínas presentes no eritrócito) e, para o ***P. vivax***, a glicoproteína do grupo sanguíneo Duffy. Além disso,

o ***P. vivax*** invade apenas reticulócitos, enquanto o ***P. falciparum*** invade hemácias de diferentes graus de maturação. Já o ***P. malariae*** invade preferencialmente hemácias maduras. Essas características têm implicações diretas sobre as parasitemias verificadas nas infecções causadas pelas diferentes espécies de plasmódios.

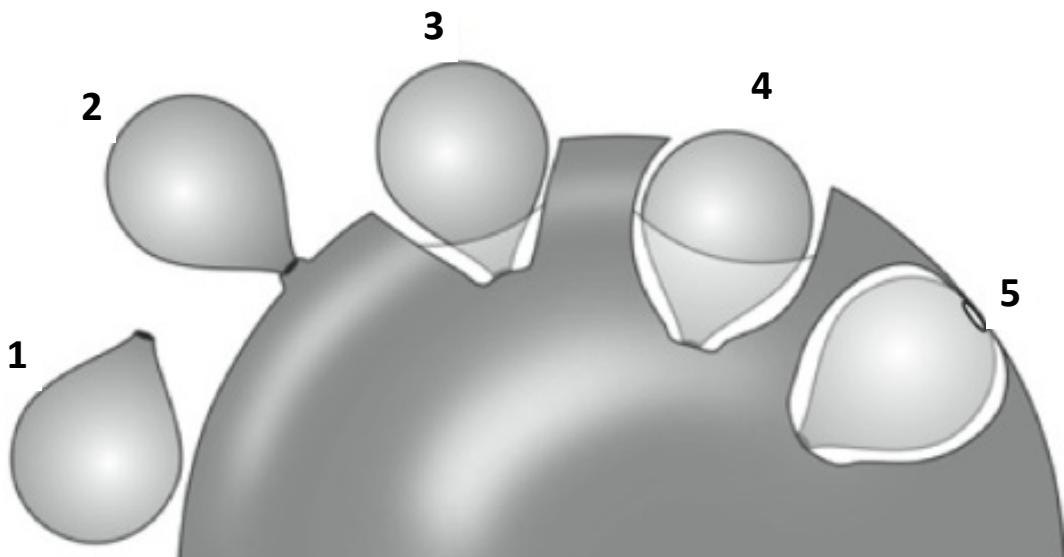


Figura 2. Representação esquemática do processo de invasão de hemácias por merozoítos de plasmódios. 1. Reconhecimento, a distância, de receptores da superfície da hemácia. 2. Reorientação da posição do merozoíto, de modo a colocar seu polo apical em contato direto com a membrana da hemácia. 3. Invaginação da membrana da hemácia. 4. Interações de alta afinidade de moléculas do merozoíto com receptores da hemácia, inicialmente em seu polo apical e estendendo-se até seu polo posterior, facilitando a penetração do merozoíto, que forma um vacúolo à medida que penetra célula. 5. Descarte das moléculas que interagem com a membrana da hemácia, possibilitando o fechamento do vacúolo que se formou durante a invasão, com o merozoíto em seu interior. **Fonte:** Parasitologia Contemporânea, 2017

O desenvolvimento intraeritrocítico do parasita dá-se por **esquizogonia**, com consequente formação de merozoítos que invadirão novos eritrócitos. Depois de algumas gerações de merozoítos sanguíneos, ocorre a diferenciação em estágios sexuados, os **gametócitos**, que não mais se dividem e

que seguirão o seu desenvolvimento no mosquito vetor, dando origem aos esporozoítos. O pico de produção de gametócitos na circulação sanguínea é observado tardivamente nas infecções por ***P. falciparum*** enquanto em infecções por ***P. vivax***, ***P. malariae*** e ***P. ovale*** as formas sexuadas podem

ser verificadas logo após as primeiras esquizogonias sanguíneas.

O **ciclo sanguíneo** se repete sucessivas vezes, **a cada 48 horas, nas infecções pelo *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale***, e **a cada 72 horas, nas infecções pelo *P. malariae***. A fonte de nutrição de trofozoítos e esquizontes sanguíneos e a hemoglobina, porém alguns componentes metabólicos necessários ao seu desenvolvimento são procedentes do plasma: glicose, metionina, biotina, certas purinas e pirimidinas, fosfato e ácido paramino-benzoico (PABA). A ingestão da hemoglobina faz-se por uma organela

especializada, o citóstoma. A digestão ocorre dentro de um vacúolo digestivo, com a formação do **pigmento malárico**, ou hemozoina, que consiste em monômeros ou dímeros de ferriprotoporfiria IX (heme), metamoglobinina e proteínas plasmódiales. Após o término da esquizogonia e o **rompimento das hemácias parasitadas**, o pigmento malárico acumulado no citoplasma do eritrócito é liberado no plasma e posteriormente fagocitado pelas células de Kupffer no fígado ou pelos macrófagos do baço e de outros órgãos.

	P. VIVAX	P. MALARIAE	P. FALCIPARUM	P. OVALE
Presença de hipnozoítos	Sim	Não	Não	Sim
Duração do ciclo eritrocitário	48h	72h	48h	48h
Número de merozoítos por esquizonte tecidual	10.000	2.000	40.000	15.000
Parasitemia (mm ³)				
Média	20.000	6.000	50.000 a 500.000	9.000
Máxima	50.000	20.000	2.500.000	30.000
Duração máxima da infecção não tratada (anos)	Até 4	Até 50	Até 2	Até 4

Tabela 1. Características biológicas dos plasmódios humanos. **Fonte:** Parasitologia Contemporânea, 2017

Hospedeiro invertebrado – Inseto

Durante o repasto sanguíneo, a fêmea do anofelino ingere as formas sanguíneas do parasito, mas somente os **gametócitos** serão capazes de evoluir no inseto, dando origem ao **ciclo sexuado ou esporogônico**. No intestino médio do mosquito, fatores como temperatura inferior a 30°C e

aumento do pH por baixa pressão de CO₂ estimulam o processo de **gametogênese** (gametócitos se transformam em **gametas extracelulares**) poucos minutos após a ingestão do sangue. O gametócito feminino transforma-se em macrogameta e o gametócito masculino, por um processo denominado exflagelação, dá origem a oito microgametas.

Em 20-30 minutos, um microgameta fecundará um macrogameta, formando o **ovo ou zigoto**. Dentro de 24 horas após a fecundação, o zigoto passa a movimentar-se por contrações do corpo, sendo denominado **oocineto**. Este atravessa a matriz peritrófica (membrana que envolve o alimento) e atinge a parede do intestino médio, onde se encista na camada epitelial do órgão, passando a ser chamado **oocisto**. Inicia-se então o processo de **divisão esporogônica** e, após

um período de 9 a 14 dias, ocorre a ruptura da parede do oocisto, sendo liberados os **esporozoítos** formados durante a esporogonia. Estes serão disseminados por todo o corpo do inseto pela hemolinfa, até atingir as células das glândulas salivares. Esses esporozoítos atingirão o canal central da glândula e ingressarão no ducto salivar para serem injetados no hospedeiro vertebrado, juntamente com a saliva, durante um novo repasto sanguíneo infectante.

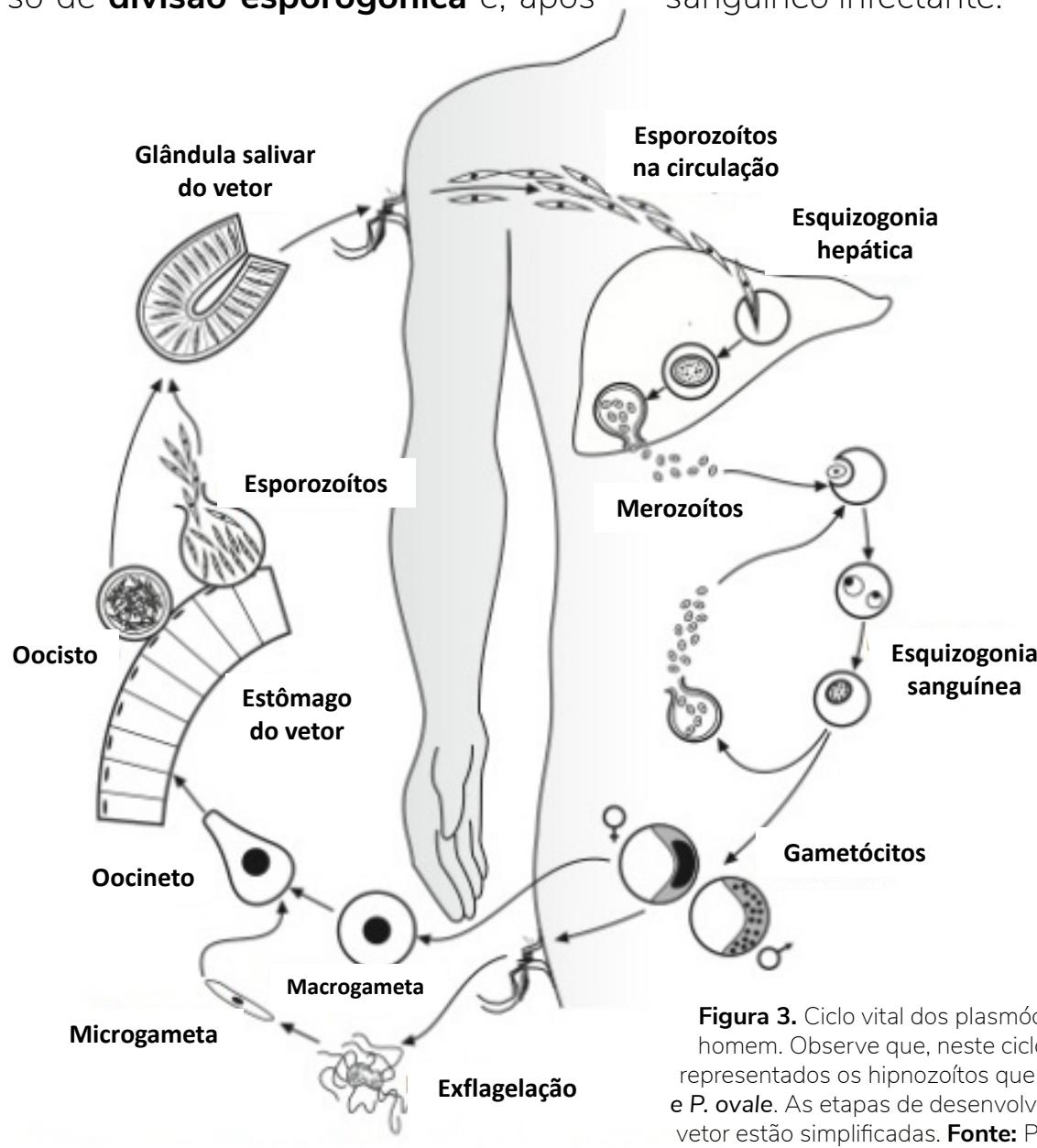


Figura 3. Ciclo vital dos plasmódios que infectam o homem. Observe que, neste ciclo genérico, não são representados os hipnozoítos que ocorrem em *P. vivax* e *P. ovale*. As etapas de desenvolvimento do parasito no vetor estão simplificadas. **Fonte:** Parasitologia Contemporânea, 2017

Transmissão

A transmissão natural da malária ao homem dá-se quando as **fêmeas de mosquitos anofelinos (gênero**

Anopheles), parasitadas com esporozoítos em suas glândulas salivares, inoculam essas formas infectantes durante o repasto sanguíneo.

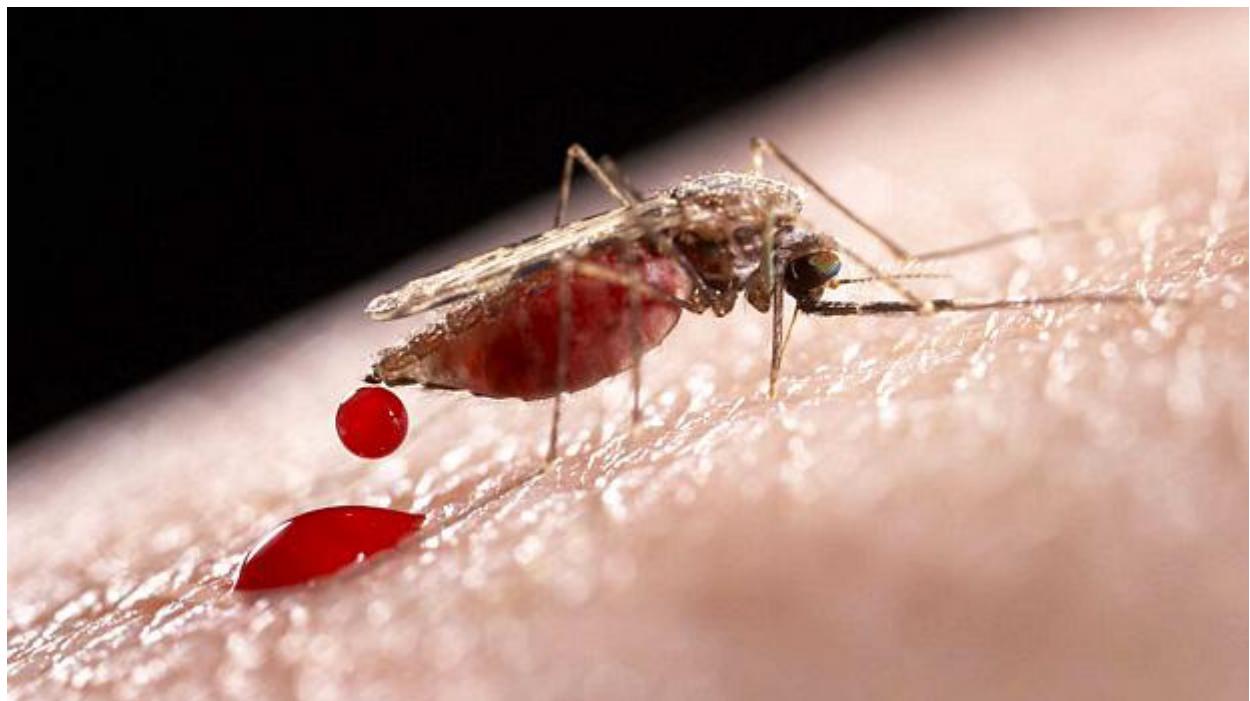


Figura 4. Mosquito Anopheles. **Fonte:** <https://bit.ly/3g0tzO1>

As fontes de infecção humana para os mosquitos são pessoas doentes, ou mesmo indivíduos assintomáticos, que albergam formas sexuadas do parasito (gametóforo). Primatas não humanos podem funcionar como reservatórios de *P. malariae*. Atualmente, *P. knowlesi* vem sendo considerada a quinta espécie de plasmódio sendo capaz de infectar naturalmente o homem. Entretanto, trata-se de uma zoonose que requer a participação de símios frequentemente encontrados em florestas no sudeste asiático.

Apesar de infrequente, a infecção malária pode ser transmitida acidentalmente por transfusão sanguínea. A infecção congênita pode ocorrer com consequências graves para o feto ou recém-nascido. Nestes casos, o ciclo exoeritrocítico não é observado.

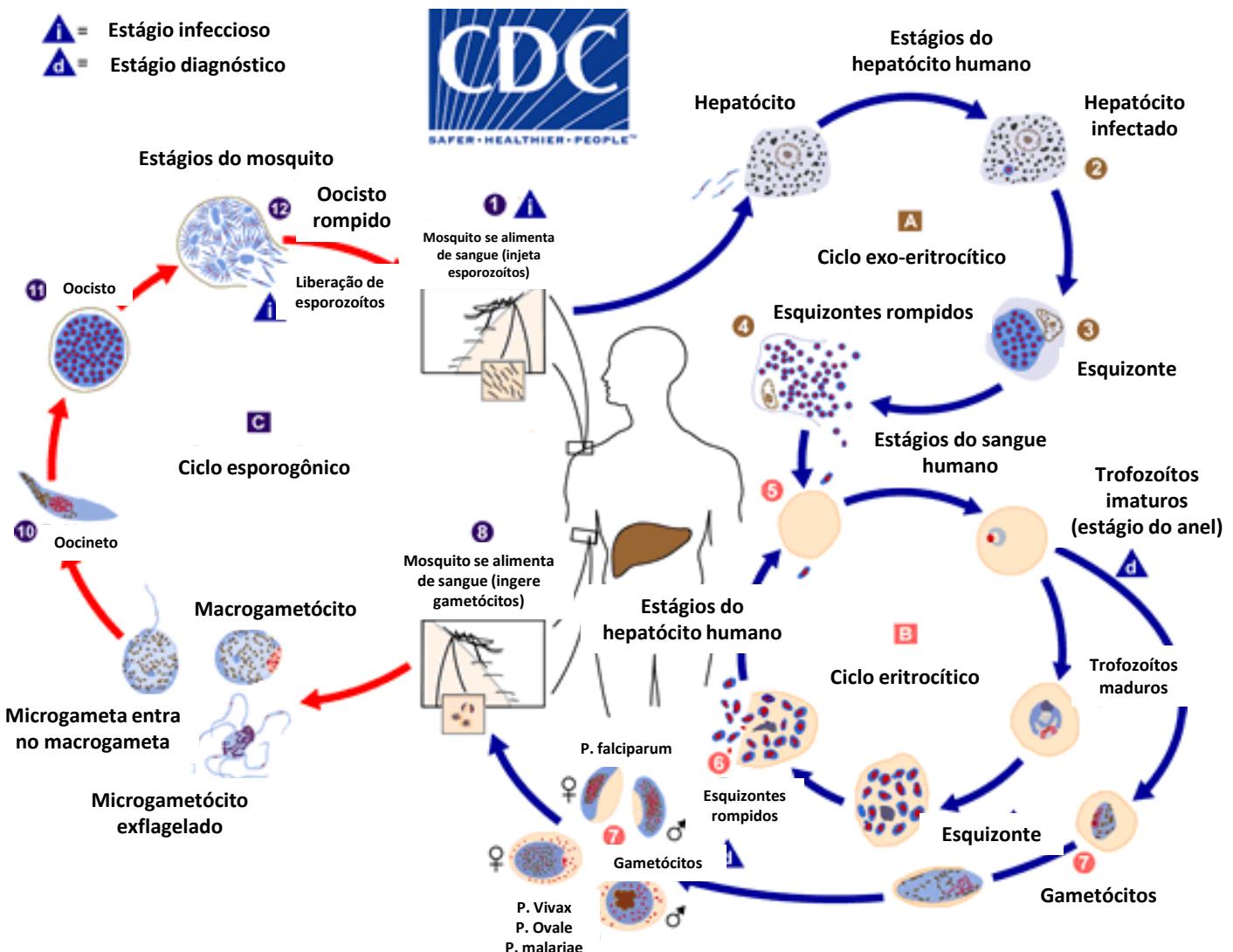
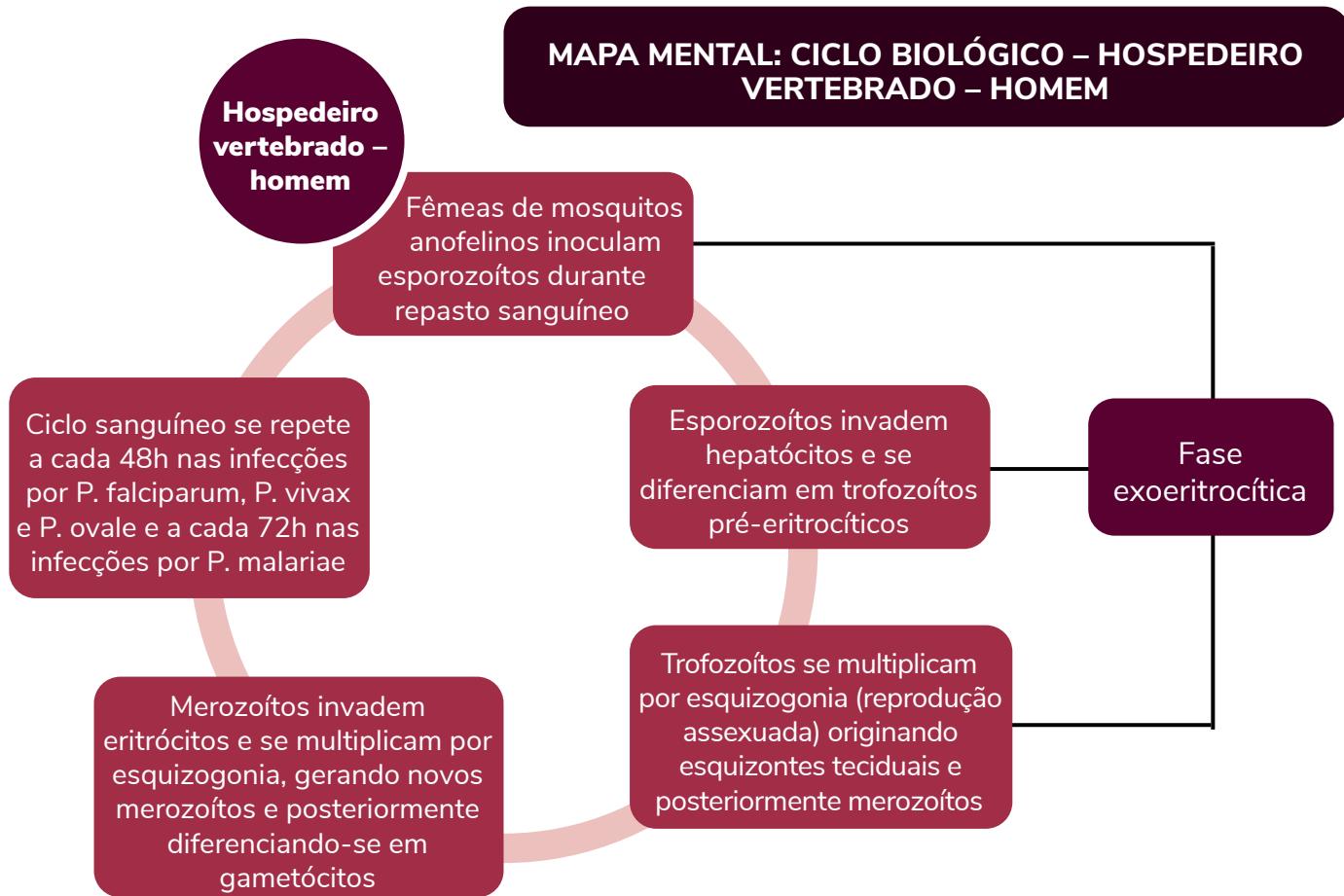


Figura 5. Ciclo vital dos plasmódios que infectam o homem. **Fonte:** <https://www.cdc.gov/dpdx/malaria/index.html>



3. MORFOLOGIA



SE LIGA! Os plasmódios variam individualmente em tamanho, forma e aparência, de acordo com o seu estágio de desenvolvimento e com suas características específicas.

As formas evolutivas extracelulares, capazes de invadir as células hospedeiras (esporozoítos, merozoítos, oocineto), possuem um **complexo apical** formado por organelas conhecidas como rotrírias e micronemas (típicas do **filo Apicomplexa**), diretamente envolvidas no processo de interiorização celular. A microscopia eletrônica, estas formas do parasito apresentam uma membrana externa simples e uma membrana interna dupla, que é fenestrada e incompleta, principalmente na extremidade anterior, onde está localizado o complexo apical. Este está ausente nas formas intracelulares (trofozoítos, esquizontes e gametócitos).

- **Esporozoíto:** é alongado, medindo cerca de 11 µm de comprimento por 1 µm de largura e apresenta núcleo central único. Sua estrutura interna é semelhante nas diferentes espécies de plasmódio. Sua membrana é formada por duas camadas sendo a mais externa formada principalmente pela proteína CS, a qual participa de diversas interações celulares durante o ciclo vital do parasito.

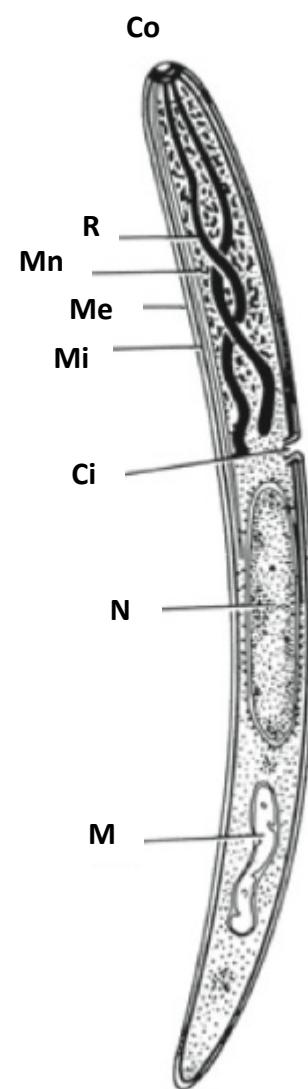


Figura 6. Estrutura de um esporozoíta, mostrando o aparelho de penetração ou complexo apical (Co), as rotrírias (R) e os micronemas (Mn); vê-se a membrana externa (Me) e a dupla membrana interna (Mi), bem como o citóstoma (Ci), o núcleo (N) e a mitocôndria (M).

Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

- **Forma exoeritrocítica:** após a penetração do esporozoíto no hepatócito, ocorre a perda das organelas do complexo apical e o parasito se torna arredondado. Esta forma é chamada **trofozoíto** e após sucessivas divisões celulares dará origem ao **esquizonte tissular** (ou criptozooíto), composto por uma

massa citoplasmática e milhares de núcleos filhos. O seu tamanho varia de 30 a 70 µm de diâmetro e isto provoca aumento do tamanho do repatócito infectado. O número de merozoítos formados varia entre as espécies de plasmódios humanos, mas é, em geral, acima de 10.000 parasitos.

- **Merozoíto:** independente da sua origem, se pré-eritrocítica ou

sanguínea, os merozoítos são células similares e capazes de invadir somente hemácias. Estruturalmente, assemelham-se aos esporozoítos, sendo, porém menores e arredondados, com 1 a 5 µm de comprimento por 2 µm de largura e tendo uma membrana externa composta por três camadas.

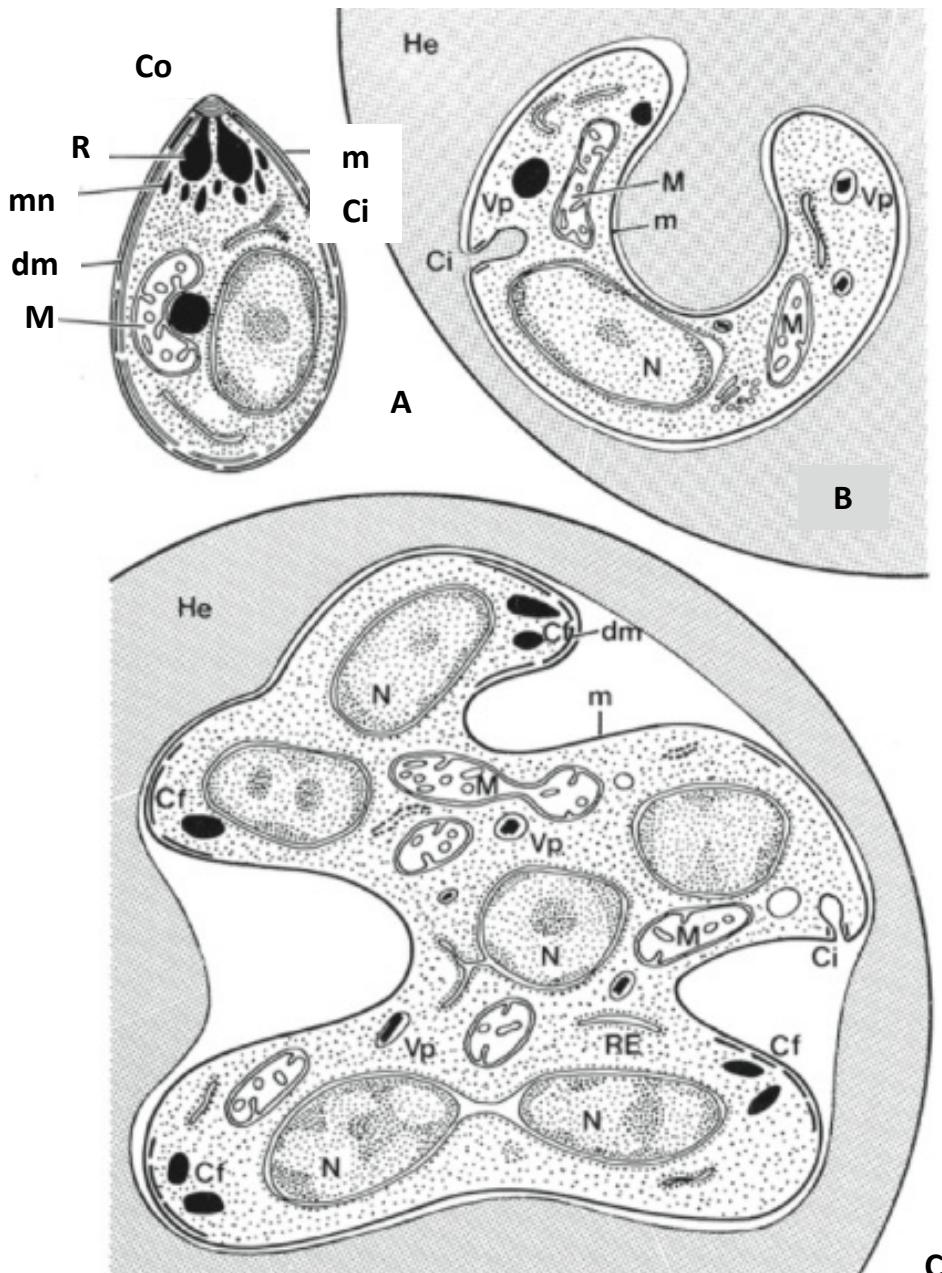


Figura 7. Ultraestrutura de um merozoíta (A), de um trofozoíta (B) e de um esquizonte (C). Cf, complexos apicais em formação; Ci, citóstoma; Co, conóide; dm, dupla membrana interna; He, hemácia hospedeira; M, mitocôndria; m, membrana externa; mn, micronemas; N, núcleo; R, roptrias; RE, retículo endoplasmático; Vp, vacúolos com pigmento malárico. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

- **Formas eritrocíticas:** compreendem os estágios de **trofozoítos jovem, trofozoíto maduro, esquizonte e gametócitos**.
- **Microgameta:** célula flagelada originária do processo de exflagelação. Apresenta de 20 a 25 µm de comprimento, sendo constituída de uma membrana que envolve o núcleo e o único flagelo.

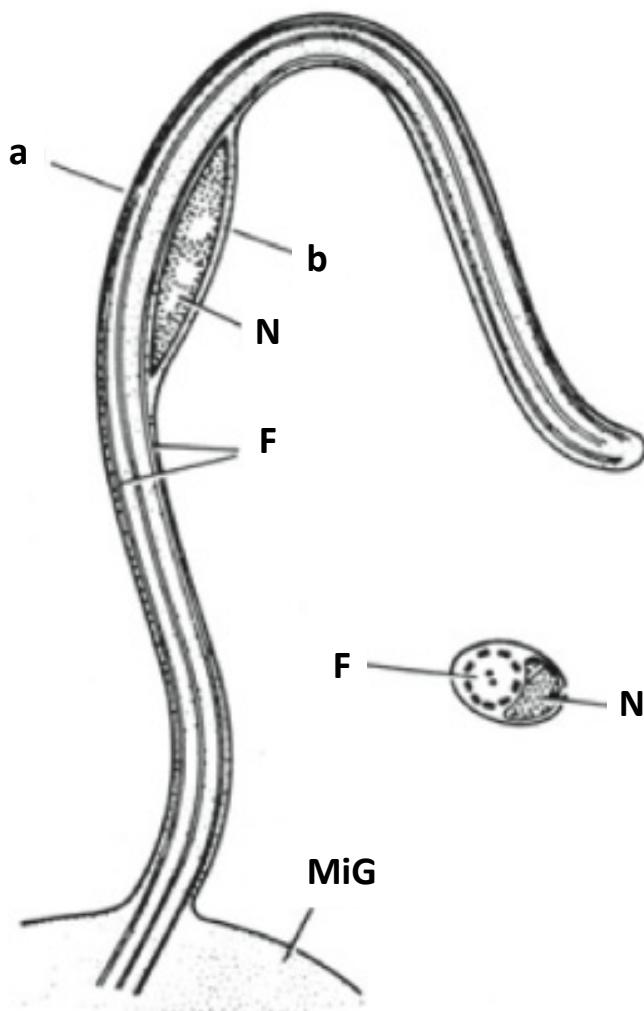


Figura 8. Estrutura de um microgameta, por ocasião de sua formação (exflagelação). F, flagelo, com suas nove fibrilas pares, periféricas, e duas singelas centrais; MiG, superfície do microgametócio; N, núcleo masculino; à direita, secção transversal correspondente ao plano a-b.

Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

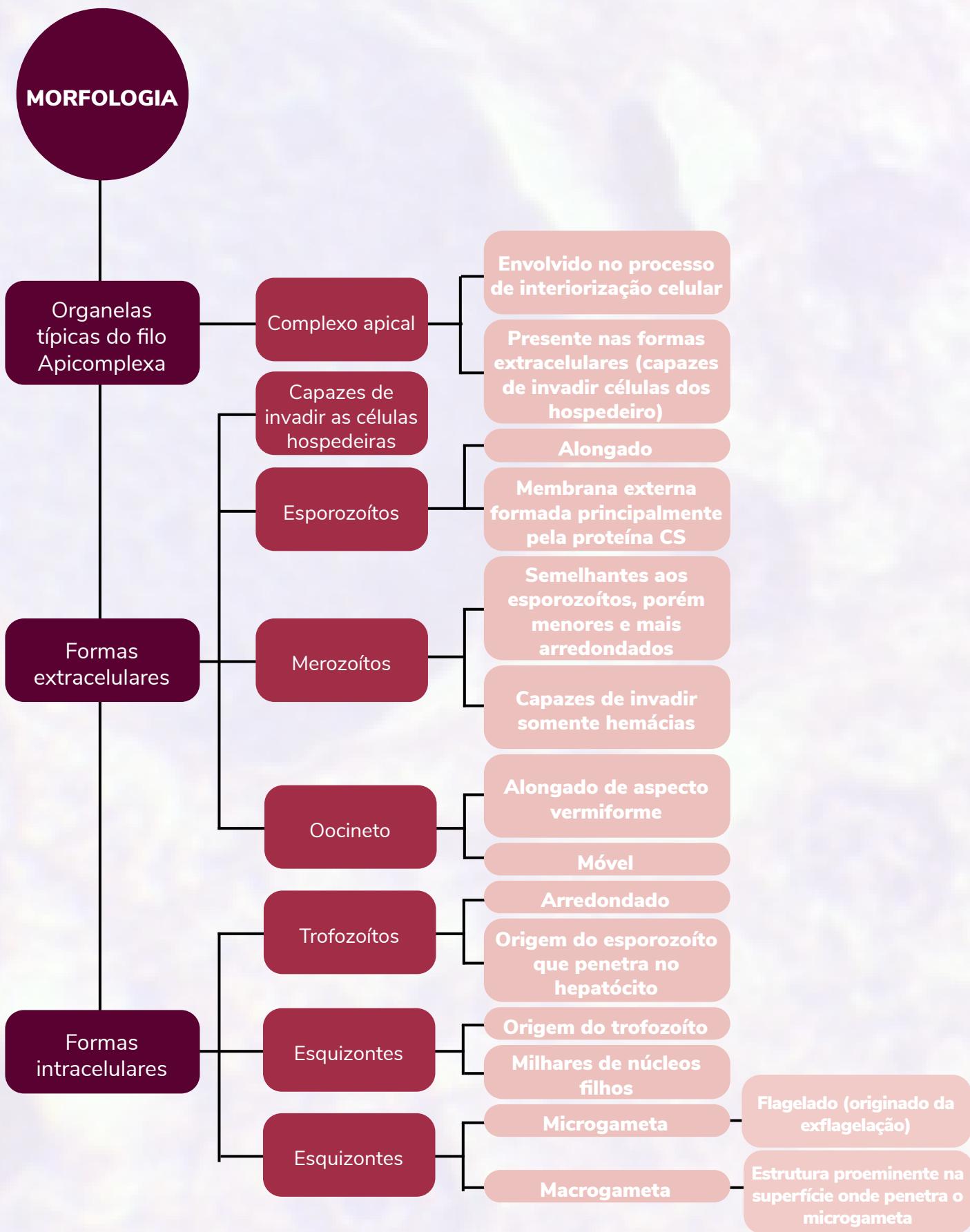
- **Macrogameta:** célula que apresenta uma estrutura proeminente na superfície, por onde se dá a penetração do microgameta (fecundação).
- **Oocineto:** forma alongada de aspecto veriforme, móvel, com comprimento entre 10 e 20 µm, contendo núcleo volumoso e excêntrico.
- **Oocisto:** estrutura esférica de 40 a 80 pm. Apresenta grânulos pigmentados em seu interior, os quais têm características de cor e distribuição que variam entre as espécies. Está envolto por uma cápsula com espessura em torno de 0,1 µm e apresenta tamanho único em infecções de baixa densidade e dimensões múltiplas nas infecções intensas. Em infecções antigas a parede do oocisto se mantém aderida ao intestino médio, tornando-se quitinosa. Estima-se que um único oocisto possa produzir, em média, 1.000 esporozoítos.

CARACTERÍSTICAS	ESPÉCIE DE PLASMÓDIO			
	P. FALCIPARUM	P. VIVAX	P. MALARIAE	P. OVALE
Formas encontradas no sangue periférico	Trofozoítos jovens, gametócitos	Trofozoítos jovens, trofozoítos maduros, esquizontes e gametócitos	Trofozoítos jovens, trofozoítos maduros, esquizontes e gametócitos	Trofozoítos jovens, trofozoítos maduros, esquizontes e gametócitos
Aspecto dos eritrócitos infectados	Normal Granulações de Maurer raras	Aumentado Granulações de Schüffner frequentes	Normal Granulações de Ziemann raras	Aumentado e oval Granulações de Schüffner frequentes
Trofozoíto jovem	Pequeno e delicado Citoplasma delgado e núcleo com cromatina pequena e saliente (forma em anel) ou dupla Poliparasitismo frequente Raramente granulações de Maurer	Citoplasma espesso Núcleo com cromatina única e interna Poliparasitismo raro	Citoplasma espesso Núcleo com cromatina média e única Ocupa 1/3 do volume do eritrócito	Citoplasma espesso Núcleo com cromatina única e interna
Trofozoíto maduro	Raro no sangue periférico Pequeno e compacto Citoplasma espesso Cromatina indistinta	Citoplasma irregular e com aspecto ameboide Cromatina isolada	Citoplasma compacto, arredondado Cromatina pouco visível Disposição em faixa equatorial no eritrócito	Citoplasma irregular com aspecto ameboide Cromatina isolada
Esquizonte	Raro no sangue periférico Geralmente arredondado Citoplasma pouco deformado Cromatina separada em grânulos grossos	Forma ameboide Citoplasma irregular vacuolizado Cromatina segmentada	Cromatina pouco segmentada Pouco numeroso no sangue periférico Posição em banda equatorial	Forma ameboide Citoplasma irregular vacuolizado Cromatina segmentada
Número de merozoítos no esquizonte	6-32 (média = 22)	12-24 (média = 16)	6-12 (média = 8) Em forma de roseta	6-14 (média = 8)
Macrogametócito	Alongados e curvos, em forma de crescente ou foice, com citoplasma azul intenso e núcleo denso, cercado de pigmento malárico	Citoplasma abundante, contorno arredondado ou oval, núcleo grande, cromatina pouco densa Ocupa quase todo volume do eritrócito. Citoplasma cora-se fortemente de azul	Semelhante ao do P. vivax, diferindo apenas por seu tamanho menor	Semelhante ao do P. vivax, diferindo apenas por seu tamanho menor
Microgametócito	Mais curto e menos encurvado, com citoplasma fracamente corado, cromatina difusa e pigmento malárico disseminado por todo o citoplasma	Citoplasma azul-pálido e a cromatina azul frouxa	Cromatina única, menos distinta e mais difusa	Cromatina difusa
Pigmento malárico	Negro, grosso e evidente	Marrom-claro e pouco evidente	Marrom-escuro, grosso e evidente	Marrom-escuro evidente

Tabela 2. Características morfológicas das formas eritrocíticas das diferentes espécies causadoras de malária humana.

Fonte: Parasitologia Humana, 2016

MAPA MENTAL: MORFOLOGIA



4. IMUNIDADE

Os mecanismos envolvidos na proteção contra a malária são complexos, mas podem ser didaticamente divididos em três categorias: (1) resistência inata; (2) imunidade inata; e (3) imunidade adquirida.

Resistência inata

A resistência inata é uma propriedade inerente do hospedeiro e independe de qualquer contato prévio com o parasito. Pode ser absoluta, quando protege completamente o indivíduo da doença, ou relativa nos casos em que, mesmo havendo o desenvolvimento do parasito, o processo infecioso é autolimitado. Um exemplo de resistência absoluta é o fato de o homem não ser suscetível à infecção por plasmódios aviários ou de roedores. Resistência relativa pode ser comprovada em algumas infecções humanas com plasmódios simianos, as quais são controladas pelo hospedeiro antes de apresentar manifestações clínicas definidas.

Fatores do hospedeiro, geneticamente determinados, podem influenciar a sua suscetibilidade à malária. A ausência de receptores específicos na superfície dos eritrócitos impede a interação de merozoítos. Algumas populações africanas que não apresentam o antígeno de grupo sanguíneo Duffy (FyFy) são resistentes à

infecção pelo *P. vivax*, o que explica a raridade deste tipo de malária em certas regiões da África.

Certos polimorfismos genéticos estão associados à distribuição mundial de malária por *P. falciparum*. O exemplo mais convincente é o da **anemia falciforme**. O parasitismo de hemácias AS provoca aumento do consumo de oxigênio com consequente diminuição da pressão de O₂ e polimerização da hemoglobina falciforme. As membranas destas células estão modificadas pelo estresse oxidativo, resultando em fagocitose pelos macrófagos, crescimento e desenvolvimento parasitários deficientes além de diminuição de adesão ao endotélio. Desta forma, em área de intensa transmissão de malária, indivíduos heterozigotos que apresentam o traço falciforme (HbAS) são protegidos de malária grave e, portanto, apresentam vantagens seletivas sobre indivíduos homozigotos (HbAA), que se podem infectar e vir a morrer de malária. Nos eritrócitos falciformes, o nível de potássio intracelular está diminuído em virtude da baixa afinidade da hemoglobina S pelo oxigênio, o que causa a morte do parasito.

Talassemias e a deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase também podem impedir o desenvolvimento parasitário no interior do eritrócito.



SE LIGA! Crianças africanas que morrem de malária grave raramente apresentam o traço falciforme (HbAS), embora este fenótipo seja altamente frequente naquela região.

Resposta imune inata

A resposta imune inata é essencial para o controle da parasitemia inicial nas infecções por plasmódios e é fundamental para o estabelecimento da resposta imune adquirida contra o parasito. Entretanto, os mecanismos envolvidos na resposta imune inata à malária são pouco conhecidos.

Sabe-se que tal resposta pode ser desencadeada por diversos componentes derivados de diferentes microrganismos e que os receptores Toll-like (TLRs), expressos na membrana plasmática de células dendríticas, macrófagos e células B, estão envolvidos neste processo. Por exemplo, os receptores TLR2 e TLR9 reconhecem metabólitos do parasito, como as âncoras de GPI (glicosilfosfatidilinositol) e hemozoína (associadas ou não ao DNA do parasito) e esta interação promove uma resposta pró-inflamatória com liberação de citocinas como o IFN- γ e TNF- \square que serão importantes no controle da infecção em etapas posteriores.

Resposta imune adquirida

Durante a fase aguda da malária é desencadeada uma potente resposta imune dirigida contra os diferentes estágios evolutivos do parasito. Assim, sabe-se que a imunidade naturalmente adquirida é espécie-específica e também estágio-específica.

Os esporozoítos induzem uma resposta imune que resulta na produção de anticorpos dirigidos contra抗ígenos de sua superfície, em particular contra a proteína CS. Acredita-se que tais anticorpos ajam bloqueando a mobilidade necessária à invasão da célula hospedeira. Entretanto, o envolvimento de anticorpos anti-CS na proteção adquirida contra malária ainda não está bem definido.

Durante a fase de desenvolvimento intra-hepático, o parasito também é capaz de funcionar como alvo da resposta imune. Durante esta fase do desenvolvimento intracelular do parasito, os mecanismos celulares parecem atuar diretamente através da citotoxicidade de linfócitos ou indiretamente através de citocinas, como o interferon gama (IFN- γ), interleucina (IL) IL-1 e IL-6, e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- \square).

Apesar dos anticorpos contra as formas sanguíneas serem considerados um importante fator na eliminação do parasito, a imunidade mediada por células contribui nesse processo. Células T CD4+ desempenham um

papel central no controle da infecção malária. Durante a fase eritrocítica da infecção, linfócitos T CD4+ produzem IFN- γ que estimula a resposta de células B e a produção de anticorpos promovem a eliminação de eritrócitos infectados. Células T CD4+ também

são importantes para o controle do parasito durante o desenvolvimento pré-eritrocítico ativando células T CD8+ específicas. Contudo, respostas inflamatórias excessivas desencadeadas durante a infecção podem induzir quadros graves da doença.

MAPA MENTAL: IMUNIDADE



5. PATOGENIA

Apenas o ciclo eritrocítico assexuado é responsável pelas manifestações clínicas e patologia da malária. A passagem do parasito pelo fígado (ciclo exoeritrocítico) não é patogênica e não determina sintomas. A destruição dos eritrócitos e a consequente liberação dos parasitos e de seus

metabólitos na circulação provocam uma resposta do hospedeiro, determinando alterações morfológicas e funcionais observadas no indivíduo com malária.

A remoção das hemárias infectadas ou a captação do pigmento malárico (hemozoína) circulante por macrófagos esplênicos resulta na ativação de

receptores da resposta imune inata do paciente e, consequentemente, em liberação de grande quantidade de citocinas. As citocinas circulantes induzirão os paroxismos inflamatórios clássicos, conhecidos como ataque malárico, e a expressão de moléculas de adesão pelas células endoteliais, que irão mediar o sequestro das hemácias parasitadas nos capilares. Esse sequestro de eritrócitos infectados interrompe o fluxo de sangue, promovendo a formação de microcoágulos sanguíneos, lesões endoteliais e rupturas nas paredes microvasculares, levando a extravasamento de líquido para o interstício e inflamação tecidual local.

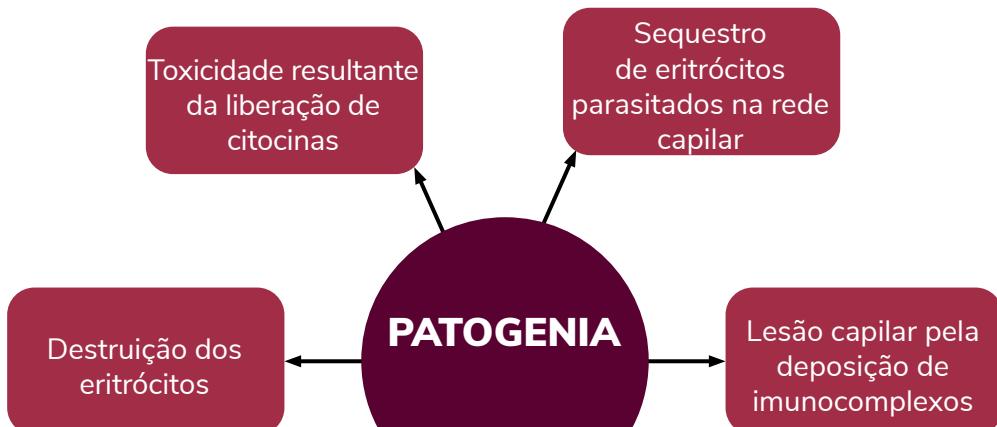
Em larga escala, esses mecanismos contribuem para o desconforto respiratório agudo, a insuficiência renal aguda e a malária cerebral, que são

complicações graves da malária, principalmente quando o *P. falciparum* é a espécie causadora. Uma vez que o *P. vivax* parasita preferencialmente os reticulócitos, o sequestro dessas células infectadas é menos intenso, e tais complicações são menos comuns. Hemólise de eritrócitos não infectados, absorção de hemácias alteradas por macrófagos esplênicos e toxicidade eritropoiética induzida por citocinas resultam, frequentemente, em anemia. A hemoglobina livre catalisa o estresse oxidativo, levando à hipoxia e à acidose láctica, promovendo a acidose metabólica, que é agravada pela função renal alterada.



SE LIGA! Os mecanismos determinantes das diferentes formas clínicas da malária baseiam-se, fundamentalmente, em fenômenos patogênicos.

MAPA MENTAL: PATOGENIA



6. QUADRO CLÍNICO

Malária não complicada

O período de incubação da malária varia de acordo com a espécie de plasmódio. Para *P. falciparum*, de 8 a 12 dias; *P. vivax*, 13 a 17 dias; e *P. malariae*, 18 a 30 dias.

A **crise aguda da malária** (acesso malárico), que coincide com a ruptura das hemárias ao final da esquizogonia, caracteriza-se por episódios de calafrio, febre e sudorese. Tem duração variável de 6 a 12 horas e pode cursar com temperatura igual ou superior a 40°C. Em geral, os paroxismos são acompanhados por cefaleia, mialgia, náuseas e vômitos.

Após os primeiros paroxismos, a febre pode passar a ser intermitente relacionada com o tempo de ruptura de uma quantidade suficiente de hemárias contendo esquizontes maduros. Portanto, a periodicidade dos sintomas é relacionada com o tempo de duração dos ciclos eritrocíticos de cada espécie de plasmódio: 48 horas para *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale* e 72 horas para *P. malariae*. Entretanto, a constatação desta regularidade é pouco comum nos dias atuais, em decorrência de tratamento precoce, realizado ainda na fase de assincronismo das esquizogonias sanguíneas. Desta forma, o padrão mais observado é o da febre irregular cotidiana.

Nem sempre o quadro clínico é característico da doença. Por essa razão, qualquer pessoa que apresente um dos sintomas acima descritos e que foi exposta a uma área com risco de transmissão, deve procurar um local que realize o diagnóstico para malária. É o retardo no diagnóstico que leva à gravidade da doença.



SE LIGA! Nem sempre se observa o clássico padrão de febre a cada dois dias (terçã). Portanto, não se deve aguardar esse padrão característico para pensar no diagnóstico de malária.

O quadro clínico da malária depende da espécie do parasito, da quantidade de parasitos circulantes (parasitemia), do tempo de doença e do nível de imunidade adquirida pelo paciente. Gestantes, crianças e primoinfectados estão sujeitos a maior gravidade e devem ser acompanhadas preferencialmente por um médico, principalmente se a infecção for por *P. falciparum*, que é responsável pela maioria dos casos letais.

Os sinais e sintomas provocados por **Plasmodium** não são específicos, assemelhando-se aos de outras doenças febris agudas tais como dengue, chikungunya, zika, febre amarela, leptospirose, febre tifoide, infecção urinária, gripe e muitas outras. Essa ausência de especificidade dos sinais dificulta o diagnóstico clínico da doença.



SE LIGA! A tomada de decisão para o tratamento da malária deve ser sempre baseada na confirmação laboratorial.

Malária complicada

O espectro clínico da malária pode variar de manifestações oligossintomáticas (poucos sintomas) até quadros

graves e letais. Portanto, é importante que os profissionais de saúde estejam alertas e reconheçam os sinais de malária grave para que as medidas adequadas sejam instituídas imediatamente. Observado qualquer sinal de gravidade, deve-se conduzir o paciente de acordo com as orientações para tratamento da malária grave.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Dor abdominal intensa (ruptura de baço, mais frequente em <i>P. vivax</i>)
Mucosas amareladas, icterícia (não confundir com mucosas hipocoradas)
Mucosas muito hipocoradas (avaliada fora do ataque paroxístico febril)
Redução do volume de urina a menos de 400mL em 24 horas
Vômitos persistentes que impeçam a tomada da medicação por via oral
Qualquer tipo de sangramento
Falta de ar (avaliado fora do ataque paroxístico febril)
Extremidades azuladas (cianose)
Aumento da frequência cardíaca (avaliar fora do acesso malárico)
Convulsão ou desorientação (não confundir com o ataque paroxístico febril)
Prostração (em crianças)
Comorbidades descompensadas
Manifestações laboratoriais
Anemia grave
Hipoglicemias
Acidose metabólica
Insuficiência renal
Hiperlactatemia
Hiperparasitemia ($> 250.000/\text{mm}^3$ para <i>P. falciparum</i>)

Tabela 3. Manifestações clínicas e laboratoriais indicativas de malária grave e complicada. **Fonte:** Guia de tratamento da malária no Brasil – Versão preliminar, 2019

7. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de certeza da infecção malária só é possível pela demonstração do parasito, ou de antígenos relacionados, no sangue periférico do paciente.

Diagnóstico clínico

Por orientação dos programas oficiais de controle, em situações de epidemia e em áreas de difícil acesso da população aos serviços de saúde, indivíduos com febre são considerados portadores de malária.



SE LIGA! Em função de sua simplicidade de realização, seu baixo custo e sua eficiência diagnóstica, o exame da gota espessa tem sido utilizado em todo o mundo para o diagnóstico específico da malária.



SE LIGA! O elemento fundamental no diagnóstico clínico da malária, tanto nas áreas endêmicas quanto nas não endêmicas, é estar alerta para a possibilidade da doença.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico da malária continua sendo feito pela tradicional pesquisa do parasito no sangue periférico, seja pelo método do esfregaço espesso (gota espessa) ou delgado de sangue. Estas técnicas baseiam-se na visualização do parasito pela microscopia ótica, após coloração com corante vital (azul-de-metileno ou Giemsa). Estes são os únicos métodos que permitem a diferenciação específica dos parasitos a partir da análise da sua morfologia e das alterações provocadas no eritrócito infectado.

A determinação da densidade parasitária pode ser útil para a avaliação prognóstica e deve ser realizada em todo paciente com malária, especialmente nos portadores de *P. falciparum*. Para tal, o exame-padrão da gota espessa será de 100 campos microscópicos, examinados com aumento de 750-1.000 vezes, o que equivale a 0,20 mL de sangue. Um método semiquantitativo de avaliação da parasitemia, expressado em “cruzes” é então obtido, conforme se segue:

- $+/- = 40 \text{ a } 60 \text{ parasitos por } 100 \text{ campos de gota espessa};$
- $+ = 1 \text{ parasito por campo de gota espessa};$
- $++ = 2\text{-}20 \text{ parasitos por campo de gota espessa};$
- $+++ = 21\text{-}200 \text{ parasitos por campo de gota espessa};$
- $++++ = \text{mais de } 200 \text{ parasitos por campo de gota espessa}.$

A diferenciação específica dos parasitos é importante para a orientação do tratamento da malária. Uma vez

que o *P. falciparum* completa o seu ciclo eritrocítico assexuado aderido ao endotélio capilar, a sua detecção no exame do sangue periférico é suspeitada quando apenas trofozoítos e gametócitos são visualizados. Em contrapartida, a visualização de todos

os estágios de desenvolvimento de ciclo sanguíneo na gota espessa sugere *P. vivax*, *P. malariae* ou *P. ovale*. As características de diferenciação dessas três espécies são mais bem visualizadas pelo exame do esfregaço sanguíneo.

MAPA MENTAL: QUADRO CLÍNICO

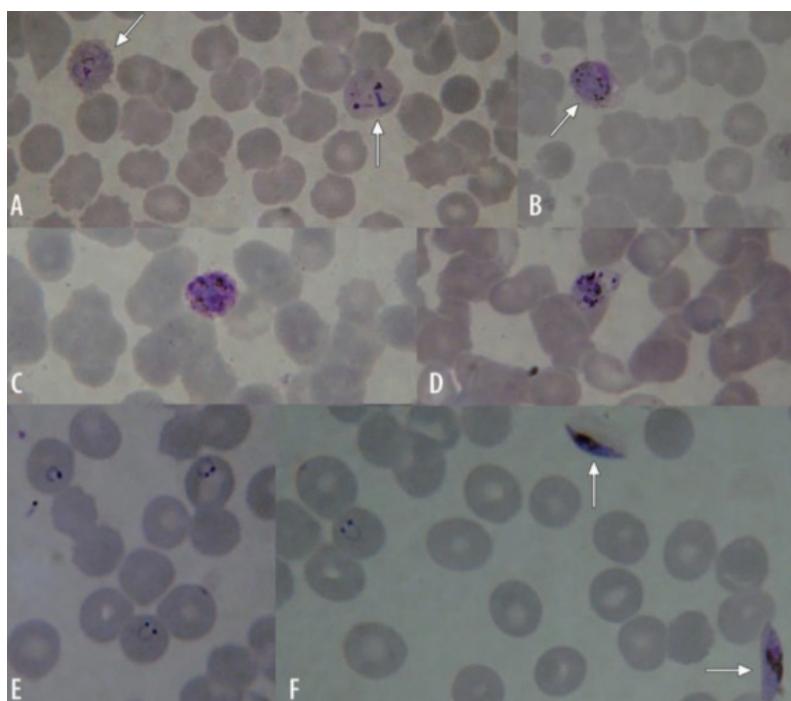
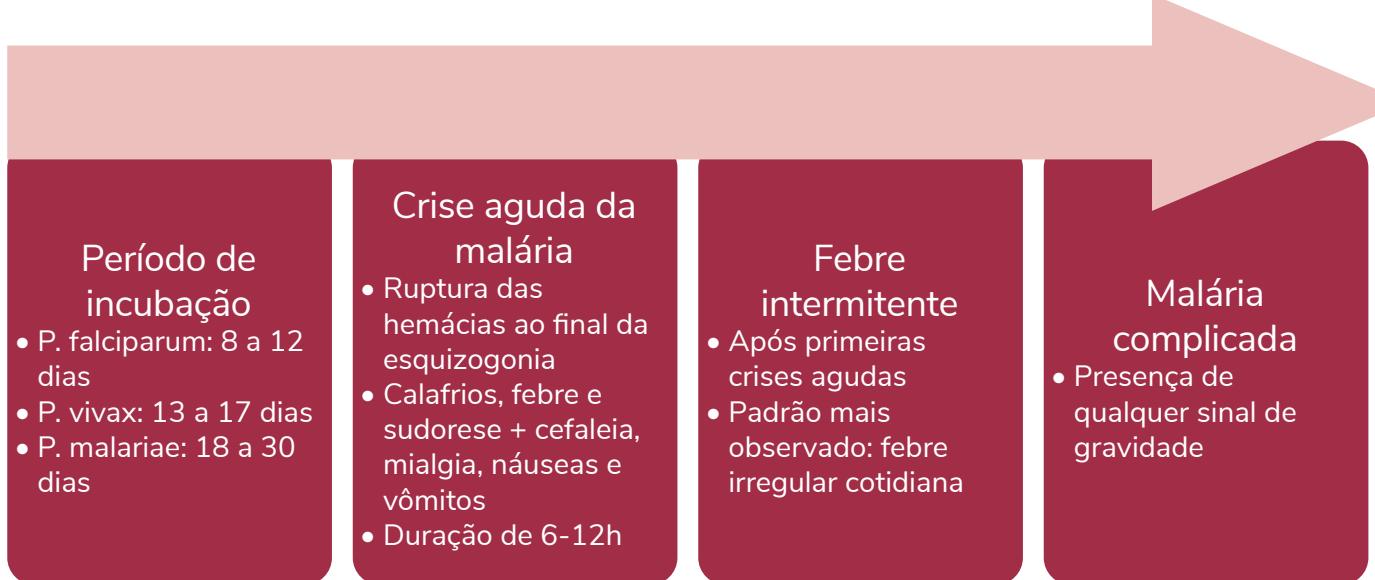


Figura 9. Características morfológicas de estágios sanguíneos de *Plasmodium vivax* (A a D) e de *Plasmodium falciparum* (E e F) em esfregaços sanguíneos corados pelo Giemsa. Nas figuras A e B, observam-se trofozoítos maduros, de aspecto irregular (ameboide) (A) e um gametocito feminino (macrogametocito) (B) de *Plasmodium vivax*, indicados por setas. Observe a granulação de Schüffner (uma granulação fina e avermelhada) recobrindo toda a hemácia parasitada. Em C e D, observam-se esquizontes de *Plasmodium vivax*. O esquizonte maduro, mostrado em C, é também conhecido como rosácea. Em E e F, observam-se trofozoítos jovens; em F, são vistos dois gametócitos (um imaturo e um maduro) de *Plasmodium falciparum*, indicados por setas. Observe que os gametócitos têm formato de meia-lua. **Fonte:** Parasitologia Contemporânea, 2017

Realizar o diagnóstico específico de malária é impraticável em muitos locais onde a malária ocorre, seja pela precariedade dos serviços de saúde seja pela dificuldade de acesso da população aos centros de diagnósticos. Por essa razão, nos últimos anos, métodos rápidos, práticos e sensíveis vêm sendo desenvolvidos. Métodos de diagnóstico rápido da malária também têm sido utilizados, principalmente em áreas remotas ou em caso de epidemias. São métodos imunocromatográficos com anticorpos monoclonais e policlonais dirigidos contra a proteína 2 rica em histidina do *P. falciparum* (PfHRP-2) e contra as enzimas desidrogenase do lactato (pDHL) e aldolase das quatro espécies de plasmódio. A combinação desses anticorpos em um mesmo teste traz a vantagem de diferenciar o *P. falciparum* das demais espécies, as quais são identificadas como não *P. falciparum* pelo teste e é particularmente importante em países onde as várias espécies de plasmódio coexistem. Além disso, a pDHL é uma enzima intracelular produzida em abundância pelos parasitas vivos, o que permite diferenciar entre fase aguda e convalescença da infecção. Estão disponíveis diferentes produtos comerciais para testes de diagnóstico rápido da malária, que têm diferentes capacidades na detecção do parasito. Possuem alta sensibilidade (quando a parasitemia é superior

a 200 parasitos/mm³ de sangue) e alta especificidade, sendo úteis para a confirmação diagnóstica da malária em locais onde não existem técnicos qualificados para o exame microscópico. Uma desvantagem, entretanto, é não permitir o diagnóstico de uma infecção mista.

A reação em cadeia de polimerase (PCR) é um método laboratorial que amplifica o DNA do parasito e permite a detecção e a identificação das espécies de Plasmodium. O teste ainda não é empregado na rotina clínica e geralmente é usado em pesquisas ou para confirmar o diagnóstico em situações de dúvida. É útil no caso de parasitemias baixas ou infecções mistas, quando a microscopia do sangue pode ser menos precisa. O custo ainda limita seu uso em muitas regiões onde a malária é endémica.



SE LIGA! A sorologia para pesquisa de anticorpos anti-Plasmodium não deve ser realizada no caso de suspeita de malária! Seu resultado é relacionado a exposição prévia e é restrito apenas a estudos científicos. Sua solicitação no contexto clínico leva à demora no diagnóstico e maior risco de complicações.

MAPA MENTAL: DIAGNÓSTICO



8. TRATAMENTO

O tratamento da malária visa a atingir o parasito em pontos-chaves de seu ciclo evolutivo, que podem ser didaticamente resumidos em:

- Interrupção da esquizogonia sanguínea, responsável pela patogenia e manifestações clínicas da infecção;
- Destrução de formas latentes do parasito no ciclo tecidual (hipnozoítos) das espécies *P. vivax* e *P. ovale*, evitando assim as recaídas; e
- Interrupção da transmissão do parasito, pelo uso de drogas que

impedem o desenvolvimento de formas sexuadas dos parasitos (gametócitos).

SE LIGA! O tratamento adequado e oportuno da malária é hoje a principal ferramenta para o controle da doença, pois além de reduzir o sofrimento e evitar a morte dos pacientes, contribui significativamente para a redução da transmissão do parasito a outras pessoas.

Antes do surgimento da resistência do *P. falciparum* à cloroquina, esta droga era utilizada para as quatro espécies de plasmódio que parasitam o homem. Hoje, além da cloroquina, o *P. falciparum* apresenta resistência a diversos outros antimaláricos, tornando o seu tratamento um dilema para o médico e um desafio para as autoridades de saúde responsáveis pelo controle da malária.

Esquemas recomendados para a malária não-complicada

Malária por *P. Vivax* ou *P. Ovale*

Das espécies de *Plasmodium* que afetam o ser humano, apenas o *P. vivax* e o *P. ovale* têm hipnozoítos, a forma do parasito que se mantém dormente no fígado, e é responsável pelas recaídas. Dessa maneira, uma única picada de mosquito infectado pode causar vários episódios de malária subsequentes.

O objetivo do tratamento de *P. vivax* e de *P. ovale* é curar tanto a forma sanguínea quanto a forma hepática (cura radical), e assim prevenir recrudescência e recaída, respectivamente. Para isso usa-se a combinação de dois medicamentos: **cloroquina** e **primaquina**. Apenas as 8-aminoquinolinas têm atividade contra os hipnozoítos (primaquina é a única desta classe atualmente em uso em todo o Brasil). A tafenoquina encontra-se

em fase de implementação gradual no Brasil. O tratamento é realizado com cloroquina por 3 dias (10mg/kg no dia 1 e 7,5mg/kg nos dias 2 e 3) e, para o tratamento radical, utiliza-se também primaquina, na dose de 0,5 mg/kg/dia, por 7 dias.

Gestantes e crianças com menos de 6 meses de idade não podem usar primaquina. No caso de infecções por *P. vivax* ou *P. ovale*, as gestantes devem usar o tratamento com cloroquina por três dias e cloroquina profilática (5 mg/kg/dose) semanalmente até um mês de aleitamento, para prevenção de recaídas. Crianças até os 6 meses de idade devem ser tratadas com **artemisinina** (ACT).



SE LIGA! Caso o paciente volte a apresentar malária por *P. vivax* do Dia 5 (D4) ao Dia 60, após início de tratamento, pode ter havido uma falha tanto da cloroquina quanto da primaquina, ou de ambos. Nesses casos, o ideal é utilizar um novo esquema que seja mais eficaz. O tratamento recomendado é o uso de artemeter/lumefantrina ou artesunato/mefloquina durante três dias (opção em caso de resistência à cloroquina, que pode chegar até 10% na Amazônia Brasileira), e primaquina (0,5mg/kg/dia) por 14 dias, esquema com maior eficácia na ação anti-hipnozoítos.

Malária por *P. Malariae*

O tratamento de *P. malariae* assemelha-se ao tratamento para malária vivax (apenas **cloroquina** por 3 dias),

contudo sem a necessidade de uso da primaquina.

Malária por *P. falciparum* e infecções mistas

Recomenda-se o uso de **artemeter/lumefantrina** ou **artesunato/mefloquina** para o tratamento de *P. falciparum*, conforme a disponibilidade local.

Apesar da ausência de evidências robustas para o uso de ACT em gestantes no primeiro trimestre e crianças abaixo de 6 meses de idade, trata-se da melhor opção nesses grupos. Portanto, ACT devem ser utilizados, quando necessário, ao longo de toda a gestação, incluindo o primeiro trimestre.

A **primaquina** deve ser administrada em dose única no primeiro dia do tratamento, na dose de 0,5mg/kg. O uso dessa medicação, juntamente com as artemisininas, garante a eliminação de gametócitos maduros circulantes na periferia, bloqueando assim a transmissão para os vetores, interrompendo o ciclo da doença. Ainda que o gametócito não seja visto ao exame da gota espessa, a primaquina deve ser administrada, de forma sistemática, exceto em menores de 6 meses e gestantes.

 **SE LIGA!** É recomendação da OMS o tratamento de *P. falciparum* com uma terapia combinada com algum derivado de artemisinina (ACT).

Malária por infecções mistas

Para pacientes com infecção mista por *P. falciparum* e *P. vivax* (ou *P. ovale*), o tratamento deve incluir **artemeter/lumefantrina** ou **artesunato/mefloquina**, que são drogas esquizonticidas sanguíneas eficazes para todas as espécies, associando-as à **primaquina** por 7 dias (para o tratamento radical de *P. vivax*).

Em infecções mistas, gestantes em qualquer trimestre e crianças menores de 6 meses devem ser tratadas somente com o ACT, contudo, gestantes devem fazer cloroquina profilática de recaídas (5mg/kg/dose) semanalmente até o primeiro mês da lactação, para prevenção de recaídas, já que não podem usar primaquina por 7 dias.

Recorrência por *P. Falciparum*

No caso de falha de tratamento após o uso de artemeter/lumefantrina (Opção 1) em até 28 dias após o início do tratamento, recomenda-se o uso do esquema terapêutico com artesunato/mefloquina (Opção 2). Em caso de falha de tratamento após o uso de artesunato/mefloquina (Opção 2) em

até 42 dias após o início do tratamento, recomenda-se o uso do esquema terapêutico com artemeter/lumefantrina (Opção 1).

Caso o paciente apresente alguma parasitemia na gota espessa, seja de formas sexuadas ou assexuadas, e já tenha sido tratado para malária *P. falciparum* há mais de 42 dias, tratar como se fosse um caso novo, ainda que o paciente não apresente sintomas.

Esquemas recomendados para malária complicada

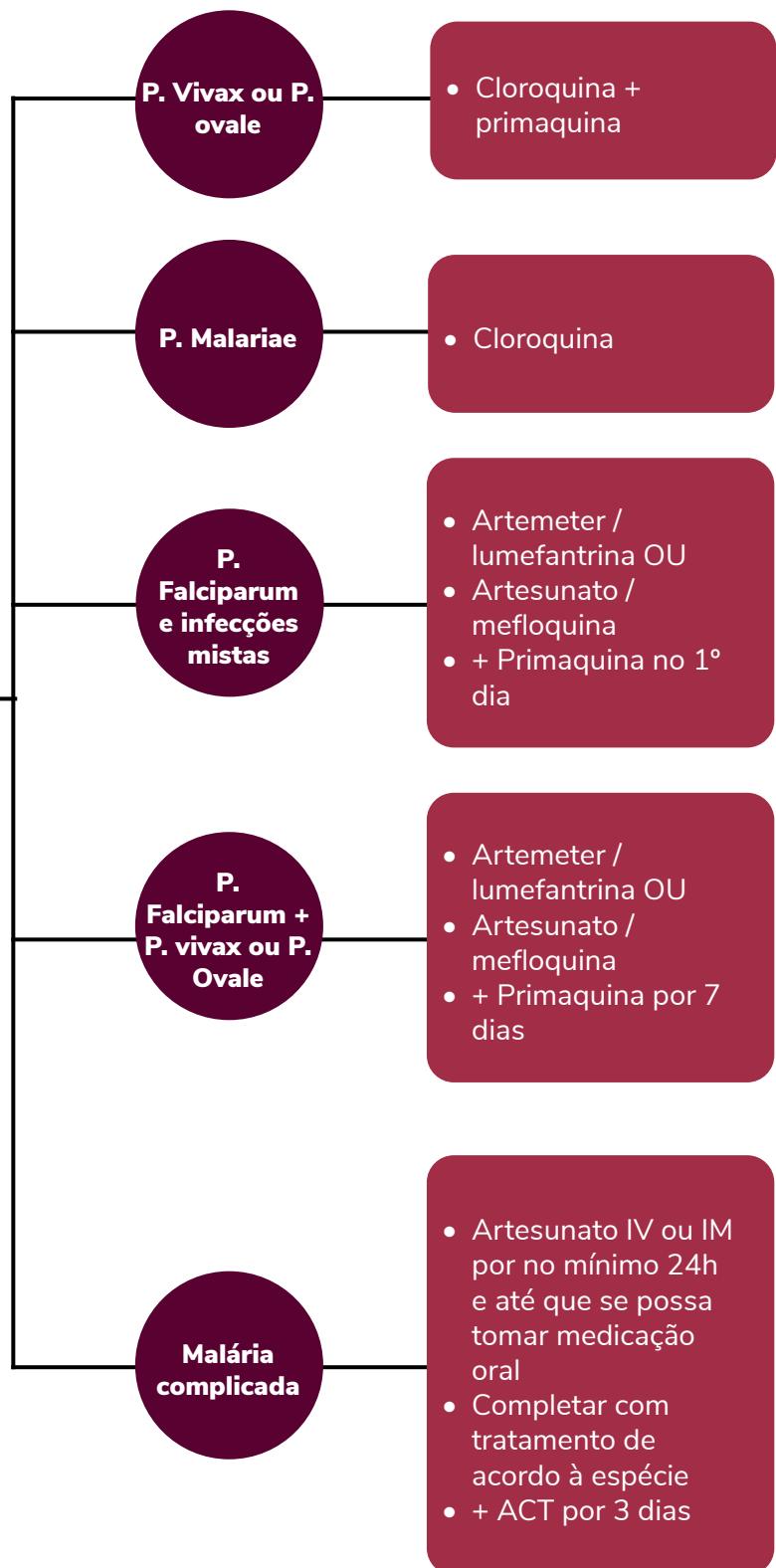
Embora a maioria dos casos de malária grave seja causada por infecções por *P. falciparum*, as por *P. vivax* também podem causar doença grave e morte, seja por ruptura espontânea ou traumática do baço, complicações respiratórias ou anemia grave, especialmente em pacientes com doenças concomitantes, pacientes debilitados e desnutridos. Também não é raro que formas complicadas de malária vivax (com icterícia ou sangramento) estejam associadas a coinfecções, tais como dengue.



SE LIGA! Nos casos de malária complicada, o principal objetivo do tratamento é evitar a morte do paciente. Quanto mais rápida for iniciada a terapia antimalárica, mais alta a chance de recuperação do paciente.

A orientação da OMS é tratar adultos e crianças com malária grave (incluindo crianças menores/lactentes e gestantes em todos os trimestres de gestação e em período de amamentação) com **artesunato** intravenoso (IV) ou intramuscular (IM), um antimalárico potente e de ação rápida, por no mínimo 24 horas e até que possam tomar medicação oral (completar então o tratamento preconizado por espécie parasitária – respeitando as restrições de uso da primaquina).

Assim que o paciente puder usar a medicação oral, deve-se prescrever um **ACT** por 3 dias, ainda que ao final dos 7 dias de uso de artesunato injetável.

MAPA MENTAL: TRATAMENTO

9. PROFILAXIA

Do ponto de vista teórico, a profilaxia da malária pode ser feita em níveis individual e coletivo. Na prática, as circunstâncias que levam as pessoas e populações a viver sob o risco de adquirir a doença funcionam como limitadores do alcance dessas medidas.

Medidas de proteção individual

Pode ser citada a chamada **profilaxia de contato**, a qual consiste em evitar o contato do mosquito com a pele do homem. Como o anofelino tem, em geral, hábitos noturnos de alimentação, recomenda-se evitar a aproximação às áreas de risco após o entardecer e logo ao amanhecer do dia. O uso de repelentes nas áreas expostas do corpo, telar portas e janelas e dormir com mosquiteiros também são medidas que têm este objetivo. Medicamentos ou alimentos que promovem sudorese com odor forte, como a tiamina e o alho, têm também sido usados para repelir o mosquito. Entretanto, essas estratégias só se aplicam a situações especiais, como para pessoas que eventualmente visitam as áreas endêmicas. O grande contingente de indivíduos que vivem nas áreas transmissões não consegue, por motivos óbvios, adotar constantemente tais medidas.

**SE LIGA!** As medidas de proteção contra picadas de mosquitos devem ser enfaticamente recomendadas a todos os viajantes com destino a áreas de risco de malária.

Quimioprofilaxia

Como não é disponível uma vacina ou uma droga profilática causal contra a malária, a ação esquizonticida sanguínea de alguns antimaláricos tem sido usada como forma de prevenir as suas manifestações clínicas, principalmente em viajantes para as áreas endêmicas da Ásia e da África.

Entretanto, a progressiva expansão do *P. falciparum* resistente e o maior potencial tóxico dos antimaláricos disponíveis fizeram com que a quimioprofilaxia da malária passasse a representar um tema polêmico nos últimos anos. Uma boa razão para isso é o risco de aceleramento da resistência do *P. falciparum* às drogas utilizadas na quimioprofilaxia disseminada, como já observado para a mefloquina.

A situação no Brasil é muitíssimo diferente da África, tanto em termos de nível de incidência quanto de apoio diagnóstico e tratamento, uma vez que tem melhor estrutura disponível de serviços de saúde. Principalmente na Região Amazônica, onde a doença é endêmica, o diagnóstico de malária pode ser obtido em curíssimo prazo e a medicação também está

disponível, gratuitamente, em quase todos os municípios. Outro aspecto importante é que, no Brasil, tanto o *P. falciparum* quanto o *P. vivax* são prevalentes, e devem receber abordagem diferenciada, quanto ao uso de drogas antimaláricas.

Assim sendo, a política adotada atualmente com relação à profilaxia da malária é centrada na orientação para o diagnóstico e tratamento oportunos (na presença de qualquer sinal suspeito) e nas medidas de proteção individual, para reduzir a probabilidade de picada de mosquito.

Como medida de curto prazo, a quimioprofilaxia pode ser recomendada apenas para viajantes internacionais e grupos especiais que viajam para áreas de intensa transmissão, como militares, missionários, diplomatas ou qualquer outro trabalhador vinculado a projetos específicos, cuja duração não ultrapasse o período de 2 meses. Indivíduos esplenectomizados, por serem mais suscetíveis à infecção mais grave, devem também ser considerados prioritários.

A única droga sugerida no Brasil para a quimioprofilaxia é a doxiciclina (100 mg/dia). O tratamento deve

ser iniciado 1 semana antes do deslocamento para o local de destino e interrompido após 4 semanas do regresso à área de origem. Deve-se ter em mente que a proteção pela quimioprofilaxia não é, necessariamente, completa em todos os indivíduos que dela fazem uso. Os medicamentos disponíveis não atuam sobre esporozoítas ou formas hepáticas (hipnozoítas) do *P. vivax*, não protegendo, portanto, das recaídas causadas por esta espécie de plasmódio. Além disso, seu índice terapêutico é baixo, isto é, a dose efetiva está muito próxima da dose tóxica. Quando em uso profilático esse índice é ainda menor, uma vez que tendo meia-vida de eliminação muito grande e em uso prolongado, ocorre o acúmulo da droga no organismo, aumentando muito os riscos de efeitos adversos, que muitas vezes são graves.



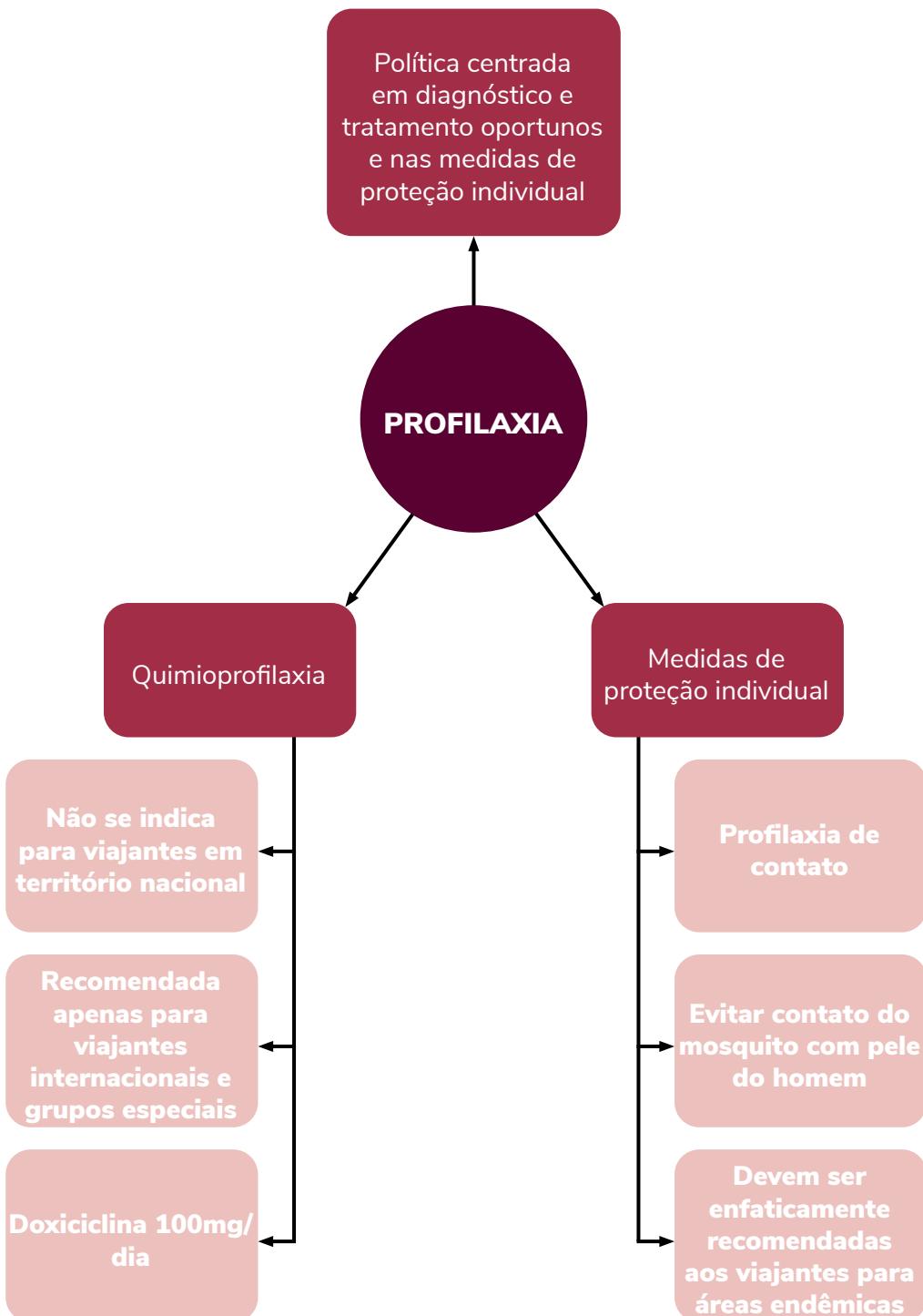
SE LIGA! No Brasil, há predomínio de infecções por *P. vivax*, portanto deve-se lembrar que a eficácia da profilaxia para essa espécie (em especial as recaídas) é baixa. Assim, pela ampla distribuição da rede de diagnóstico e tratamento para malária, não se indica a quimioprofilaxia para viajantes em território nacional.



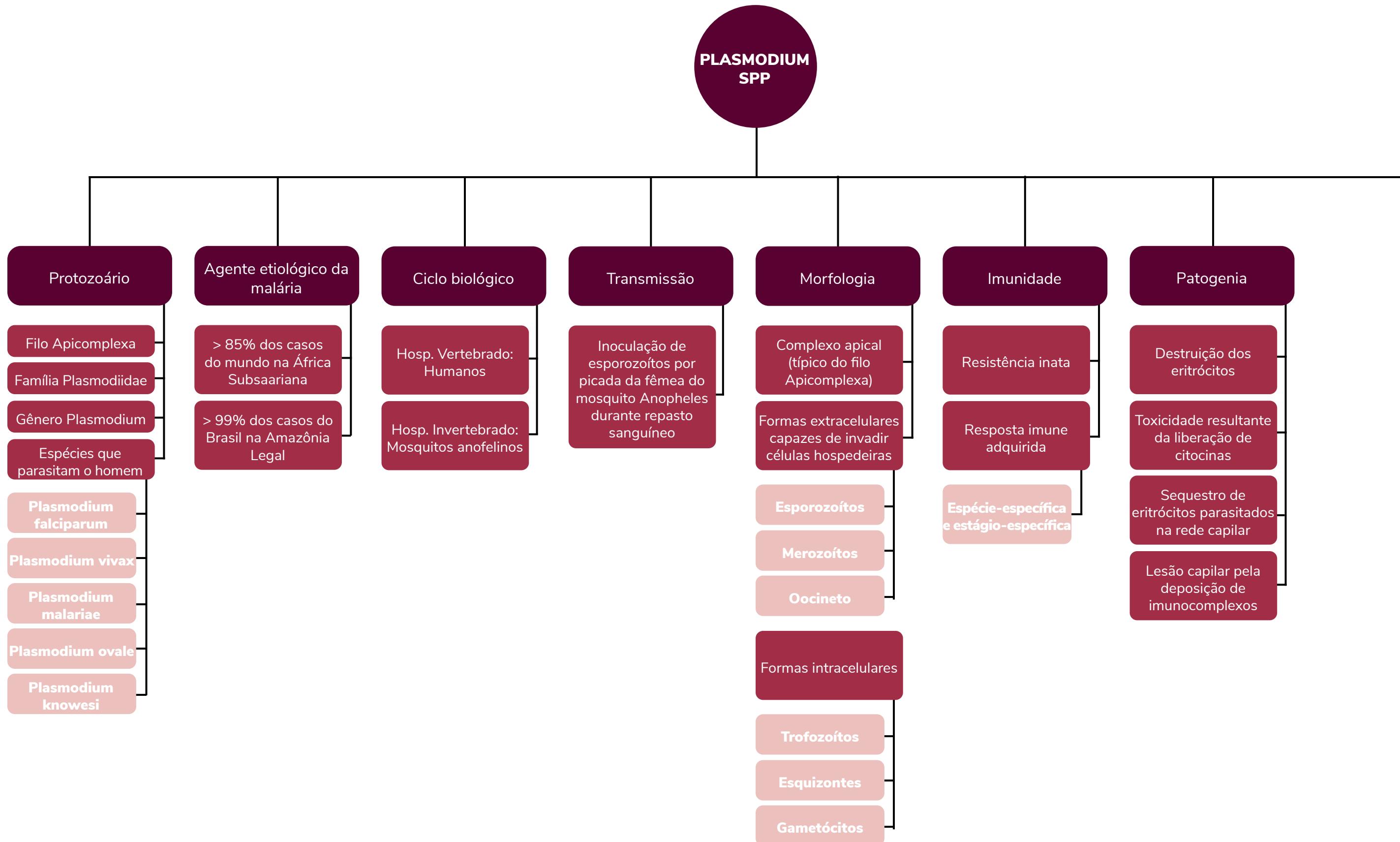
SAIBA MAIS!

Os Objetivos de Desenvolvimento Sustentável lançados pela Organização das Nações Unidas (ONU), estabelecem no Objetivo 3.3 acabar com as epidemias de malária até 2030. A Estratégia Técnica Global para Malária da OMS tem como meta a redução de pelo menos 90% dos casos até 2030 e a eliminação da malária em pelo menos 35 países.

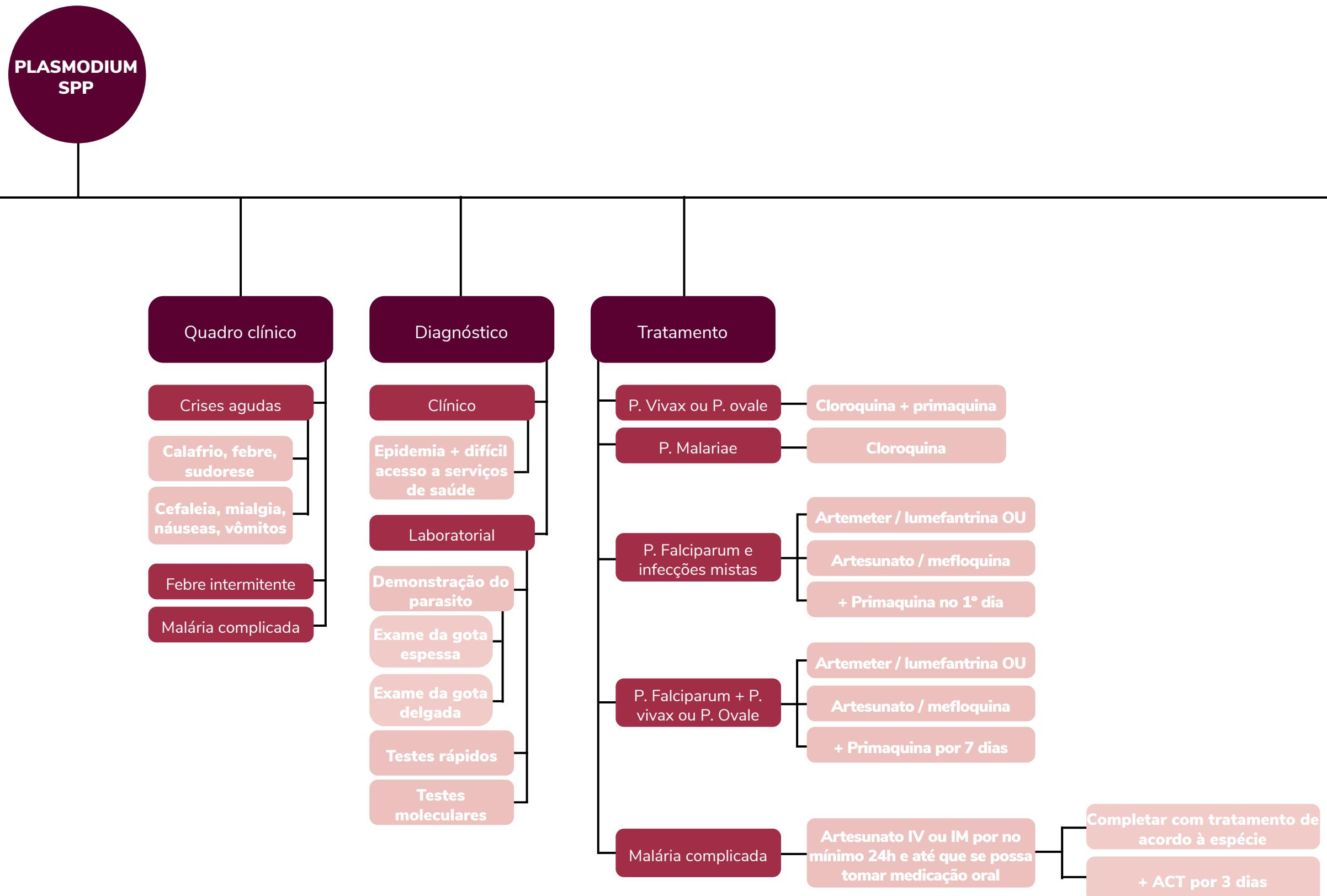
MAPA MENTAL: PROFILAXIA



MAPA MENTAL: PLASMODIUM spp



MAPA MENTAL: PLASMODIUM spp – CONTINUAÇÃO



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea.** [Reimpr.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Imunização e Doenças Transmissíveis. **Guia de tratamento da malária no Brasil. VERSÃO PRELIMINAR.** Brasília – DF: 2019.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770

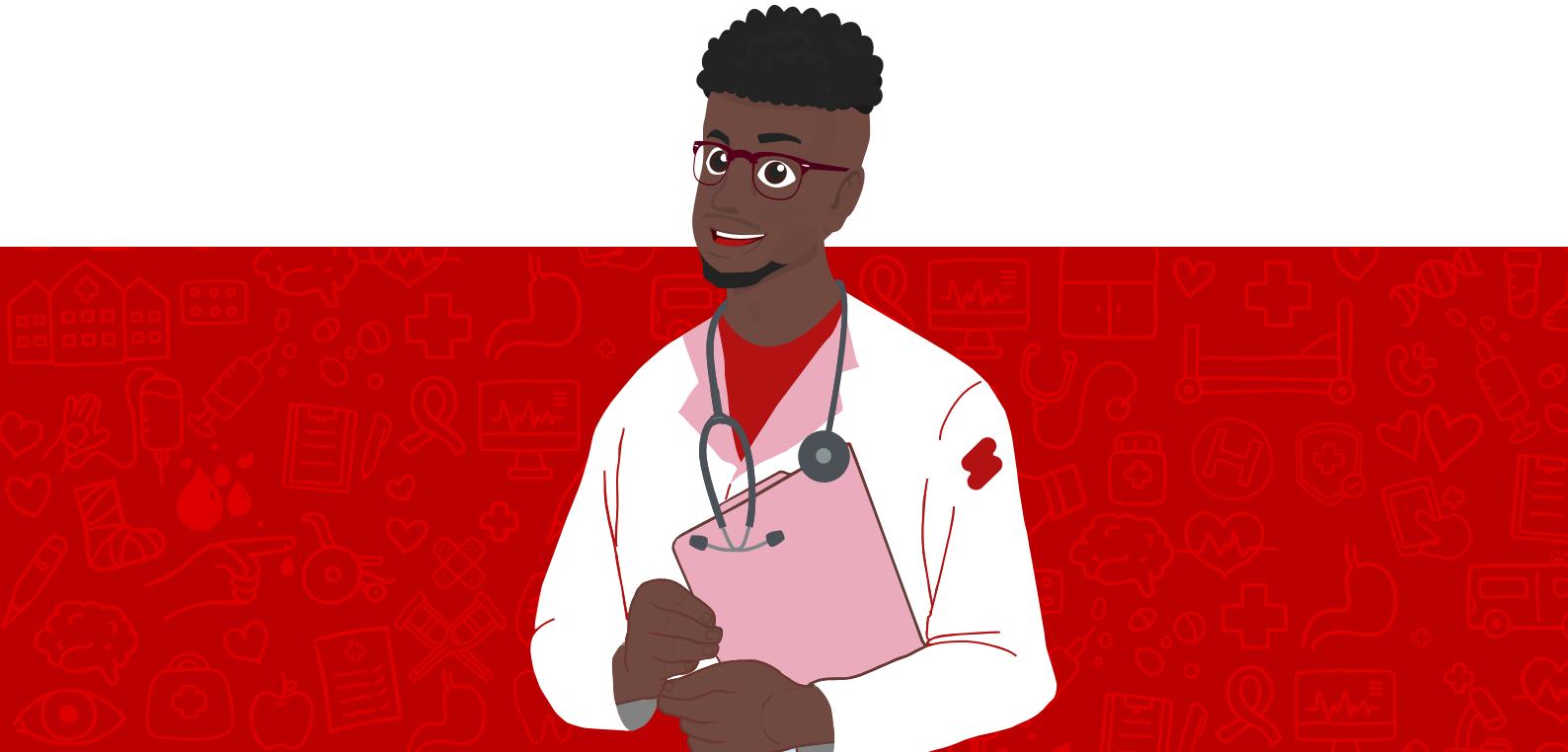


Filo Arthropoda e Classe Insecta



SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	3
2. FILO ARTHROPODA	3
3. ARTRÓPODES HEMATÓFAGOS E A HEMATOFAGIA	8
4. CLASSE INSECTA.....	10
5. MORFOLOGIA.....	11
Cabeça.....	11
Tórax.....	13
Abdome	14
Morfologia interna	14
6. CICLO BIOLÓGICO.....	16
<i>Referências bibliográficas</i>	19



1. INTRODUÇÃO

O nome Arthropoda significa pés articulados (podos = pés; arthro = articulação). É o filo que apresenta o maior número de indivíduos do reino animal, possuindo hoje mais de 1.500.000 espécies já descritas.

Os artrópodes têm corpo segmentado, formado por um exoesqueleto de quitina, organizado em placas separadas por áreas membranosas. Os grupos taxonômicos de artrópodes distinguem-se, de maneira geral, pela maneira com que os segmentos são agrupados para compor as partes compactas ou distintas do corpo. Dois destes grupos, as classes Insecta e Arachnida, incluem vários importantes vetores para doenças humanas. Entretanto, outras espécies se destacam por atuarem diretamente como ectoparasitos humanos.

2. FILO ARTHROPODA

Os artrópodes possuem **simetria bilateral**, com esqueleto externo (**exoesqueleto**) formado pelo **tegumento**. Este, por sua vez, compreende a **epiderme e a cutícula com três camadas**.

O tegumento, sendo a camada externa dos artrópodes, possui as funções de proteção, sustentação e impede a perda de água. A cutícula é secretada pela epiderme que, quando recente, é flexível, mole; entretanto, passado algum tempo após a secreção, pode tomar-se esclerotizada, isto é, enrijecida. Um de seus principais componentes é a **quitina**, um carboidrato estrutural muito comum neste grupo de animais.



Se liga! Em algumas articulações, a cutícula permanece flexível, por apresentar a resilina, uma proteína cuticular bastante flexível e elástica.

A existência do exoesqueleto, que é rígido, impede o crescimento contínuo dos artrópodes; este crescimento ocorre somente durante as mudas ou ecdises e consiste na substituição do tegumento velho por um novo, durante as diferentes etapas do desenvolvimento do artrópode.

Os apêndices locomotores ou alimentares são articulados e dispostos aos pares. O corpo é dividido em duas porções (cefalotórax e abdome, cabeça e tronco) ou três

(cabeça, tórax e abdome). Internamente, os artrópodes apresentam uma cavidade geral, denominada hemocеле, que se apresenta cheia de hemolinfa, um líquido que banha os órgãos internos.

O filo Arthropoda está subdividido nos seguintes subfilos e classes:

Tabela 1. Classificação do Filo Arthropoda.

CLASSIFICAÇÃO DO FILO ARTHROPODA			
Filo Arthropoda			
Subfilo Arachnomorpha	Superclasse Chelicerata	Classe Arachnida	Escorpiões
			Aranhas
			Carrapatos
		Classe Xiphosura	Límulos
			Caranguejos
			Pata-de cavalo
Subfilo Mandibulata	Superclasse Crustacea	Classe Branchiopoda	
		Classe Remipedia	
		Classe Cephalocarida	
		Classe Maxillopoda	
		Classe Ostracoda	
		Classe Malacostraca	
Superclasse Panhexapoda	Classe Entognatha (hexá-podes primitivos)		
			Moscas
		Classe Insecta (Ectognatha)	Pulgas
			Borboletas
	Classe Chilopoda		Centopeias
			Sínfilos de terra vegetal
		Classe Symphyla	Paurópodos de húmus
		Classe Pauropoda	Milipés
	Classe Diplopoda		Piolhos-de-cobra

Fonte: Parasitologia Humana, 2016.

Tabela 2. Principais Grupos de Arthropoda de Importância na Parasitologia.

FILO	CLASSE	ORDEM	SUBORDEM	FAMÍLIA
Arthropoda	Insecta	Diptera	Nematocera	Psychodidae
				Culicidae
				Ceratopogonidae
				Simuliidae
			Tabanomorpha	Tabanidae
			Muscomorpha	Calliphoridae
				Sarcophagidae
				Muscidae
				Oestridae
		Hemiptera	Heteroptera	Reduviidae
				Cimicidae
				Tungidae
				Pulicidae
				Rhopalopsyllidae
	Arachnida	Phthiraptera	Anoplura	Pediculidae
				Pthiridae
				Argasidae
			Ixodides	Ixodidae
			Sarcoptiformes	Sarcoptidae
		Acari	Trombidiformes	Pyroglyphidae
				Demodecidae
				Trombiculidae
			Scorpiones	
			Araneida	

Fonte: Parasitologia Humana, 2016.

Tabela 3: Principais Doenças Transmitidas por Artrópodes aos Humanos, em nosso Meio.

NOME COMUM	AGENTE ETIOLÓGICO/ TRANSMISSÃO	RESERVATÓRIO	ESPÉCIE(S) VETORA(S)	TRANSMISSÃO
Tifo murino ou esporádico	Rickettsia mooseri (= <i>R. typhi</i>)	Ratos	<i>X. cheopis</i>	Fezes
Peste bubônica	<i>Yersinia pestis</i> (= <i>Pasteurelia pestis</i>)	Roedores domésticos e silvestres	<i>X. cheopis</i>	Picada
Tifo exatemático ou epidêmico	Rickettsia prowazekii	Humanos	<i>P. humanus</i>	Fezes e esmagamento
Febre das trincheiras ou dos cinco dias	Rochalimaea quintana (doença em desaparecimento, antigamente vista na Europa)	Humanos	<i>P. humanus</i>	Fezes
Febre recorrente	<i>Borrelia recurrentis</i>	Humanos	<i>P. humanus</i> , <i>P. capitis</i>	Esmagamento
Febre maculosa americana	Rickettsia rickettsii	Roedores, cães e o próprio carapato	<i>Amblyomma cajennense</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Picada
Doença de Chagas	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Tatu, gambá, humanos, cão, gato etc	<i>Triatoma infestans</i> , <i>Panstrongylus megistus</i>	Dejetos
Calazar	<i>L. infantum chagasi</i>	Raposa, cão	<i>Lutzomyia longipalpis</i>	Picada
Leishmaniose tegumentar americana	<i>Leishmania braziliensis</i> , <i>L. mexicana</i>	Roedores, cão, preguiça	Várias espécies de <i>Lutzomyia</i>	Picada
Malária	<i>Plasmodium vivax</i> , <i>P falciparum</i> , <i>P. malariae</i>	Humanos	<i>Anopheles darlingi</i> , <i>A. aquasalis</i> , <i>A. cruzi</i> , <i>A. bellator</i>	Picada
Febre amarela	Vírus	Macacos e humanos	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Haemagogus sp</i>	Picada
Dengue	Vírus	Humanos	<i>Aedes aegypti</i>	Picada
Enterites	Bactérias	Humanos	<i>Musca domestica</i> , <i>Calliphoridae</i> , <i>Sarcophagidae</i>	Mecanicamente e regurgitação
Elefantíase	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Humanos	<i>Culex quinquefasciatus</i>	Picada
Oncocercose	<i>Onchocerca volvulus</i>	Humanos	<i>Simulium guianense</i>	Picada
Mansonelose	<i>Mansonella ozzardi</i>	Humanos	<i>Simulium guianense</i>	Picada

Fonte: Parasitologia Humana, 2016.



Fonte: Autoria própria.

3. ARTRÓPODES HEMATÓFAGOS E A HEMATOFAgia

Em parasitologia, a importância de vários artrópodes está relacionada com o fato de exercerem **hematofagia** em hospedeiros vertebrados.

Os artrópodes hematófagos, para obterem um repasto sanguíneo satisfatório, precisam sobrepujar os mecanismos hemostáticos dos seus hospedeiros, que envolvem basicamente a vasoconstrição no local lesado seguida de agregação plaquetária e finalmente da formação de um coágulo. Assim, para terem sucesso, esses artrópodes devem apresentar em sua saliva pelo menos um componente vasodilatador, outro inibidor de agregação plaquetária e outro anticoagulante. Nós poderíamos classificar essas três atividades como sendo as atividades primárias da saliva. Porém, várias outras atividades são também importantes. Componentes com atividades imunomoduladoras também têm sido encontrados na saliva desses artrópodes. Esses componentes normalmente atuam deprimindo o sistema imune.

Mesmo com a presença de substâncias imunomoduladoras na saliva, com o tempo os hospedeiros acabam por desenvolver alguma resposta contra pelo menos alguns dos componentes salivares. Essas reações geralmente provocam **prurido, edema** e em alguns casos até mesmo **reações alérgicas** mais sérias. O ato compulsivo de coçar os locais picados pode muitas vezes provocar feridas e consequentemente levar a uma infecção secundária.

Com relação ao modo de exercer a hematofagia, os artrópodes poderiam ser enquadrados entre dois extremos:

Aqueles que possuem peças bucais relativamente longas e flexíveis capazes de penetrar na pele do hospedeiro "delicadamente", sem lesar muito os tecidos, procurar por um vaso sanguíneo (vênula ou arteríola uma vez que os capilares são muito finos e por eles passa pouco sangue) de onde o sangue poderia ser bombeado para o intestino. Esse modo de picar é denominado de **solenofagia** e é observado nos triatomíneos, importantes vetores do *Trypanosoma cruzi*.

Aqueles que possuem peças bucais relativamente curtas e rígidas de modo que não conseguem, após penetrarem as peças bucais na pele do hospedeiro, procurar por algum vaso sanguíneo. Desta maneira, para conseguirem se alimentar, esses artrópodes precisam lesar os tecidos e vasos com a movimentação de suas peças bucais no local da picada promovendo ali um acúmulo de sangue misturado a resíduos do tecido conjuntivo e suas células. É essa mistura de sangue com restos do tecido conjuntivo que acaba sendo ingerida. Essa maneira de picar é denominada de **telmofagia** e é o modo de picar dos flebotomíneos, vetores das leishmanioses; dos simulídeos, dos carapatos e de outras importantes espécies hematófagas.



Se liga!

A maneira de picar (solenofagia ou telmofagia) pode estar intimamente relacionada com a transmissão de um patógeno do seu hospedeiro para o seu respectivo vetor. Sabe-se que algumas das formas evolutivas de alguns parasitos habitam a pele dos seus hospedeiros e vivem fora dos vasos sanguíneos no meio intracelular ou no interstício. É o que acontece com as formas amastigotas de Leishmania, que habitam células do sistema mononuclear fagocitário (macrófagos e células afins) e também com algumas filárias. Não é de se estranhar que os vetores desses parasitos exerçam a telmofagia como modo de obterem um repasto sanguíneo, pois com essa maneira de picar é possível que eles venham a ingerir esses parasitos num hospedeiro doente. Ao contrário da telmofagia, a solenofagia permite somente a ingestão de patógenos presentes no sangue circulante como alguns vírus, o *Trypanosoma cruzi*, os plasmódios etc.

MAPA MENTAL: ARTRÓPODES HEMATÓFAGOS E A HEMATOFGIA

HEMATOFAGIA

Componentes salivares	Resposta do hospedeiro	Métodos de hematofagia	
Vasodilatador	Prurido	Solenofagia	Telmofagia
Inibidor de agregação plaquetária	Edema	Peças bucais longas e flexíveis	Peças bucais curtas e rígidas
Anticoagulante	Reações alérgicas graves	Alcance de vasos sanguíneos	Lesão de tecidos e vasos
Imunomoduladores		Ingestão de patógenos circulantes no sangue	Ingestão de sangue e tecido conjuntivo
		Ex: Triatomíneos (vetores do <i>T. cruzi</i>)	Ex: Flebotomíneos (vetores das leishmanioses); Simulídeos

Fonte: Autoria própria.

4. CLASSE INSECTA

Esta classe é também conhecida por hexapoda ou Ectognata. A ela pertencem todos os Arthropoda que apresentam o corpo dividido em cabeça, tórax e abdome e possuem três pares de patas. Podem ou não apresentar asas. Como em todo artrópode, o corpo dos insetos é formado pela justaposição de vários escleritos, formando anéis ou metâmeros: tergitos, esternitos e pleuritos. A cabeça, que está unida ao tórax pelo pescoço ou cérvico, apresenta numerosos escleritos, com considerável variação de forma, bem como um par de antenas.



Se liga!

O tegumento, endurecido pela deposição de um polissacarídeo especial, a quitina, forma o exoesqueleto, que compreende certo número de placas rígidas bem quitinizadas, os escleritos, unidos entre si pelas porções da cutícula que permaneceram moles.

- Grupos de segmentos uniram-se e diferenciaram-se, na classe Insecta, para constituírem três regiões bem distintas:
- Cabeça, onde se encontram os órgãos dos sentidos, os órgãos de ingestão de alimentos e o sistema nervoso central;
- Tórax, com funções essencialmente locomotoras, devido à implantação das pernas e das asas (quando presentes);
- Abdome, onde se processam a digestão e a absorção de alimentos, a excreção e as funções reprodutoras.

Esses pequenos seres são fundamentais para o equilíbrio dos ecossistemas terrestres, reciclando dejetos, controlando as populações de outros organismos e servindo como alimento. Apenas uma parcela ínfima das espécies tem importância em saúde pública, em geral como resultado de alterações ambientais promovidas pelo próprio homem. Moscas, mosquitos, baratas e pulgas, entre outros insetos, representados por algumas poucas espécies altamente adaptadas aos nichos restritos disponíveis, proliferam com sucesso infestando as habitações e as áreas peridomiciliares.



Se liga! Dentre as milhares de espécies existentes, talvez duas ou três centenas sejam nocivas. As demais possuem diversas utilidades, como: polinização das flores, decomposição da matéria orgânica, participação ativa no equilíbrio biológico, produção de cera, mel, seda, fonte de alimento para peixes, anfíbios, répteis, pássaros etc. Apesar de o número de insetos úteis ser muito maior, quase só se divulgam as espécies-praga.

MAPA MENTAL: CLASSE INSECTA

3 pares de pata
(hexapoda)

Corpo segmentado
composto pela
justaposição
de escleritos

Fundamental no
equilíbrio dos
ecossistemas

Corpo dividido em:
Cabeça, Tórax e
Abdome

Fonte: Autoria própria.

5. MORFOLOGIA

Cabeça

Resulta da fusão de cinco ou seis segmentos primitivos que formam uma cápsula externa, geralmente globosa, onde está contido o cérebro (órgão de coordenação nervosa e memória) e onde ficam implantados os principais órgãos dos sentidos (antenas, olhos compostos e ocelos), bem como os órgãos para a ingestão de alimentos (mandíbulas e maxilas).

Na descrição morfológica da cabeça costumam ser assinaladas, para fins taxonômicos, umas quantas regiões que são: o vértice, no alto da cabeça, tendo atrás o occipício e adiante a fronte; sobre a região bucal está o clípido, que pode prolongar-se em um outro esclerito, o lábio superior ou labrum; lateralmente, abaixo dos olhos compostos, estão as genas ou bochechas. Um pescoço curto e geralmente bastante móvel une a cabeça ao tórax do inseto.



Figura 1. Imagem de díptero hematófago. Pode-se observar a cabeça com probóscide, palpos, antenas e olhos; pode-se observar também o tórax e o abdome.

Fonte: Young-Swee-Ming/shutterstock.com.

A cabeça apresenta as seguintes estruturas:

- Olhos: a maioria dos insetos possui um par de olhos compostos (formados pela união de centenas de omatídeos) e dois ou três olhos simples ou ocelos. Estes estão localizados atrás de cada olho ou agrupados no vértex da cabeça.
 - Em alguns Diptera, pode-se distinguir o sexo pelo formato dos olhos compostos: no macho são holópticos (os olhos se tocam, dorsalmente), na fêmea são dicópticos (os olhos são separados, dorsalmente);
- Antenas: são duas e apresentam formas e tamanhos variáveis; têm função sensorial e são implantadas junto e adiante dos olhos;
 - Peças bucais: são muito variáveis em tamanho e forma, mas podem ter duas funções básicas: sugadora ou mastigadora. Apresentam os seguintes componentes básicos: labro ou lábio superior, epifaringe, mandíbulas, maxilas, lábio inferior, hipofaringe. Geralmente, as peças bucais estão apoiadas na ponta da cabeça no clípo.

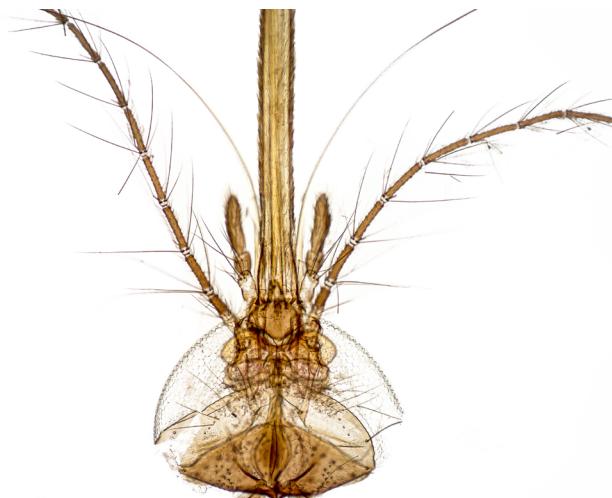


Figura 2. Cabeça de um mosquito *Anopheles* vista em microscópio óptica. Destacam-se os grandes olhos compostos por centenas de omatídeos, o aparelho bucal, antenas e palpos.

Fonte: BioFoto/shutterstock.com.



Se liga!

Descrevem-se aparelhos bucais de tipo mastigador, como na barata, no gafanhoto etc.; os de tipo picador- sugador, como nos anofelinos e culicíneos, nos flebótomos, nos hemípteros e nas pulgas; e os de tipo lambedor, como na mosca doméstica.

O aparelho bucal do tipo picador-sugador, encontrado em todos os insetos hematófagos, caracteriza-se pela adaptação das peças bucais, ou de algumas delas, à função de perfurar a pele, apresentando-se como um conjunto de estiletes finos e rígidos, pontudos ou serrilhados na extremidade.



Figura 3. Imagem de Triatomíneo com destaque para aparelho picador sugador.

Fonte: schlyx/shutterstock.com.

Tórax

É formado por três metâmeros ou segmentos - protórax, mesotórax e metatórax. Frequentemente, o mesotórax é o mais desenvolvido, em detrimento dos outros dois. Cada segmento possui um par de pernas. Quando o inseto é alado, o par de asas anterior apoia-se no mesotórax e o posterior no metatórax (na ordem Diptera, o par posterior é atrofiado: chama-se balancim; tem função de equilíbrio durante o voo).

Pernas: formadas pelos seguintes segmentos articulados - coxa, trocânter, fêmur, tibia e tarso. As dimensões relativas desses segmentos variam com a ordem ou a família que se considere. O tarso pode subdividir-se em três artículos (nos hemípteros), ou em cinco (nos dípteros). Na extremidade distal da perna encontram-se garras ou outras estruturas de fixação, como os púlvilos e o empódio ou aróleo.

Asas: são formadas por várias nervuras de sustentação e células. O formato e a posição das nervuras e células são extremamente importantes na classificação. As

asas não estão presentes em insetos como os piolhos e as pulgas e estão reduzidas a um só **par nos** dípteros. Nos demais insetos existem dois pares de asas, implantadas no mesotórax e no metatórax, que podem ser semelhantes ou diferentes.



Figura 4. Imagem de *Pulex irritans*. Com destaque para o tórax, composto por: protórax; mesotórax; metatórax; noto; pleura; esterno. Escleritos do mesotórax: pré-escudo; escudo; escutelo; mesopleura; esternopleura; hipopleura; primeiro, segundo e terceiro pares de pernas.

Fonte: Cosmin-Manci/shutterstock.com

Abdome

É formado pela união de oito a dez anéis, sendo o oitavo e o nono adaptados para a função reprodutora; o ânus abre-se no último segmento. Frequentemente, no macho, os anéis estão adaptados para apreensão da fêmea durante a cópula, formando uma genitália complexa; nas fêmeas, a genitália é mais simples, representada pelo ovipositor.

Morfologia interna

Apresenta os órgãos ou sistemas vitais, que são:

Sistema digestivo: apresenta o intestino anterior (estomodeu) e intestino posterior (proctodeu). O intestino anterior é formado por: boca, faringe, esôfago, papo e proventrículo. As glândulas salivares abrem-se na boca. O intestino posterior é formado pelo intestino delgado, intestino grosso e pelo reto. Ao iniciar-se o intestino posterior, notamos os tubos de Malpighi, que são órgãos excretores.

O alimento, na generalidade dos casos, não entra em contato direto com o epitélio do estômago. Ele é envolvido por uma membrana produzida pelo próprio epitélio gástrico – a membrana peritrófica. Em alguns casos é excretada como um líquido que se consolida em torno da massa alimentar. Entre a membrana peritrófica e o epitélio, fica um espaço onde se encontram enzimas digestivas e produtos de sua atividade.

Em muitos insetos a digestão depende em larga medida da atividade de microrganismos simbiontes que suprem com sua ação o enzimática eventuais deficiências do artrópode. É bem conhecido o papel desempenhado pelas Trichonymphas, flagelados do tubo digestivo de térmites ou cupins, pois estes não possuem enzimas para digerir a celulose de que se alimentam.

Sistema respiratório: é formado por um conjunto de tubos e traqueias que se ramificam por todo o inseto. Esta ramificação é tão intensa de modo a permitir que as trocas gasosas sejam no nível celular, sem auxílio da hemolinfa (sangue). As traqueias abrem-se para o exterior no nível da cutícula em diversos orifícios, denominados espiráculos.



Se liga! Em insetos ou larvas aquáticas ou que vivem em ambiente úmido, além da respiração traqueal existem trocas gasosas através da cutícula, que é permeável.

Sistema circulatório: apresenta um tubo dorsal chamado coração, localizado no abdome, seguido por um tubo dirigido para o tórax denominado aorta; o sistema circulatório é aberto (o coração apresenta orifícios), e o sangue (hemolinfa) circula do abdome para o tórax, através do bombeamento cardíaco, banhando todos os órgãos. A hemolinfa é constituída de plasma e hemócitos; os hemócitos possuem as funções de: fagocitose, secreção (formação de tecido conjuntivo), coagulação e cicatrização; o plasma é responsável pelo transporte de alimentos, etc.

Sistema sensorial: representado pelos olhos (simples e compostos), cerdas e antenas tácteis; apresentam também órgãos auditivos e quimioceptores, representados por cerdas e micro-orifícios. Os insetos podem detectar a energia radiante sob a forma de luz e calor, as vibrações mecânicas e os sons, as pressões externas, inclusive as devidas à força da gravidade, a quantidade de água existente na atmosfera e a presença de substâncias químicas voláteis no ar (feromônios e odores). Eles podem identificar os alimentos com grande precisão, pelo gosto.

Sistema reprodutor: apesar de poder haver hermafroditismo e partenogênese, o método de reprodução usual é o cruzamento entre o macho e a fêmea. Os órgãos masculinos são: dois testículos, ductos eferentes, vesícula seminal, dueto ejaculatório e edeago (ou pênis). Os órgãos femininos são: dois ovários, ovidutos, vagina. Junto desta existe a espermateca, que é o reservatório de espermatozoides, após a cópula.

6. CICLO BIOLÓGICO

A maioria das espécies é ovípara; algumas poucas são larvíporas. O formato dos ovos e o local escolhido para a oviposição são tremendamente variáveis, podendo mesmo se dizer que em qualquer lugar que procurarmos acharemos ovo ou larva de algum inseto.

Desde ovo até adulto, o inseto sofre várias modificações complexas, reguladas por hormônios. Os tipos de evolução são:

- Ametabolia: quando os insetos não apresentam mudanças distintas nas formas entre os estágios de ovo até adultos. Isto é, as formas jovens são semelhantes aos adultos. Exemplo: os Thysanura - traças;
- Paurometabolia ou metamorfose gradual: quando os insetos passam pelas formas de ovo, ninfa e adulto, porém as ninfas têm um desenvolvimento gradual, vivem no mesmo ambiente e têm o mesmo hábito alimentar do adulto. Exemplo: os Hemiptera - "barbeiros";
- Hemimetabolia: quando os insetos passam pelas formas de ovo, ninfa e adulto, mas as ninfas diferem dos adultos pelo ambiente e alimentação. Exemplo: os Odonata - libélulas (ninfas que vivem dentro d'água);
- Holometabolia ou metamorfose completa: quando os insetos passam pelas fases de ovo, larva, pupa e adulto. Exemplo: os Diptera - moscas e mosquitos; os Siphonaptera - pulgas.

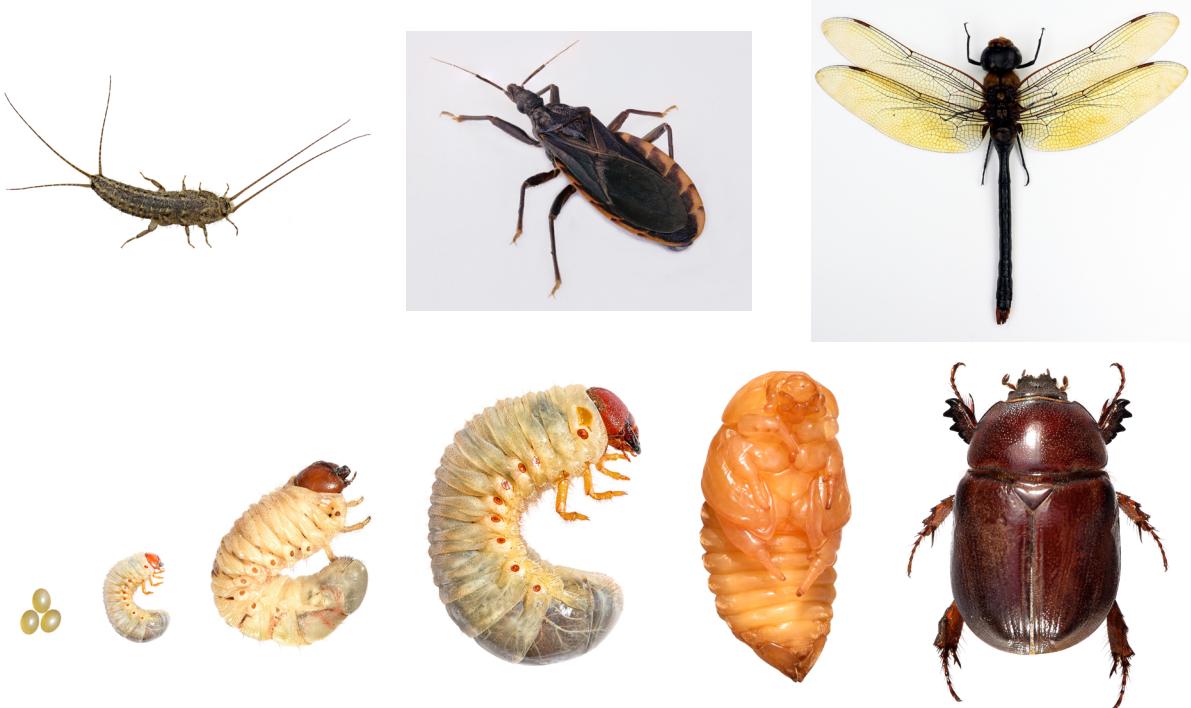


Figura 5. 1. Exemplo de ametabolia; 2. Exemplo de paurometabolia; 3. Exemplo de hemimetabolia;
4. Exemplo de holometabolia.

Fonte: Protasov-AN/shutterstock.com

As larvas são completamente diferentes do adulto, tanto morfológica como biologicamente (p. ex., a lagarta, que é larva de borboleta).

As ninfas são formas semelhantes ao adulto, mas não possuem órgãos genitais e as asas, quando presentes, são rudimentares (ex: as ninfas dos barbeiros). Esse desenvolvimento por fases evolutivas e mudas é o recurso que os insetos usam para crescer.



Se liga!

Exemplifiquemos: um barbeiro-fêmea faz a postura dos ovos, cada um medindo cerca de 1 mm. Ao eclosir, nasce uma ninfa mole, incapaz de se locomover apesar de possuir pernas. Ela é mole porque o seu esqueleto externo (exoesqueleto) é de quitina e demorará alguns minutos para enrijecer. Assim que o fizer, a ninfa pode andar, mas não poderá crescer mais, pois o esqueleto quitinoso que a envolve impede isto. Essa ninfa, 2 a 5 dias após o nascimento, fica em repouso e, por ação hormonal, rompe a quitina no nível do tórax e sai por essa fenda. Ao sair, estará mole e muito maior que a forma anterior. Em alguns minutos ela se tomará rígida e o processo será repetido mais cinco vezes até chegar à forma adulta. Essa forma não crescerá mais.

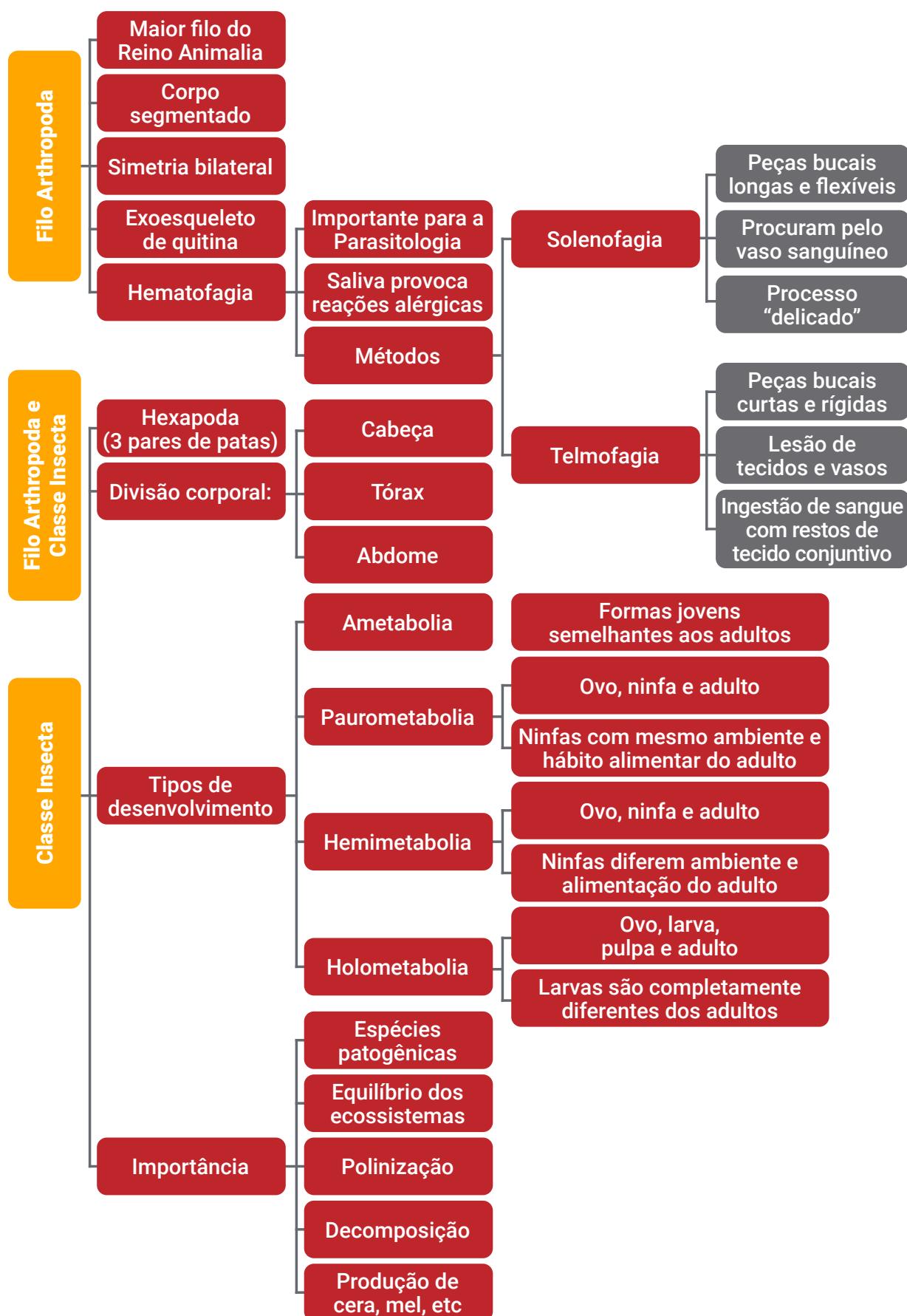
Chama-se muda ou ecdise ao processo de uma ninfa (ou larva) sair da quitina anterior e passar para uma forma seguinte maior. Chama-se exúvia ao exoesqueleto quitinoso deixado pela ninfa que sofreu uma ecdise.

MAPA MENTAL: CICLO BIOLÓGICO

Ametabolia	Paurometabolia	Hemimetabolia	Holometabolia
Insetos não apresentam mudanças distintas	Insetos passam pelas formas de ovo, ninfa e adulto	Insetos passam pelas formas de ovo, ninfa e adulto	Insetos passam pelas formas de ovo, larva, pupa e adulto
Formas jovens são semelhantes aos adultos	Ninfas têm desenvolvimento gradual, vivem no mesmo ambiente e possui mesmo hábito alimentar do adulto	Ninfas diferem dos adultos pelo ambiente e alimentação	Larvas são completamente diferentes do adulto

Fonte: Neves, David Pereira. Parasitologia Humana. 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016

MAPA MENTAL: FILO ARTHROPODA E CLASSE INSECTA



Fonte: Autoria própria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais**. 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea**. [Reimpr.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770



SUPER MATERIAL

SANARFLIX

**CULICÍDEOS, SIMULÍDEOS
E CULICOIDES**

SUMÁRIO

1. Introdução à Família Culicidae: Culicídeos	3
2. Os mosquitos Anofelinos	7
3. Os mosquitos Culicíneos	11
4. Família Simuliidae: Simulídeos.....	16
5. Família Ceratopogonidae: Culicoides.....	24
Referências Bibliográficas	29

1. INTRODUÇÃO À FAMÍLIA CULICIDAE: CULICÍDEOS

A família *Culicidae* (do latim *culex* = mosquitos) é de grande interesse em parasitologia médica, em vista de nela serem encontrados o maior número e os mais importantes insetos hematófagos entre todos os Arthropoda. As inúmeras espécies de culicídeos apresentam grande adaptabilidade biológica, variabilidade genética e ampla valência ecológica. Possuem enorme dispersão, encontrando-se espécies desde as regiões árticas até as equatoriais.

É uma família com grande número de espécies (cerca de 3.600), distribuídas

por todas as regiões do globo. No Brasil, existem cerca de 500 espécies descritas, das quais pouco mais de 20 têm importância médica-veterinária.

Durante o hematofagismo, realizado somente pelas fêmeas, o inseto perturba o repouso do hospedeiro, espolia o sangue e, mais grave, pode transmitir agentes causadores de doenças como vírus (Dengue, febre amarela, Chikungunya, Zika e encefalites), protozooses (malária) e helminoses (elefantíase).

Popularmente, são conhecidos por mosquitos, pernilongos, muriçocas, mossorongos, sovelas, mosquitos-prego, carapanãs entre outros.



SAIBA MAIS!

Em alguns estados brasileiros, a *Mosca domestica* é erroneamente denominada mosquito, entretanto mosquito são os dípteros nematóceros, especialmente os *Culicidae*.

Os *Culicidae* classificam-se em três subfamílias:

- *Anophelinae*;
- *Culicinae*; e
- *Toxorhynchitinae*.

Anophelinae e *Culicinae* possuem probóscida longa e reta ou quase reta e peças bucais para picar e sugar. *Toxorhynchitinae* tem probóscida longa e curvada para baixo e para trás, em

forma de gancho, compreendendo mosquitos de belas cores metálicas, mas sem importância médica porque não são hematófagos.

A distinção entre *Anophelinae* e todos os demais *Culicidae* é feita, com facilidade, tanto na fase adulta como na de ovo ou larva, pelo conjunto das características seguintes:

- Posição de pouso: em geral nos anofelinos, a probóscida, a cabeça, o tórax e o abdome ficam dispostos

- em linha reta e obliquamente orientados em relação ao suporte; nos culicíneos, há uma angulação ao nível do tórax, de modo que o abdome fica paralelo ao suporte;
- Forma dos palpos: nos anofelinos são tão longos quanto a probóscida, tanto nos machos como nas fêmeas; nos culicíneos, são curtos nas fêmeas e longos nos machos;
 - Forma do escutelo: é trilobado nos culicíneos e com um tufo de cerdas em cada lobo; mas nos anofelinos tem forma de crescente e com as cerdas inseridas regularmente na borda posterior, exceto no gênero Chagasia, cujo escutelo é como o dos culicíneos;
 - Manchas nas asas: com raras exceções, as escamas de cores claras e escuras dispõem-se de modo a formar manchas nas asas dos anofelinos, mas não nas dos culicíneos;

- Ovos: são postos isoladamente uns dos outros pelas fêmeas de anofelinos e apresentam flutuadores, que os mantêm na superfície da água; as fêmeas dos culicíneos produzem ovos sem flutuadores, que ficam aglutinados uns aos outros de modo a formar pequenas jangadas, que se mantêm na superfície;
- Larvas: as dos culicíneos possuem um sifão respiratório que lhes permite respirar estando o corpo em posição oblíqua, em relação à superfície líquida; nas dos anofelinos não há sifão respiratório e as larvas mantêm-se paralelamente à superfície, quando vêm respirar.



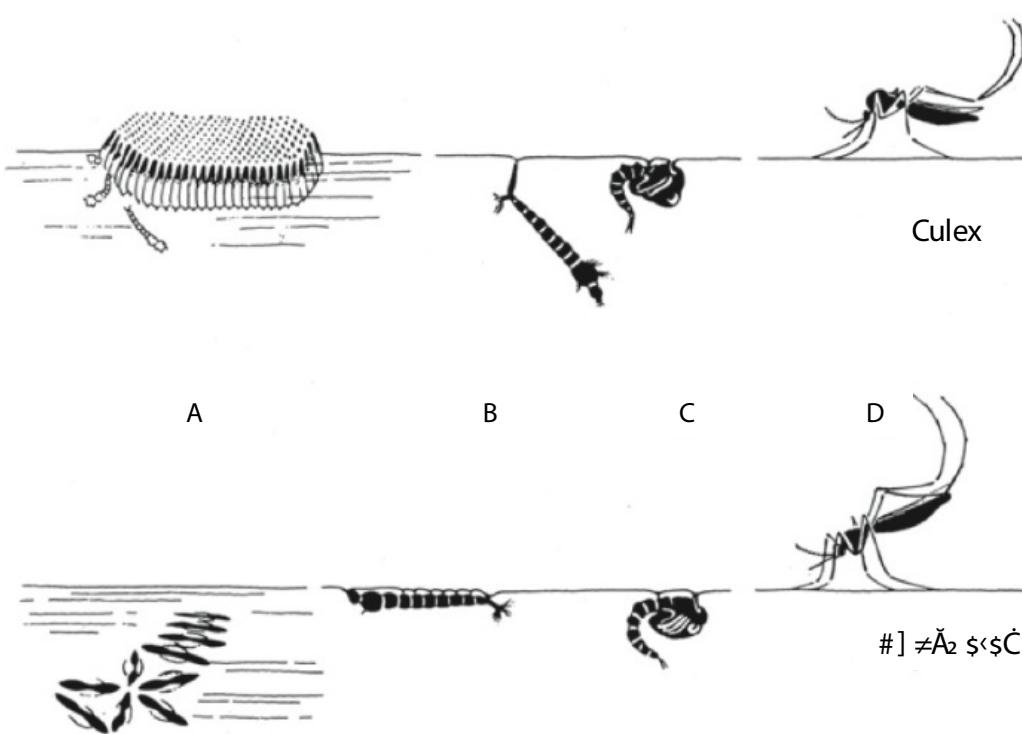
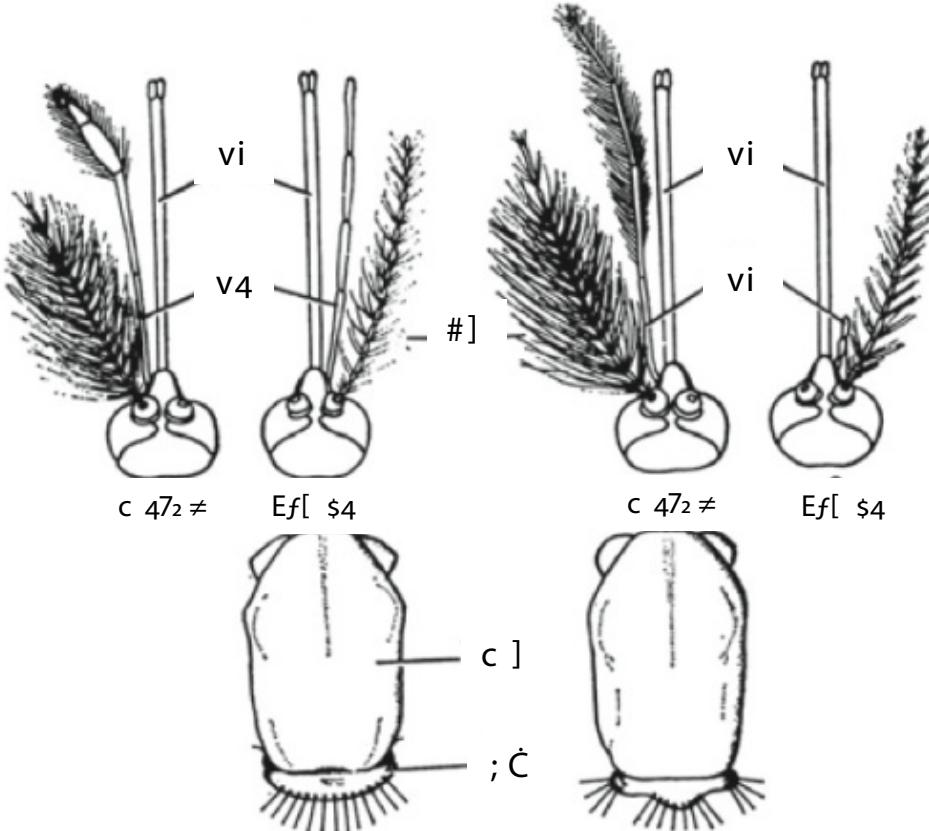
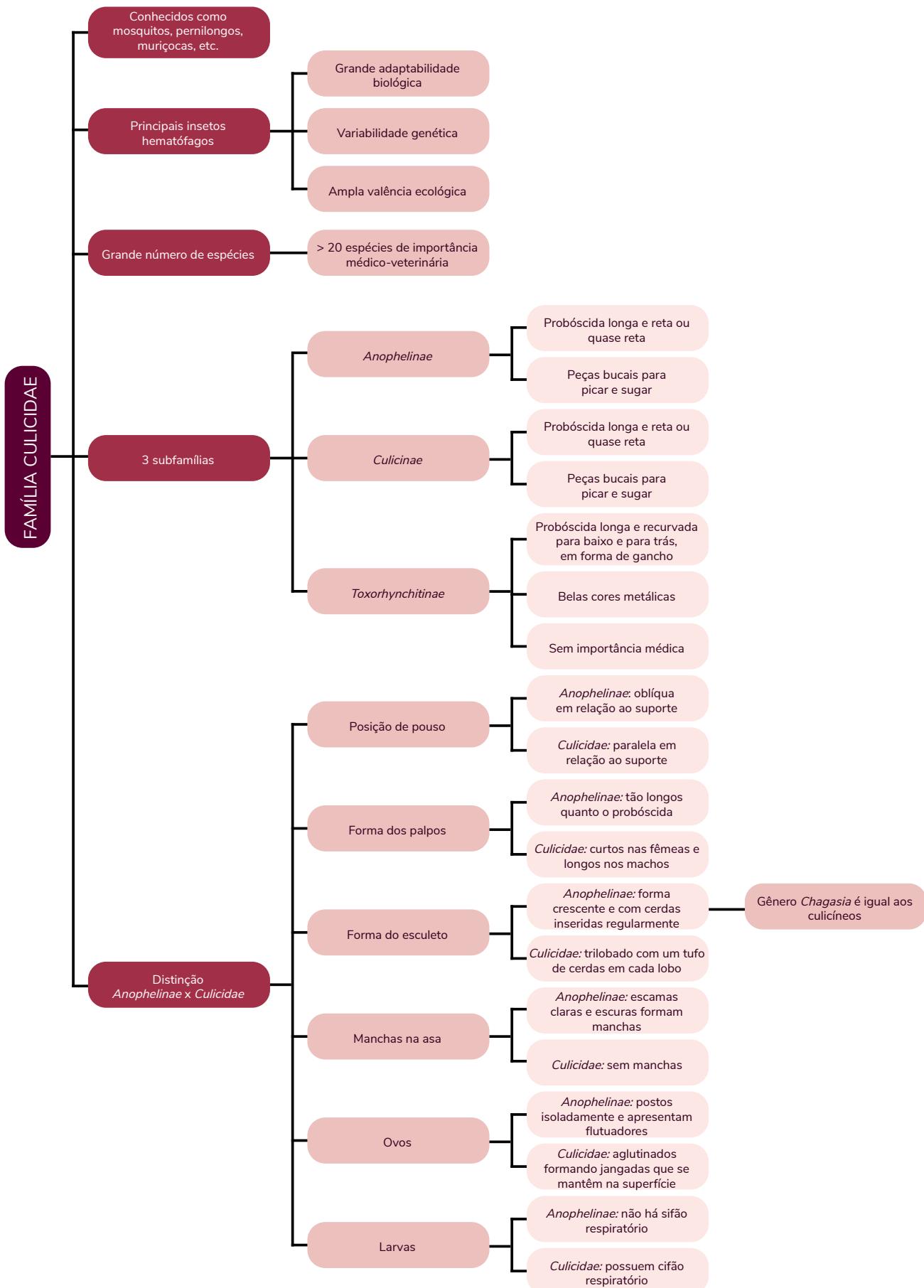


Figura 1. Principais diferenças entre anofelinos e culicíneos. A. Os ovos de culicíneos são aglutinados e flutuam como jangadas; os dos anofelinos ficam isolados e possuem flutuadores. B. As larvas dos culicíneos têm um sifão respiratório que lhes permite respirar com o corpo em posição oblíqua, enquanto os anofelinos devem fazê-lo horizontalmente. C. As pupas não apresentam diferenças importantes. D. Os insetos adultos, porém, distinguem-se pela posição que adotam, quando pousados: os anofelinos pousam mantendo todo o corpo obliquamente em relação ao suporte, e os culicíneos ficam com a parte posterior do corpo disposta paralelamente à superfície de pouso. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Figura 2. Cabeça e tórax de anofelinos (à esquerda) e de culicíneos (à direita). Os anofelinos têm os palpos longos, tanto nas fêmeas como nos machos, terminando nestes em uma dilatação espatulada; no tórax, o escutelo é simples e com cerdas distribuídas uniformemente. Os culicíneos apresentam palpos curtos nas fêmeas e longos, mas não espalhados, nos machos; o escutelo é trilobado, com um tufo de cerdas em cada lobo. An, antenas; Es, escutelo; Mn, menosoto; Pa, palpos; Pr, proboscidas. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



MAPA MENTAL: INTRODUÇÃO À FAMÍLIA CULICIDAE



2. OS MOSQUITOS ANOFELINOS

Os anofelinos são pequenos dípteros, medindo em geral menos de 1 cm de comprimento ou de envergadura, de corpo delgado e longas pernas, que lhes valeram em algumas regiões o nome de “pernilongos”. No Brasil, são conhecidos também por carapanã, muriçoca, sovela, mosquito-prego ou, simplesmente, mosquito.

Na Região Neotropical a subfamília **Anophelinae** comprehende apenas dois gêneros: **Anopheles** e **Chagasia**. **Anopheles** distingue-se pela forma do escutelo, que tem sua borda posterior arredondada (em crescente), e pela ausência de cerdas pronotais posteriores. Em **Chagasia**, o escutelo é trilobado e as cerdas pronotais posteriores estão presentes. As espécies deste gênero pousam como os **Culicinae**.

Ciclo biológico

A eficiência de uma espécie de anofelinos, como transmissora de malária, depende de sua longevidade ecológica, compatível ou não com o tempo necessário à realização do ciclo esporogônico do plasmódio, e também da frequência com que se alimenta, multiplicando as chances de infectar-se ou de injetar os esporozoítas em novos indivíduos suscetíveis.

A maturação dos folículos ovarianos depende da ingestão de sangue. A fêmea recém-nascida e fecundada só faz a primeira postura após uma refeição sanguínea e terá de alimentar-se outra vez para a segunda oviposição, produzindo em cada ocasião algumas dezenas ou centenas de ovos. A sucessão de refeições e desovas é chamada de ciclo gonotrófico. Ela pode ser medida pela dissecção e exame dos ovariólos, pois cada óvulo que abandona um folículo deixa marcado o lugar sob a forma de pequena dilatação residual no pedúnculo que liga o ovaríolo ao oviduto.

Desse modo podemos distinguir fêmeas nulíparas, paridas e multíparas. A presença de grande proporção de nulíparas, em uma população de mosquitos, indica procriação intensa, devida eventualmente à formação de novos criadouros. A grande predominância de multíparas, noutra população, sugere que já não aparecerão novas gerações de mosquitos e que a população tenderá a cair.



SE LIGA! Somente as fêmeas possuem hábitos hematófagos e podem, portanto, participar da transmissão da malária. O aparelho bucal dos machos é incompleto ou atrofiado, só lhes permitindo alimentar-se de sucos vegetais.

Assim que os anofelinos abandonem os criadouros, em horas crepusculares, costumam formar enxames. Os

machos ficam a voar dentro de pequeno espaço, uns perto dos outros, de modo a formar nuvens mais ou menos estacionárias acima de arbustos, telhados ou outros relevos. Dezenas, centenas ou milhares de machos participam ao mesmo tempo dessa “dança nupcial”. Então, cada vez que uma fêmea penetra no enxame, vários machos agarram-na, disputando a presa que cai ao solo e aí copula com um parceiro, enquanto os demais voltam ao enxame. Outras vezes, a fêmea penetra rapidamente no enxame e já sai acasalada em vôo com um dos machos.

Depois de cada repasto sanguíneo, uma série de folículos ovarianos amadurecem e os óvulos descem pelo oviduto. Assim que cada um deles passe em frente do canal da espermateca, os espermatozóides penetram para fecundá-los.

As fêmeas buscam, para fazer suas desovas, diferentes tipos de coleções de água, segundo as preferências de cada espécie. Enquanto algumas procuram depósitos de água salobra, no chão, como **A. aquasalis**, **A. melas** ou **A. merus**, outras buscam as grandes extensões de água doce, bem ensolaradas, como **A. darlingi**, ou sombreadas, como **A. funestus**; ou contentam-se com pequenos volumes de água do solo (**A. gambiae**) ou no verticilo de bromélias (**A. cruzi** e **A. bellator**). O embrionamento do ovo, que se opera todo ele no meio exterior,

depende geralmente do contato com a água e varia com a temperatura.

Os ovos dos anofelinos são postos separadamente, sem grudar uns nos outros, e permanecem flutuando na água graças à existência de umas expansões laterais que contêm ar. Medem de 0,5 a 1 mm e apresentam forma navicular.

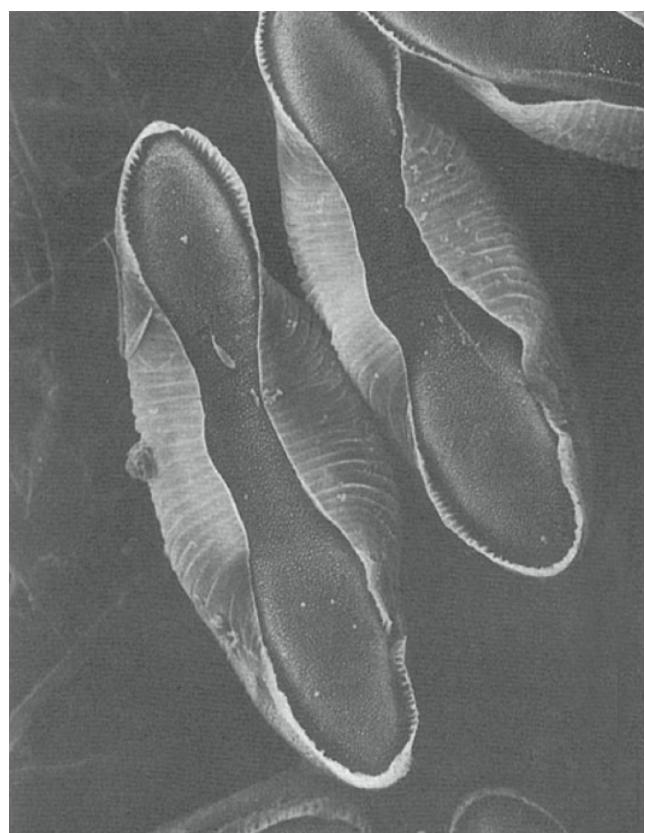


Figura 3. Ovos de anofelino (*Anopheles albitalis*), com as expansões da cutícula que constituem os flutuadores. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

As larvas dos anofelinos passam por quatro estágios, marcados pela ocorrência de ecdises ou mudas. Na quarta ecdise, ela se transforma em pupa. A duração da fase pupal varia muito, em função da temperatura, oscilando

entre dois e 10 dias. O inseto adulto, completamente formado, mas com a cutícula ainda mole, sai do envoltório que constituía a pele da pupa através de uma fenda em forma de T, que se abre na região dorsal do céfalo-torax. Pousado sobre a pele antiga, à superfície da água, aguarda alguns minutos ou algumas horas, até que fenômenos oxidativos produzam o endurecimento da nova cutícula e o vôo se torne possível.

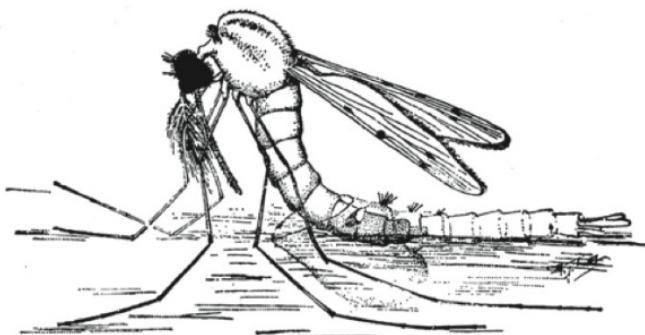


Figura 4: Eclosão da forma adulta de um anofelino, através de uma fenda em forma de T, na região dorsal da pupa. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



HORA DA REVISÃO!

Todos os transmissores da malária dos mamíferos são do gênero *Anopheles*. O gênero *Anopheles* compreende cerca de 400 espécies, das quais apenas reduzido número tem importância para a epidemiologia da malária, em cada região.

Na região neotropical, existem quatro espécies que são vetores primários da malária em extensas áreas do Continente:

- *Anopheles darlingi*;
- *Anopheles aquasalis*;
- *Anopheles albimanus*;
- *Anopheles pseudopunctipennis*.



Outras 10 espécies compreendem transmissores importantes em áreas limitadas deste ou daquele país. Finalmente, muitas outras constituem vetores secundários ou acidentais, principalmente em focos de elevada transmissão malarígena.

Na África, ao sul do Saara, os vetores principais são: *Anopheles gambiae* e *Anopheles funestus*. O primeiro é, em verdade, um complexo de espécies morfológicamente semelhantes, mas com tipos de comportamento diferentes.

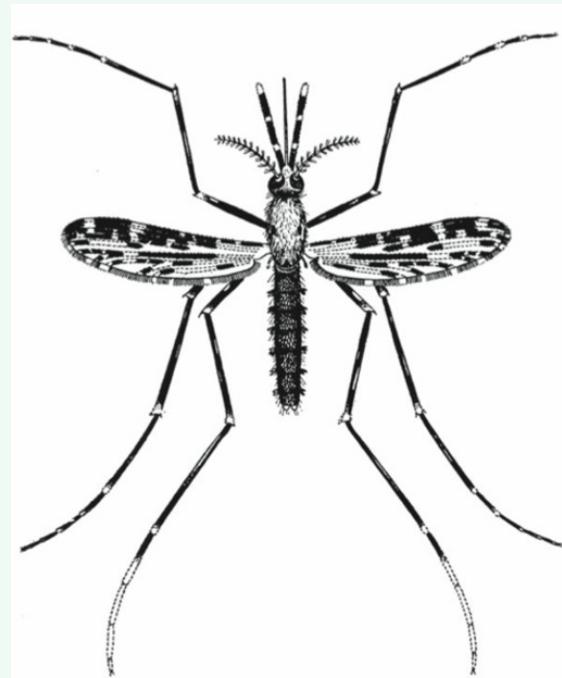


Figura 5. *Anopheles darlingi*, principal transmissor de malária na América do Sul. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Os machos costumam ter vida curta, limitada a uns poucos dias. As fêmeas vivem muito mais e, nos países frios, atravessam o inverno hibernando, para procriar na estação favorável.

A longevidade depende de fatores genéticos próprios de cada espécie

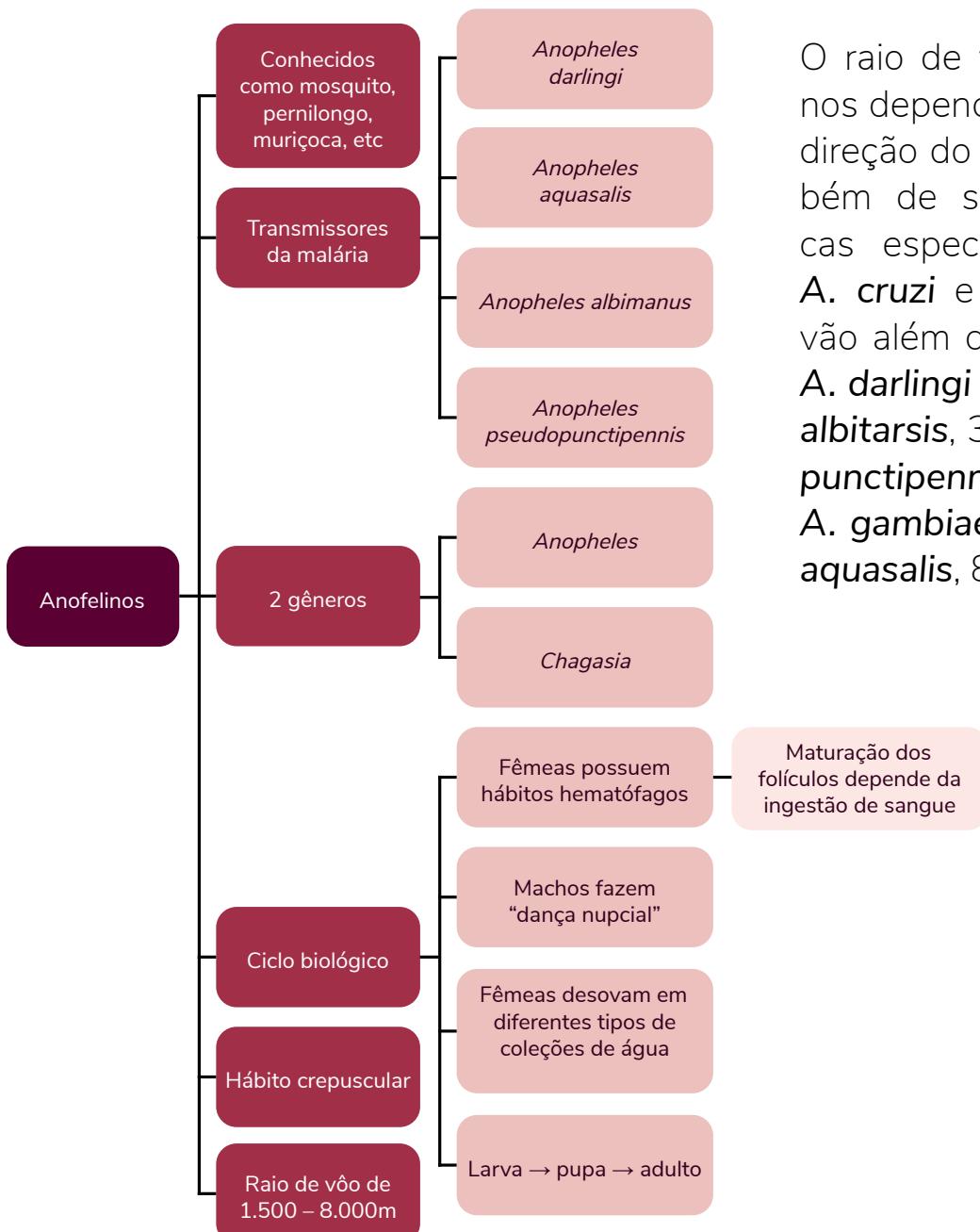
(longevidade fisiológica) e de fatores ecológicos muito variados, como a alimentação durante a fase larvária e adulta, a atividade desenvolvida pelos alados, a ação da temperatura e da umidade, o efeito das chuvas, dos ventos, dos predadores etc. A sobrevivência por períodos de 60, 70 e 100 dias tem sido registrada para

diferentes espécies. As relações entre longevidade e eficiência na transmissão da malária são evidentes.



SE LIGA! Algumas espécies devem falar como vetores da doença porque sua vida média é inferior ao tempo requerido para completar-se o ciclo esporogônico dos plasmódios.

MAPA MENTAL: OS MOSQUITOS ANOFELINOS



O raio de vôo dos anofelinos depende da presença e direção do vento, mas também de suas características específicas. Enquanto **A. cruzi** e **A. bellator** não vão além de 1.500 metros, **A. darlingi** alcança 2 km, **A. albitarsis**, 3 km, **A. pseudopunctipennis**, quase 6 km, **A. gambiae**, 5 a 6 km, e **A. aquasalis**, 8 km.

3. OS MOSQUITOS CULICÍNEOS

Os *Culicinae* constituem a maior sub-família de mosquitos (com 27 gêneros) e são designados coletivamente pela expressão: culicíneos.

Estes mosquitos estão envolvidos na transmissão da filariase linfática (*Culex quinquefasciatus*), da febre amarela urbana (*Aedes aegypti*) e silvestre (*Haemagogus spegazzinii*, *Aedes leucocelaenus*, *A. scapularis*, *A. fluviatilis* e outros), da dengue e de outras arboviroses.

Culex quinquefasciatus

O mosquito das casas é um inseto pequeno, cor de palha, apresentando o dorso do tórax (mesonoto) pardo-escuro, com escamas amareladas, estreitas e curvas, e com duas linhas escuras, longas, dispostas longitudinalmente na região mediana. Faixas de cor amarela são vistas na metade basal dos segmentos abdominais (tergitos). Os fêmures de todas as pernas exibem também manchas amareladas justarticulares.

Sua distribuição geográfica abrange as regiões tropicais e subtropicais do mundo. A espécie é altamente doméstica e antropófila, pois machos e fêmeas buscam o domicílio humano como local de abrigo habitual e as fêmeas picam de preferência o homem a outros animais.

Esses insetos têm grande capacidade de vôo, podendo cobrir vários quilômetros de distância, e são muito ecléticos quanto aos tipos de criadouros que escolhem para desovar, podendo fazê-lo tanto na água da chuva que se acumula em recipientes, latas e pneus abandonados, como em reservatórios e canais, ou em fossas e esgotos a céu aberto, com alta concentração de matéria orgânica.

Os ovos são depositados sobre a água, aglutinados lado a lado, verticalmente, de modo a formar minúsculas jangadas com 200 ou mais ovos. As larvas que deles saem completam seu desenvolvimento em quatro a cinco dias, e as pupas, em mais dois. O ciclo completo requer 10 ou 11 dias. As fêmeas permanecem em repouso durante as horas do dia e começam sua atividade ao crepúsculo, picando durante todas as horas da noite.

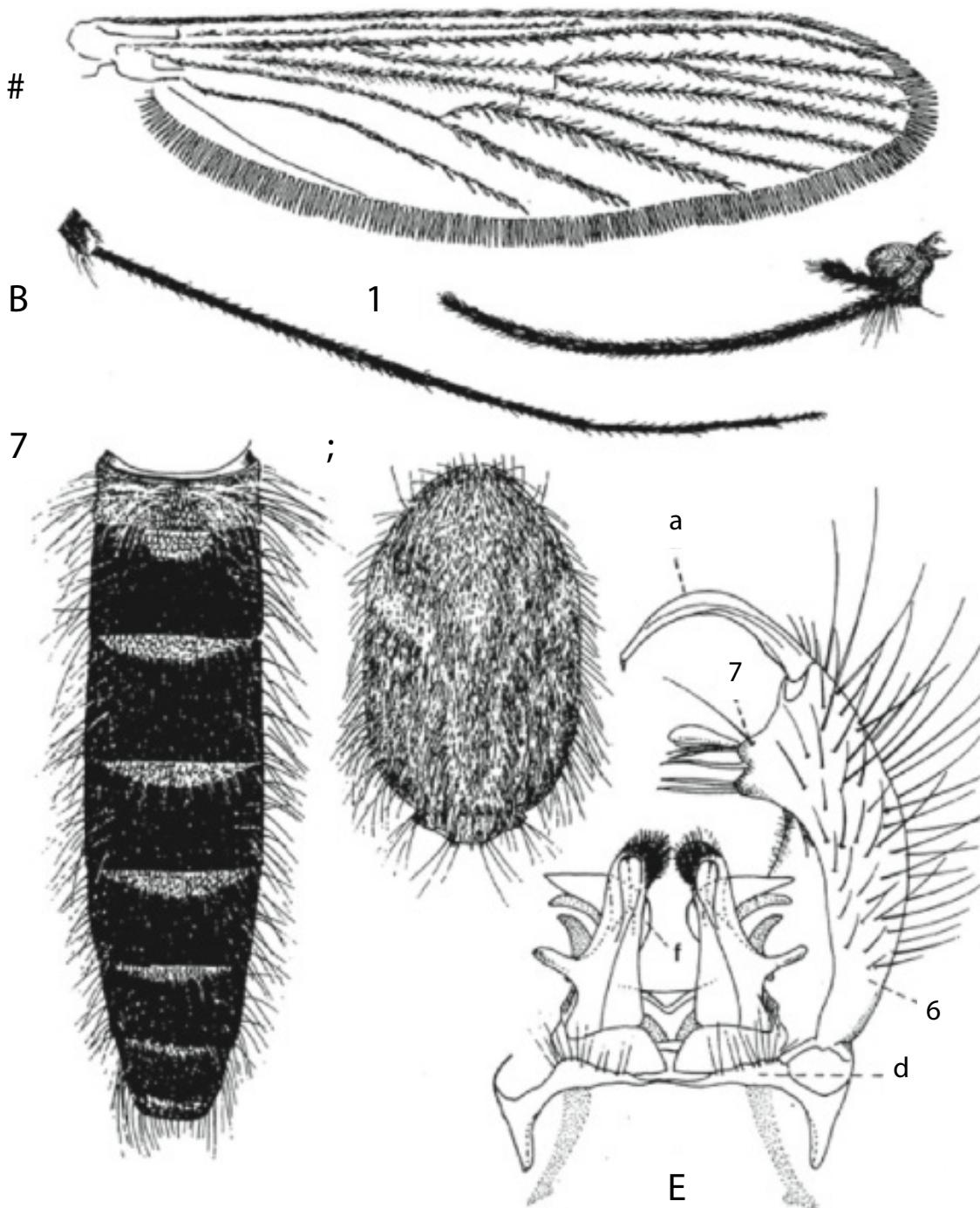


Figura 6. *Culex quinquefasciatus* (= *C. fatigans*), o mosquito doméstico das regiões neotropicais. A. Asa. B. Tarso posterior. C. Peças bucais. D. Abdome. E. Mesonoto (tórax). F. Genitália do macho: a, claspete; b, basistilo; c, lobo subapical; d, nono tergito; f, falossomo. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Aedes aegypti

Aedes aegypti é um culicídeo de origem africana levado para as Américas logo depois do descobrimento. Aqui é

um mosquito urbano e doméstico, estreitamente associado ao habitat humano e acompanhando o homem em seus deslocamentos.

Apresenta-se como um mosquito rajado, de colorido geral escuro, com manchas brancas pelo corpo. Sua identificação é facilitada pela presença no dorso (mesonoto) de um desenho em forma de lira, que pode ser distinguido mesmo a olho nu. Escamas brancas, alternando-se com manchas escuras, são encontradas na região posterior da cabeça (occipício); nos segmentos abdominais, onde as manchas brancas formam cintos junto à base de cada um; nas pernas, que apresentam anéis brancos contrastando com sua cor escura.

Dentro de um a três dias de nascidos, os adultos copulam e as fêmeas buscam sua primeira refeição sanguínea para poder ovipor alguns dias depois. Uma única fecundação assegura a fertilidade para toda a vida do inseto.

Tendo-se adaptado a viver no domicílio e no peridomicílio humano, esse mosquito põe seus ovos em recipientes com água, como tanques, barris, potes, latas, vasos de flores, pias, calhas e caixas de água, no telhado, e em quaisquer outros lugares onde se acumule água limpa.

Os ovos são depositados em grande número (10 a 100 de cada vez) acima do nível da água, de modo que só ficam submersos e eclodem depois das chuvas. Na falta destas, resistem muitos meses no seco. As desovas se repetem com intervalos de 4 ou 5 dias, sempre precedidas de um



repasto sanguíneo, até um total de 300 a 750 ovos por fêmea. O embrionamento faz-se em 72 horas e o desenvolvimento larvário e pupal, em condições favoráveis, tarda pelo menos uma semana. A 28°C, o ciclo de ovo a ovo varia de 11 a 18 dias. Normalmente, uma fêmea vive cerca de dois meses, alimentando-se de sangue 12 vezes ou mais.

Aedes aegypti tem hábitos diurnos e preferência por sugar o homem. Pica ao amanhecer e durante todo o dia, recolhendo-se ao interior das casas para repousar nos cantos sombrios, atrás de móveis, quadros etc.

No Brasil, a espécie é transmissora de Dengue, febre amarela urbana, Chikungunya e Zika vírus.



SE LIGA! Existe a possibilidade de as fêmeas grávidas infectadas com o vírus da dengue contaminarem os seus ovos (transmissão transovariana).

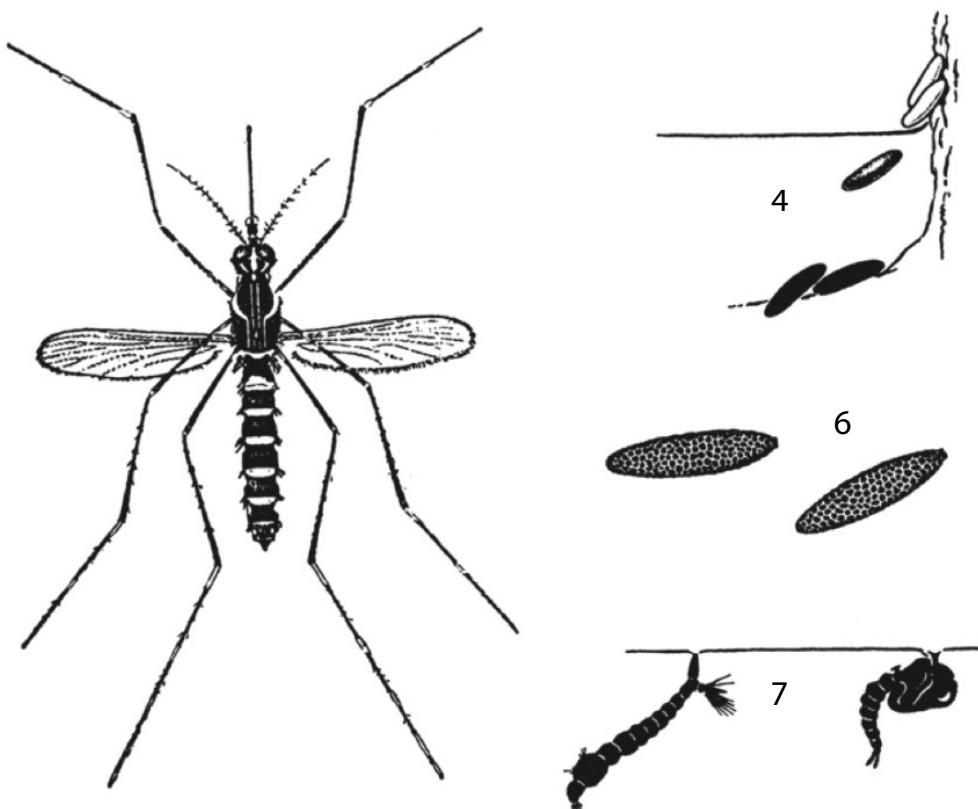


Figura 7. *Aedes aegypti*. À esquerda, a fêmea com o desenho em forma de lira no mesonoto; à direita: a, ovos depositados sobre as paredes de um recipiente e que começarão a embrionar assim que ficarem submersos; b, aspecto dos ovos sob maior aumento; c, atitudes da larva e da pupa respirando à superfície da água. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Haemagogus spegazzini

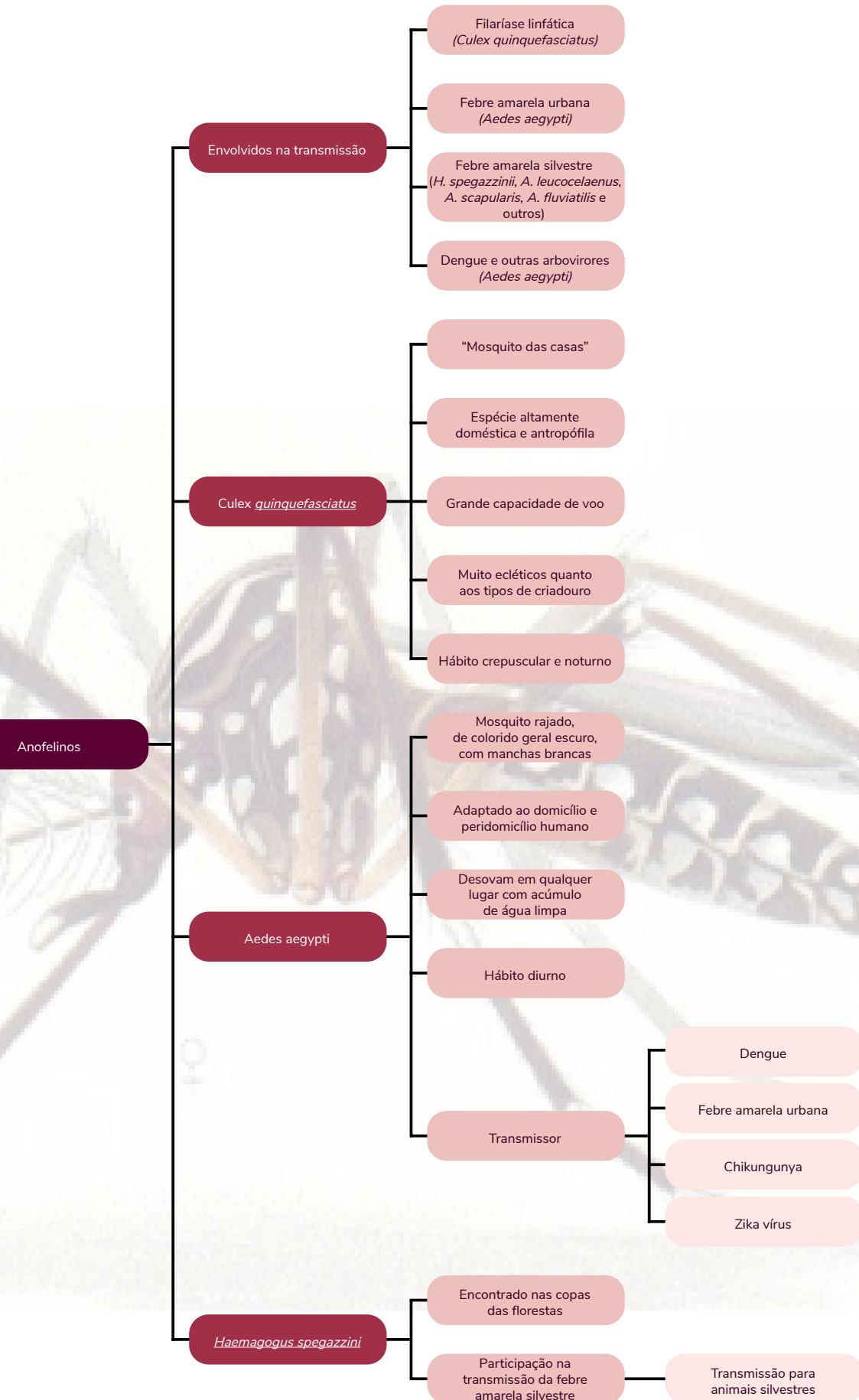
Este mosquito, de tamanho médio e cores metálicas, é encontrado sobretudo nas copas das florestas. Sua participação é importante na transmissão da febre amarela silvestre, transmitindo o vírus ciclicamente entre macacos da espécie *Callithrix penicillata* (sagui), bem como entre os dos gêneros *Allouatta* (bugio), *Cebus* (mico), *Leontocebus* etc.

Esses macacos vivem nas copas das árvores, onde são picados por *H. spegazzinii*, por *Aedes leucoce laenus*, *Aedes scapularis* e *Aedes*

fluviatilis, que participam igualmente da transmissão.

As migrações dos macacos podem provocar deslocamentos do foco enzootico. Em alguns lugares, a invasão de plantações ou áreas rurais habitadas estabelece o vínculo entre a febre amarela silvestre e a urbana, se os homens se infectarem e depois contaminarem os *Aedes aegypti*.

MAPA MENTAL: OS MOSQUITOS CULICÍNEOS



4. FAMÍLIA SIMULIIDAE: SIMULÍDEOS

Os simulídeos (família *Simuliidae*) são insetos pertencentes à ordem Diptera, subordem Nematocera. São cosmopolitas e recebem várias denominações, dependendo do local. No Brasil, são conhecidos como piuns na região Norte e borrachudos nas outras regiões do país.

São insetos diminutos, medindo de 1 a 5 mm de comprimento. Antenas formadas por 11 artículos, os quais lembram um chocalho de cascalvel. Corpo robusto, normalmente de cor escura (negro, marrom ou cinza). Apresenta tórax arqueado com asas membranosas com veias evidentes concentradas na parte anterior da asa. A diferenciação sexual entre os adultos dá-se através da disposição dos olhos compostos. Nos machos, os olhos são holóticos, isto é, são juntos, unidos, e nas fêmeas, são dicópticos, ou seja, separados. A probóscida é curta e poderosa. As peças bucais compreendem duas mandíbulas e duas maxilas em forma de facas serrilhadas, e um canal de sucção formado pela justaposição da labroepifaringe e da hipofaringe.

A importância das espécies desta família está principalmente relacionada com dois fatores: a) pela voracidade espoliação sanguínea em humanos e animais; b) como transmissores de patógenos, tais como: vírus,

protozoários e filárias: *Onchocerca volvulus* e *Mansonella ozzardi*. A hematofagia pelas fêmeas dos “borrachudos” é usualmente grave, não só pela espoliação sanguínea, como pelas reações alérgicas que podem provocar. Essas alterações podemoccasionar problemas diversos, tais como: internamentos de pessoas, afastamento de profissionais da agricultura, e no gado, causar estresse, emagrecimento e redução na produção de leite e carne do gado. Além disso, os intensos ataques de simulídeos aos humanos podem promover prejuízos no turismo, especialmente nos estados do Sul e Sudeste: Rio Grande do Sul, Paraná, Santa Catarina, Rio de Janeiro e São Paulo.

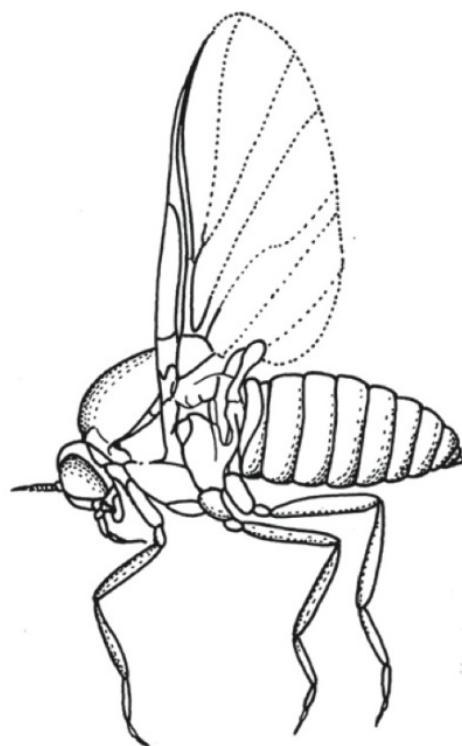


Figura 8. *Simulium*. Estes pequenos dípteros nematóceros são os transmissores da oncocercíase nas Américas e na África. No Brasil, são conhecidos como “borrachudos”. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



SAIBA MAIS!

A partir da década de 1970, foi descrita em imigrantes colonizadores da região de Altamira, Pará, a “síndrome hemorrágica de Altamira”. É uma doença endêmica, com presença de hemorragias cutâneas localizadas ou disseminadas, formando petéquias múltiplas e equimoses ao redor do local das picadas. Alguns pacientes podem apresentar sangramento da mucosa oral. Atribui-se essa síndrome a uma reação de hipersensibilidade dos pacientes às substâncias químicas presentes na saliva das fêmeas.

Ciclo biológico

Os ovos são postos em grande número sobre a vegetação que será submersa pelas águas de um rio ou riacho de curso rápido, ou sobre as pedras molhadas do fundo. Eles levam 4 a 5 dias, ou mais, para eclodir.

As larvas dos simulídeos em geral formam colônias que recobrem extensamente os substratos sobre os quais se instalaram. Depois de umas duas ou três semanas, as larvas tecem uma espécie de casulo, aberto anteriormente, ou mesmo um simples emaranhado de fios, onde se transformam em pupas. Ao fim de alguns dias ou uma semana, os insetos adultos abandonam o envoltório pupal através de uma fenda dorsal e aforam à superfície da água arrastados por uma bolha de ar contida no pupário. Os insetos adultos não tardam em copular e começar a pôr ovos.

A duração da vida de uma fêmea de *Simulium damnosum* é de 4 a 7 semanas, e seu ciclo gonotrófico, de 3 a 6 dias. Em cada ciclo, 500 a 900 ovos são postos por fêmea. Outras

espécies têm ciclos mais rápidos ou mais lentos.

As fêmeas picam a qualquer hora do dia, ao ar livre. Algumas espécies atacam de preferência a metade inferior do corpo das pessoas (na África e na Venezuela), enquanto outras (no México e na Guatemala) preferem a metade superior.



SE LIGA! Duas características biológicas são típicas das espécies dos simulídeos: ter como criadouros águas encachoeiradas ou correntes (ambiente lótico), onde se passam os estágios de ovo, larva e pupa; e no local da picada das fêmeas, forma-se um hematoma punctiforme.

Onchocerca volvulus

Onchocerca volvulus é uma filária que parasita o tecido subcutâneo do homem, onde os vermes adultos enovelados provocam a formação de nódulos fibrosos. Suas larvas (microfilárias) são responsáveis por lesões degenerativas e antiestéticas da pele e pela invasão do globo ocular. Neste, produzem graves alterações da retina e dos meios transparentes,

que conduzem frequentemente à cegueira.

Ciclo biológico

O ciclo evolutivo da *O. volvolus* é heteroxeno e realiza-se em dípteros da família **Simuliidae**. O desenvolvimento larvário, nos simulídeos, em condições favoráveis de temperatura e umidade, faz-se em 6 a 12 dias. Mas, mesmo quando o inseto se infecte com muitas microfilárias, apenas pequeno número completa sua evolução e chega a larvas de terceiro estádio (L3, fase infectante). A larva infectante, que mede entre 0,5 e 1 mm, migra para a bainha da probóscida do inseto (labium), de onde passa para a pele humana, no momento em que as fêmeas dos simulídeos estão sugando sangue.

Nos tecidos da pessoa infectada formam-se, em 3-7 dias, as larvas L4 que, após 4-6 semanas, transformam-se em vermes adultos. O ciclo se completa aos 10 a 15 meses, quando já serão encontradas microfilárias na pele do paciente.

Patogenia e quadro clínico

As principais manifestações clínicas decorrentes do parasitismo são os oncocercomas, as lesões cutâneas, a eosinofilia sanguínea e as lesões oculares.


SE LIGA! Nas áreas endêmicas têm-se constatado que grande número de pessoas parasitadas são assintomáticas e a doença não é diagnosticada senão durante os inquéritos ou no curso de outras investigações (ex: pela ocorrência de eosinofilia).

Oncocercomas: os vermes adultos vivem isoladamente ou, mais frequentemente, agrupados em massas enoveladas na profundidade do derma, na tela subcutânea ou nas fáscias profundas.

O organismo hospedeiro responde à presença dos parasitos envolvendo-os em uma estrutura fibrosa que constitui o nódulo oncocercótico ou oncocercoma. O aspecto e o tamanho dos nódulos variam com a idade do processo, medindo entre 1 e 80 mm de diâmetro. Eles alcançam 1 centímetro, depois de 4 ou 5 anos, reduzindo-se progressivamente os componentes inflamatórios (predominantes nos tumores novos) e aumentando, com o passar do tempo, a fibrose, mais pronunciada nos nódulos antigos. Em si mesmos, os oncocercomas são tumores benignos cujo significado maior consiste em serem os centros produtores de microfilárias, pelos vermes adultos que aí se encontram. O número de oncocercomas por paciente varia de um a várias dezenas.



SE LIGA! Os oncocercomas podem ser distinguidos de outros tumores cutâneos (lipomas, cistos sebáceos etc.) porque têm situação subcutânea, são bem delimitados, arredondados ou alongados; são geralmente livres e móveis (mas podem aderir ao periôsteo, às aponeuroses profundas e mesmo à pele); são de tamanho variável, consistência elástica e indolores à palpação.



Figura 9. Extirpação de oncocercoma (nodulectomia) feita em plena zona endêmica, como parte da campanha sanitária contra a filaríase, em Oaxaca, México.

Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Dermatite oncocercosa: Constitui síndrome frequente e muito característica desta filaríase. Inicialmente costuma surgir como exantema ou vermelhidão pruriginosa, que se localiza principalmente na cabeça (rosto) e membros superiores. A coceira chega a ser muito incômoda e, algumas vezes, tem o aspecto de urticária.

A pele apresenta-se edematosas, congesta, quente e dolorosa. Essas

manifestações agudas, por vezes acompanhadas de mal-estar e outros sintomas gerais, duram três ou quatro dias, podendo recorrer de tempos em tempos. Modificações da pigmentação aparecem cedo e, como o prurido, podem surgir em qualquer parte do corpo. Há zonas de hiperpigmentação e outras de despigmentação, sem alterações da sensibilidade.

Com a evolução para a cronicidade e aumento da atrofia e hiperqueratose, a pele torna-se grossa, fosca, enrugada e sem elasticidade, comunicando à fisionomia do paciente um aspecto senil.

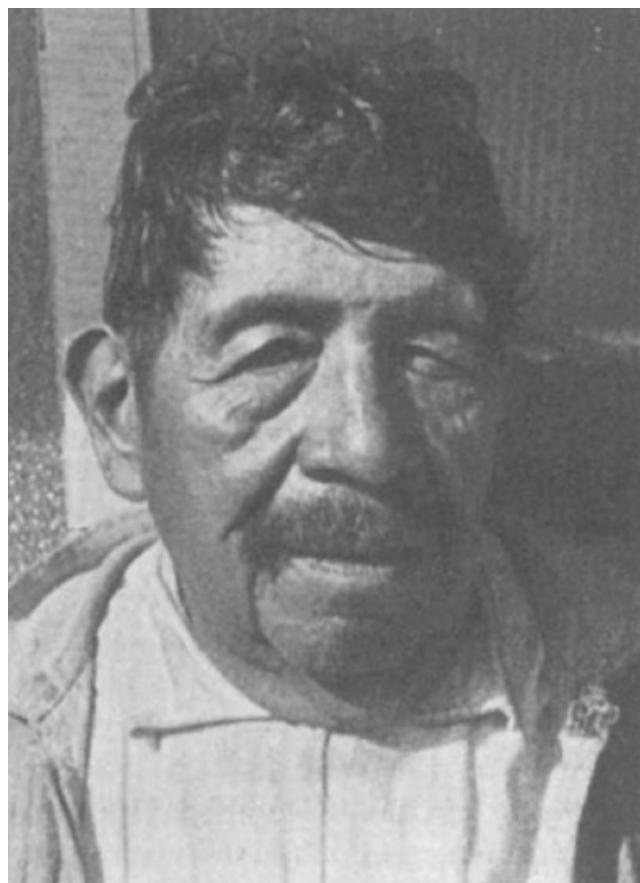


Figura 10. Fácies oncocercótica, mostrando aspecto senil e grandes pregas palpebrais. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Eosinofilia sanguínea: no sangue periférico, encontra-se com frequência uma eosinofilia da ordem de 20 a 75%.

Síndrome oculares: lesões oculares apresentam-se em 30% dos indivíduos parasitados por *O. volvulus*, na América Central, e em 85% dos casos africanos. Em geral elas levam muitos anos para se instalarem. As primeiras manifestações consistem em lacrimejamento e intensa fotofobia (com blefarospasmo). Depois aparecem edema palpebral e congestão dos vasos ciliares e da córnea.

Mais tarde uma ceratite punctiforme, que é muito característica da oncocercíase ocular, começa a desenvolver-se sob o epitélio, em torno da região límbica da córnea, mas deixando livres as regiões centrais. São pequenas zonas de opacificação, com limites indefinidos e que, inicialmente, não reduzem muito a acuidade visual, a não ser à noite, quando tendem a diminuí-la. Essas lesões podem regredir sem deixar traços.

Em áreas de baixa endemicidade a ceratite punctiforme é muito encontrada, sendo raros os processos mais graves e a cegueira. Em lugares de alta endemicidade, e quando a carga parasitária é importante, esses pontos opacificados vão-se estendendo pouco a pouco, na medida em que progredem os processos inflamatórios que os originam, e convergem para

formar manchas esbranquiçadas e opacas: os pannus.

O processo é agora uma ceratite esclerosante que predomina nas partes inferiores e laterais da córnea sem avançar para o centro, durante muitos anos, ou estabilizando-se a esse nível. Mas pode progredir com o tempo até opacificar toda a córnea e causar cegueira.

Diagnóstico

É facil, nas áreas endêmicas, com base nos dados clínicos (isto é, presença de nódulos subcutâneos, de dermatite ou atrofia cutânea, prurido assimétrico e sem lesão, assim como distúrbios visuais e lesões oculares) e considerando os dados epidemiológicos (local de residência ou procedência do paciente).

Em todos os casos, para a confirmação do diagnóstico ou para o diagnóstico diferencial, conta-se com os exames parasitológicos, a ecografia e o teste de Mazzotti, além de outros ainda em fase experimental.

Para o diagnóstico parasitológico, dispõe-se de quatro técnicas:

- Biópsia de pele, para isolamento de microfilárias;
- Exame oftalmológico, para constatar a presença de microfilárias no humor aquoso ou nos tecidos;

- Extirpação e exame dos nódulos fibrosos (nodulectomia);
- Ecografia.

O teste de Mazzotti tem sido útil no diagnóstico de casos em que não se conseguiu demonstrar a presença dos parasitos, pelos métodos convencionais. Consiste ele em administrar-se pequena dose do medicamento dietilcarbamazina e observarem-se, em seguida, as manifestações cutâneas resultantes. Nos casos de infecção críptica, a reação costuma iniciar-se dentro de 15 minutos e demorar até 24 horas. Primeiro aparece o prurido e, depois, uma fina erupção papular. A distribuição do exantema acompanha a da presença de microfilárias na pele e, portanto, nas infecções leves pode ficar limitado a pequenos territórios, ou a uma só parte do corpo.

Nos trabalhos de campo o teste de Mazzotti só deve ser aplicado em pacientes que forem negativos com outros métodos de demonstração do parasitismo. Sempre que possível, a prova deve ter uma primeira leitura após 3 horas e outra quando completar 24 horas. O teste é contra-indicado em casos com parasitismo evidente, em pacientes debilitados, em indivíduos idosos e em mulheres grávidas. Também não deve ser usado em pessoas com Loa loa.

**SE LIGA!** A reação de Mazzotti, que se manifesta nos tratamentos da oncocercíase feitos com dietilcarbamazina, é devida à destruição súbita e maciça das microfilárias. O mecanismo envolvido ainda não está esclarecido, podendo compreender eventualmente vários deles, como a ativação de complemento (tipo reação de Herxheimer), a hiper-sensibilidade imediata mediada por IgE (como na reação anafilática) ou a desgranulação de eosinófilos, por ocasião da destruição das microfilárias.

Ela se caracteriza por manifestações gerais, múltiplas, tais como: prurido, exantema (com pápulas, com edemas ou de tipo urticariforme), mialgias, artralgias, aumento e hiperestesia ganglionar; cefaleia, febre, taquicardia e hipotensão. O prurido começa cerca de 15 minutos depois da ingestão do medicamento, mas os demais sintomas surgem 24 horas mais tarde.

Resultados falsamente negativos podem ser encontrados, principalmente nas formas clínicas com resposta imunológica exacerbada (como nos casos de sowda), talvez porque as larvas são imediatamente destruídas na pele, tornando-se muito raras.

Tratamento

Compreende a extirpação cirúrgica dos nódulos fibrosos e a quimioterapia.

A nodulectomia tem sido praticada de forma sistemática na Guatemala e no México, como parte do tratamento preventivo e curativo, e para reduzir as fontes de infecção. Ela é medida importante e muito útil porque a retirada

dos vermes adultos suprime ou reduz a produção de microfilárias e permite que o tratamento medicamentoso (que é predominantemente microfilaricida) não provoque efeitos colaterais pela destruição maciça de parasitos. Seu valor é limitado pela possível existência de nódulos profundos ou pequenos, não reconhecíveis, ou de filárias adultas não encapsuladas.

Os medicamentos utilizáveis para o tratamento da oncocercíase continuam em número muito limitado. Nos últimos anos, aumentou o conhecimento sobre os efeitos indesejáveis da dietilcarbamazina, que deixou de ser utilizada (exceto para o teste de Mazzotti), e foi introduzida uma nova droga, a ivermectina, que passou a ser o medicamento de escolha. A suramina continua sendo o único macrofilaricida disponível na clínica, mas fora de uso por sua toxicidade.

Mansonella ozzardi

Mansonelíase é o nome que se dá à infecção humana por **Mansonella ozzardi**. Nas áreas de oncocercíase, suas microfilárias podem causar confusão com as de ***O. volvulus*** nas biópsias cutâneas malfeitas e que, por isso, contêm sangue.

A fêmea mede 6 a 8 cm de comprimento por 0,2 mm de diâmetro. O macho é praticamente desconhecido. Os vermes adultos vivem no mesentério e no tecido conjuntivo subperitoneal, ou no tecido adiposo das vísceras. As

microfilárias circulam no sangue tanto de dia como de noite, fato que já constitui um elemento para o diagnóstico diferencial com ***W. bancrofti***.

Ciclo biológico

O ciclo evolutivo desenvolve-se no homem e em insetos. No Amazonas o hospedeiro intermediário é um borrhachudo, ***Simulium amazonicum***, no qual o desenvolvimento se faz em nove dias. Em São Vicente, nas Antilhas, o vetor incriminado é um díptero da família Ceratopogonidae pertencente ao gênero Culicoides. A evolução do parasita foi conseguida em ***Culicoides furens***, onde se completou em oito dias.

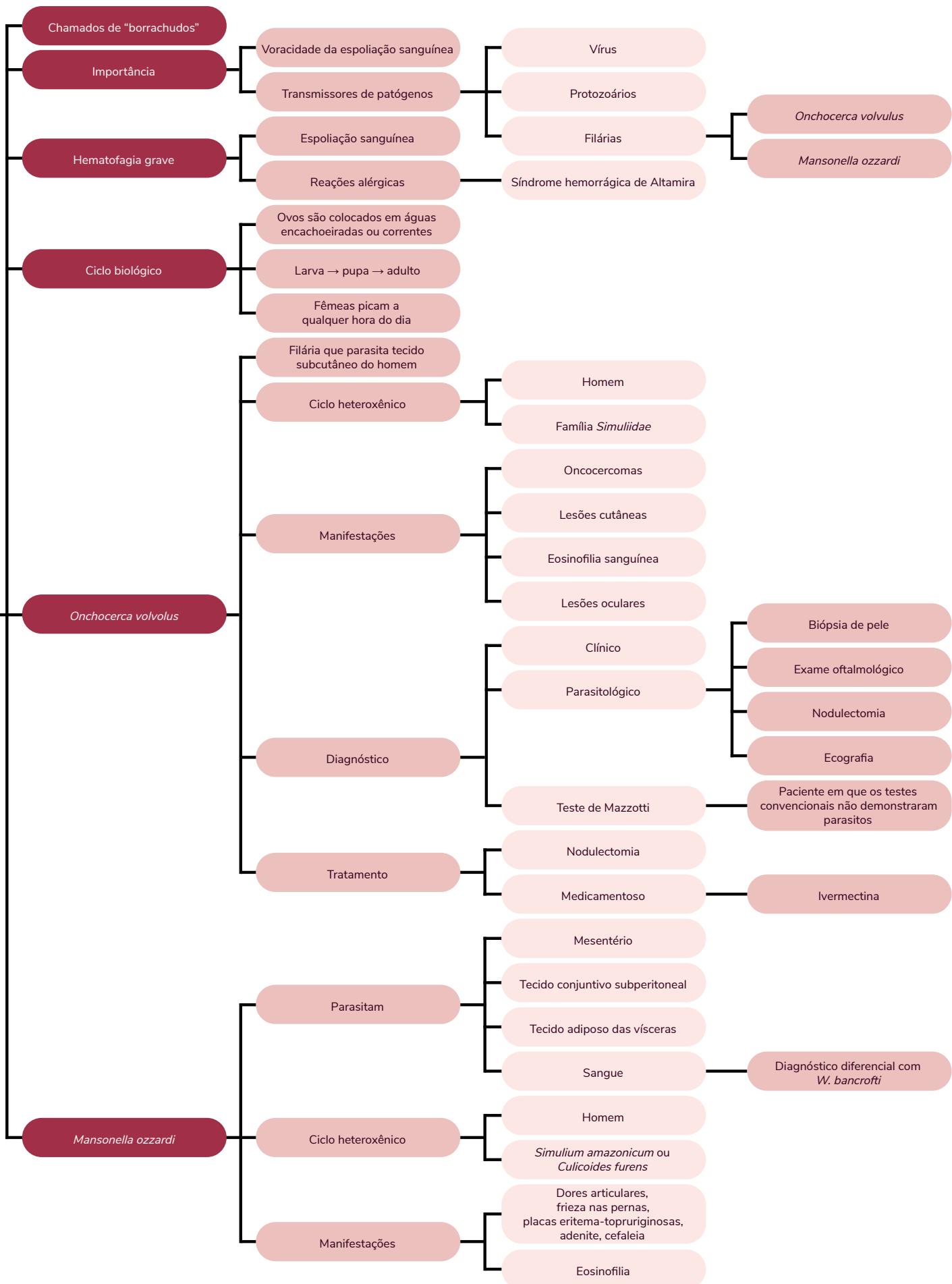
Para a maioria dos autores, ***M. ozzardi*** é um parasita não-patogênico ou de patogenicidade duvidosa. Porém outros, fazendo estudo clínico comparativo entre pacientes da mesma região, com parasitemia e sem ela, concluíram pela possível relação entre essa filária e um quadro sintomático em que se observam: dores articulares, frieza nas pernas, placas eritema-topruriginosas, adenite inguinocrural e cefaleia. Tais sintomas, mais observados em pacientes com elevada parasitemia, acompanham-se de alta eosinofilia.

O diagnóstico e o tratamento são feitos como na filariase linfática.

A mansonelíase é encontrada na América do Sul, na América Central e em algumas das Antilhas. Sua área de distribuição mais importante encontra-se no Brasil: Alto Amazonas (Rio Solimões) e ao longo dos rios Purus e Negro.

MAPA MENTAL: FAMÍLIA SIMULIIDAE

FAMÍLIA SIMULIIDAE

*Mansonella ozzardi*

Manifestações

- Homem
- Simulium amazonicum* ou *Culicoides furens*

- Dores articulares, frieza nas pernas, placas eritemato-pruriginosas, adenite, cefaleia

Eosinofilia

5. FAMÍLIA CERATOPOGONIDAE: CULICOIDES

Os insetos pertencentes à família **Ceratopogonidae** são conhecidos vulgarmente como mosquitos-pólvora, maruins, mosquitinhos de mangue, porvinhas, jejenes, polvorines etc. São dípteros nematóceros extremamente pequenos, com 1 a 4 mm de comprimento. As antenas têm o último segmento dividido em 12 a 13 artículos, e são pilosas nas fêmeas e plumosas nos machos. O corpo é escuro e pequeno. O aparelho bucal é do tipo picador-sugador, e as picadas são muito dolorosas porque a saliva, mesmo sendo injetada em quantidade muito pequena, é muito alergênica e provoca grande irritação na pele. As asas são em geral manchadas, e as veias anteriores são mais desenvolvidas que as posteriores. O abdome é curto, com a genitália externa pouco desenvolvida nas fêmeas e bem evidente nos machos.

A família inclui cerca de 5.500 espécies descritas, distribuídas em 125 gêneros, em quatro subfamílias: **Ceratopogonidae**, Dasyheleinae, Forcipomyiinae e Leptoconopinae, além de uma subfamília só com espécies fósseis. Os gêneros **Culicoides**, **Leptoconops** e **Forcipomyia** (*Lasiohelea*) (e **Austroconops**, na Austrália) incluem espécies hematófagas no Brasil. Está em **Culicoides** a maioria das espécies de maior interesse médico-veterinário, por

sugarem sangue e transmitirem agentes patogênicos.

O gênero **Culicoides** tem cerca de 1.000 espécies no mundo, sendo conhecidas no Brasil cerca de 75. As espécies brasileiras mais importantes são: **C. acatylus**, **C. amazonicus**, **C. debilipalpis**, **C. insignis**, **C. maruim**, **C. paraensis** e **C. reticulatus**. A mais comum e mais bem estudada é **C. paraenses** incriminada como vetor do vírus da febre Oropouche e de helmintos de Mansonella.



SE LIGA! Em outros continentes e na região do Caribe, maruins transmitem vírus como o de Blue Tongue e Akabane, de grande importância veterinária, além da Rift Valley Fever, que ocorre na África, atingindo o gado e o homem, e que recentemente surgiu na Arábia Saudita, neste caso com suspeita de transmissão por culicídeos. No Brasil, o vírus BT parece ter ampla distribuição, sendo comum no semiárido de Minas Gerais, ocorrendo também no Paraná e em São Paulo. Na Ásia e na África, têm sido incriminados como vetores de vários **Orthobunyavirus**. No mundo, os maruins transmitem dezenas de arbovírus (alfavírus, bunyavírus, flavivírus, nairovírus, orbivírus e outros), alguns dos quais de grande importância médica e veterinária. Vários protozoários de potencial importância veterinária, como **Haemoproteus**, **Leucocytotzoon** e **Hepatocystis**, além de várias filárias, como espécies de **Onchocerca**, podem ser transmitidos por maruins. Recentemente, têm sido encontrados maruins infectados com *Leishmania* de cangurus e com **L. enrietti**, no entanto, a positividade por PCR indica presença do protozoário nos maruins, mas ainda não foi complementada por experimentos que comprovem transmissão efetiva.



Figura 11. *Culicoides*. Várias espécies deste gênero estão envolvidas na transmissão das filárias. *Mansonia ozzardi*, *Dipetalonema perstans* e *Dipetalonema streptocerca*. **Fonte:** Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

A maior importância dos maruins está ligada ao ataque maciço ao homem e aos animais domésticos, às vezes em “nuvens”, que tomam inviável a vida em certas regiões, especialmente próximo a mangues, praias e de certas plantações, com grande riqueza em matéria orgânica no solo.

A picada de Culicoides, assim como de insetos de outros gêneros, é muito dolorosa, e pode provocar reações cutâneas graves, semelhantes a

eczema. Animais domésticos, especialmente bezerros e cavalos podem sofrer muito com as picadas muito numerosas; elas podem levar os bezerros a óbito.

Ciclo biológico

Somente as fêmeas são hematófagas e os ambos sexos se alimentam de substâncias açucaradas diversas. O horário de picada é variável de acordo com a espécie e com o clima, sendo mais comum ao anoitecer e em épocas mais quentes e úmidas do ano. Costumam picar maisativamente quando está ameaçando chuva e na lua cheia. A atividade hematofágica é mais comum fora dos domicílios, mas podem também invadir.

As fêmeas, após a cópula, exercem a hematofagia sobre mamíferos ou aves. Dois a três dias após, realizam a postura; cada fêmea pode fazer sete oviposições, cada uma com 30 a 120 ovos. Podem viver até 40 dias, pondo um total de 700 a 800 ovos. A postura é feita sempre em locais muito úmidos e ricos em matéria orgânica. A larva sofre três mudas e as larvas de quarto instar mudam então para pupas. Cerca de três dias depois, emergem os adultos que, após endurecerem a cutícula por cerca de uma hora, voam para a cópula e a hematofagia. Não têm capacidade muito grande de voo, mas por seu tamanho muito pequeno

podem ser transportadas pelo vento para grandes distâncias.

Controle

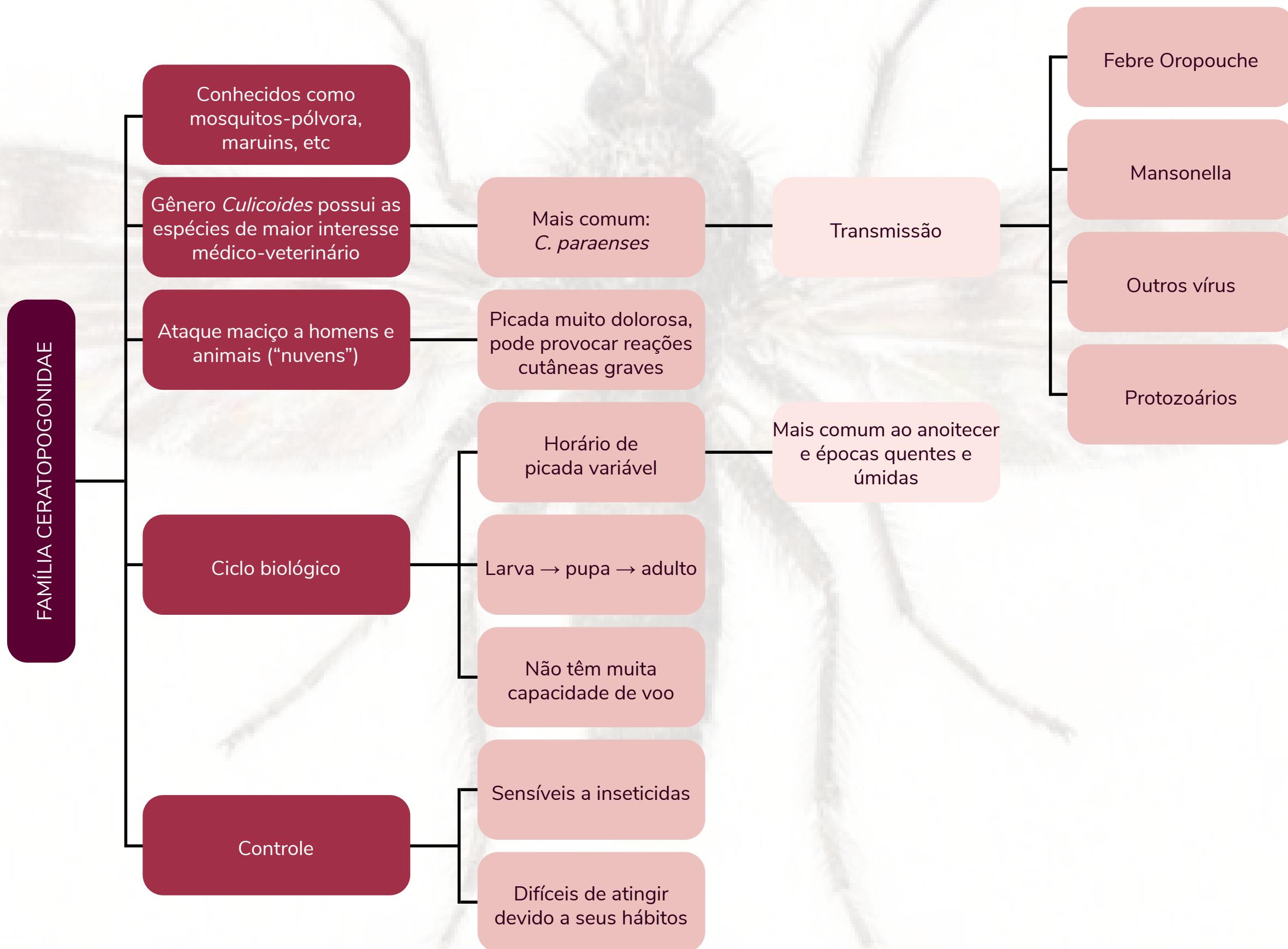
Apesar dos maruins serem bastante sensíveis aos inseticidas, é muito difícil atingi-los devido a seus hábitos. Os adultos raramente entram em contato com paredes e outras superfícies que podem ser tratadas com inseticidas. Os criadouros são amplos e de fauna complexa e pouco conhecida, o que torna inviável seu tratamento com inseticidas, devido à poluição e ao custo. Nas épocas e horários em que eles estão mais ativos, é possível aplicar inseticidas em nebulização, de modo a evitar ataques muito intensos à população. Para *C. paraensis*, por exemplo, o horário da tarde seria o mais conveniente. Pode-se usar malation nos criadouros que restarem após a modificação, e piretroides para a nebulização.

A aplicação de telas em janelas e portas que sejam fechadas a ponto de impedir a entrada dos maruins prejudicaria a circulação de ar. Telas comuns, impregnadas periodicamente com inseticidas, atrapalham a sua entrada nos domicílios. Os repelentes em pele e roupas podem ser úteis, mas sua utilização é pouco viável devido ao custo, à eliminação pelo suor e à possível irritação de pele e mucosas, não podendo ser utilizados em crianças pequenas. A permanência em ambientes com muito vento, o deslocamento pelo ambiente e a utilização de roupas claras reduzem a quantidade de picadas.

Após definir os criadouros das espécies economicamente importantes, pode-se modificá-los por meio de aterro, drenagem ou alagamento súbito, para matar as formas imaturas. Essas modificações precisam ser feitas com muito cuidado.



MAPA MENTAL: FAMÍLIA CERATOPOGONIDAE



MAPA MENTAL: CULICÍDEOS, SIMULÍDEOS E CULICOIDES

Família Culicidae: Culicídeos

- Conhecidos como mosquitos, pernilongos, muriçocas etc
- 3 subfamílias
 - *Anophelinae*;
 - *Culicinae*; e
 - *Toxorhynchitinae*.
- Não possui importância médica

Anofelinos

- Transmissores da malária
 - *Anopheles darlingi*
 - *Anopheles aquasalis*
 - *Anopheles albimanus*
 - *Anopheles pseudopunctipennis*
- Ciclo biológico
 - Maturação dos folículos ovarianos depende da ingestão de sangue
 - Machos realizam “dança nupcial”

Culicíneos

- Transmissão:
 - Filaríase linfática (*Culex quinquefasciatus*)
 - Febre amarela urbana (*Aedes aegypti*)
 - Febre amarela silvestre (*Haemagogus spegazzinii*, *Aedes leucocelaenus*, *A. scapularis*, *A. fluviatilis* e outros)
 - Dengue e outras arboviroses (*Aedes aegypti*)
- *Culex quinquefasciatus*
 - Altamente doméstica e antropófila
 - Hematofagia crepuscular e noturna
- *Aedes aegypti*
 - Mosquito rajado de colorido geral escuro, com manchas brancas pelo corpo
 - Urbano e doméstico
 - Hábitos diurnos

Família Simuliidae: Simulídeos

- Conhecidos como borrachudos
- Importância
 - Voracidade da espoliação sanguínea
 - Hematofagia grave: espoliação e reações alérgicas
 - Transmissores de patógenos
 - *Onchocerca volvulus*
 - *Mansonella ozzardi*
- Ciclo biológico
 - Fêmeas picam a qualquer hora do dia
- *Onchocerca volvulus*
 - Filária que parasita tecido subcutâneo do homem
 - Ciclo heteroxênico que inclui dípteros da família Simuliidae
- *Mansonella ozzardi*
 - Ciclo heteroxênico que inclui *Simulium amazonicum* ou díptero da família Ceratopogonidae

Família Ceratopogonidae: Culicoides

- Conhecidos como mosquitos-pólvora, maruins, etc
- Gênero *Culicoides* possui as espécies de maior interesse médico-veterinário
 - Espécie mais estudada: *C. paraenses*
 - Vetor do vírus da febre Oropouche e de helmintos de Mansonella
- Importância: ataque maciço a homens e animais (“nuvens”)
 - Picada muito dolorosa e pode provocar reações cutâneas graves
- Ciclo biológico
 - Horário da picada varia com a espécie
- Controle
 - Sensíveis a inseticidas
 - Dificuldade de atingir os devido a seus hábitos

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770



SUPER MATERIAL **SANARFLIX**

**TRIATOMÍNEOS, FLEBOTOMÍNEOS
E PERCEVEJOS DE CAMA**

SUMÁRIO

1. Introdução à Ordem Hemiptera	3
2. Subfamília Triatominae	5
3. Subfamília Cimicinae	13
4. Subfamília Phlebotominae (Ordem Diptera) ...	19
Referências Bibliográficas	26

1. INTRODUÇÃO À ORDEM HEMIPTERA

Compreendem a Ordem Hemiptera os insetos com aparelho bucal (probóscida ou tromba) do tipo sugador pungitivo, que se origina anteriormente aos olhos, constituído por um par de mandíbulas e um de maxilas, envolvidos por um lábio tri ou tetrasegmentado e sem palpos, e dois pares de asas que se sobrepõem horizontalmente no abdome.

Apresentam mais de 50.000 espécies divididas em **duas subordens, Homoptera e Heteroptera**. Todos os **homópteros** são insetos exclusivamente sugadores de plantas. A maioria dos **heterópteros** alimenta-se de seiva de vegetais (fitófagos) enquanto certas famílias são constituídas por predadores (alimentam-se de insetos ou pequenos vertebrados) e outras alimentam-se do sangue de vertebrados, inclusive o homem (hematófagos).

Os heterópteros apresentam o primeiro par de asas, ou par anterior, com a metade basal rígida ou coriácea, e a metade distal membranosa, com nervuras, denominadas hemiélitros. O segundo par ou asas posteriores são membranosas, sem nenhuma característica especial que as distingue. São insetos **paurometábolos**, já que as ninfas apresentam o mesmo hábito dos insetos adultos.



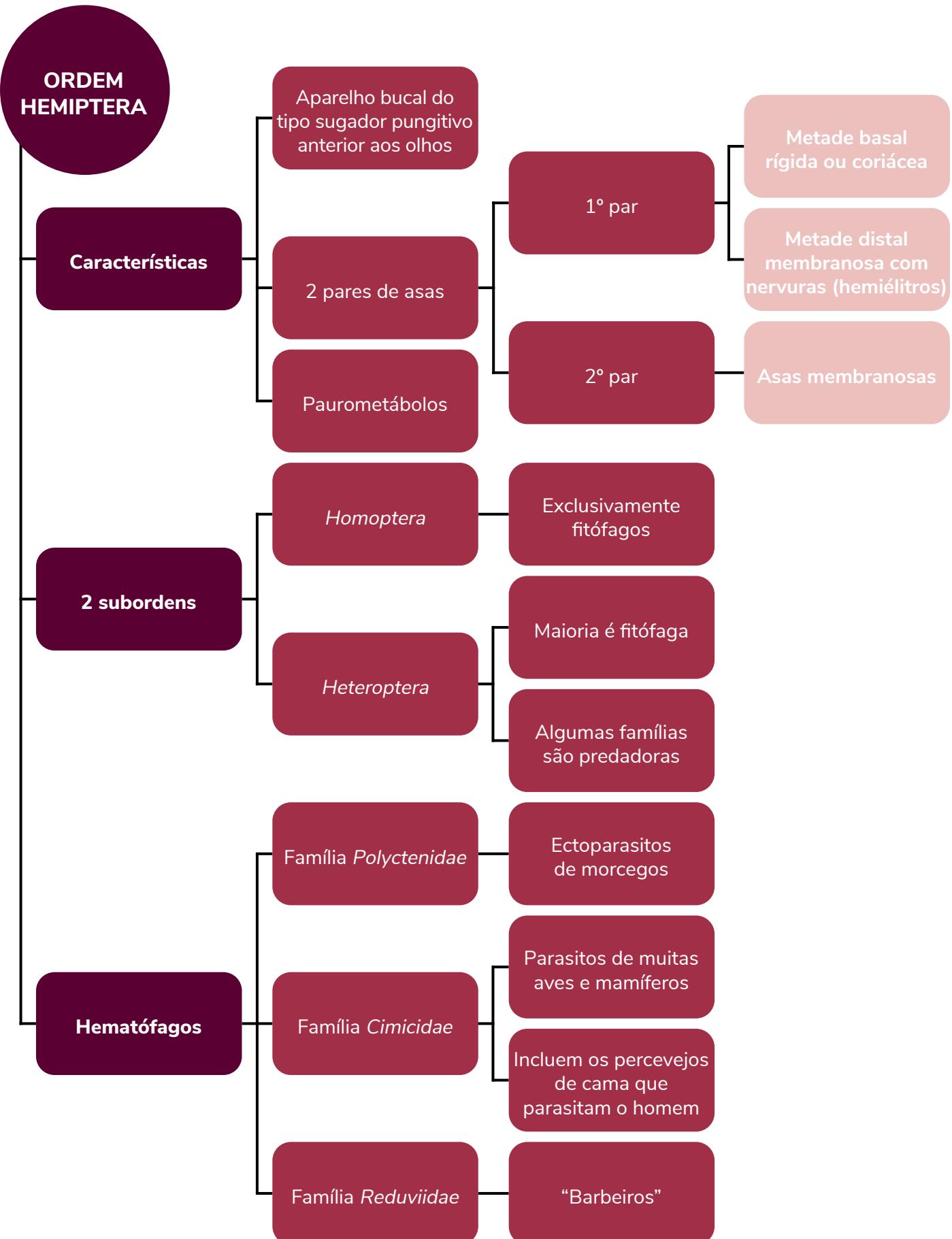
SE LIGA! O primeiro par de asas é muito característico desta ordem, pois elas têm a parte anterior dura e coriácea, enquanto a parte posterior é mole e membranosa (isto é, de tipo hemiélitro). As asas posteriores são sempre membranosas. No entanto, muitas espécies não são aladas.

Os membros da subordem Heteroptera são muito diversificados em relação à aparência e aos hábitos e, embora a maioria seja terrestre, existem muitos que vivem e reproduzem-se no meio aquático, sendo algumas espécies conhecidas como “baratas d’água” (**Belostomatidae, Nepidae, Naucoridae**). São hematófagos os hemípteros das famílias **Polyctenidae** (ectoparasitos de morcegos), **Cimicidae** (parasitos de muitas aves e mamíferos, incluindo os percevejos de cama que parasitam o homem) e os “barbeiros”, insetos da família **Reduviidae**, pertencentes à subfamília **Triatominae**.



SE LIGA! Na Ordem **Hemiptera**, encontram-se os percevejos do mato, os “barbeiros”, as baratas d’água e os percevejos de cama.

MAPA MENTAL: INTRODUÇÃO À ORDEM HEMIPTERA



2. SUBFAMÍLIA TRIATOMINAE

Os triatomíneos ou “barbeiros” assumem grande destaque por serem vetores do ***Trypanosoma cruzi*** e do ***T. rangeli***. Ainda sob o ponto de vista da Parasitologia, são vetores também do ***Trypanosoma neotomae*** e ***Trypanosoma conorrihini***, parasitos de roedores silvestres e domésticos.

Os insetos adultos recebem, em diferentes regiões do Brasil, os nomes de barbeiro, bicho-da-parede, bicudo, chupão, chupança e vários outros. Suas principais características morfológicas são:

- Cabeça alongada, aparentemente fusiforme;
- PESCOÇO NÍTIDO unindo a cabeça ao tórax;
- Probóscida reta e trisegmentada, com a extremidade distal repousando no sulco estridulatório, exceto nos gêneros ***Linshcosteus*** e ***Cavernicola***.

São reconhecidas 148 espécies de triatomíneos, incluindo uma espécie fóssil. Essas estão incluídas em 18 gêneros, agrupados em cinco tribos. As espécies mais importantes pertencem a duas tribos: ***Rhodniini*** (21 espécies) e ***Triatomini*** (110 espécies).

Dentre os gêneros de maior importância epidemiológica, três se destacam e são facilmente identificáveis:

- ***Panstrongylus***: cabeça robusta, curta com relação ao tórax e subtriangular; antenas implantadas próximas aos olhos;
- ***Triatoma***: cabeça alongada e antenas implantadas num ponto médio entre os olhos e o clípeo (extremidade anterior da cabeça);
- ***Rhodnius***: cabeça alongada e delgada, antenas implantadas bem próximas ao clípeo.

A grande parte das espécies ocorre no continente americano, desde os Estados Unidos à Argentina, com exceção do gênero ***Linshcosteus*** e nove espécies de ***Triatoma***. Estas espécies do gênero ***Triatoma*** são encontradas em regiões portuárias da Europa e leste da Ásia.





SE LIGA! Uma maneira prática de se identificar os triatomíneos de importância na transmissão do *T. cruzi* pode ser obtida através das seguintes características apresentadas pelos hemípteros terrestres:

- Hemípteros fitófagos: apresentam probóscida reta, constituída por quatro segmentos, sempre ultrapassando ventralmente o primeiro par de patas, às vezes atingindo o abdome e desprovidos de sulco estridulatório no prosterno. Apresentam grande importância em Entomologia Agrícola.
- Hemípteros (reduviídeos) predadores e hematófagos: probóscida ventralmente não ultrapassando o primeiro par de patas e, quando em disfunção alimentar, repousando a extremidade distal no sulco estridulatório do prosterno. Se essa probóscida for curva, trata-se de um predador, e se for reta, de um hematófago (triatomíneo).

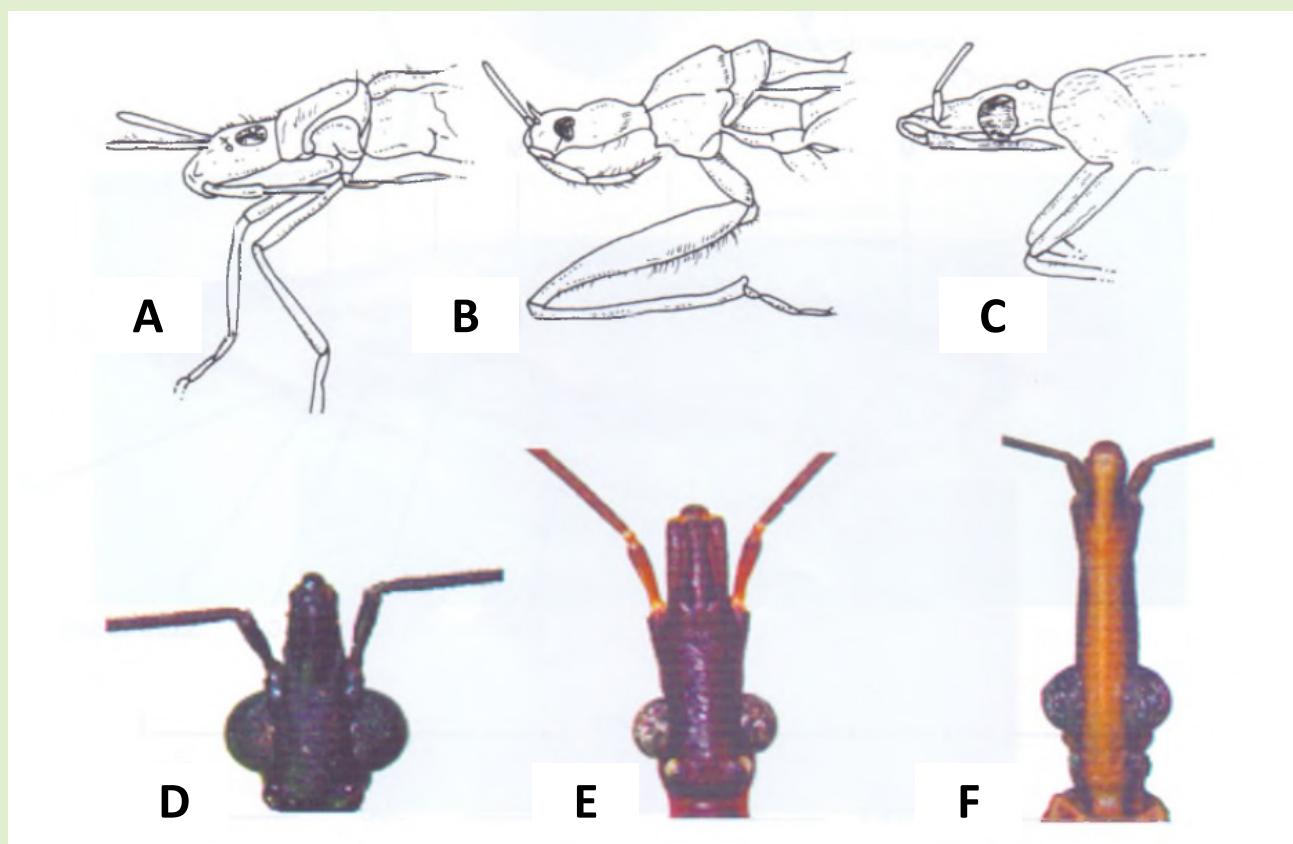


Figura 1. Hábitos alimentares dos Hemiptera e gêneros dos hematófagos: (A) fitófago; (B) predador; (C) hematófago; (D) *Paristromyulus*; (E) *Triatoma*; (F) *Rhodnius*. Fonte: Parasitologia Humana, 2016.

Morfologia

Os triatomíneos são insetos grandes, medindo 1 a 4 cm de comprimento. Têm cabeça alongada e provida de um aparelho bucal picador-sugador, constituído por um par de mandíbulas

em forma de estiletes, e um par de maxilas escavadas na face interna. Quando justapostas, as maxilas formam um canal de sucção e outro por onde se escoa a saliva anticoagulante. Essas peças picadoras, quando

não se encontram em atividade, ficam alojadas em uma bainha denominada rostro ou probóscida que se dobra sob a cabeça. Nos gêneros e espécies que nos interessam, todas hematófagas, essa probóscida é retílinea e formada por três segmentos articulados.

Ainda na regiãocefálica, exibem dois grandes olhos compostos e, para trás deles, dois ocelos. Há um par de antenas com quatro artículos. As antenas estão implantadas em tubérculos anteníferos, nas partes laterais da cabeça.

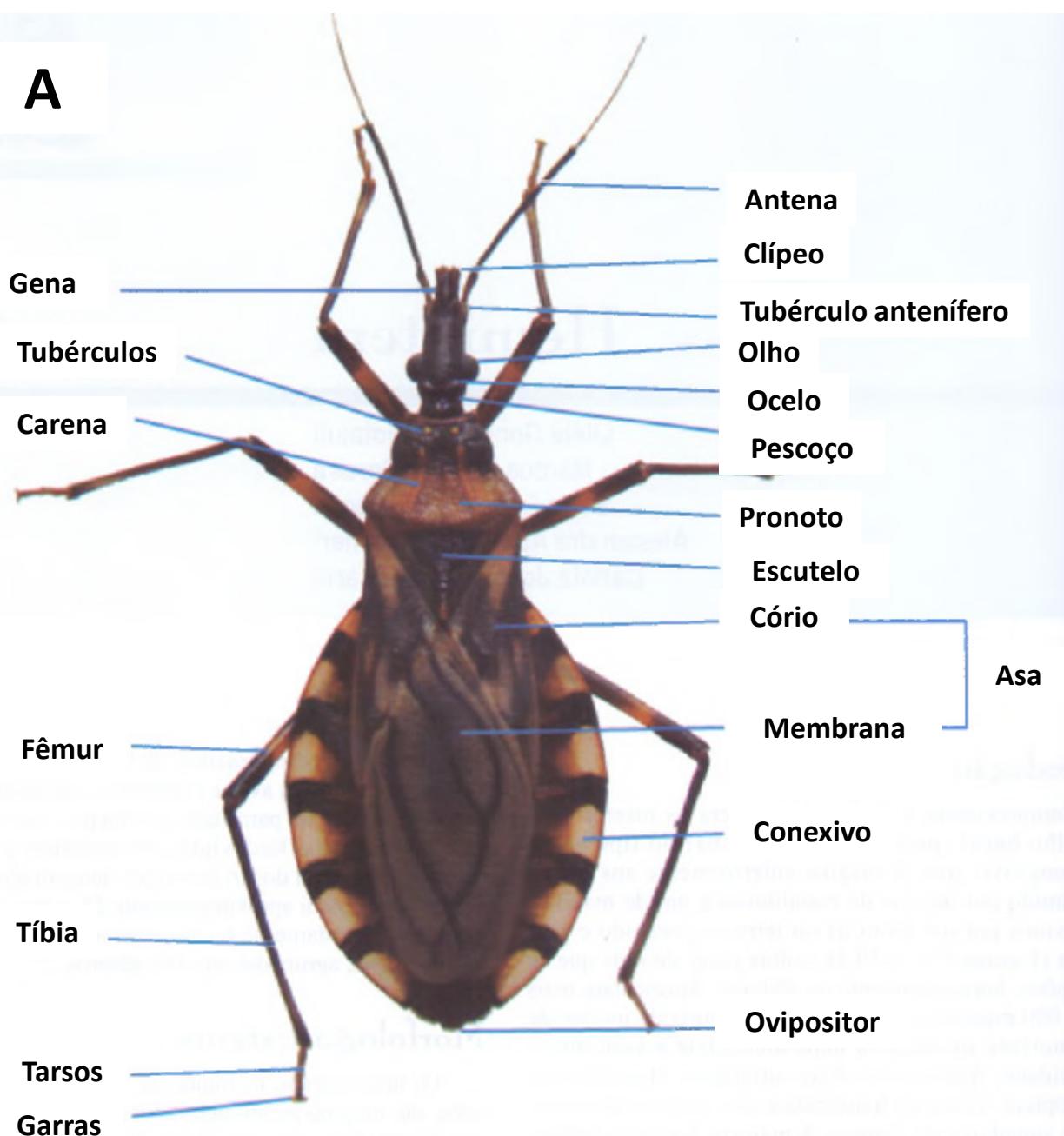


Figura 2. Hemiptera - *Triatoma infestans*: detalhes da morfologia externa. Fonte: Parasitologia Humana, 2016

No tórax inserem-se três pares de pernas (com cinco segmentos cada uma), que se diferenciam pouco umas das outras, e dois pares de asas. O primeiro par de asas é de tipo hemiélitro, isto é, com uma parte basal coriácea e outra membranosa, distalmente. O segundo par de asas é inteiramente membranoso e fica recoberto pelo primeiro, quando em repouso.

O abdome achatado dorsoventralmente pode distender-se durante a ingestão de volumes relativamente grandes de sangue (0,5 a 3 ml). Isso

graças à elasticidade das porções laterais do abdome, o conexivo, situado entre os escleritos dorsais e os ventrais, e que é pouco quitinizado.

Os machos distinguem-se facilmente das fêmeas porque, nos primeiros, o conexivo é contínuo na parte posterior e, nestas últimas, ele é chanfrado, permitindo ver-se o ovipositor. Nos machos, os órgãos copuladores ficam recobertos e protegidos por uma peça quitinizada, correspondente ao IX esternito, e denominada pigóforo.

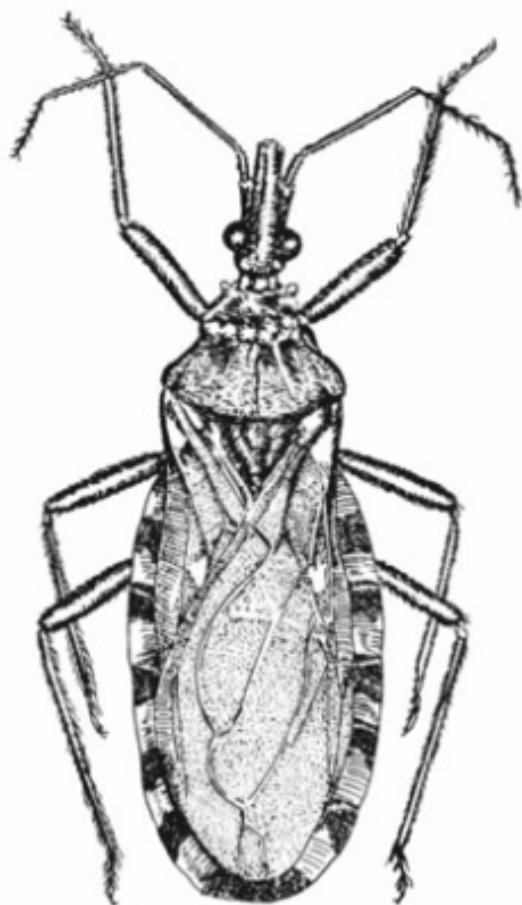


Figura 3. *Triatoma infestans*, macho; mede 21 a 26 mm de comprimento por 8-10 mm de largura, ao nível do abdome. A fêmea é um pouco maior. No conexivo, alternam-se manchas escuras e claras, de tonalidade amarelada. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Biologia

Os triatomíneos, independentemente do sexo, em geral se desenvolvem e procriam realizando a hematofagia, desde a ninfa de primeiro estádio até o adulto. Daí, o estreito relacionamento desses insetos com os vertebrados – sobretudo aves, mamíferos e mais raramente, com animais ectotérmicos, como répteis e anfíbios. Algumas espécies podem estabelecer uma relação muito estreita com um hospedeiro vertebrado e viver no mesmo biótopo dele, em estreita dependência. Apesar de resistirem a jejuns prolongados (2 meses ou mais em ambiente com temperatura e umidade adequadas), só evoluirão depois de alimentados.

São insetos noturnos, saindo dos seus abrigos para realizar o repasto sanguíneo geralmente quando a noite chega. Alguns exemplares adultos (alados), entretanto, podem ser atraídos pela luz, isto é: os “barbeiros”, que vivem no peridomicílio ou em tocas de animais, podem voar até dentro de casa, atraídos por lâmpadas ou, mesmo, lampiões acesos. O interessante é que após chegarem dentro de casa, atraídos pela luz, escondem-se em alguma fresta ou atrás de móveis e quadros nas paredes (fototaxia negativa).

Todos os triatomíneos são potenciais vetores da doença de Chagas. Dentro as espécies descritas, existem

aquelas de hábitos domiciliares, domésticos e peridomiciliares, que são as responsáveis por fazer a interligação entre o ciclo silvestre e o ciclo domiciliar na transmissão. Vem ocorrendo domiciliação progressiva de certas espécies de triatomíneos, o que pode mudar o padrão de transmissão da doença.

No Brasil, as espécies vetores mais importantes são ***Triatoma infestans***, ***Panstrongylus megistus*** e ***Triatoma brasiliensis***. São vetores secundários ***Triatoma rubrofasciata***, ***Triatoma pseudomaculata*** e ***Triatoma sordida***. No norte da América do Sul e em diversos países da América Central, ***Rhodnius prolixus*** é o principal vetor da doença de Chagas.

Triatoma infestans é o principal vetor de ***T. cruzi*** em grande parte da América do Sul. É uma espécie bem adaptada ao domicílio humano, encontrada particularmente nas frestas das paredes de casas não rebocadas. Os adultos são capazes de voar, mas não atingem grande distância. Em casas infestadas, geralmente são encontradas grandes quantidades de ovos, ninhas e adultos; como as ninhas e os adultos são suscetíveis à ação de diversos inseticidas, a borrifação dos domicílios com inseticidas de ação residual tem grande impacto sobre a população de vetores. ***T. brasiliensis*** é um importante vetor primário da doença de Chagas no sertão nordestino, onde é frequentemente o único

triatomíneo encontrado no interior dos domicílios humanos. **Panstrongylus megistus** apresenta ampla distribuição geográfica no Brasil, sendo o principal (e às vezes o único) vetor da doença de Chagas em certas áreas endêmicas, especialmente na Bahia e em Minas Gerais. No entanto, é uma espécie pouco domiciliada no Sudeste e no Sul do país, onde não parece desempenhar um papel importante no ciclo doméstico da doença de Chagas. É possível, portanto, que exista um complexo de espécies com comportamento distinto reunidas sob o nome comum de **P. megistus**.

Ciclo biológico

Como todo hemíptero, os triatomíneos são paurometábolos. Assim, o seu ciclo biológico, após a fase de ovo, passa por cinco fases imaturas (ninfas de primeiro a quinto estádio) antes de atingir o estádio adulto.

Os ovos dos triatomíneos são colocados soltos (maioria das espécies) ou aderidos ao substrato. Apresentam tamanho variado dependendo da espécie, são operculados, de cor branca leitosa após a postura e, à medida que seu embrião se desenvolve vão adquirindo cores rosadas cada vez mais escuras até a eclosão do ovo. Neste momento, o opérculo se solta do ovo, permitindo que a ninfa saia.

A oviposição geralmente ocorre de 10 a 30 dias após a primeira cópula e

ocorrem repetidas vezes durante sua vida (3-18 meses). A quantidade de ovos postos varia em torno de 100 a 600, dependendo da espécie e principalmente do grau de nutrição da fêmea.

Como as ninfas não possuem órgãos genitais desenvolvidos, somente os adultos são capazes de copular. Durante a cópula (em torno de 15 a 30 minutos) o macho fertiliza a fêmea depositando espermatóforos. Estes se rompem e liberam os espermatozoides que migram para a espermateca, onde permanecem protegidos até a passagem dos ovócitos. A fêmea uma vez fecundada permanece fértil por toda sua vida. As fêmeas virgens podem depositar alguns ovos, porém estes são inférteis.

As ninfas, como os demais insetos, possuem exoesqueleto que é trocado através da muda (processo de troca da cutícula) e ecdisse (eliminação da cutícula velha ao final da muda), permitindo assim seu crescimento. As recém-emergidas são moles e apresentam cor rosada. À medida que sua cutícula vai endurecendo os insetos adquirem cores mais escuras. As ninfas jovens são semelhantes aos adultos (excetuando-se asas e genitália, que não se apresentam totalmente desenvolvidas) e a diferenciação dos estádios ninfais é feita principalmente através do tamanho da cabeça e largura das patas.

As ninfas de quinto estádio apresentam caracteres que permitem sua precisa diferenciação quanto ao seu sexo. Machos e fêmeas podem ser diferenciados através da sua genitália, onde nas fêmeas de **Panstrongylus**, esta é projetada para o exterior; em **Triatoma** a genitália feminina parece picotada, e em **Rhodnius** termina de forma romba.

Entre uma fase e outra os triatomíneos precisam se alimentar de sangue. A distensão abdominal e os nutrientes oriundos da alimentação sanguínea ativam as células neurosecretoras

que determinarão uma sequência de estímulos ao cérebro. Estes estímulos são responsáveis pela produção da ecdisona (hormônio da muda) e do hormônio juvenil (responsável pelo crescimento). As ninfas podem se alimentar entre 2 a 3 dias após a muda, porém sobrevivem por algumas semanas caso não encontrem alimento. Elas se alimentam dos mesmos hospedeiros que os adultos. Ocorrendo infecção da ninfa pelo **T. cruzi**, esta poderá permanecer infectada durante toda a sua vida.

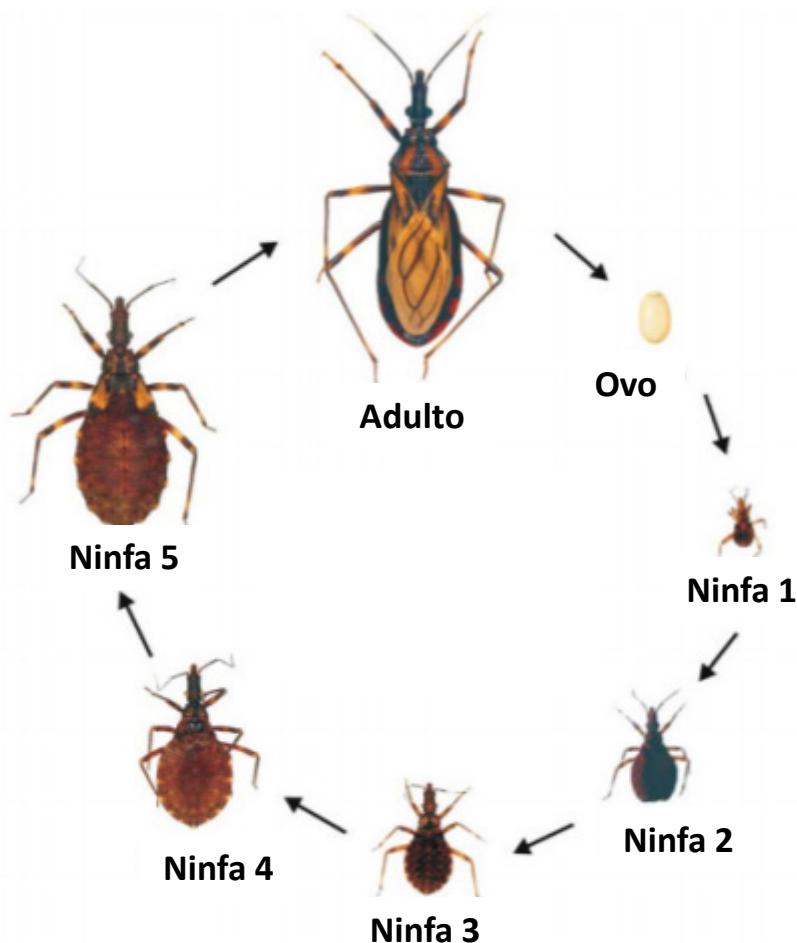
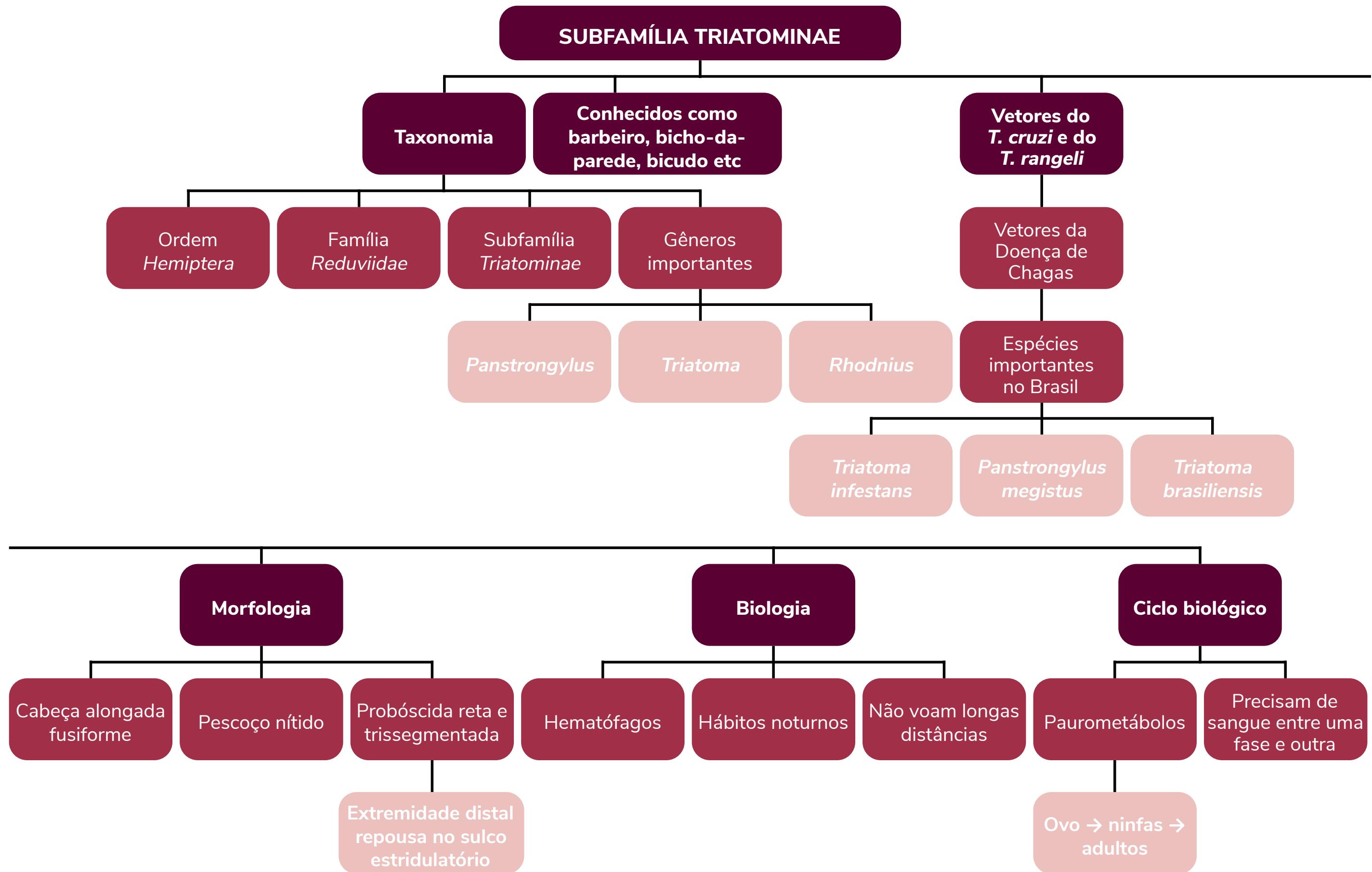


Figura 4. Ciclo de vida de um barbeiro.

Fonte: <http://chagas.fiocruz.br/wp-content/uploads/2018/08/02-Manual-de-Chagas-Diagramado.pdf>

MAPA MENTAL: SUBFAMÍLIA TRIATOMINAE



3. SUBFAMÍLIA CIMICINAE

Na ordem Hemiptera, temos a família Cimicidae cujas espécies não possuem asas. Na subfamília Cimicinae encontramos vários gêneros, dos quais apenas **Cimex** e **Ornithocoris** ocorrem no Brasil. A espécie **Ornithocoris toledo** é encontrada em galinheiros de má qualidade sugando as aves. O gênero **Cimex** possui 22

espécies encontradas em ninhos de morcegos e pássaros e em residências humanas em várias partes do mundo.

As espécies **C. lectularius** e **C. hemipterus** são denominadas “percevejos de cama”, exercendo a hematofagia em humanos e vistos no mundo todo. Essas duas espécies podem também ser encontradas ninhos de morcegos e pássaros (pardais, andorinhas).



SAIBA MAIS!

Acredita-se que, quando os humanos se estabeleceram nas cavernas, os percevejos que parasitavam morcegos se adaptaram como ectoparasitos humanos.

Os percevejos de cama foram muito comuns em diversas partes do mundo até o final da década de 1940. Após o final da Segunda Guerra Mundial, e com desenvolvimento de inseticidas sintéticos com efeito residual como o DDT e o BHC, juntamente com a melhora de hábitos de higiene doméstica, os casos de infestação se tornaram raros. Atualmente, devido à resistência a inseticidas, aumento da densidade populacional e aumento do fluxo de pessoas, os casos de infestações estão sendo reportados em maior número em cidades do Brasil e de outros países. Os casos acontecem principalmente em favelas, alojamentos de operários em canteiros de obras e quartéis. Mas, nos últimos anos, aumentou muito o número de ocorrências em hotéis nos Estados Unidos e Europa.



SE LIGA! Especialmente nos Estados Unidos, a infestação de percevejos de cama tem sido tratada como problema de saúde pública.

Ao menos 27 patógenos já foram encontrados em percevejo de cama, mas nunca foi comprovado que eles podem ser transmitidos aos humanos. Entretanto, infecções secundárias podem ocorrer se fezes contaminadas ou sangue não digerido tiverem contato com lesões cutâneas. Há estudos que mostram que, em laboratório, os percevejos de cama podem transmitir o **T. cruzi**, **Borrelia recurrentis** e a **Yersinia pestis**; porém, naturalmente, não são capazes de transmissão e a importância médica tem a ver com espoliação sanguínea, infecções secundárias, incômodos

do repouso noturno (interrupção do sono) e alergias em humanos. Outra reclamação frequente é a “parasitose ilusória”, quando o paciente “sente” que seu corpo está infestado, mas não é encontrado nenhum inseto nele ou no quarto, e alega ter visto os insetos. Muitos indivíduos não reagem à primeira picada ou podem apresentar uma reação tardia, e outros nem reagem às picadas.



SE LIGA! Algumas pessoas suportam bem as picadas dos percevejos, porém outras se queixam de urticária. Crises asmáticas desencadeadas por eles já foram registradas.

Morfologia e ciclo biológico

São insetos pequenos, pois medem 5 mm de comprimento por 3 mm de

largura, de corpo achatado dorsoventralmente e de forma oval, cujas asas atrofiadas estão representadas por duas escamas curtas, dorsais, correspondentes ao primeiro par de asas dos outros hemípteros.

Possuem olhos compostos, mas não ocelos. As antenas têm quatro segmentos e a probóscida três, permanecendo dobrada sob a cabeça quando em repouso.

Uma particularidade da anatomia desses insetos é a existência, nas fêmeas, de um órgão especial para a cópula, sob a forma de fenda situada ventralmente, no bordo posterior do quinto esternito, geralmente do lado direito: órgão de Ribaga e Berlese.

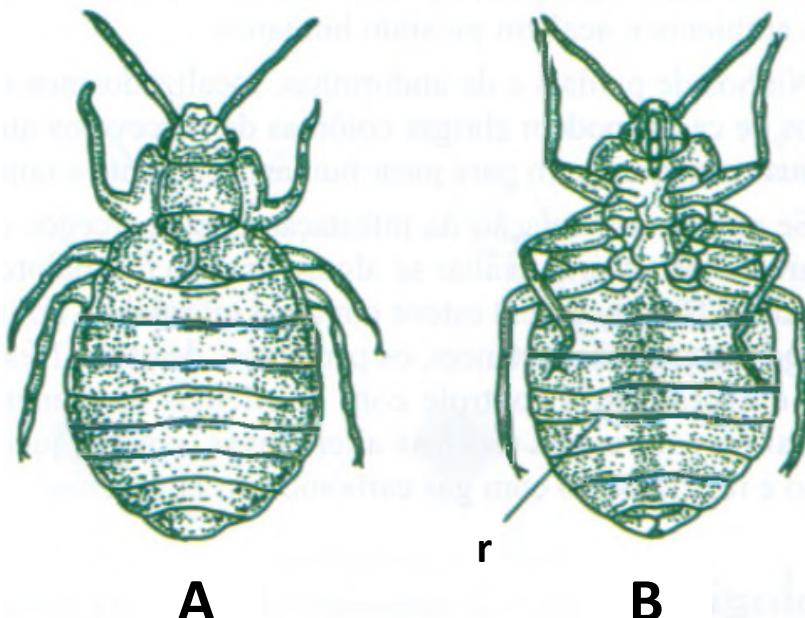


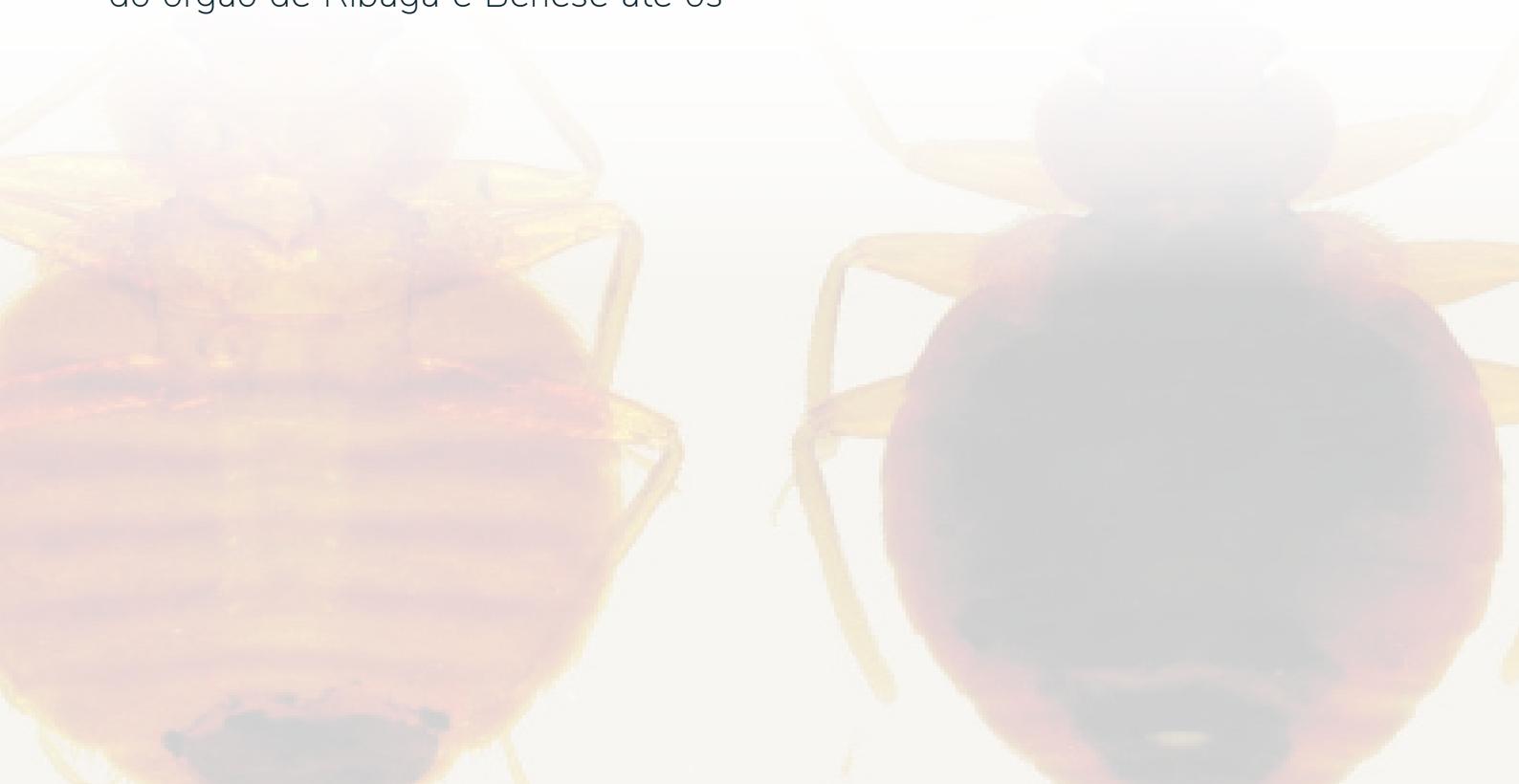
Figura 5: *Cimex lectularius*. (A) Macho (dorsal); (B) fêmea (ventral) mostrando (r) órgão copulador de Ribaga. Fonte: Parasitologia Humana, 2016

Cimex lectularius distingue-se de **C. hemipterus** porque o protórax do primeiro é quatro vezes mais largo do que longo e o do segundo, apenas duas vezes. As cerdas que se implantam no protórax e asas de **C. lectularius** apresentam rebarbas de um lado; em **C. hemipterus** são lisas. As duas espécies são cosmopolitas, mas enquanto **Cimex hemipterus** predomina em regiões tropicais, a outra é encontrada de preferência em zonas temperadas e em áreas de imigração européia. São insetos de hábitos noturnos, escondendo-se durante o dia em fendas e orifícios das paredes, dos assoalhos, dos móveis e camas, sobretudo. Saem, à noite, para sugar sangue das pessoas adormecidas.

Um a dois dias depois de alcançarem a fase adulta, os percevejos copulam. Os espermatozóides, para irem do órgão de Ribaga e Berlese até os

ovários, atravessam a hemocele. Uma semana depois da cópula, as fêmeas começam a pôr ovos, nos locais de esconderijo (6 a 10 de cada vez). Durante toda a vida a fêmea põe 100-200 ovos. Em alguns casos, o total chega a 400 ou 500. Dependendo da temperatura, a eclosão tarda quatro a 10 dias. As ninfas devem passar por cinco ecdises, em cerca de 30 a 40 dias. A evolução é lenta em temperaturas mais baixas ou quando falta alimento.

A longevidade, em condições experimentais, varia de três a oito meses. Como os triatomíneos, os percevejos suportam jejum prolongado; mas, na falta de sangue humano, picam ratos, morcegos e outros mamíferos. Cada refeição sanguínea demora de 3 a 12 minutos, e os insetos são pouco propensos a interromper a picada enquanto não se ingurgitarem de sangue.



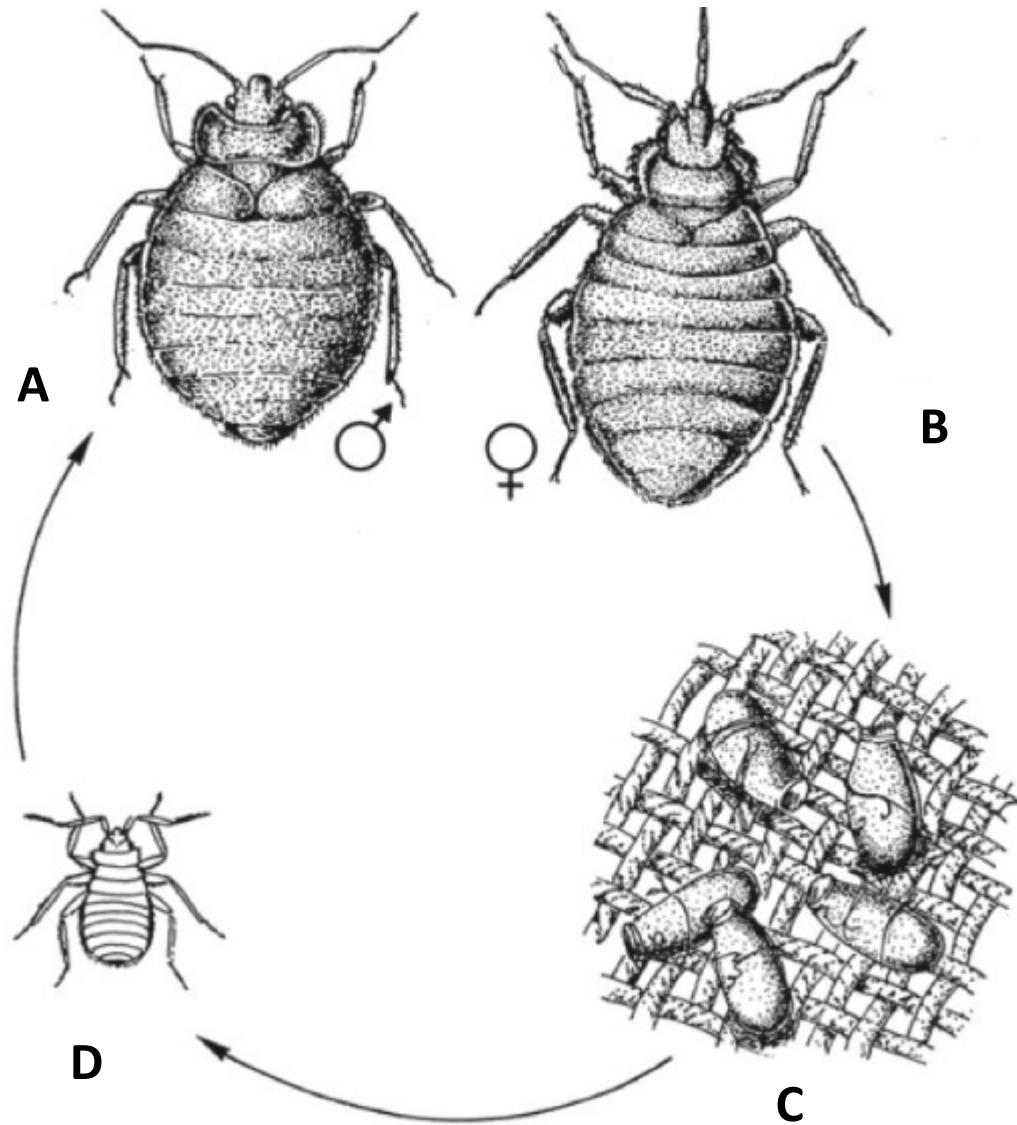


Figura 6: Ciclo biológico do percevejo, *Cimex lectularius*, onde estão representados: A, o macho; B, a fêmea; C, ovos depositados nos esconderijos dos insetos; D, larva, que passa por cinco estádios evolutivos antes de chegar à fase adulta, copular e reiniciar o ciclo. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Controle

Medidas usuais de higiene doméstica (trocar e lavar roupas de cama semanalmente, varrer a casa diariamente etc.) são eficazes em impedir o estabelecimento da infestação de percevejo de cama. Entretanto, no caso de hotéis, que recebem grande número de hóspedes e, especialmente, se esses vêm de países onde há maior

incidência de infestações, outras medidas de controle são necessárias.

Caso a infestação já esteja estabelecida, o ideal é que se aplique inseticidas com baixo poder residual, isto é, que não permaneçam no ambiente por muito tempo. Além da cama e colchões, outros móveis devem ser inspecionados, como sofás, poltronas, rodapés, trincas no piso etc. Dependendo do grau e do local de

infestação, podem ser usados métodos de controle não químicos:

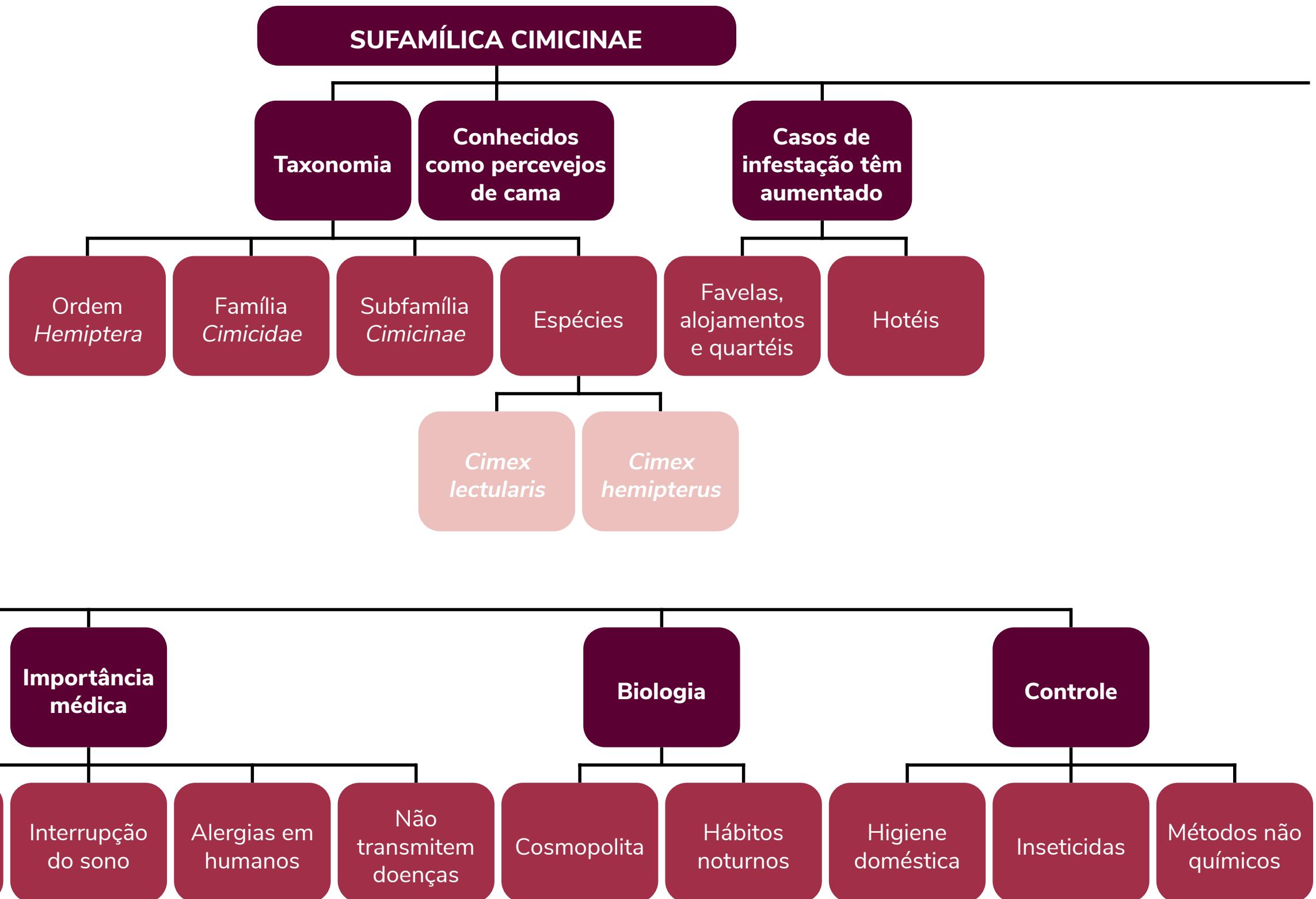
- Exposição a temperaturas extremas: os insetos adultos, ninfas e ovos morrem após exposição por, pelo menos, 2 horas a temperaturas extremas.
- Aspiração: é efetiva em grandes infestações. Deve ser realizada

com equipamentos profissionais e o saco do aspirador deve ser descartado a cada uso, para evitar dispersão passiva dos insetos.

- Lavagem a quente: lavar roupas, enxovals de cama e banho, e outros tecidos infestados com água quente mostrou-se bastante efetivo. Assim como a aspiração também deve ser realizada com equipamentos profissionais.



MAPA MENTAL: SUBFAMÍLIA CIMICINAE



4. SUBFAMÍLIA PHLEBOTOMINAE (ORDEM DIPTERA)

A família **Psychodidae** apresenta seis subfamílias **Bruchomyiinae**, **Trichomyiinae**, **Horaiellinae** e **Psychodinae** que não têm importância médica, e duas outras, **Phlebotominae** e **Sycoracinae**, nas quais as fêmeas são hematófagas. Nos sicoracíneos, as fêmeas exercem a hematofagia sobre vertebrados de sangue frio, e nos flebotomíneos as fêmeas se alimentam em anfíbios, répteis, aves e mamíferos, inclusive humanos.

Os flebotomíneos são vetores de várias doenças em diversos continentes. Nos vales andinos do Peru, da Colômbia e do Equador, são os transmissores da doença de Carrión, causada pela **Bartonella bacilliformes**; em várias partes do mundo são os únicos transmissores naturais de Leishmania.

Os flebotomíneos apresentam ampla distribuição geográfica, sendo vistos sob as mais diversas condições climáticas e de altitude e em ambientes

silvestres, rurais e até urbanos. No Brasil, são popularmente denominados: asa-branca, birgui, cangalhinha, flebótomo (ou freboti), mosquito-palha e tatuquira.

Morfologia

Os flebotomíneos medem 2 a 4 mm de comprimento; o corpo é densamente coberto de cerdas finas, às vezes, apresentando escamas intermescladas sobre as asas e estemitos abdominais. Outras características são: posição da cabeça formando ângulo de 90 graus com o eixo longitudinal do tórax; quando vivos e em repouso, as asas são mantidas divergentes em posição semiereta; as pernas são compridas e esbeltas, e a extremidade posterior do abdome é bem diferenciada - nos machos é bifurcada e nas fêmeas é pontuda ou ligeiramente arredondada.



SE LIGA! Os flebotomíneos têm cabeça pequena e de forma alongada, fortemente fletida para baixo, o que dá ao animal um aspecto giboso.

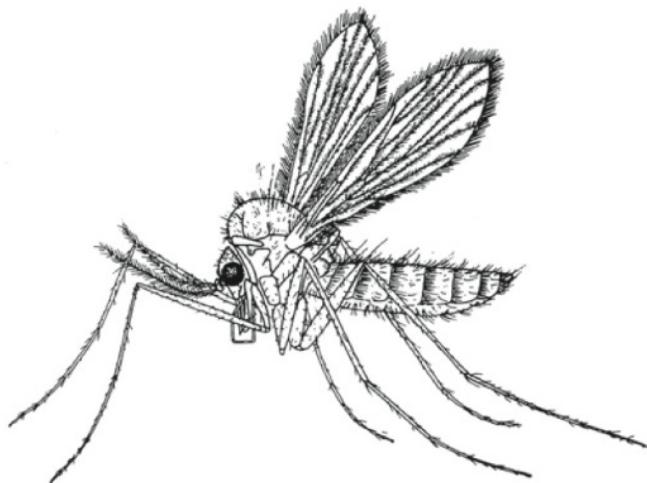


Figura 7. Representação esquemática de um flebotomíneo, que mostra a organização externa da fêmea e a venação característica da asa. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Os olhos apresentam tamanhos e aparência semelhantes em ambos os sexos. As antenas são longas e assentam-se entre os olhos. As peças bucais são do tipo sugador pungitivo. Os machos têm mandíbulas rudimentares, não sendo capazes de penetrar

a pele dos vertebrados nem de alimentar-se de sangue.

No assoalho da cavidade bucal encontram-se estruturas quitinizadas providas de dentes e dentículos quitinosos — o cibário — cujo estudo nas fêmeas de flebotomíneos é muito útil para a identificação das espécies.

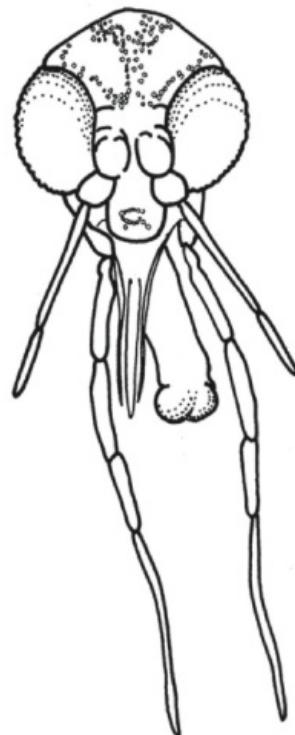


Figura 8. Cabeça e peças bucais de um flebotomíneo, estando as antenas representadas apenas pelos primeiros segmentos. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Outros elementos morfológicos de importância para a sistemática são as asas, por sua forma e pelo arranjo das veias; as espermatecas das fêmeas

e a terminália do aparelho genital masculino. Nos insetos machos, os órgãos genitais externos são os que fornecem maior número de caracteres específicos.

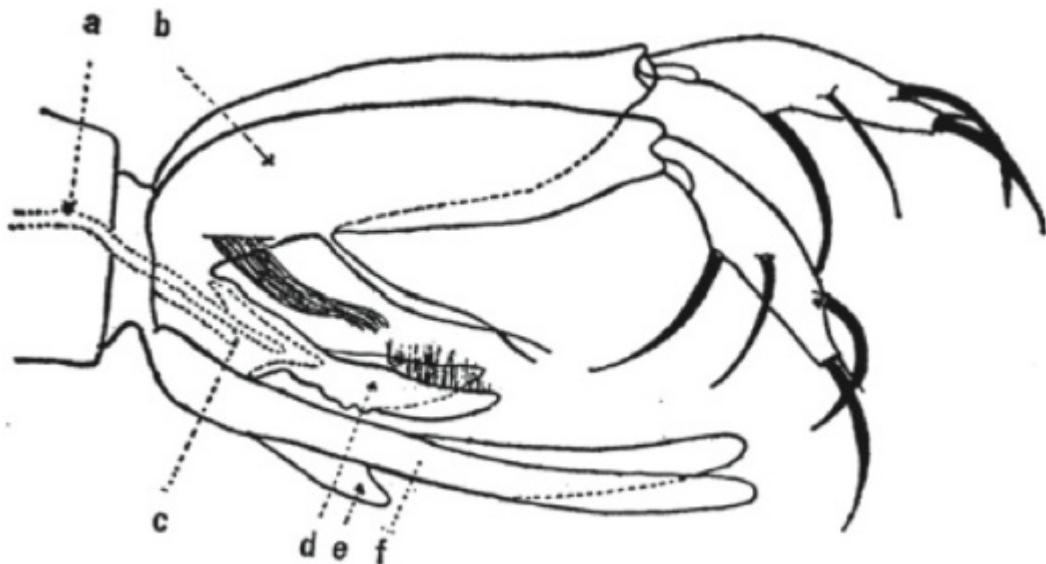


Figura 9. Terminália do macho de *Lutzomyia pessoai*. a, Espículo; b, gonapófise superior (segmento basal); c, gubernáculo; d, gonapófise média; e, lamelas; f, gonapófise inferior. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

Classificação

A taxonomia clássica, isto é, a identificação por meio de caracteres morfológicos e morfométricos das espécies de flebotomíneos, é o primeiro passo para a definição de quais espécies, em uma determinada área, são ou não vetores de doenças transmitidas ao homem. Somente após a correta identificação é possível direcionar esforços cujo objetivo é o monitoramento ou o controle desses insetos naquela área específica.

Gêneros do Velho Mundo: **Australophlebotomus**, **Chinius**, **Grassomyia**,

Idiophlebotomus, **Parvidens**, **Phlebotomus**, **Sergentomyia**, **Spelaeonyia** e **Spelaephlebotomus**. Apenas o gênero **Phlebotomus** apresenta espécies transmissoras de Leishmania no Velho Mundo.

Gêneros do Novo Mundo: **Brumptomyia**, **Lutzomyia** e **Warileya**. Desse três gêneros, apenas **Lutzomyia** apresenta inúmeras espécies transmissoras de leishmanioses nas Américas. O grande gênero **Lutzomyia** é formado por 15 subgêneros, 11 grupos de espécies e 17 espécies não agrupadas.

Ciclo biológico

Unicamente, as fêmeas adultas são hematófagas, mas elas se alimentam também de sucos vegetais, como o fazem regularmente os machos.

A fecundação das fêmeas pode dar-se antes ou depois de um repasto sanguíneo, processando-se a cópula com os animais em vôo ou poussados. O macho prende-se à fêmea com suas gonapófises, estando ambos dispostos em linha e em sentidos opostos.

Para o amadurecimento dos folículos ovarianos, depois da fecundação, é necessário ao menos uma refeição sanguínea. Em condições naturais, cada fêmea põe 40 a 70 ovos, por desova, agrupando-os em lugares úmidos e com matéria orgânica. Aí,

ficam aderentes ao substrato, graças a substâncias viscosas que acompanham as desovas.

Os ovos, que medem cerca de 0,3 mm, são alongados e brancos no momento da postura; mas castanhos ou negros depois. A cutícula externa (exocório) possui ornamentações que servem para a identificação das espécies. O período de incubação dura 6 a 17 dias. As larvas vermiformes alimentam-se de matéria orgânica do solo ou do local abrigado onde se encontram. Decorrido um tempo variável, entre 15 e 70 dias, formam-se as pupas, que darão adultos num prazo de 1 a 2 semanas.

O período completo de desenvolvimento dura de 1 a 3 meses, mas os adultos têm vida média relativamente curta: 2 a 4 semanas.

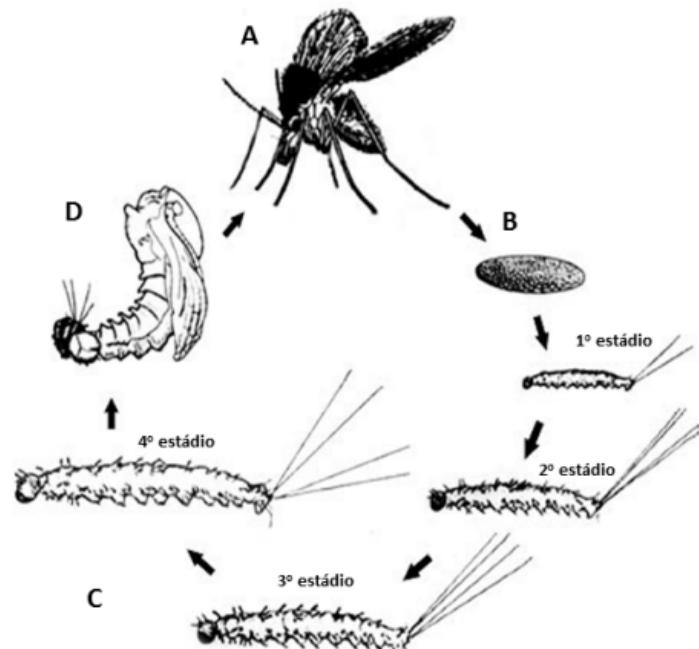


Figura 10. Ciclo biológico dos flebotomíneos: A- Inseto adulto. B- Ovo com característica forma elíptica. C- 4 estádios larvais. D- Pupa. Fonte: <https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUOS-9WEV8K/1/dissertacaofinaltati.pdf>

A atividade dos flebotomíneos é predominantemente crepuscular ou noturna. As fêmeas picam as pessoas até cerca de meia-noite, ou ao amanhecer. Durante o dia, ficam em lugares tranquilos, sombrios e úmidos, protegidos do vento, como nas fendas e espaços entre pedras, nas tocas de animais, nos ocos de árvores e entrenós de bambus; ou no interior de currais, galinheiros, depósitos e habitações humanas. Nas florestas e em lugares sombrios, as fêmeas mostram-se ativas mesmo durante o dia. Alimentam-se do sangue de animais domésticos e silvestres, picando sobretudo pequenos roedores e répteis.

Deslocam-se em geral com vôos curtos, mas podem percorrer distâncias

equivalentes a algumas centenas de metros. O vôo é silencioso e não denuncia a aproximação do inseto que vem picar.

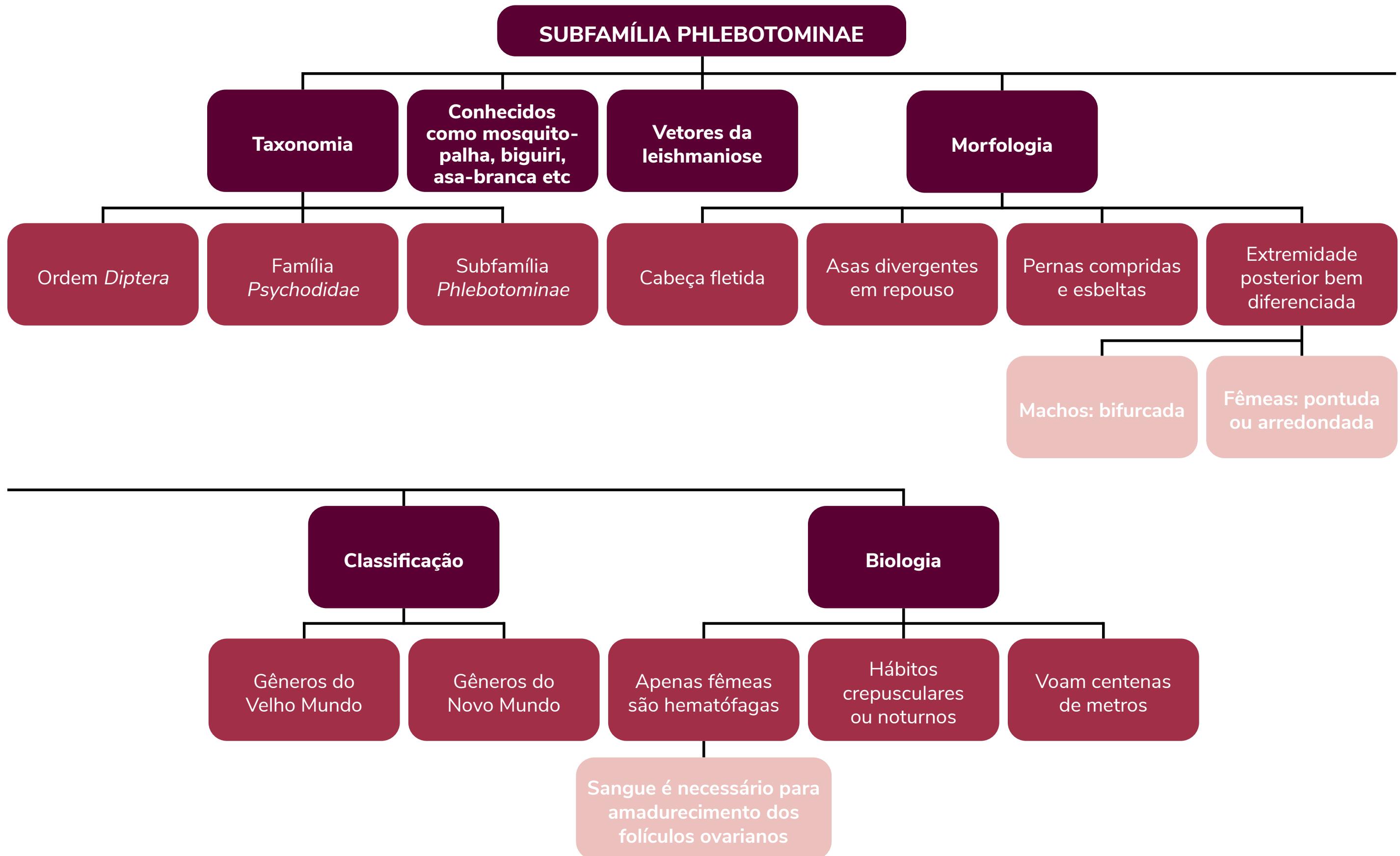
As populações flebotômicas oscilam pouco, em lugares de clima quente e úmido. Porém, quando as estações do ano são bem marcadas, seja pelas mudanças de temperatura, seja pela distribuição desigual das chuvas, a densidade de insetos oscila amplamente, caindo muito nos meses frios ou secos.

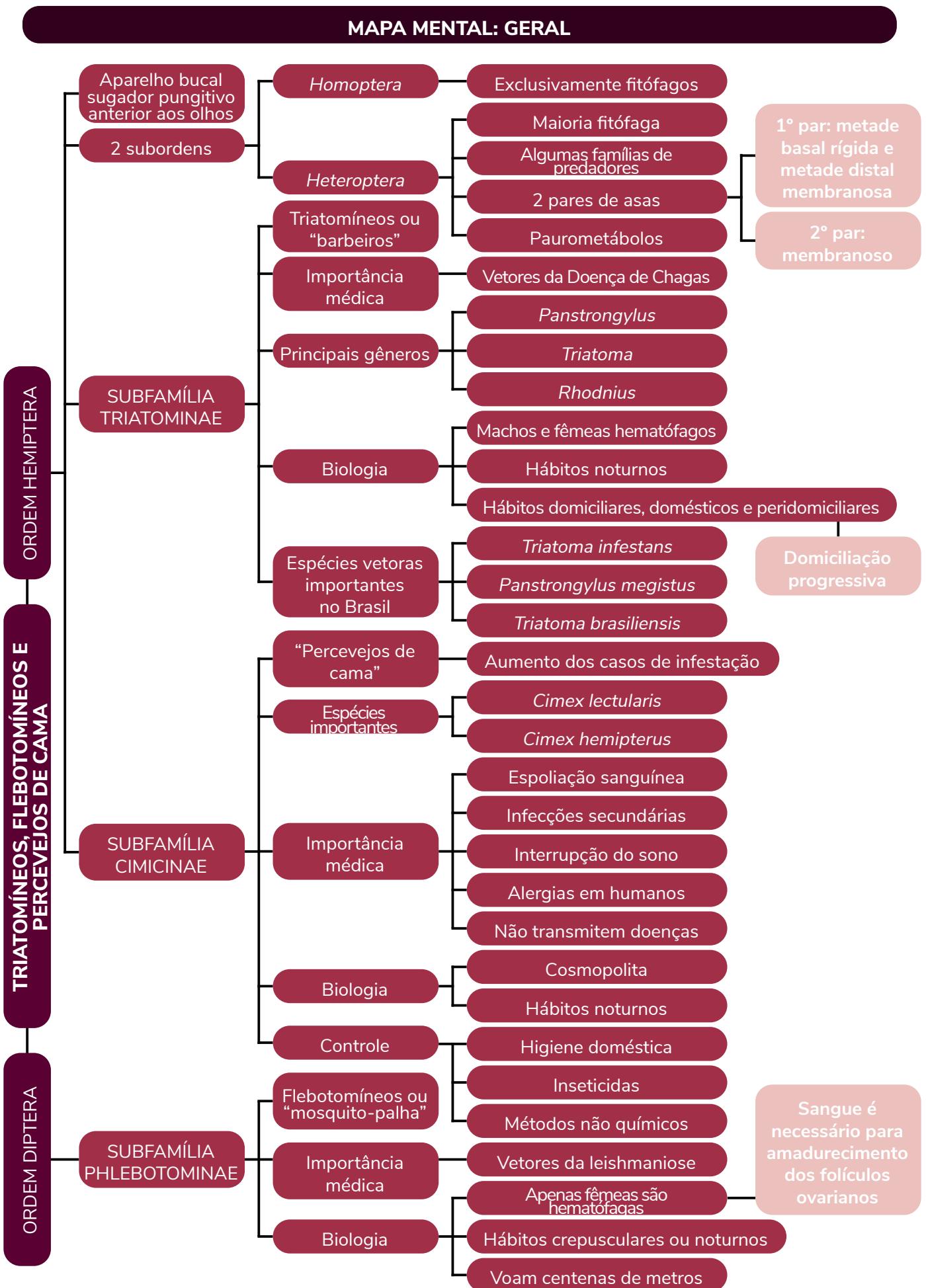


SE LIGA! Em temperaturas inferiores a 20°C, nota-se que tanto o desenvolvimento das larvas como a atividade dos adultos ficam muito reduzidos, razão pela qual a distribuição das espécies está limitada às regiões onde pelo menos um mês tenha temperatura média superior a 20°C.



MAPA MENTAL: SUBFAMÍLIA PHLEBOTOMINAE





REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea.** [Reimpr.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770



SUPER MATERIAL **SANARFLIX**

MOSCAS E MIÍASES

SUMÁRIO

1. Introdução	3
2. Míases	6
3. Família Oestridae	9
4. Família Calliphoridae	17
5. Moscas e entomologia forense	22
6. Moscas e terapia larval	23
Referências Bibliográficas	27

1. INTRODUÇÃO

Com exceção feita aos mosquitos, os dípteros mais importantes para a medicina humana e veterinária encontram-se na infraordem Muscomorpha, principalmente na secção **Calyptatae**. O representante clássico desse grupo é **Musca domestica**, praga importante para saúde pública por frequentar ambientes insalubres, pousar sobre alimentos e utensílios domésticos, veiculando bactérias, vírus, cistos

e oocistos de protozoários, além de ovos e larvas de nematódeos.

O ciclo vital das moscas é holometábolo e compreende as fases de ovo, larva (três estágios, alcançados por meio de ecdises), pupa e imago (adulto alado). As fêmeas das moscas estudadas neste material botam os ovos no meio exterior, onde eles se desenvolvem; a única exceção são as moscas **Sarcophagidae**, que parem larvas de primeiro estágio.

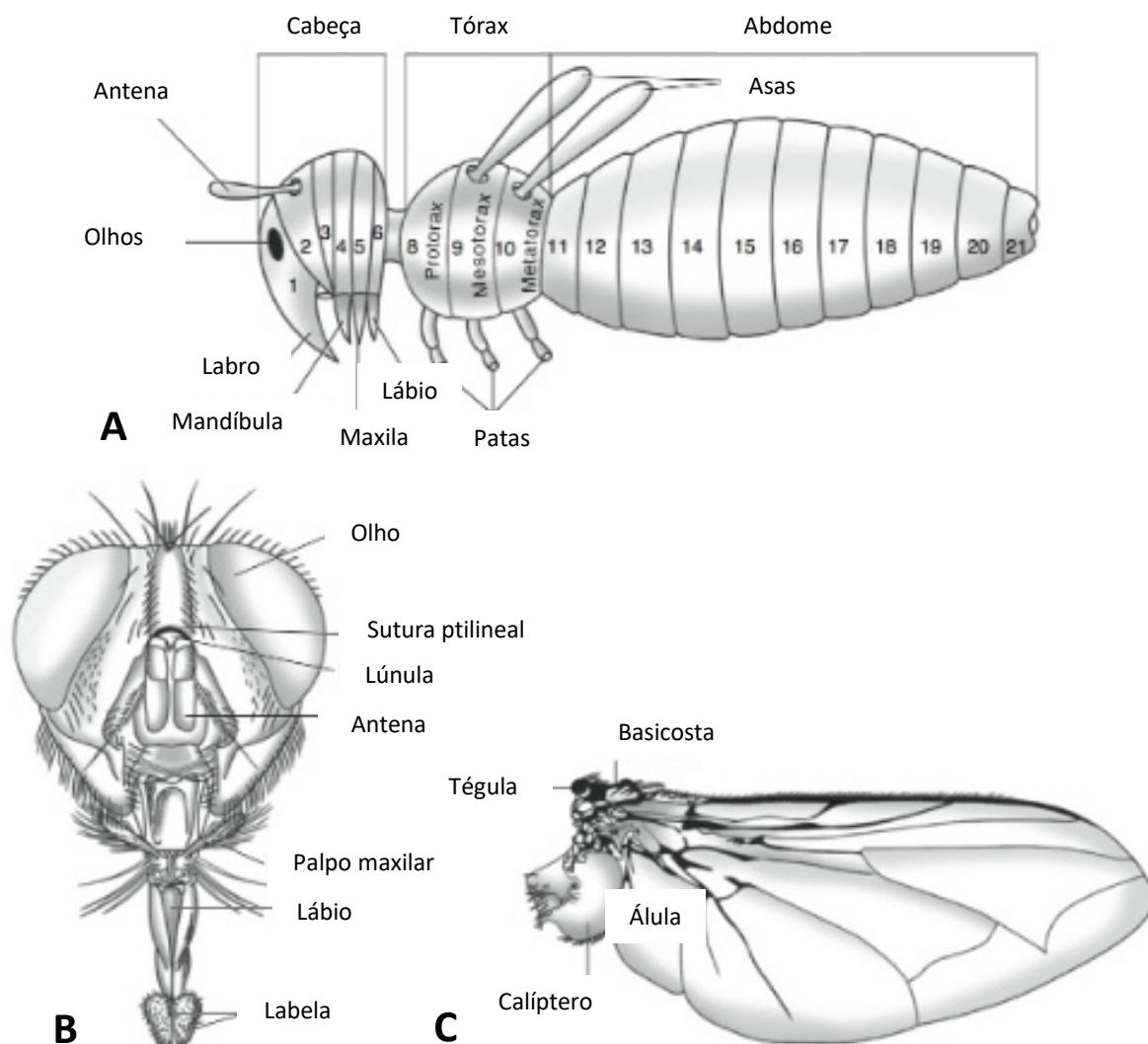


Figura 1. Organização externa geral dos insetos e estruturas características de muscomorfas. A. Diagrama de inseto primitivo, mostrando a segmentação da cabeça, tórax e abdome. B. Cabeça típica de um muscomorfo. C. Asa típica de um muscomorfo, mostrando a venação e os lóbulos bem desenvolvidos situados na base das asas de insetos da secção **Calyptatae**, denominados calíptera (= caliptra ou esquama) Fonte: Parasitologia Contemporânea, 2017

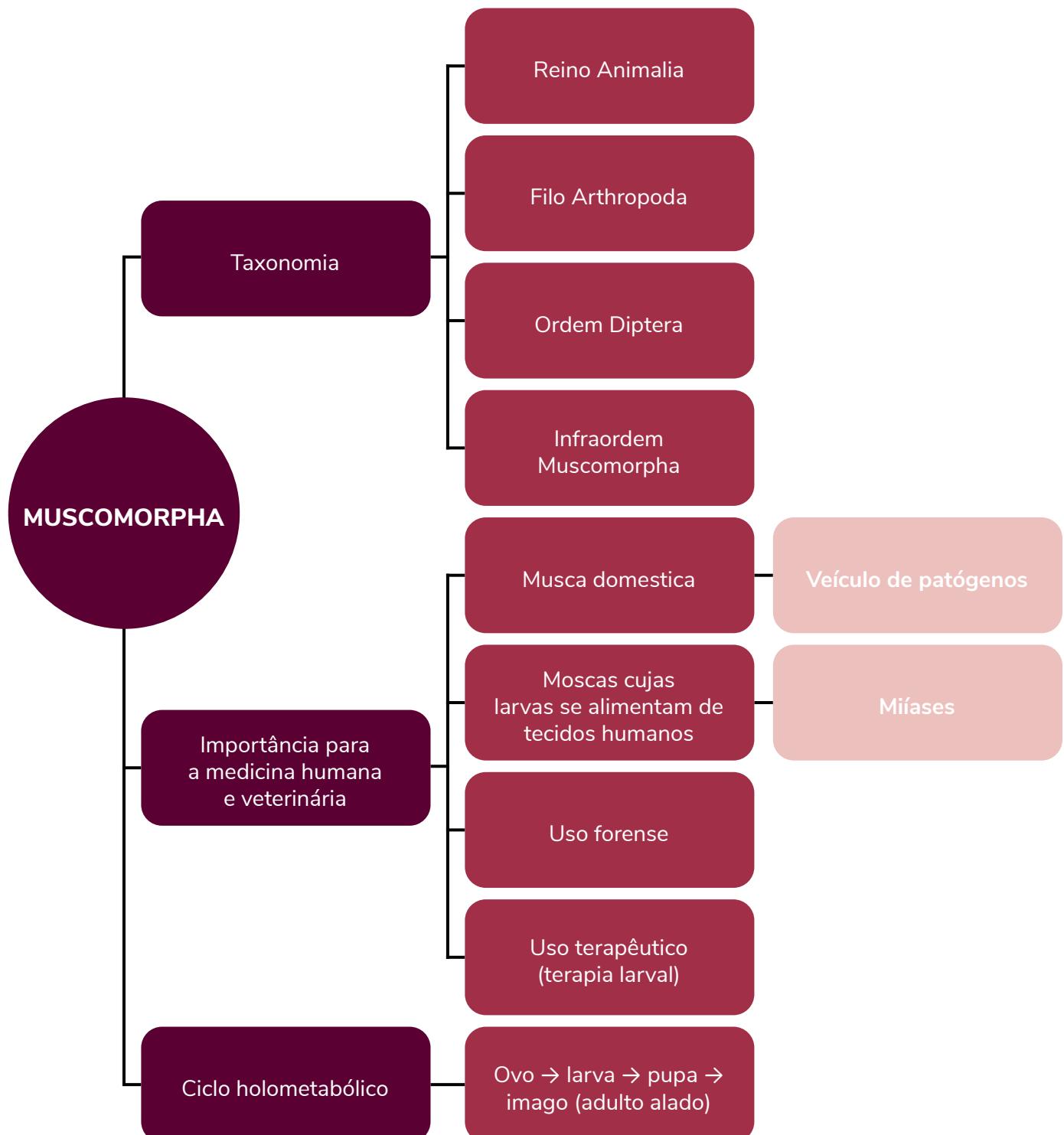


SE LIGA! O estudo tanto da **Musca domestica** como de outras espécies importantes para agropecuária foge dos propósitos deste material. Apenas moscas cujas larvas se alimentam de tecidos humanos causando miíases, aplicáveis na terapia larval ou larvária ou na entomologia forense serão aqui descritas.

O estudo dos dípteros muscoides está novamente tomando grande impulso, tendo em vista não somente a capacidade de algumas larvas de causar miíases e dos adultos de veicular inúmeros patógenos para homens e animais domésticos. Dentre os estudos atuais, ainda destacam-se os que focam a dispersão e a sinantropia

(associação entre homens, animais e meio ambiente), emergindo um interesse progressivo também no uso de dípteros para atender a questões dentro dos âmbitos forense e terapêutico (esta última denominada terapia larval), com especial ênfase às espécies pertencentes às famílias **Calliphoridae**, **Sarcophagidae**, **Muscidae**, **Fanniidae** e **Anthomiidae**.



MAPA MENTAL: INTRODUÇÃO À INFRAORDEM MUSCOMORPHA

2. MIÍASES

Entende-se por miíase “a infestação de vertebrados vivos por larvas de dípteros que, pelo menos durante certo período, se alimentam dos tecidos vivos ou mortos do hospedeiro, de suas substâncias corporais líquidas ou do alimento por ele ingerido”. Assim, larvas de moscas que completam seu ciclo, ou pelo menos parte do seu desenvolvimento normal dentro ou sobre o corpo de um hospedeiro vertebrado, podem ser classificadas como causadoras de miíases.

A incidência de miíases humanas em nosso meio não é muito elevada, mas em algumas regiões podem provocar sérios danos nos homens e animais domésticos. O termo miíase tem essa etimologia: myia = moscas; ase = doença. No meio mais popular, as infestações por miíases são conhecidas como “bicheiras”.

Classificação

Existem várias classificações para miíases, conforme seja a localização, a biologia da mosca e o tipo do tecido em que ocorre.

Quanto ao local de ocorrência, elas podem ser: cutânea, subcutânea, cavitárias (nariz, boca, seios paranasais), ocular, anal, vaginal etc. Esta classificação, por agrupar espécies biologicamente distintas sob o mesmo termo e por não levar em conta o diagnóstico do agente causador da miíase, tem sido pouco usada, mais recorrente na rotina clínica.

Já a classificação com base nas características biológicas da mosca é mais aceita atualmente e divide as miíases em: obrigatórias, facultativas e pseudomiíases.

As miíases obrigatórias também são conhecidas por miíases primárias. São as miíases causadas por larvas de dípteros que naturalmente se desenvolvem sobre ou dentro de vertebrados vivos. Neste grupo estão incluídas as seguintes famílias de moscas no Brasil: **Calliphoridae** (gêneros **Cochliomyia**, **Chrysomya** e **Lucilia** - as quais podem ser encontradas nos tecidos cutâneo e subcutâneo de vários mamíferos), **Muscidae** (gênero **Philornis** - as larvas podem ser vistas nos tecidos cutâneo e subcutâneo de aves, ou ainda raras espécies hematófagas) e **Oestridae** (gêneros **Cuterebra**, **Dermatobia**, **Hypoderma**, **Gasterophilus** e **Oestrus** - nos três primeiros gêneros as larvas são encontradas nos tecidos cutâneo e subcutâneo de vários mamíferos, em **Gasterophilus** as larvas estão comumente associadas ao aparelho digestório de cavalos e outros mamíferos, e em **Oestrus** as larvas são vistas desenvolvendo-se nas cavidades nasofaríngeas de vários mamíferos). Antes eram denominadas moscas biontófagas.

As miíases facultativas também são conhecidas por miíases secundárias. São as miíases causadas por larvas de dípteros que, em geral, desenvolvem-se em matéria orgânica em decomposição (vida livre), mas eventual e oportunamente podem atingir tecidos necrosados de um hospedeiro vivo. Nessa situação atuam

como parasitos, podendo completar o seu ciclo biológico. Neste grupo estão várias espécies das famílias **Calliphoridae**, **Fanniidae**, **Muscidae** e **Sarcophagidae**. Essas moscas eram chamadas de necrobiontófagas anteriormente.

As pseudomiíases são as ocasionadas por larvas de dipteros ingeridos com alimentos e que passam pelo tubo digestório sem se desenvolver, contudo podem ocasionar distúrbios de maior ou menor gravidade. Dentre as espécies

mais comuns têm sido relatadas: **Psychoda sp.** (**Psychodidae**, conhecido como mosquitinho do banheiro), **Eristalis tenax** e **Ornidia obesa** (**Syrphidae**, larvas que apresentam um tipo de “cauda” característica), **Hermetia illucens** (**Stratiomyidae**, “larva da laranja” usada para pesca), **Musca domestica** (**Muscidae**), **Ceratitis spp.** (**Tephritidae**, conhecida como mosca-das-frutas, ou também “bicho da goiaba”), entre outros. Anteriormente essa miíase era denominada como do tipo “accidental”.

TIPOS DE MIÍASES	FAMÍLIAS DE MOSCAS	GÊNERO	ESPÉCIE	HOSPEDEIRO USUAL	OCORRÊNCIA EM HUMANOS
Obrigatórias	Calliphoridae	Cochliomyia	C. hominivorax	Mamíferos	Frequente
	Chrysomya	C. albiceps		Mamíferos	Rara
	Lucilia	L. eximia		Mamíferos	Rara
	Oestridae Dermatobia		D. hominis	Mamíferos	Frequente
		Alouattamyia	A. baeri	Macacos	Rara
	Oestrus	O. ovis		Ovelhas	Rara
	Gasterophilus G. intestinalis	G. intestinalis		Equídeos	Rara
	Muscidae	Philornis	Philornis spp.	Aves	Não
Facultativas	Calliphoridae	Cochliomyia	C. macellaria	Carcaças	Ocorre
	Lucilia	L. cuprina		Carcaças	Ocorre
	Chrysomya	C. megacephala		Carcaças, esterco	Não
	Sarcophagidae	Peckia	Peckia spp.	Carcaças	Rara
	Sarcophaga	Sarcophaga spp.		Carcaças	Ocorre
	Muscidae	Muscina	M. stabulans	Fezes	Ocorre
	Fanniidae	Fannia	Fannia spp.	Fezes	Ocorre
Pseudomiíases	Stratiomyidae	Hermetia	H. illucens	Lixo	Ocorre
	Syrphidae	Eristalis	E. tenax	Esterco, lama	Ocorre
	Tephritidae	Ceratitis	C. capitata	Frutas	Ocorre

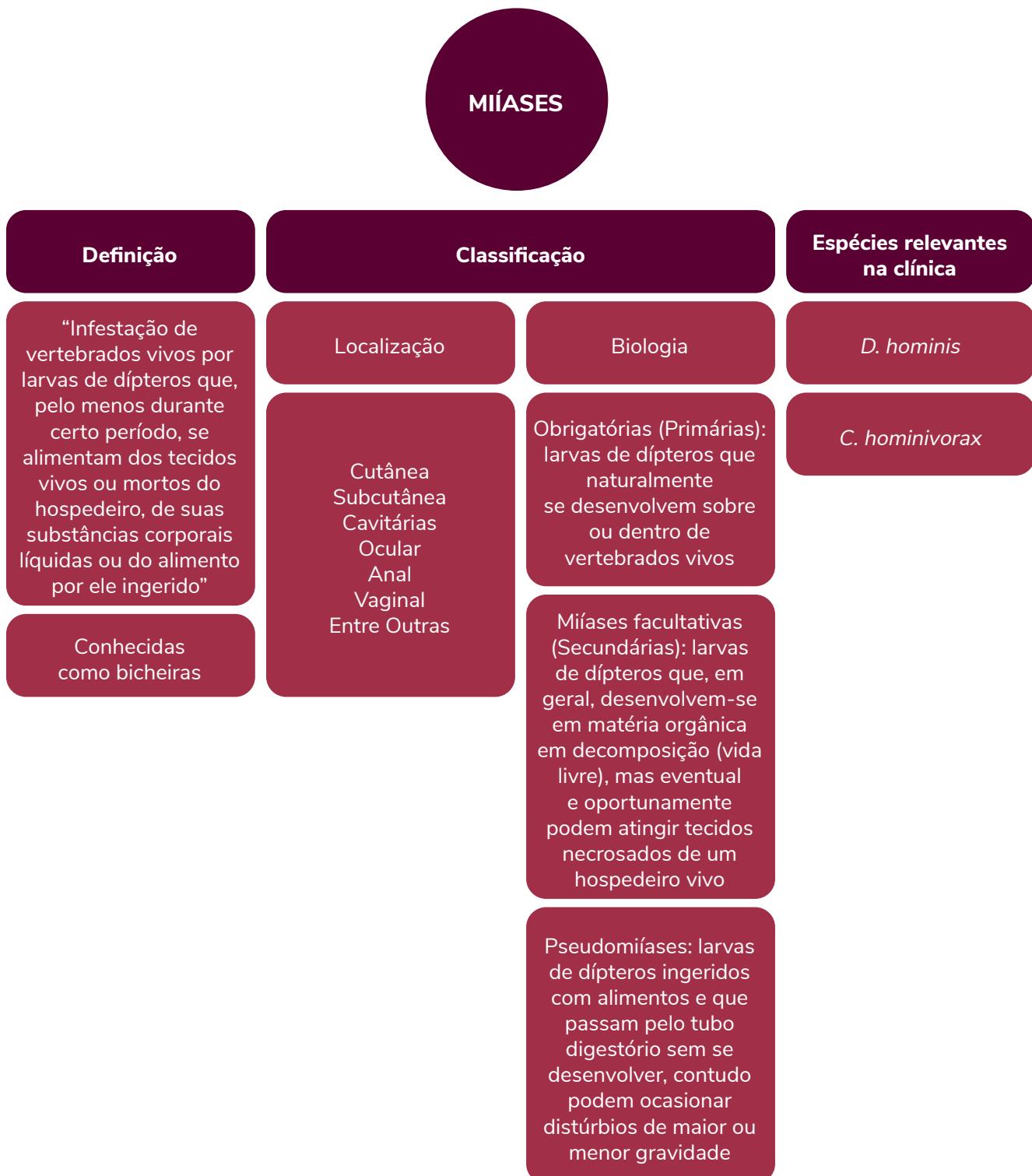
Tabela 1. Moscas causadoras de miíases no Brasil e nas Américas. Fonte: Parasitologia Humana, 2016



SE LIGA! As miíases primárias mais nocivas ao ser humano nas Américas são causadas por larvas de **D. hominis** e **C. hominivorax**.

A seguir apresentamos aspectos da morfologia e da biologia das moscas mais frequentes e relevantes do ponto de vista clínico.

MAPA MENTAL: MIÍASES



3. FAMÍLIA OESTRIDAE

Na subfamília **Cuterebrinae** encontram-se moscas grandes, com reflexos metálicos, cerdas pouco desenvolvidas e peças bucais rudimentares. O berne nada mais é que o parasitismo cutâneo desenvolvido pela larva de **Dermatobia hominis**, a espécie mais importante da família, do ponto de vista médico.

Dermatobia hominis

É vulgarmente conhecida como mosca-berneira. Ocorre desde o México até a Argentina. No Brasil, é vista em todos os Estados da federação, com exceção das áreas secas do Nordeste. Prefere áreas úmidas e montanhosas, mas não acima de 1.000 m de

altitude. Os adultos apresentam uma biologia muito peculiar e, em geral, permanecem escondidos em capoeiras e pequenas matas (mesmo as de eucaliptos).

Morfologia

É uma mosca robusta, que mede cerca de 12 mm de comprimento. Adultos têm aparelho bucal atrofiado (não funcional). A cabeça apresenta a parte superior e os olhos marrons, enquanto a parte ventral é castanha, com fronte bem proeminente conferindo-lhe um aspecto triangulado. Tórax cinza-amarronzado, com manchas longitudinais, indistintas e de cor escura. Abdome azul-metálico. Asas grandes e castanhas.



Figura 2: *Dermatobia hominis* ou mosca do berne. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



Figura 3. Mosca do berne, ***Dermatobia hominis***, produtora de miíase primária. Fêmea em vista dorsolateral e pupário. Fonte: Parasitologia Contemporânea, 2017

A larva de último instar (berne) mede cerca de 2 cm de comprimento por 0,5 cm de diâmetro na parte mais volumosa. Tem a figura grosseira de um “pingo d’água”, e na parte mais afilada (posterior) estão situados os espiráculos respiratórios (que ficam

em contato com o ambiente para que a larva respire), e na porção mais volumosa (anterior) encontramos as peças bucais que ficam mergulhadas nos tecidos enquanto o inseto se alimenta. Existem várias fileiras de espinhos curvos por todo o corpo da larva, com as pontas voltadas para fora.

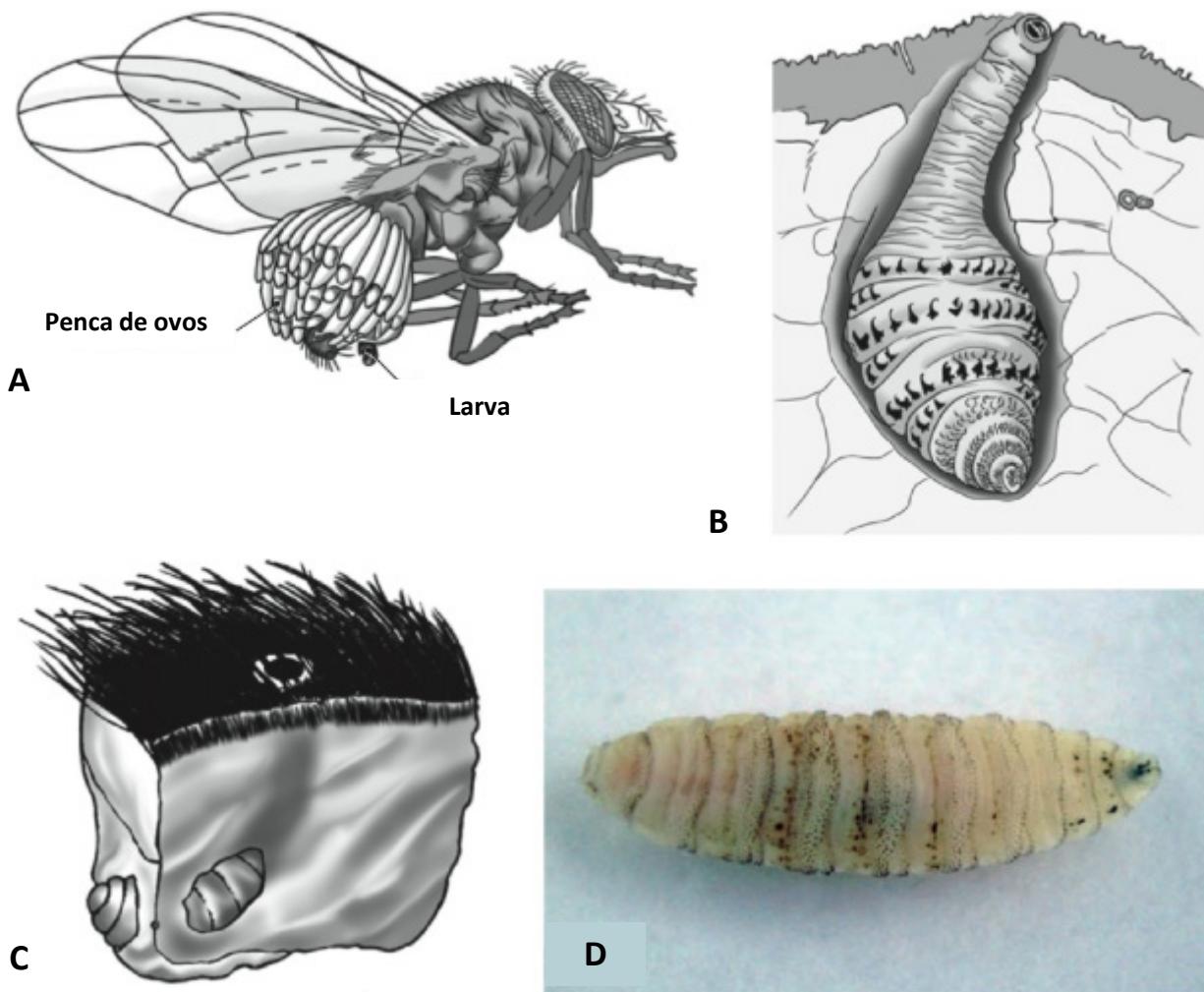


Figura 4. *Dermatobia hominis* (mosca berneira). A. *Stomoxys sp.* (forético) transportando uma penca de ovos da mosca com larva, erguendo o opérculo do ovo para penetrar na pele do hospedeiro. B. Larva madura na pele humana (note o par de espiráculos respiratórios posteriores na superfície da pele). C. Larva em desenvolvimento na pele de animal. D. Larva madura extraída de lesão na pele humana. Fonte: Parasitologia Contemporânea, 2017

Ciclo biológico

Os adultos não se alimentam. Logo após o nascimento, ocorre a cópula. A fêmea, estando fecundada, fica em locais protegidos, onde também se abrigam vários insetos hematófagos. Em voos rápidos, a mosca-berneira captura um inseto hematófago (preferencialmente) e deposita sobre o seu abdome 15 a 20 ovos. Esses ficam aderidos ao abdome do inseto e apresentam um opérculo voltado

para trás. Uma fêmea pode pôr 400 a 800 ovos durante sua curta vida, que dura cerca de dez dias.

Cerca de seis dias depois, as larvas contidas no interior destes ovos já estão desenvolvidas e, quando o inseto veiculador vai alimentar-se, estimulado pelo calor do homem (ou de outro animal), a larva sai rapidamente do ovo e alcança a pele do hospedeiro. A larva mede 1,5 mm e em dez minutos penetra na pele sã ou lesada (ex: em

casos em que haja a picada de insetos hematófagos.). Permanece com os espiráculos respiratórios voltados para fora (nível da pele) e a extremidade anterior (parte oral) voltada para dentro. Começa a alimentar-se ativamente e, após sofrer duas mudas ou ecdises, já está madura, após 40 ou 60 dias. Em seguida, abandona o

hospedeiro e cai no chão. Enterra-se na terra fofa, transforma-se em pupa e permanece nesta fase por 30 dias (nos meses de verão) até abandonar o pupário. Vinte e quatro horas depois entra em cópula, que se repete em dias sucessivos. Três dias após a primeira cópula, inicia a oviposição.

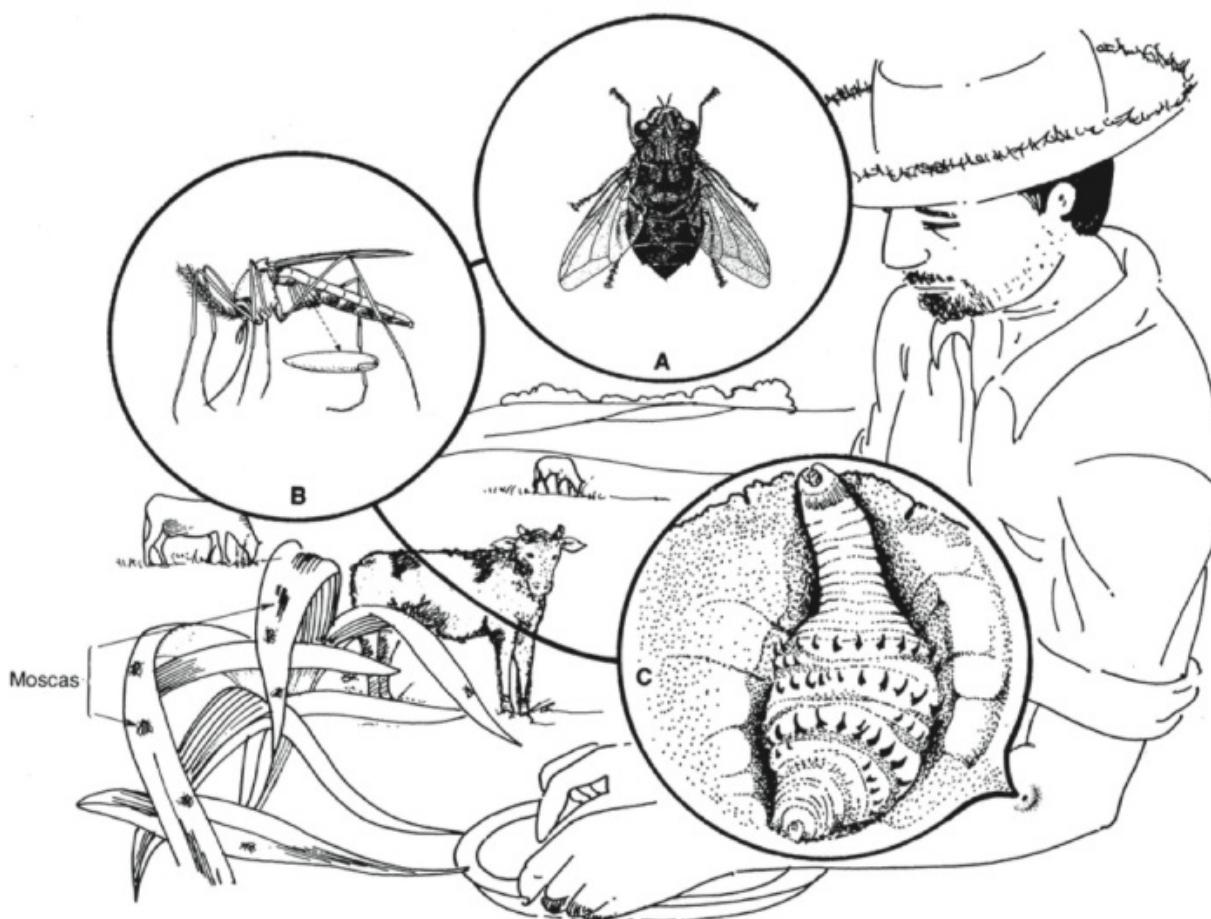


Figura 5. *Dermatobia hominis* e a transmissão do berne. A. O inseto adulto. B. Culicíneo sobre o qual a *Dermatobia* fixou seus ovos, vendo-se abaixo um dos ovos operculados, com maior aumento. C. Larva da *Dermatobia*, ou berne, desenvolvendo-se na pele de um paciente. O gado constitui a principal fonte para a existência dessa miíase tipicamente rural. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018

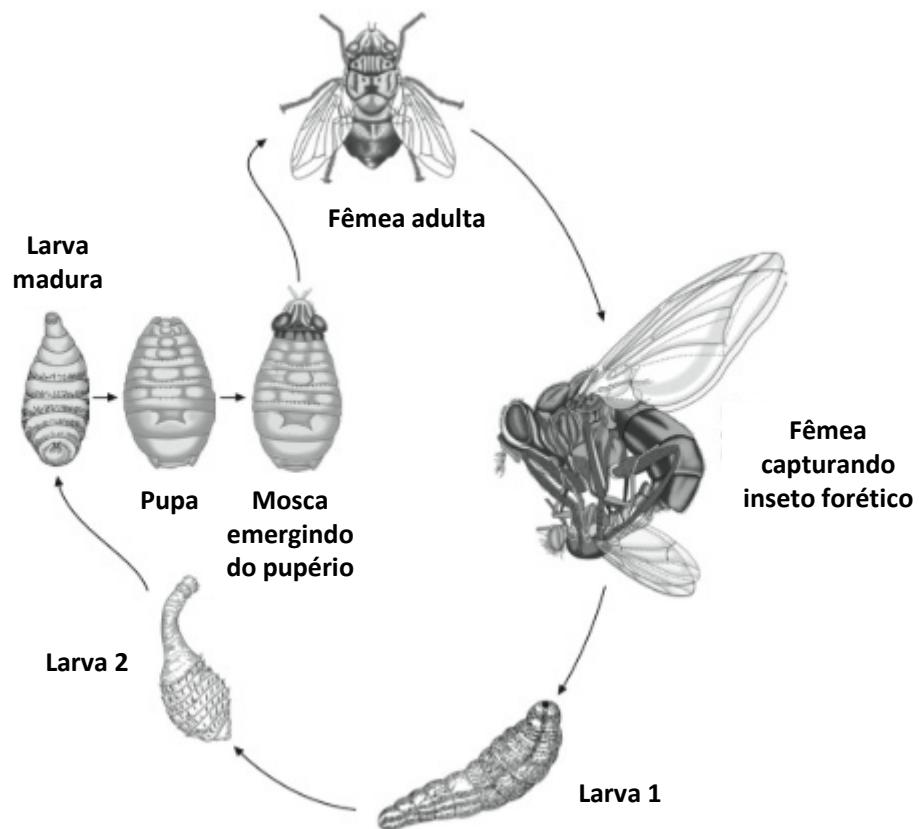


Figura 6. Ciclo de vida da mosca berneira *Dermatobia hominis*. Fonte: Parasitologia Contemporânea, 2017

As principais espécies de insetos veiculadores de ovos de ***D. hominis*** são moscas não hematófagas; ***Sarcophagula* spp.** (Sarcophagidae), ***Fannia* spp.** (Fanniidae) e ***Sarcophagula* spp.** (Sarcophagidae). Dípteros hematófagos parecem ser menos importantes do que se pensava: ***Neyvamyia Intzi*, *Stomoxys calcitrans*, *Aedes* spp., *Psorophora* spp.** etc.

Tanto ***Dermatobia hominis*** como os insetos vetores de seus ovos são organismos silvestres, habitando florestas e bosques. O boi é o animal mais atacado. Os muares parecem muito resistentes ao parasito. O cão e o homem o são apenas ocasionalmente.

Patologia e tratamento

Ao penetrar na pele as larvas de ***Dermatobia hominis*** despertam sensação de picada ou prurido, mas podem passar despercebidas. Em torno delas não tarda a desenvolver-se uma reação inflamatória, ficando a pele avermelhada e elevada como se fora um furúnculo. No vértice há pequeno orifício onde, mais tarde, com o crescimento larvário, será possível reconhecer, à lupa, o extremo posterior da larva com as placas espiraculares.

Nas paredes da lesão forma-se uma cápsula fibrosa, que envolve a larva e produz um exsudato de que o parasito se alimenta. Cada lesão corresponde

a uma larva, podendo o paciente estar infestado por uma única ou por muitas larvas. Até uma centena de bernes já foram extraídos de um mesmo indivíduo. Os parasitos localizam-se de preferência no dorso, menos

vezes nas pernas, braços ou cabeça. Nas crianças não é rara a localização palpebral. Além da tumoração local, o paciente queixa-se de dores agudas, como ferroadas, e sente os movimentos do parasito.



Figura 7. Ferida na pele provocada pela berne. Fonte: <https://bit.ly/2Xf47vW>

Quando se completa o período larvário, o berne abandona espontaneamente sua implantação e a lesão tende para a cura, a menos que contaminada por germes que a transformem em verdadeiro furúnculo ou flegmão. As lesões podem constituir porta de entrada para outras complicações, inclusive bacilos do tétano.

O diagnóstico não oferece dificuldades e é feito, em geral, pelo próprio paciente ou seus familiares.

Para o tratamento dos animais, existe uma série de produtos fosforados que são neles aplicados preventivamente. As larvas, ao saírem dos ovos transportados pelos insetos veiculadores e entrarem em contato com a pele do animal tratado, morrem rapidamente.

Na espécie humana recomenda-se tirar o berne logo que seja percebido. A melhor maneira de se retirar o berne é matando-o por asfixia:

- Raspar os pelos da região (no caso de animais domésticos ou da cabeça em humanos);
- Colar firmemente um pedaço de esparadrapo (3 cm^2 de lado);



SE LIGA! O berne é frequente em certas regiões, especialmente em hortos florestais e plantações de eucalipto, onde elevada proporção de trabalhadores e moradores pode ficar contaminada.

- Deixar por uma hora;
- Retirar o esparadrapo: o berne deverá estar aderido a ele. Caso não esteja, com ligeira compressão sairá;
- Tratar a ferida com bacteriostático local.

Caso não se consiga retirá-lo assim, pode-se proceder de outra maneira. Colocar um pequeno pedaço de fumo de rolo em água filtrada, fervor durante 15 minutos. Depois de fria, colocar algumas gotas no orifício do berne. A nicotina matará o berne rapidamente, facilitando sua extirpação por compressão manual. O berne, ou os bernes presentes num mesmo orifício, deverão ser retirados íntegros, para

facilitar a cicatrização. De outra forma, poderá haver proliferação bacteriana, evoluindo para um abscesso.



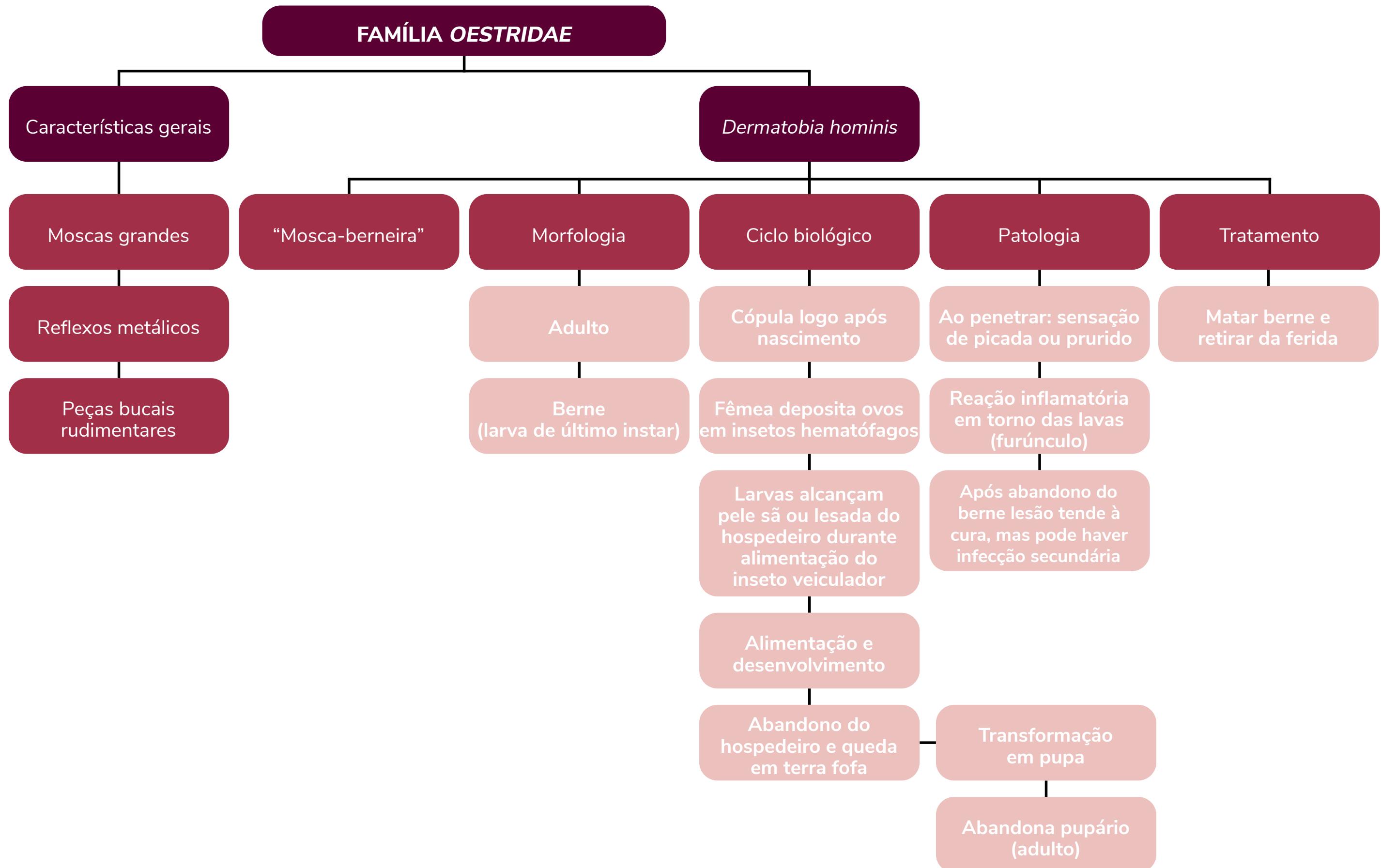
SE LIGA! Deve-se matar o berne antes de tentar retirá-lo. Estando vivo, mantém os seus espinhos firmemente aderidos aos tecidos do hospedeiro, dificultando sua extirpação. Dependendo da área, só sairá do orifício após ligeira anestesia local, com neotutocaína ou xilocaína, seguida de incisão na pele com bisturi ou tesoura.

Quanto ao tratamento de miíase acidental, recomenda-se o emprego de purgativo salino (sal de Glauber) ou piperazina, na mesma dosagem empregada contra o **Ascaris lumbricoides**, ou ainda o tiabendazol.



Figura 8. Remoção do berne. Fonte: <https://bit.ly/2API2gZ>

MAPA MENTAL: FAMÍLIA OESTRIDAE



4. FAMÍLIA CALLIPHORIDAE

As “varejeiras”, moscas de tamanho médio, corpo curto e grosso, cores metálicas brilhantes, azuis, verdes ou cúpreas, constituem representantes desta família.

Interessa-nos o gênero **Cochliomyia** (= Callitroga) e as espécies **Cochliomyia hominivorax** e **C. macellaria**. Durante a fase larvária, **C. hominivorax** desenvolve parasitismo obrigatório, enquanto **C. macellaria** é um parasito facultativo nesse período.

Suas peças bucais são bem desenvolvidas, de tipo lambedor, e os alimentos habituais compõem-se de matéria orgânica animal.

No tórax, encontram-se três faixas longitudinais negras e largas. Cerdas fortes estão presentes na hipopleura, na esternopleura e na pteropleura. Nas asas, a quarta veia longitudinal forma um cotovelo e se aproxima muito da terceira veia, na sua extremidade.

Tanto **Cochliomyia hominivorax** quanto **C. macellaria** são encontradas nos EUA, nas Antilhas e em quase toda a América do Sul.



SAIBA MAIS!

A **Cochliomyia hominivorax** era, no sul dos Estados Unidos, um fator limitante na criação de ovinos. Por isso, foi feito um amplo trabalho de controle que consistiu na criação, em laboratório, de milhares de moscas, com esterilização dos machos por irradiação. Eles eram soltos na natureza e, como eram potentes (mas inférteis), copulavam com as fêmeas presentes na região. Como as fêmeas copulam apenas uma vez na vida, resultava em ovos inférteis. Assim, **C. hominivorax** foi com grande sucesso erradicada da Flórida e de outras regiões vizinhas.

Cochliomyia hominivorax

Morfologia

Esta mosca ainda hoje é impropriamente mencionada na literatura especializada por sua sinonímia: **Callitroga americana**. Popularmente, é chamada de mosca-varejeira, embora outras moscas da família **Calliphoridae** também recebam a mesma denominação. É a mais importante mosca causadora de miíase primária,

desde o sul dos EUA até o norte do Chile e Argentina.

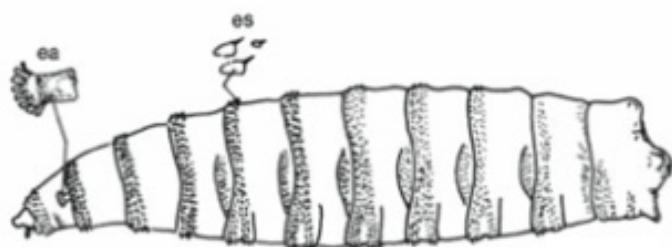
É uma mosca robusta, medindo cerca de 8 mm de comprimento. É de cor verde com reflexos azuis-metálicos por todo o tórax e abdome. O mesonoto (tórax) apresenta três faixas negras longitudinais bem distintas. Os olhos são de cor avermelhada e o resto da cabeça, amarelo-brilhante. Possui pernas alaranjadas.

As larvas no terceiro instar, isto é, próximas da pupariação, medem cerca de 15 mm de comprimento. Têm cor branco-amarelada, dois estigmas respiratórios na extremidade posterior, cada um com três espiráculos aproximados na base. Dos espiráculos

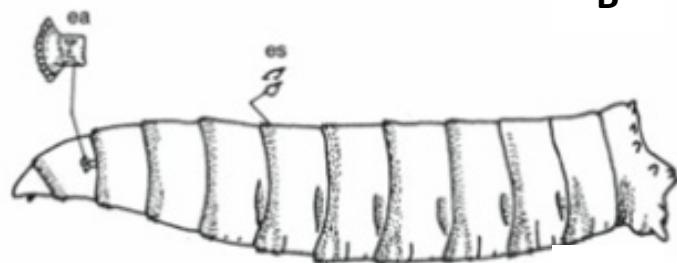
posteiros partem as traqueias, que são bem pigmentadas, perfeita característica diagnóstica, estendendo-se até o nível do terceiro ou quarto segmento larval considerando da porção posterior à anterior.



A



B



C

Figura 9. *Cochliomyia hominivorax*. A. Fêmea adulta, que mede 8 a 10 mm; em sua fase larvária é parasito obrigatório de tecidos vivos e, portanto, agente de miíases. A escala para o inseto adulto corresponde a 2 mm. B. Larva de *C. hominivorax*, com o pseudocéfalo à esquerda; os espiráculos anteriores (ea), no segundo segmento, e os espinhos (es) são apresentados em destaque com maior aumento. C. Larvas de *C. macellaria* com as características que a diferenciam da espécie anterior. Fonte: Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais, 2018



Figura 10. *Cochliomyia hominivorax*. Fonte: https://pt.wikipedia.org/wiki/Cochliomyia_hominivorax

Ciclo biológico

As moscas adultas são excelentes voadoras, perfazendo uma distância de até 15 quilômetros em 24 horas. São mais abundantes nos climas quentes e úmidos, e sua densidade é maior nos meses chuvosos e no verão. Não são vistas em climas com temperatura abaixo de 6°C. Os adultos só copulam uma vez, cinco dias após nascerem.

Após a cópula, iniciam a postura nas aberturas naturais do corpo (narinas, vulva, ânus) ou em alguma solução de continuidade da pele (tais como feridas recentes, crônicas, incisão cirúrgica). Põem de 10 a 300 ovos em cada local, agregados uns aos outros. A cada quatro dias podem ovipor, num total de até 2.800 ovos em sua vida (vivem aproximadamente 60 dias em laboratório).

O período de incubação dos ovos leva 12 a 20 horas; após a eclosão, as larvas alimentam-se vorazmente, vão destruindo os tecidos rapidamente e permanecem com a extremidade anterior (parte oral) mergulhada nos tecidos, enquanto a extremidade posterior (espiráculos respiratórios) fica em contato com o ambiente. Quatro a oito dias depois, as larvas atingem a última fase de crescimento larval. Nesse período sofrem duas mudas. Espontaneamente caem no solo, enterram-se na terra fofa ou debaixo de folhas e transformam-se em pupas. Destas, cerca de oito dias após, emergirão os adultos (isto no verão, pois no inverno a fase de pupa pode levar mais tempo).

Os adultos alimentam-se de néctar, sucos de frutas secreções de feridas e quaisquer outras fontes de matéria orgânica disponíveis.



Figura 11. Bicheira. Fonte: <https://bit.ly/2Xlqf7X>

Cochliomyia macellaria

Também é inapropriadamente conhecida por **Callitroga macellaria**. É muito semelhante à espécie anterior, mas um pouco menor. Pode ser diferenciada de **C. hominivorax** pelos seguintes detalhes:

Adultos: um esclerito chamado basi-costa (na base da asa) é de cor clara, enquanto em **C. hominivorax** apresenta a cor negra;

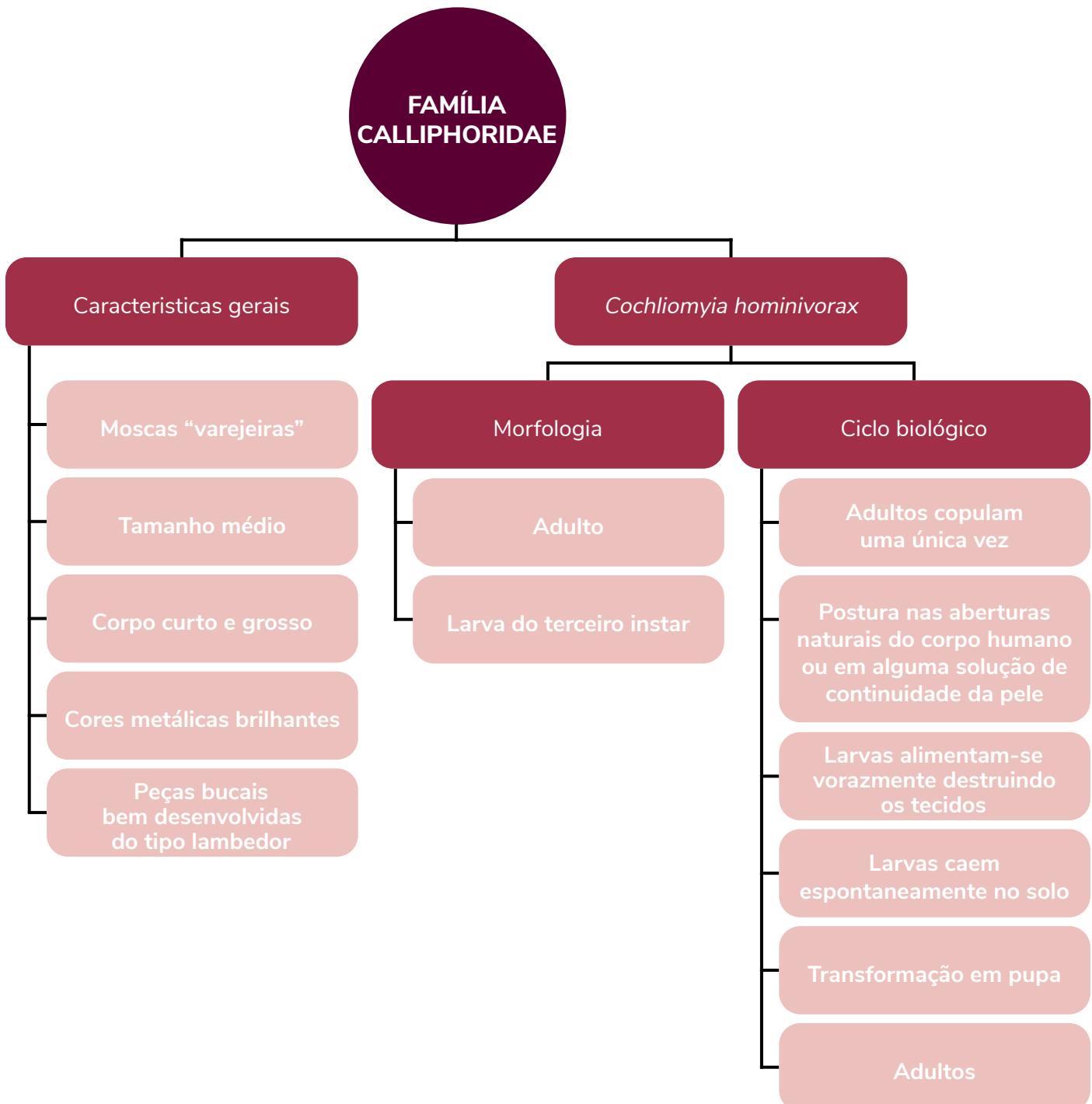
Larvas de último instar: a pigmentação das traqueias estende-se por no máximo dois segmentos larvais, enquanto em **C. hominivorax** a

pigmentação é visível por mais de três segmentos do corpo da larva;

São encontradas em tecidos necrosados ou cadáveres, enquanto as larvas de **C. hominivorax** são vistas somente em tecido vivo.

Essa espécie hoje é pouco frequente em várias localidades do país, redução essa talvez decorrente de competição com as moscas **Chrysomya**.

O ciclo biológico é semelhante em vários aspectos à **C. hominivorax**, exceto pela oviposição, que é feita somente sobre feridas necrosadas ou cadáveres.

MAPA MENTAL: FAMÍLIA CALLIPHORIDAE

5. MOSCAS E ENTOMOLOGIA FORENSE

A Entomologia Forense é a aplicação do estudo de insetos e outros artrópodes para uso legal, como em processos que envolvem crimes, suicídios ou mortes acidentais, com o intuito de se determinar o intervalo pós-morte, bem como as circunstâncias durante e após o óbito, como, por exemplo, movimentos sofridos pelo cadáver, maneira e causas da morte (se natural, acidental, por negligência etc.). Na grande maioria dos casos, larvas de certas espécies de moscas, principalmente das famílias **Calliphoridae** e **Sarcophagidae**, são de fundamental importância para a Entomologia Forense, pois são as mais abundantes e as primeiras a colonizarem o corpo, desenvolvendo-se então neste tipo de recurso (cadáver).

Outro aspecto a ser ressaltado é que os insetos também podem ser utilizados na detecção de drogas, lícitas ou ilícitas, presentes no corpo, tais como estimulantes e/ou depressores do sistema nervoso central (SNC), antidepressivos e outros, consumidos pela vítima antes de sua morte. Nas últimas décadas, tem sido registrado um aumento no número de mortes relacionadas a drogas em vários países, o que mostra quão pertinente é esta área de estudo.

E, quando não há elementos necessários para a realização da análise toxicológica, ou o cadáver se encontra em estágio de decomposição avançada, os insetos necrófagos podem ser usados

na detecção de substâncias tóxicas ou de seus metabólitos nos tecidos do morto, pois elas são incorporadas pelos insetos durante a alimentação. Com isso, a análise dos insetos, especialmente larvas e pupários de dípteros encontrados num corpo em decomposição, ou em suas proximidades, pode servir não só para a identificação qualitativa e quantitativa de substâncias ou drogas, mas para melhorar a acurácia na estimativa do intervalo pós-morte, uma vez que muitos elementos químicos podem interferir diretamente no ciclo biológico de insetos, gerando uma super ou subestimativa de tempo.

A vantagem de se usar a larva, ao invés dos tecidos do cadáver, são os resultados encontrados na cromatografia, pois as larvas apresentam menos contaminantes do que os tecidos animais, além de ser de fácil coleta e manutenção. Pupários íntegros podem ser coletados anos após o cadáver ter sido inteiramente consumido e substâncias eventualmente incorporadas no passado pelas larvas podem ser então detectadas no pupário, através da cromatografia ou ressonância magnética nuclear, produzindo uma série de informações que podem auxiliar na montagem do processo histórico sobre a morte e possíveis fatores concorrentes.



SE LIGA! No Brasil, todavia, a aplicação rotineira ainda é incipiente, pois as técnicas a serem utilizadas ainda estão sendo estudadas, aprimoradas e padronizadas.

MAPA MENTAL: MOSCAS E ENTOMOLOGIA FORENSE

6. MOSCAS E TERAPIA LARVAL

Há muito tempo se sabe que ferimentos necrosados e infectados têm seu processo de cicatrização acelerado

quando são infestados por larvas de determinadas espécies de moscas. Esse processo para cura de feridas tem sido usado inclusive, há tempos, por populações aborígenes na Austrália, América Central e Birmânia.



SAIBA MAIS!

Tais observações iniciais foram feitas, de modo empírico, e registradas por médicos-cirurgiões militares que atendiam aos soldados com ferimentos graves e necrosados nos campos de guerra. Nessas ocasiões, soldados cujas feridas se encontravam infestadas por larvas de moscas tinham um processo de cicatrização muito mais acelerado quando comparados aos que não tinham a presença de larvas em suas feridas, contribuindo também para a redução de risco de amputação de membros.

Os mecanismos de atuação das larvas podem ser assim resumidos:

Remoção mecânica de bactérias, causada pelo aumento acentuado do exsudato seroso produzido pelo

efeito irritativo das larvas sobre o tecido sadio;

Proliferação rápida do tecido de granulação, resultante do estímulo

constante produzido pela movimentação das larvas sobre o tecido sadio;

Liquefação enzimática do tecido necrosado pelas enzimas produzidas pelas larvas durante o seu processo de alimentação;

Destruição de bactérias no tubo digestório das larvas;

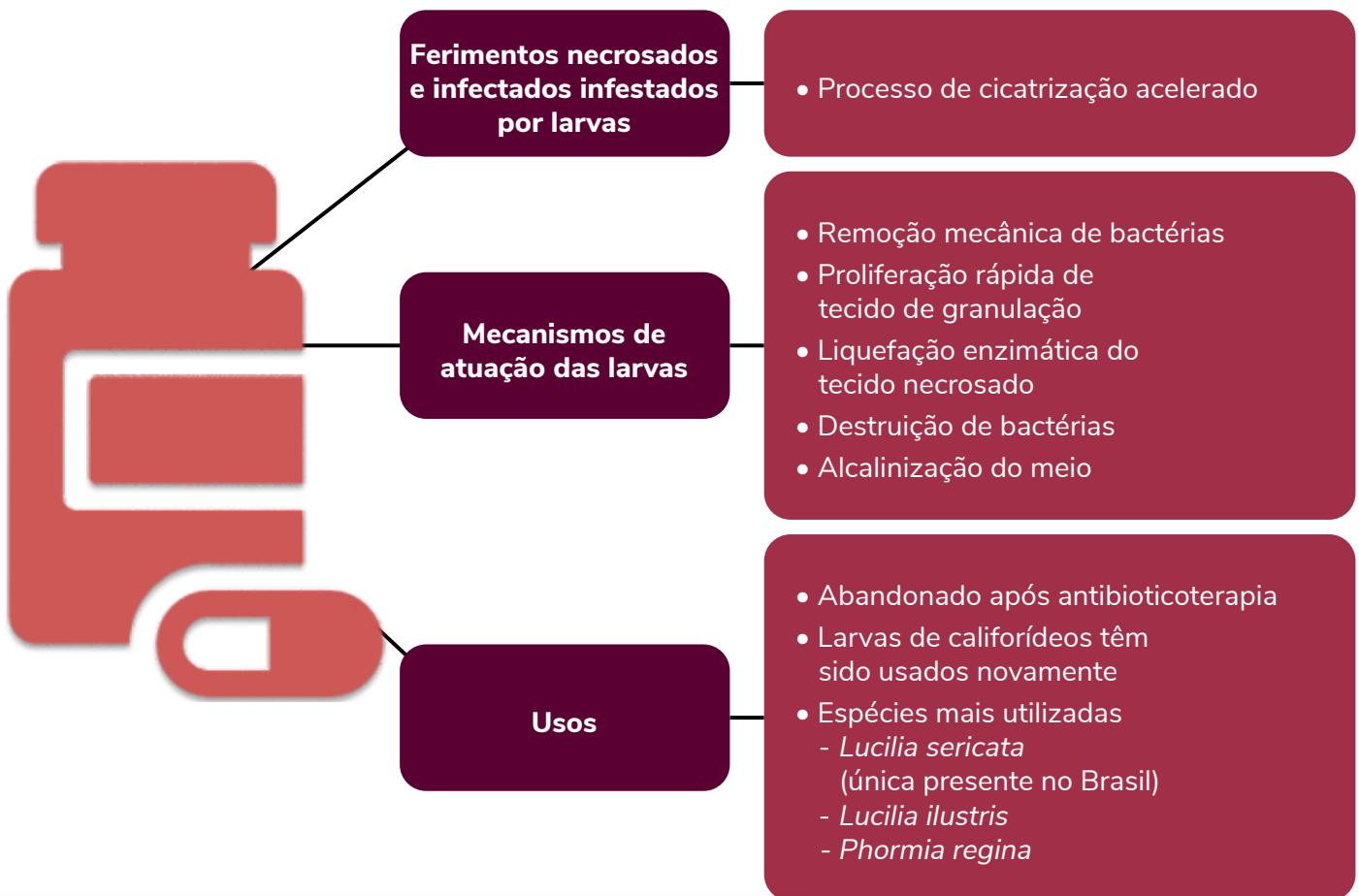
Destruição de bactérias no leito da ferida devido à presença de alantoína, uma substância antibacteriana produzida pelas larvas;

Alcalinização do meio devido à liberação de amônia e carbonato de cálcio pelas larvas, o que inibe a proliferação bacteriana.

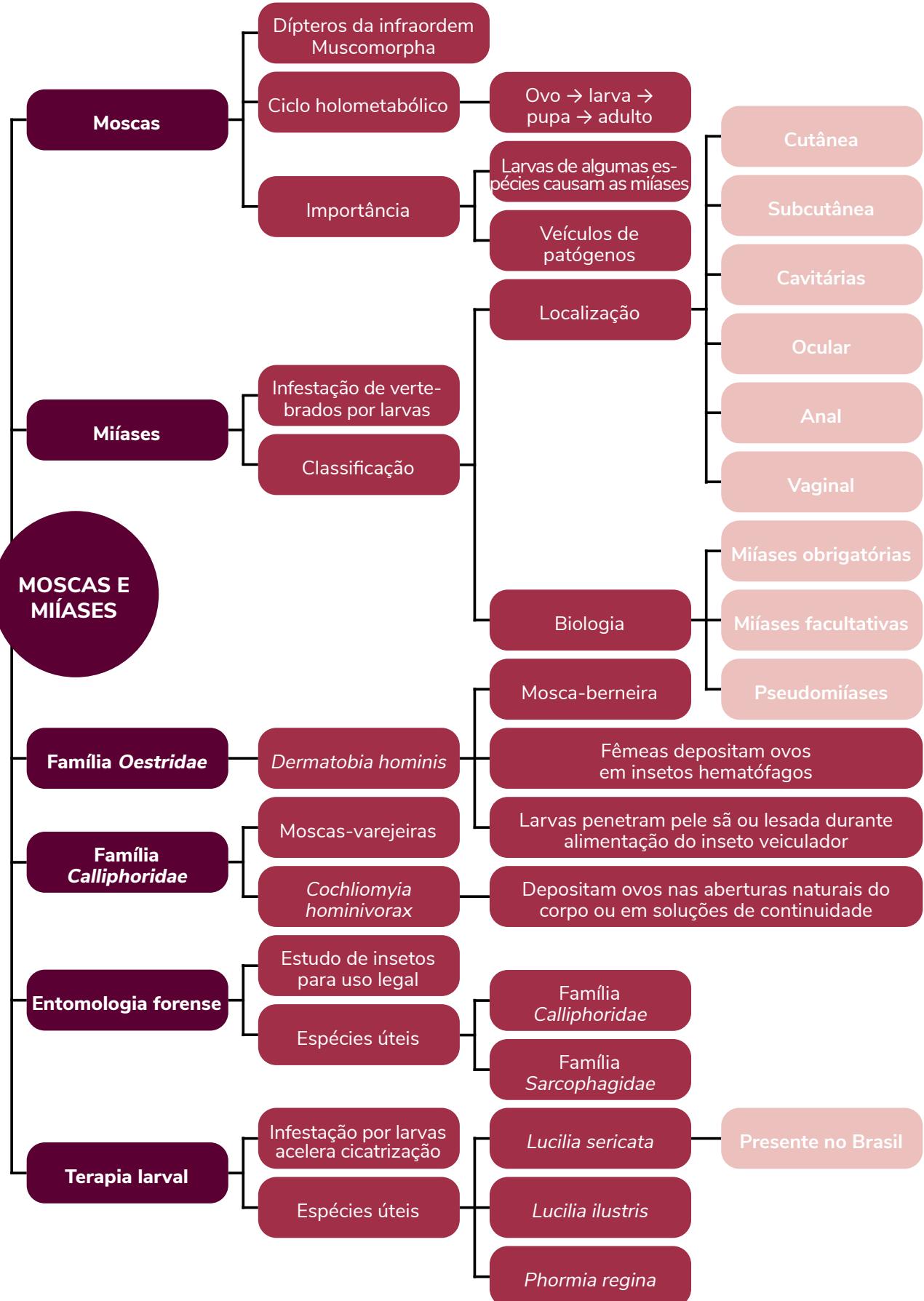
Com o advento dos antibióticos, esse método de limpeza e tratamento de feridas foi abandonado. Entretanto, com o aparecimento de resistência generalizada de bactérias a antibióticos, associado ao fato de que a antibioticoterapia tem eficácia muito comprometida nos casos de osteomielite crônica, tumores necrosados e em outros tipos de úlceras crônicas associadas a doenças que comprometem a eficiência da resposta imune (como o diabetes), larvas de califórneos têm sido novamente usadas no tratamento dessas afecções.

No mundo, as três espécies mais comumente utilizadas estão: ***Lucilia sericata***, ***Lucilia ilustris*** e ***Phormia regina***. Apenas ***Lucilia sericata*** é encontrada em território brasileiro, contudo com restrita distribuição geográfica. Por essa razão, estudos foram e têm sido conduzidos no Estado de São Paulo buscando selecionar novas candidatas com potencial para esse tipo de utilização, como ***Cochliomyia macellaria***, ***Chrysomya megacephala*** e ***Chrysomya putoria***.

Questões relativas ao entendimento sobre os mecanismos da resposta imune do vertebrado modulados ante a presença das larvas e testes com diferentes densidades larvais objetivando avaliar a eficiência no processo de cicatrização e aplicação em humanos, após amplos testes em animais de laboratório, estão ganhando espaço e deverão ser promissores, se aplicados em grande escala, para garantir o bem-estar de pacientes no tratamento de feridas crônicas de difícil cicatrização infectadas com bactérias multirresistentes, na redução de riscos de amputação de membros ou de morte por septicemia, cada vez mais comum entre pessoas diabéticas.

MAPA MENTAL: MOSCAS E TERAPIA LARVAL

MAPA MENTAL: MOSCAS E MIÍASES



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Neves, David Pereira. **Parasitologia Humana.** 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- Rey, Luís. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** 4. ed. [Reimp.]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.
- Ferreira, Marcelo Urbano. **Parasitologia contemporânea.** [Reimpr.] Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

SANARFLIX

sanarflix.com.br



Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.

Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172 - 3º Andar, Salvador, BA, 41820770



Piolhos, Pulgas e Classe Arachnida



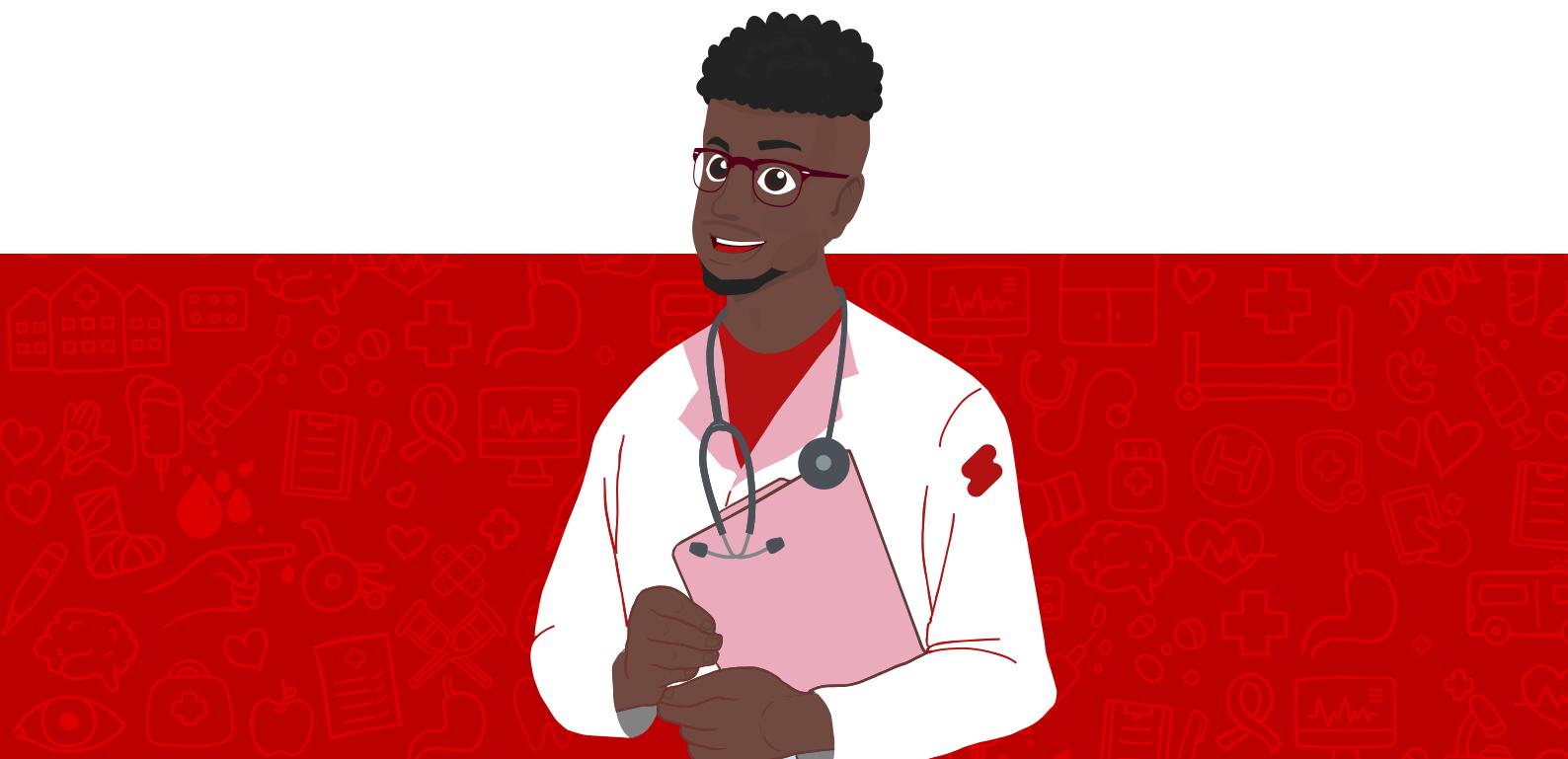
SUMÁRIO

PIOLHOS

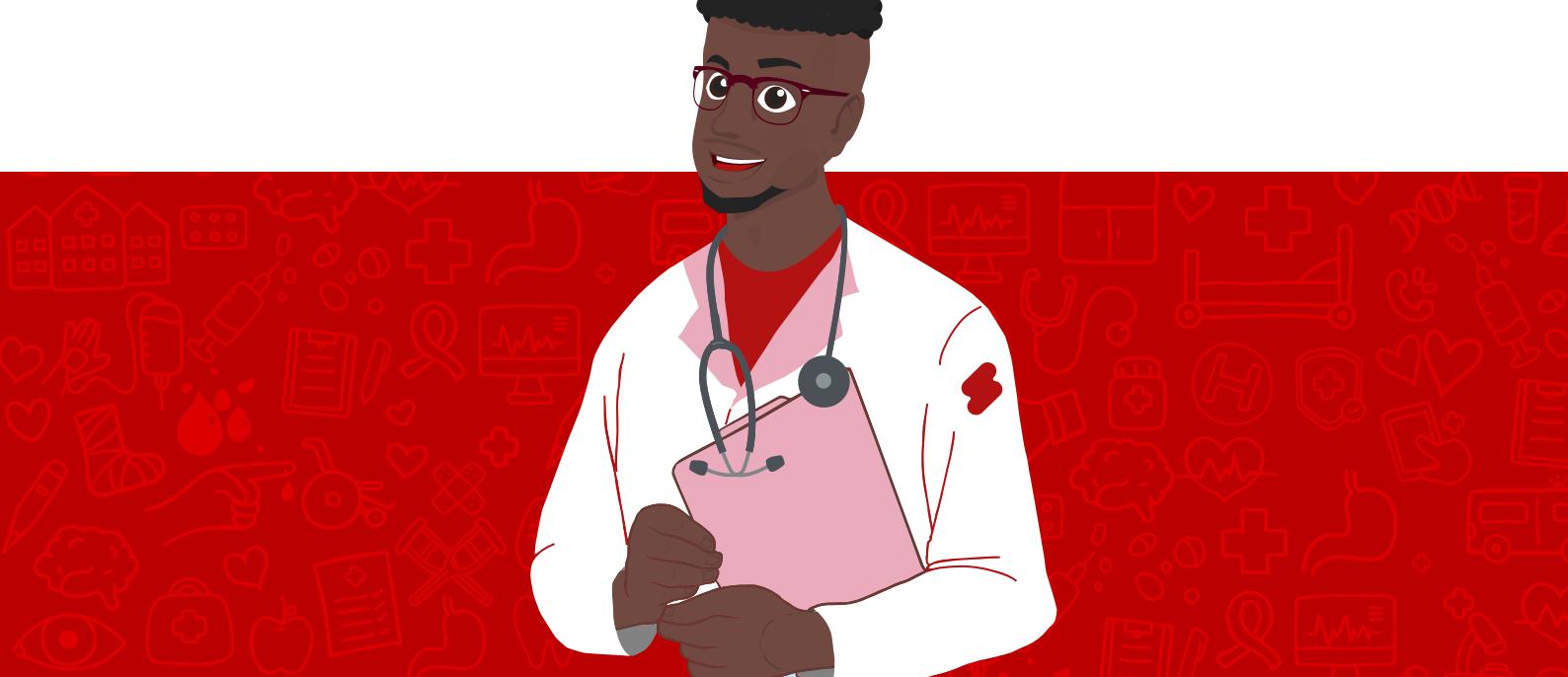
1. Introdução	4
2. Morfologia	5
3. Biologia	6
4. Ciclo biológico	7
5. Prevalência	7
5. Transmissão	8
6. Tratamento	8

PULGAS

1. Introdução	11
2. Morfologia	12
3. Biologia	13



4. Ciclo biológico.	13
5. Classificação	13
6. Tratamento	15
7. Profilaxia	15
CLASSE ARACHNIDA	
1. Introdução	18
2. Sarcoptes scabiei	20
3. Mesostigmata	22
4. Trombidiformes	23
5. Ixodídeos	23
Referências	28



PIOLHOS

1. INTRODUÇÃO

Os piolhos são insetos da ordem **Anoplura**, hematófagos, com metamorfose gradual e parasitos de mamíferos. Segundo a orientação moderna, essa ordem apresenta cerca de 532 espécies distribuídas em 15 famílias, das quais apenas duas apresentam espécies que parasitam o homem, são elas: 1 - Pediculidae, com as espécies *Pediculus capitis*, que é o piolho da cabeça e o *Pediculus humanus corporis*, que é o piolho do corpo; 2 – Pthiridae, com a espécie *Pthirus pubis*, vulgarmente conhecido como “chato”.

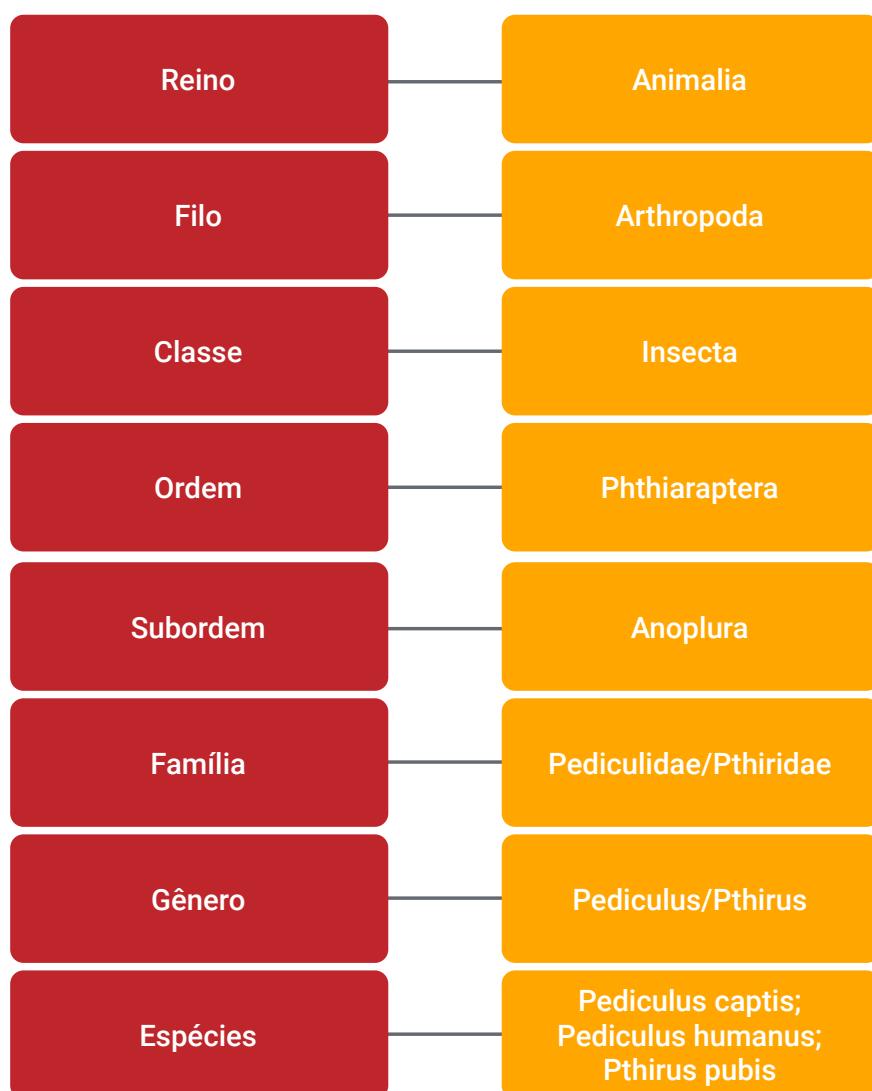


Figura 1. Taxonomia.

Fonte: Elaborado pelo autor.

Com o progresso da higiene individual, troca diária de roupas para dormir e o surgimento de inseticidas eficazes, os Anoplura tornaram-se bastante raros, sendo então mais encontrados na população em situação de rua. No entanto, ainda surgem alguns surtos, em especial do piolho de cabeça, principalmente nas crianças em idade escolar. Os principais fatores associados com esses surtos, são: resistência do *P.capitis* aos inseticidas usuais, aumento da população humana e modificação dos hábitos sociais e afetivos, o que favorece um maior contato entre as pessoas, indiferença das autoridades com relação à infestação e a falta de inspeção em determinados grupos, por exemplo, o de idade pré-escolar.



SE LIGA! Além do prurido intenso, esses insetos podem veicular o tifo exantemático, a febre das trincheiras e a febre recorrente.¹

A infestação por piolhos sugadores é chamada de pediculose, que pode ser dividida em dois tipos, a do couro cabeludo e a do corpo. A infestação do púbis é denominada pitiríase, pitirose, fitiríase, fitirose, ou, impropriamente, pediculose do púbis. São caracterizadas por prurido, irritação da pele ou do couro cabeludo e infecções estafilocócicas secundárias (impetigo), além de ocasionar inflamação ganglionar satélite e alopecia. A importância da prevenção dessa infestação é percebida, não só pelos sinais e sintomas, mas também pelas possíveis complicações, como: problemas psicosociais e prejuízos escolares devido ao afastamento.

2. MORFOLOGIA

São insetos pequenos, sem asas e que apresentam um aparelho bucal picador-sugador. Têm as fortes pernas compostas por um conjunto de garras no tarso e na tibia, essas estruturas tarso-tibiais formam pinças que promovem a devida fixação do parasito aos pelos. As lêndeas ou ovos, são postos nos pelos ou próximo às costuras das fibras, onde se mantêm aderidas.



Figura 2. Morfologia do *Pediculus captis* vivo e fixado a um fio de cabelo.

Fonte: Tomasz-Klejdysz/shutterstock.com.

3. BIOLOGIA

As duas espécies existentes de *Pediculus* apresentam diferentes hábitos biológicos, enquanto a maior delas coloniza o corpo humano e bota ovos em dobras de roupas, a menor costuma ser encontrada na cabeça e armazena seus ovos na base dos cabelos. Com o crescimento do fio de cabelo, as lêndeas, que estavam anteriormente aderidas à sua base, vão sendo direcionadas às pontas. No entanto, por necessitarem do calor da cabeça para que os ovos sejam eclodidos, as lêndeas se localizam no máximo até 0,7 cm de distância da base do cabelo e quando são encontradas além desse ponto devem estar eclodidas ou já sem vida.



SE LIGA! Os piolhos são insetos hematófagos obrigatórios em todos os estágios evolutivos e sexos.¹

O **mecanismo patológico** está relacionado com o hábito hematófago dos piolhos. Pois, durante a hematofagia, eles injetam saliva, que é antigênica e induzem uma reação de hipersensibilidade, fazendo com que surja uma dermatite que se apresenta com intenso prurido. Com isso, o ato de coçar faz com que surjam lesões na pele, facilitando assim, a infecção do local.

4. CICLO BIOLÓGICO

Cada fêmea do *P. capititis* bota cerca de 7 – 10 ovos diariamente e cerca de 200 ovos durante toda a vida, e podem viver até 40 dias. Fora do hospedeiro, sobrevive poucas horas e a viabilidade das lêndeas também é afetada. Enquanto isso, o *P. humanus*, sobrevive cerca de 3 meses, colocando 110 ovos durante esse período. O ciclo de vida é: **ovo – ninfa I – ninfa II – ninfa III e adulto.** É um ciclo paurometábolo. Possui um período de incubação de 8 – 9 dias, sendo feita pelo calor do corpo humano e o tempo de processo da ninfa I até adulto, dura 15 dias.



Figura 3. Lêndeas e adulto de *Pediculus capititis*.

Fonte: Dmitrii-Pridannikov/shutterstock.com.

5. PREVALÊNCIA

O *P. humanus* é mais frequente na população adulta, sobretudo aquela faixa marginalizada da sociedade (profissionais do sexo, população carcerária e população em situação de rua). Enquanto isso, o *P. capititis* é mais prevalente em crianças e jovens, sendo mais comum entre os 6 – 13 anos.

Quando o hospedeiro troca de roupa, ou corta o cabelo rente, haverá esfriamento dos ovos, fazendo com que eles morram. Por isso, o *P. humanus* é mais comum nos países de clima frio ou em soldados durante a guerra, quando a troca de roupa é menos frequente. Para o *P. capititis*, o sexo feminino é o mais afetado, em todas as faixas etárias. Os índices de infestação são variáveis e dependem de condições como: aspectos genéticos dos cabelos (forma e tipo), como também com hábitos culturais e status socioeconômico das comunidades.



SAIBA MAIS! Segundo alguns autores, a pediculose de couro cabeludo não está relacionada com o tamanho dos cabelos. Aparentemente, os fatores mais importantes são o diâmetro e o espaçamento entre os fios de cabelo, preferindo os mais espessos e os mais densamente implantados.

6. TRANSMISSÃO

A principal forma de transmissão dos piolhos é por contato. A coabitação em locais apertados, os transportes coletivos, abraços e brincadeiras infantis, são fatores de risco. Os “chatos” são transmitidos por contato sexual. Os principais estímulos para que os piolhos mudem de hospedeiro são: temperatura, umidade e odor. Se tratando do *P. humanus*, o compartilhamento de vestes também é uma forma de transmissão.

7. TRATAMENTO

Para a pediculose do corpo, recomenda-se retirar a roupa parasitada e mergulhá-la por duas horas em água fria contendo formol. Essa operação deve ser repetida a cada quatro dias em toda a família. Caso existam lesões cutâneas, devem ser tratadas com pomadas próprias, à base de corticoide e se essas lesões apresentarem sinais de infecções associadas, pode-se usar pomadas à base de antibióticos e dar banhos na pessoa com solução de permanganato de potássio em solução a 1:1.000.



SE LIGA! O aquecimento da cama e das roupas a 70°C, por uma hora, é suficiente para matar todos os piolhos encontrados.

Para o *P. humanus*, o inseticida de escolha ainda é o DDT a 10% polvilhado nas vestes, sendo eficaz naquelas populações de insetos ainda suscetíveis ao inseticida. Para o *P. capititis*, há sérias controvérsias sobre o uso de medicamentos no seu controle. Pois, as drogas utilizadas são, em sua maioria tóxicas e terão que ser direcionadas a uma área do corpo altamente vascularizada, que é o couro cabeludo. Além disso, as crianças, população mais acometida, coçam intensamente a área, gerando

feridas e facilitando a absorção dos inseticidas. Alguns autores acreditam que não é possível curar a pediculose sem o uso de piolhicidas, sugerindo que, havendo lesões na pele, a aplicação desse inseticida só deverá ser feita após a remoção dos insetos e tratamento germicida.



SE LIGA! Métodos de controle natural – catação manual; escovação frequente do couro cabeludo; ar quente; raspagens de cabeça; corte curto dos cabelos; óleos cremes e vaselina; solução salina.

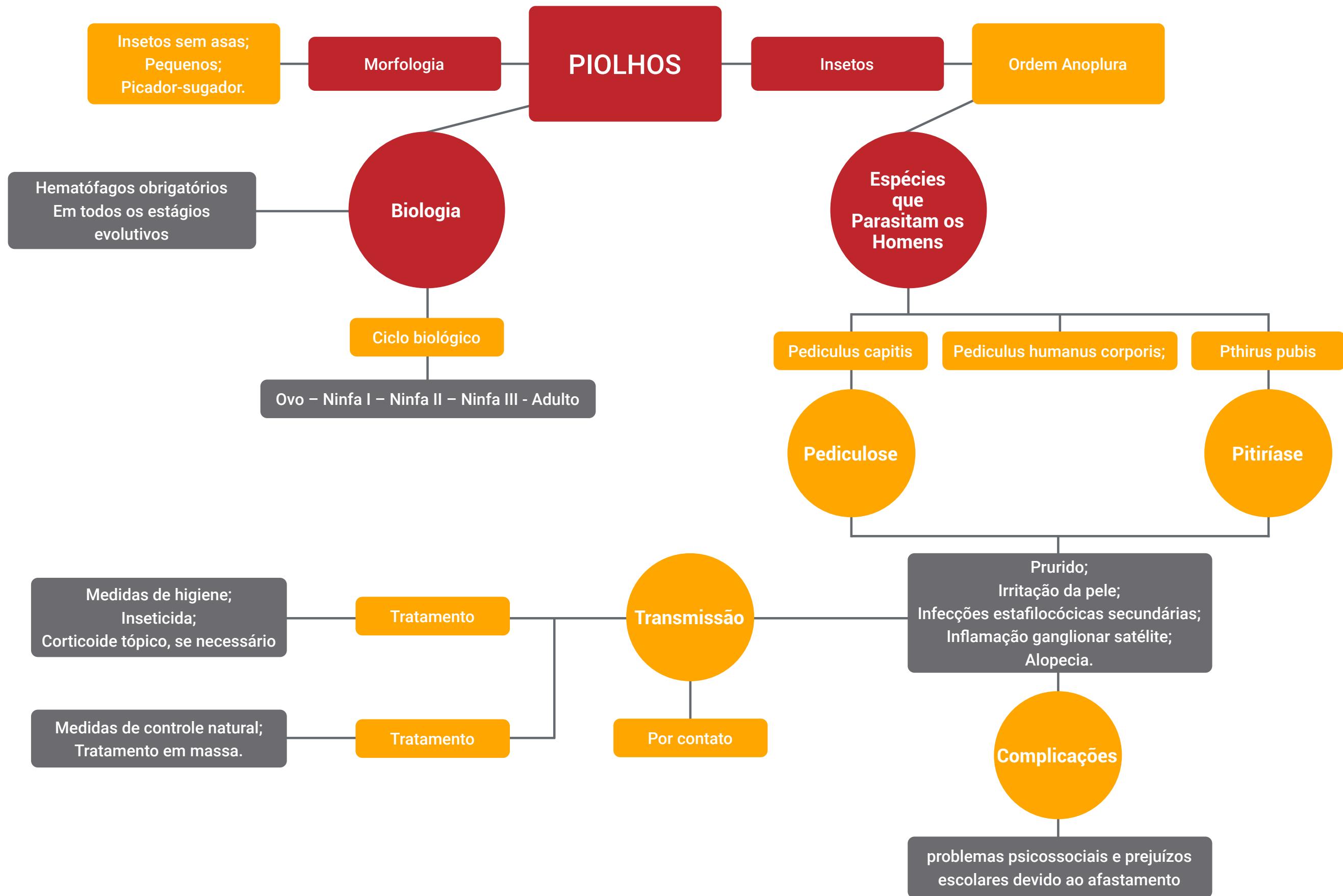
Sabe-se que quanto mais antigo o emprego de um piolhicida, maior a probabilidade de se ter induzido alguma resistência, em consequência da seleção natural. Logo, percebe-se que o fator tempo é importante para avaliação dos riscos de um piolhicida. As drogas disponíveis são: 1 – benzoato de benzila (Acarsan, Escabiol, Pruridol), que é desaconselhado em casos de infecções secundárias no couro cabeludo; 2 – organoclorados (lindane, hexaclorocicloexano); 3 – compostos sulfurados (monossulfiram ou monossulfeto de tetraelitiuram); 4 – produtos de ervas medicinais; 5 – piretróides sintéticos; 6 – produtos usados em tratamentos sistêmicos, como: sulfametoxazol-trimetroprina (atuando apenas sobre ninfas e adultos) e a ivermectina, altamente eficaz contra adultos e ninfas e parcialmente contra as lêndeas.



SE LIGA! Qualquer que seja a droga utilizada, a sua formulação líquida (loção) será sempre mais vantajosa do que a de xampu ou sabão. Sendo utilizada na seguinte sequência: 1 – aplicar o produto nas áreas afetadas; 2 – cobrir com toalha por 30 minutos; 3 – em seguida, lavar bem (sem lesionar a pele), com água e sabão. Essa operação deve ser repetida até 3 vezes, com intervalo de 5 – 7 dias.

A **profilaxia** pode ser feita com tratamento em massa, nos casos de epidemias, além das medidas de controle natural citadas acima, medidas de educação em saúde e de higienização, evitar o contato físico com pessoas infestadas e inspeção periódica.

MAPA MENTAL – PIOLHOS



Fonte: Elaborado pelo autor.

PULGAS

1. INTRODUÇÃO

São insetos hematófagos, da ordem ***Siphonaptera***, vulgarmente conhecidos como pulgas e bichos-de-pé. São encontrados em todo o mundo, com aproximadamente 3.000 espécies conhecidas, sendo que no Brasil, já foram assinaladas 60 espécies.

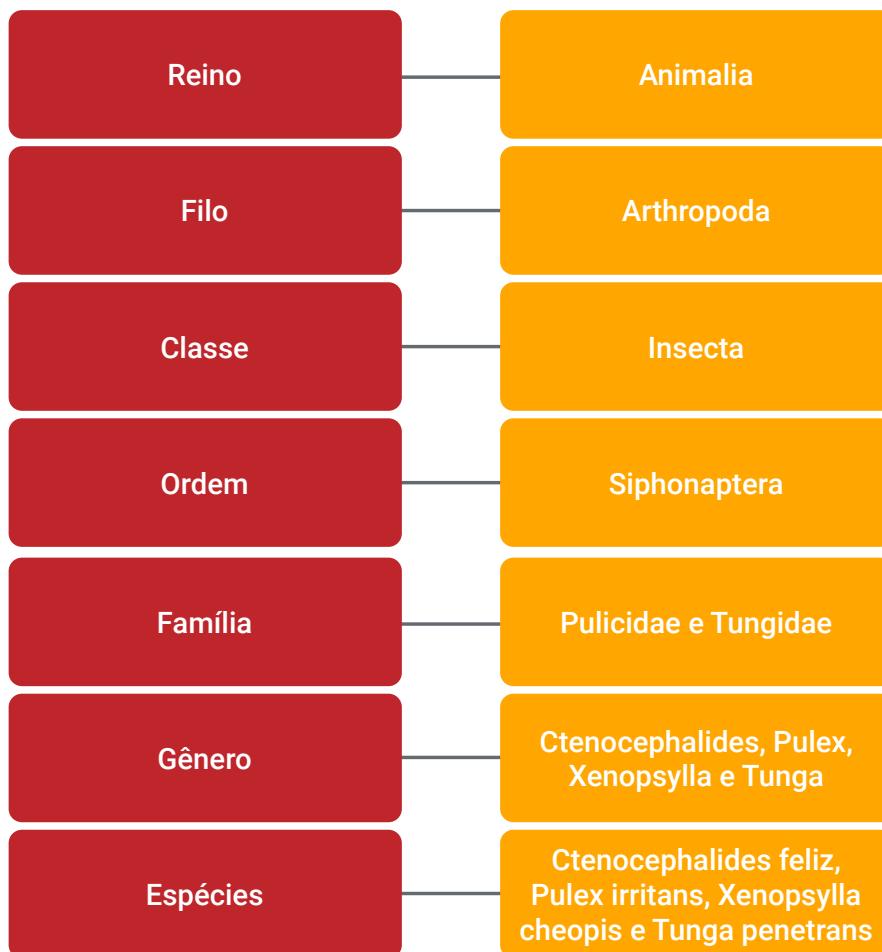


Figura 4. Taxonomia.

Fonte: Elaborado pelo autor.

As pulgas adultas parasitam mamíferos e aves. Já as larvas, apresentam vida livre, utilizando o seu aparelho bucal mastigador para ingerir dejetos e sangue semi-digerido no meio.

Os seres humanos são os únicos hospedeiros habituais entre os primatas; e os ratos, pelo estreito contato com o homem, são importantes marcadores epidemiológicos, atuando como reservatório para diversas doenças.

Nesse contexto, as pulgas são vetores, que atuam na intersecção entre os hospedeiros, parasitando, transmitindo e incubando patógenos.

Como parasitos, atuam – espoliando sangue (hematofagia); provocando irritação na pele devido à picada, ocasionando dermatite e reações alérgicas de intensidade variada; causando lesões cutâneas nos locais de parasitismo por *Tunga penetrans* (bicho-de-pé); como vetores, estão associados às infecções virais e bacterianas: *Yersinia pestis* – agente da peste bubônica, *Francisella tularensis*, agente da tularemia e *Salmonella enteritidis* e *typhimurium*, agentes de salmoneloses; como hospedeiros para alguns agentes etiológicos, como o *Trypanosoma lewisi* e o *Dipylidium caninum*.

2. MORFOLOGIA

As pulgas são insetos pequenos, medem de 1 a 3 mm, de cor castanho-escuro, corpo achatado lateralmente e são ápteras; o par traseiro de pernas passou por processo adaptativo e sua especialidade é realizar pulos que alcançam muitas vezes o seu comprimento. A boca obedece ao tipo picador-sugador. Enquanto os machos apresentam menores dimensões em comparação com as fêmeas, a morfologia genital da fêmea apresenta uma extremidade posterior arredondada apresentando uma estrutura visível, a espermateca, localizada após clarificação entre os segmentos VII e VIII do abdome com função de armazenar os espermatozoides, já a morfologia genital do macho tem um órgão copulador na sua extremidade posterior, sendo esse espiralado, pontudo e voltado pra cima.



Figura 5. *Pulex irritans*.

Fonte: Cosmin-Manci/shutterstock.com.

3. BIOLOGIA

Os indivíduos adultos das pulgas apresentam hábito alimentar hematófago obrigatório; já as larvas, apresentam vida livre e se alimentam das dejeções dos adultos, compostas por fezes e sangue semidigerido, resultado do excesso de repasto sanguíneo. A escolha do hospedeiro varia a depender da espécie, cada uma parasita uma espécie específica, porém esta escolha pode mudar a depender da concorrência e disponibilidade ambiental. As pulgas são longevas, chegando até 500 dias de vida, a depender da espécie. Percebe-se que elas possuem uma boa resistência ao jejum, devido ao fato de permanecerem imóveis (sem gastar energia) até que reajam a estímulos sensoriais, que podem ser visuais, térmicos ou olfatórios. Após encontrarem um hospedeiro, iniciam o repasto que dura cerca de 10 minutos, três vezes ao dia.

4. CICLO BIOLÓGICO

Nas pulgas, a cópula ocorre com a fêmea cavalgando sobre o macho, ela ocorre logo após os insetos emergirem da forma pupar. Depois desta cópula, a fêmea necessita de repasto sanguíneo para o início da oviposição. Desse modo, se inicia um ciclo holometabólico, passando por ovo, larva I, larva II, larva III, pupa e adulto.

As fêmeas adultas podem colocar até 10 ovos por dia, tendo uma média de 600 ovos em toda a vida. Estes ovos eclodem, em condições de temperatura e umidade ideais, entre 1 e 3 dias. Em um período de 5 a 10 dias, a larva III forma um casulo e torna-se adulta, em temperaturas mais baixas, este período pode se estender em até 200 dias.

5. CLASSIFICAÇÃO

Das 8 famílias de pulgas existentes no Brasil, apenas 3 apresentam espécies de importância médica. As principais espécies são:

- **Pulex irritans** – é a pulga que mais frequentemente ataca o homem (chamada de pulga do homem). É cosmopolita e muito encontrada em casas velhas e cinemas. Não é uma boa transmissora da peste bubônica. A picada dessa pulga, pode causar, em pessoas mais sensíveis, uma reação dérmica generalizada, denominada de pulicose. É muito semelhante às duas espécies seguintes, diferenciando-se delas por: apresentar uma única cerca no occipício; mesopleura não-dividida; forma espermateca, nos exemplares fêmeas.

- ***Ctenocephalides felis* e *Ctenocephalides canis*** – são as pulgas de carnívoros e frequentemente podem ser encontradas parasitando cães e gatos. Ambas espécies podem, não raro, picar o homem. Estão associadas, atualmente, à transmissão da Leishmaniose visceral.

Essas duas espécies, tem como características **patogênicas**, a indução de uma dermatite alérgica associada à picada da pulga, uma reação de hipersensibilidade imediata. Cursando com algumas **manifestações clínicas**, como: halo eritematoso, edema, prurido e dor.

- ***Xenopsylla cheopis*** – é a pulga dos ratos domésticos e comensais. É cosmopolita e a principal espécie transmissora da **peste bubônica** entre roedores domésticos, podendo depois passar destes para os homens. Ela possui as seguintes características que a diferenciam da *P. irritans*: apresenta duas fileiras divergentes de cerdas no occipício, cujos pontos de inserção formam a figura de um V; mesopleura dividida por uma sutura e morfologia das espermatecas.



SE LIGA! Devido a dermatite alérgica ocasionada por essas três espécies citadas acima, a utilização de anti-inflamatórios é benéfica no tratamento desses pacientes.

- ***Polygenis spp*** – são as pulgas de roedores silvestres, mantedoras da peste silvestre nas Américas. Quase 50% das pulgas existentes no Brasil pertencem ao gênero *Polygenis*. As características que as diferenciam das demais espécies são: três fileiras de cerdas no occipício; duas fileiras de cerdas abdominais divididas em duas fileiras e edeago, ou protopênis, caracterizado pelo fato de ser enrolado e exibindo várias voltas (machos); formas das espermatecas (fêmeas).
- ***Tunga penetrans*** – é o famoso bicho-de-pé, a menor espécie de pulga conhecida. Apesar de ambos os sexos serem hematófagos, apenas a fêmea penetra nos tecidos se alimentando de líquido tissular, sangue e se enchendo de ovos, tomando uma forma hipertrofiada, denominada meosoma. Os hospedeiros atacados mais frequentemente são: porco, homem, cão e gato. No homem, os locais mais comuns de penetração são na sola plantar, calcanhar, cantos dos dedos e raramente no escroto, ânus e pálpebras. O **ciclo biológico** dessa espécie é caracterizado por pulgas que permanecem em locais secos, próximos de chiqueiros, montes de esterco e no perídomicílio (jardins e hortas). Após a cópula, a fêmea procura um hospedeiro e penetraativamente no local escolhido,

permanecendo com a cabeça e o corpo mergulhados nos tecidos, deixando para fora apenas a extremidade posterior que contém a abertura genital, o ânus e os estigmas respiratórios. Em alguns dias, começam a aumentar o abdome, pois está repleto de ovos, cerca de 100. Com 15 dias, todos os ovos estão eliminados e a fêmea morre ou é destruída pela reação imunológica do hospedeiro. Cerca de 20 – 30 dias após a oviposição, já surgem os adultos. As **manifestações clínicas** são causadas pelas fêmeas, que, ao penetrarem, provocam prurido, e depois de grávidas, continuam provocando prurido e, às vezes, dor. O maior perigo da tungíase é a veiculação mecânica do tétano, micoses e gangrena gasosa.

6. TRATAMENTO

Inicia-se com a degleração e desinfecção local, com sabão seguido de álcool iodado; após esta limpeza, segue-se com a divulção do local, utilizando uma agulha ou outro instrumento esterilizado, evitando maiores lesões na pele local e o rompimento do parasito. Depois da divulção local e exposição da pulga, ela pode ser retirada com os dedos ou instrumento de pinça. O inseto deve ser incinerado para evitar novas contaminações; por fim, recomenda-se a aplicação de um agente bacteriostático no local.



SE LIGA! Em caso de parasitismo múltiplo, recomenda-se passar pomada mercurial, que matará todas as pulgas; em seguida, as mesmas serão retiradas cuidadosamente.¹

7. PROFILAXIA

A melhor forma de profilaxia é evitar o contato. Recomenda-se que as pessoas não andem calçados e, ao trabalhar com esterco, usem luvas. Além disso, a aplicação de malathion e piretróides (K-othrine) em chiqueiros destrói o principal foco. Ademais, para pessoas que lidam em áreas infestadas, está recomendada a vacinação antitetânica.

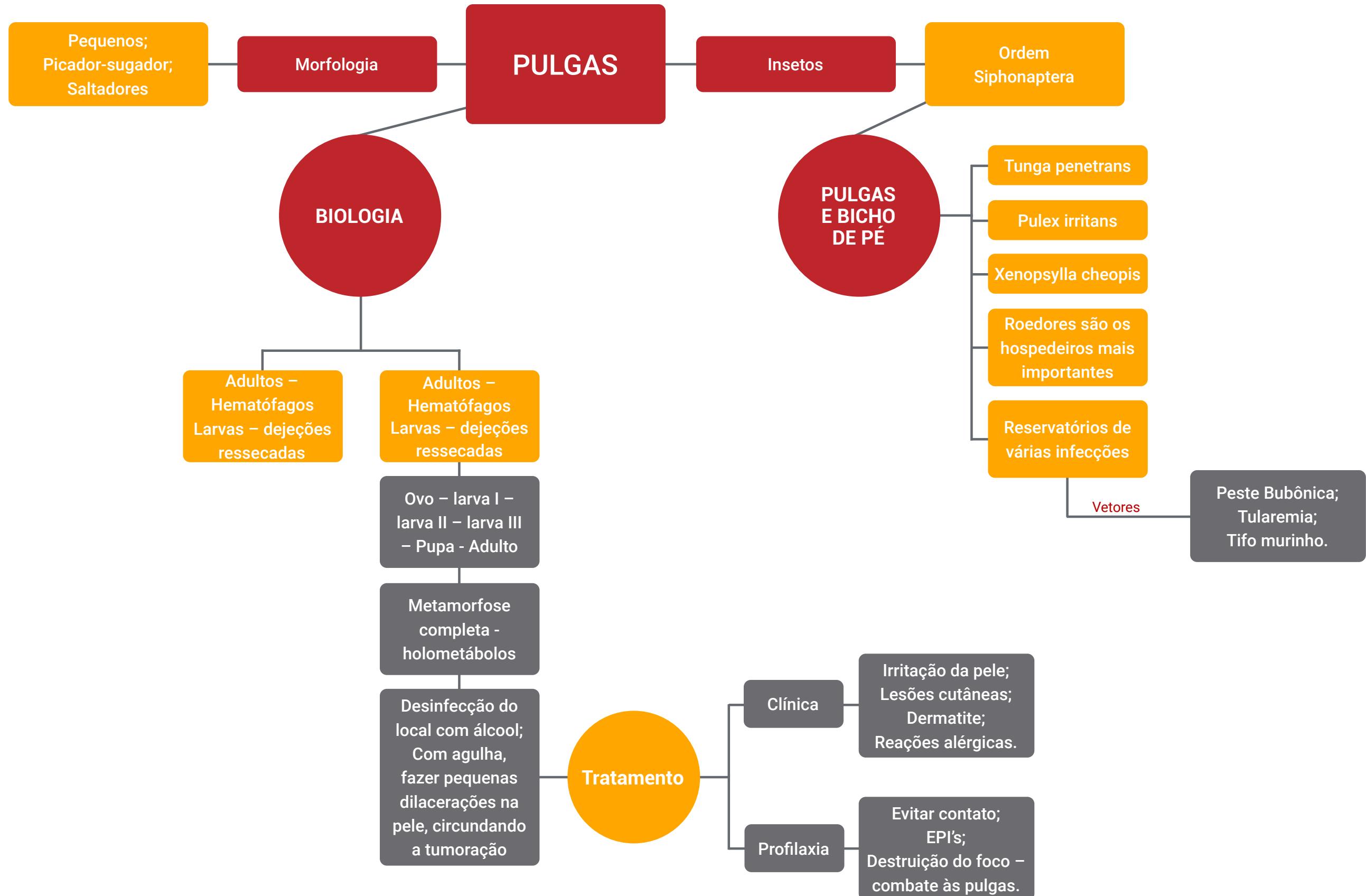
Para o controle adequado dessas infestações, é importante lembrar que nenhuma espécie de pulgas é exclusiva do homem. Consequentemente, o combate às pulgas deve ser efetuado em três diferentes níveis ou habitats: sobre os animais domésticos parasitados, no interior das habitações infestadas e no ambiente peridomiciliar (quintais, lotes vagos, canis, abrigos de animais, terrenos baldios etc.). Entende-se

que o controle pode se dar a partir de dois métodos: o mecânico (natural) ou químico. Dentre os mecânicos, estão:

- Sobre os animais: catação manual, lavagem da pelagem e escovação ou penteação frequente.
- No interior das habitações: varreção cuidadosa da casa e posterior incineração da varredura.
- Uso de aspirador de pó; lavagem do piso dos domicílios e lavagem frequente da cama do animal.
- No ambiente peridomiciliar: varreção frequente do canil e outros abrigos, com posterior incineração da varredura; impedir a veiculação de esterco e matéria orgânica para adubo; manejo da vegetação; manejo do solo e impedir o contato ou intercâmbio de animal com outros externos ao domicílio.

Quanto aos químicos, pode-se lançar mão dos inseticidas, como os organoclorados, organofosforados, carbamatos, produtos naturais – piretrina – e piretróides sintéticos.

MAPA MENTAL – PIOLHOS



Fonte: Elaborado pelo autor.

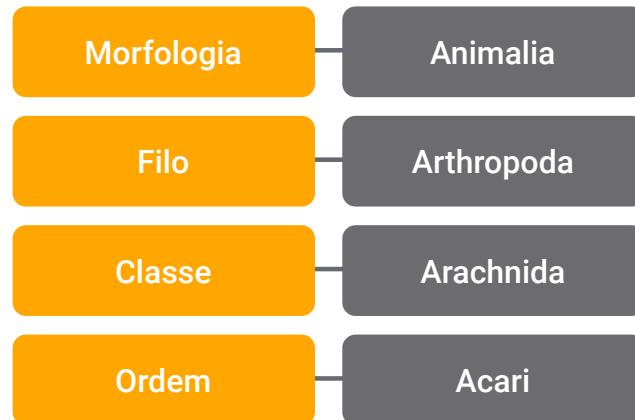
CLASSE ARACHNIDA

1. INTRODUÇÃO

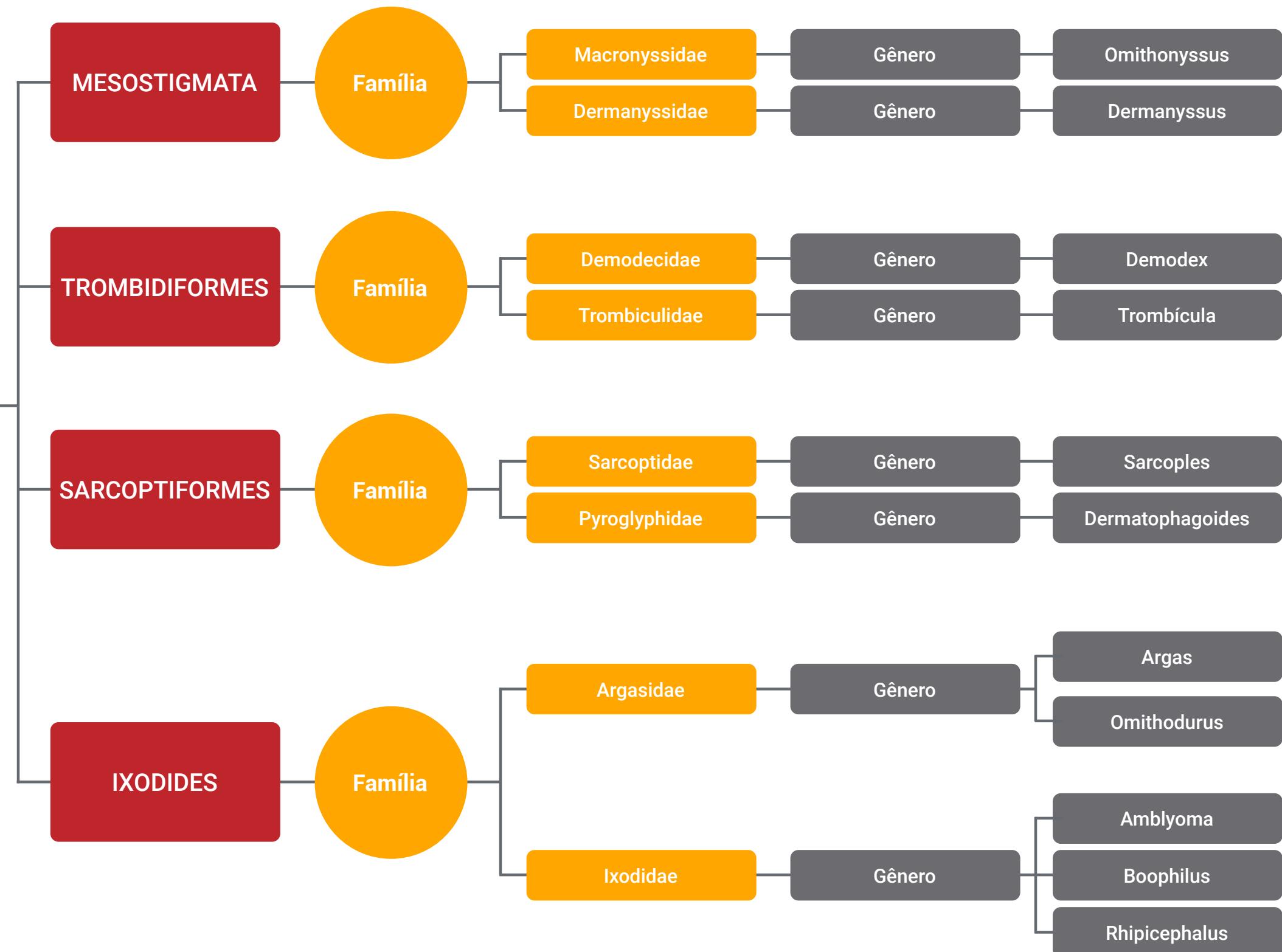
Os aracnídeos são artrópodes com o corpo fundido em céfalo-tórax e abdome, possuindo quatro pares de patas e sem antenas. Na parte anterior, chamada de gnatosoma, localizam-se as peças bucais: quelíceras e os palpos ou pedipalpos. Nas aranhas, cada quelíceras possui uma glândula peçonhenta e uma garra terminal. Nos escorpiões, as quelíceras terminam em fortes pinças cuja função é segurar a presa. Nos carrapatos, existe também uma outra estrutura, o hipóstomo, que auxilia na fixação do acarino aos tecidos do hospedeiro. E, a parte posterior, chamada de idiosoma, corresponde ao restante do corpo, onde estão inseridas as patas e podem ser vistos os orifícios genitais, anal, estigmas respiratórios, placas e sulcos.¹

A classe Arachnida compreende as seguintes ordens: Scorpiones – escorpiões; Araneida – aranhas; Acari – carrapatos ou ixodídeos, ácaros das sarnas, dos grãos e do pó domiciliar e ainda os “micuins” e “piolinhos” de ninhos de aves. Porém, nesse momento, falaremos sobre a ordem Acari.

TAXONOMIA



SUBORDEM



Fonte: Elaborado pelo autor.

2. SARCOPTES SCABIEI

A escabiose é uma doença contagiosa humana e de outros animais e foi uma das primeiras doenças humanas que teve sua causa conhecida. No homem, apenas essa espécie, a *Sarcoptes scabiei*, é responsável por sarnas, conhecida como escabiose. Foi uma doença muito prevalente, porém com o advento de medicamentos mais eficazes e higiene mais aprimorada, ela tornou-se rara.

- **Morfologia:** possui um corpo globoso, pernas curtas e não tem garras. A cutícula é marcada por áreas com cerdas finas e flexíveis, espinhos curtos e robustos e escamas de forma triangular que são características do gênero.



Figura 6. Morfologia do Scabiei.

Fonte: Timonina/shutterstock.com.

- **Biologia:** Existem diversas variedades de *S. scabiei*, conforme seja o hospedeiro a que se adaptou. Dessa forma, tem-se: *S. scabiei variedade hominis*; *S. scabiei variedade canis*; *S. scabiei variedade suis* etc. De modo geral, a sarna de um hospedeiro não passa para outro, como: quando um homem manuseia um cão com sarna escabiosa, ele pode adquirir um parasitismo frustro, curando-se espontaneamente em alguns dias. Os indivíduos adultos penetram a epiderme, formando túneis, principalmente nas regiões das dobras cutâneas, como cotovelos e axilas. As fêmeas adultas, durante a perfuração e formação das galerias, vão promovendo a oviposição colocando até quatro ovos por dia, que podem ser até cinquenta em toda a vida. O período de incubação dura de 3 – 5 dias, quando eclodem as “larvas hexápodas”. Essas larvas permanecem

nas galerias ou saem para a superfície da pele, onde ficam nas crostas que recobrem as galerias. Nesse local, elas se alimentam, sofrem mudas e transformam-se em machos e fêmeas, ocorre a cópula e as fêmeas iniciam novas galerias ou túneis. O ciclo do ovo até a fêmea grávida, demora cerca de 20 dias.



SE LIGA! O tempo de vida dos adultos é de aproximadamente, 2 – 3 meses, no hospedeiro e resistem até 24 horas no ambiente.

- **Transmissão:** A transmissão se dá por contato direto. Os principais fatores que favorecem essa transmissão, são: compartilhamento de ambientes coletivos (ônibus, elevadores, salas de aula); promiscuidade e liberalização sexual; resistência dos ectoparasitos aos medicamentos tradicionais; desinformação da população e condições socioeconômicas precárias.
- **Patogenia:** A presença do parasito gera uma intensa irritação local que se intensifica quando o hospedeiro está mais agasalhado ou aquecido; a irritação tem origem na conjunção do ato de penetrar com a liberação de metabólitos e saliva, que são altamente antigênicos. O ato de coçar, muitas vezes abre caminho para infecções secundárias, como a infecção pelo *S. aureus*.

A dermatite de caráter atópico relacionada ao ácaro é uma doença inflamatória da pele, conhecida como escabiose. As erupções cutâneas e o prurido são resultantes de uma resposta imune, possivelmente a produtos de exacerbação e saliva do artrópodo. De forma geral, as reações imunes que se produzem na escabiose, são: reação tipo I – caracterizada pelo eritema e o edema local discreto, ocorrendo aumento do IgE específico, e o retorno aos níveis normais após o tratamento; reação tipo II – é determinada por uma interação entre anticorpos IgG e IgM com os抗ígenos, produzindo uma reação citotóxica, em geral mediada por complemento e fagócitos; reação tipo III – ocorre quando um paciente tem IgG e IgM logo após uma infestação por *S. scabiei*. Ocorre um fenômeno de hipersensibilidade; reação do tipo IV – caracterizada pelo papel da imunidade celular na produção de anticorpos na pápula pruriginosa.

- **Diagnóstico:** os achados clínicos como: o prurido, a localização e o aspectos das crostas são muito sugestivos do diagnóstico. A confirmação pode ser feita por meio do parasitológico.
- **Tratamento:** recomenda-se submeter o paciente a um banho morno, demorado, com sabão próprio, para amolecer e retirar as crostas. Em seguida, aplicar localmente algum dos medicamentos indicados: benzoato de benzila; deltametrina; tiobendozol; ou monussulfeto de tetratilitiuram, por 3 dias. Em casos de contaminação bacteriana, pode-se acrescentar permanganato de potássio à água do banho na proporção de 1:10.000.



SE LIGA! A ivermectina é um medicamento eficaz por via oral. A cura é obtida em dose única de 200 mg/kg, para adultos e crianças maiores do que 5 anos.

- **Família Pyroglyphidae:** são ácaros presentes na **poeira doméstica**. Provocam **asma e dermatites** em humanos. Os ácaros pertencentes a essa família possuem as espécies agrupadas em duas subfamílias: *Pyroglyphinae* - com espécies encontradas em ninhos de roedores, aves e substratos contendo farinha de peixe, carne ou torta de caroço de algodão e cereais; *Dermatophagoidinae*, com espécies encontradas em poeira doméstica.

Nesta subfamília encontramos cerca de 15 espécies de pequenos acarinos, das quais são usualmente vistas no Brasil: *Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus*, *Euroglyphus maynei* e *Sturmophagoides brasiliensis*. As duas primeiras são cosmopolitas, vivendo na poeira doméstica, depósitos de panos, alimentos e rações; e *D. pteronyssinus* é mais comum em regiões úmidas e *D. farinae* em regiões secas.



SE LIGA! Sabe-se que não só os ácaros, mas especialmente fragmentos e dejetos dos mesmos, são responsáveis por diversas manifestações alérgicas do aparelho respiratório humano, **inclusive a asma**.

3. MESOSTIGMATA

É uma subordem da ordem Acari, caracterizado por um par de estigmas laterais às coxas do terceiro par de patas, escudo dorsal e placas ventrais. Nessa subordem, interessam em medicina as famílias **Macronyssidae** e **Dermanyssidae**, cujos representantes são conhecidos entre nós como “piolhinhos” de ninhos de galinhas.

4. TROMBIDIFORMES

São uma subordem da ordem Acari, sem estigmas, palpos livres, bem desenvolvidos, com quelíceras em forma de estilete e sem ventosas adanais. Nesta ordem estão incluídas as famílias *Demodecidae* e *Trombiculidae*. As espécies conhecidas da primeira família citada, são parasitas dos folículos pilosos e das glândulas sudoríparas de mamíferos, sendo responsável por causar cravo cutâneo. A segunda família tem seus adultos encontrados em matéria orgânica no solo, onde as fêmeas depositam seus ovos, algumas espécies podem parasitar o homem, causando dermatite pruriginosa, como as espécies: *Leptotrombidium spp*, *Trombicula autumnalis*, *Schoengastia sp* e *Eichoengastia sp*.

5. IXODIDES

Os carapatos são acarinos de porte grande, em relação às demais espécies da classe. São ectoparasitos hematófagos com grande importância epidemiológica, por serem vetores de diversos patógenos.



SE LIGA! Depois dos mosquitos, são os vetores mais importantes de doenças humanas.

- **Classificação e biologia:** essa subordem tem duas famílias de interesse médico: *Agrasidae* e *Ixodidae*. Os *argasidae* têm um aspecto coriáceo, sem dimorfismo sexual. Durante sua evolução, têm pelo menos dois estágios ninfais, apresentando hábitos noturnos, com uma succção sanguínea que dura aproximadamente 30 minutos. Cada fêmea pode pôr em torno de 800 ovos no total. Os *ixodidae* apresentam dimorfismo sexual acentuado, sendo os machos menores em tamanho e apresentam um escudo recobrindo toda a área dorsal, enquanto que nas fêmeas o escudo é limitado ao terço anterior do noto. Além dos ovos, essa família possui três estágios durante o ciclo biológico: larvas, ninfas e adultos. As fêmeas são as que mais sugam o sangue, e após a oviposição elas morrem. Essa família é representada no Brasil por vários gêneros, como: *Anocentor*, *Boophilus* e *Rhipicephalus*, cada um com uma espécie, *Ixodes*, com nove espécies, *Haernaphysalis*, com três espécies e *Arnblyomma*, com 33 espécies.



Figura 7. Morfologia da família Ixodidae.

Fonte: Vinicius-R.-Souza/shutterstock.com.

- ***Amblyomma cajennense***: esta é, entre as dezenas espécies no Brasil, a mais comum e mais importante na transmissão de doenças. Esta espécie necessita de três hospedeiros para seguir o seu ciclo biológico, ao fim da fase de desenvolvimento o parasito abandona o hospedeiro, fazendo a muda cuticular e buscando o hospedeiro seguinte. As fêmeas fazem posturas de 6 – 8 mil ovos. As picadas dessa espécie provocam ferimentos, que podem demorar para se curar. Além disso, podem reter o vírus da febre amarela e é, em nosso meio, a mais importante transmissora da **febre maculosa**. Além disso, é provável que essa espécie seja o vetor da doença de Lyme no Brasil.
- **Patogenia e manifestações clínicas**: após a penetração do hipóstomo na pele, as glândulas salivares secretam uma substância leitosa (cimento), que se endurece em volta do hipóstomo. Essa secreção facilita na fixação do carapato. As glândulas salivares também secretam agentes farmacológicos (glicoproteínas, tromboquinases, prostaglandinas) com várias funções como anticoagulantes e citolíticas, além de抗ígenos mediadores de reações nos hospedeiros. Essas substâncias fazem com que o hospedeiro aumente a permeabilidade vascular, dilatação dos vasos, hemorragia e prurido intenso. Além disso, conseguem evitar a coagulação sanguínea e promovem a degranulação leucocitária com lesão dos tecidos, formando um “poço” de sangue o que facilita a sucção. Em consequência, ocorrem prurido, formação de edema e de vesículas.

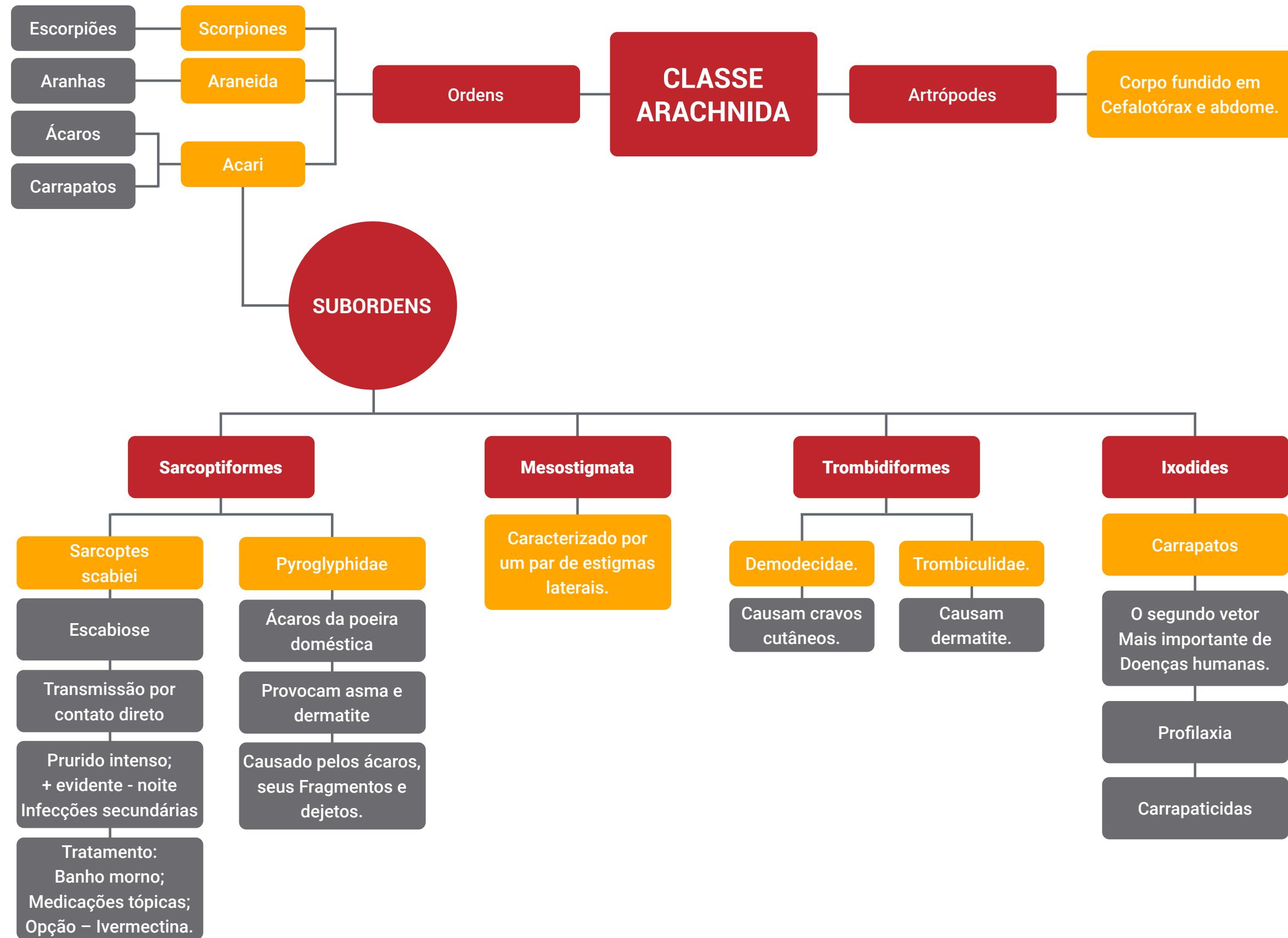


Figura 8. Fixação do carapato no hospedeiro.

Fonte: Tomasz-Klejdysz/shutterstock.com.

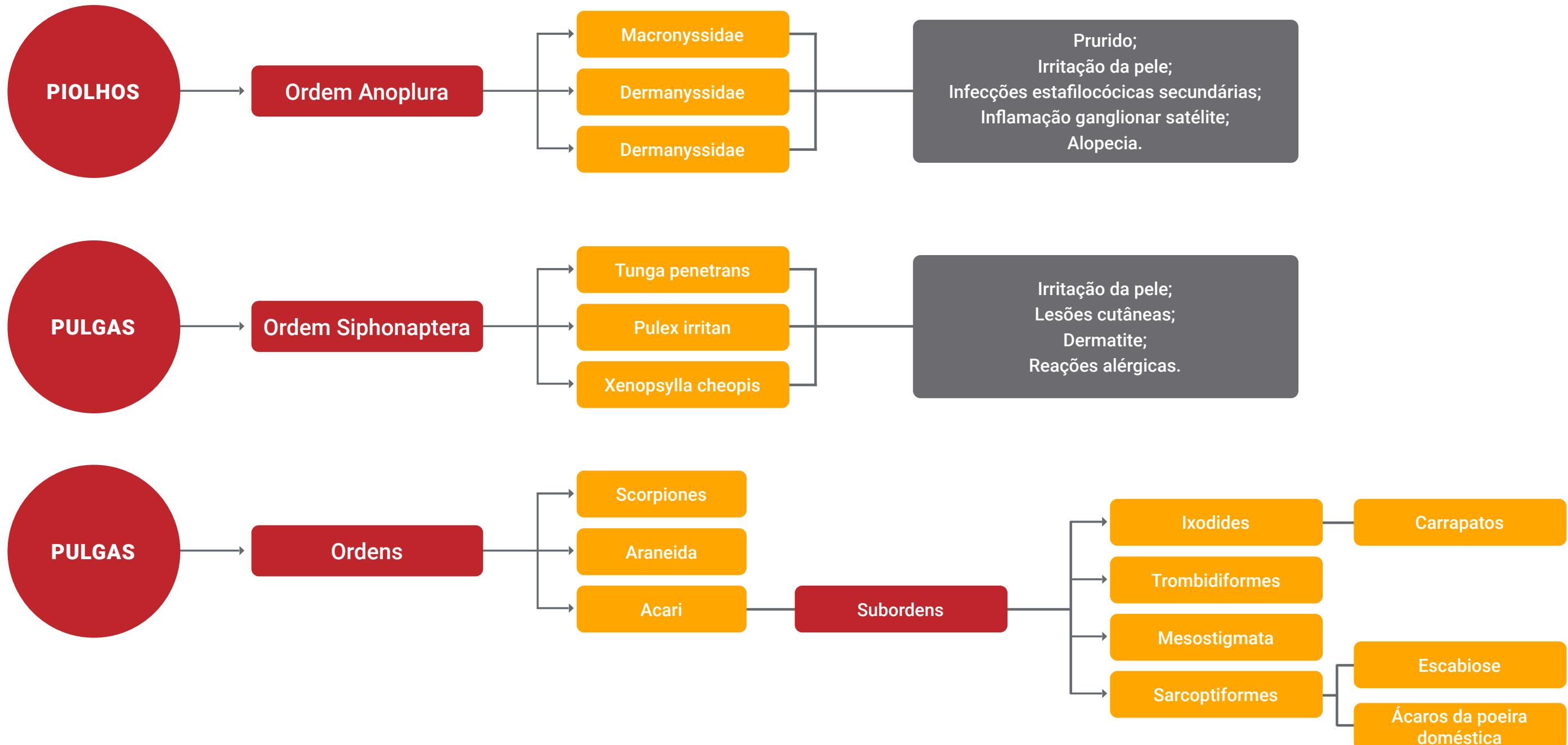
- **Profilaxia:** o uso de carrapaticidas sobre corpo dos animais, através de banhos, aspersões ou polvilhamento, ainda é o mais amplo e disponível método de combate aos ixodídeos. Os carrapaticidas mais usados são os organofosforados, piretróides ou preparações mistas desses produtos e amidinas. Ademais, para a proteção do indivíduo, é importante o uso de roupas longas, botas e repelentes.

MAPA MENTAL – CLASSE ARACHNIDA



Fonte: Elaborado pelo autor.

TAXONOMIA



Fonte: Elaborado pelo autor.

REFERÊNCIAS

1. NEVES, David Pereira. Parasitologia humana. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

REY, L. Bases da parasitologia médica. 3^a ed. São Paulo: Guanabara Koogan. 2010.

Imagen 2: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/head-louse-pediculus-humanus-capitis-obligate-774985768>>. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 3: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/louse-nits-cocoons-on-white-paper-666261523>>. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 5: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/flea-human-pulex-irritans-isolated-on-71639218>>. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 10: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-illustration/sarcoptes-scabiei-scabies-sexually-transmitted-disease-1734838313>>. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 11: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/female-adult-bont-tick-species-amblyomma-2240449633>>. Acesso em: 20/04/2023

Imagen 12: Imagem utilizada sob licença da Shutterstock.com, disponível em:
<<https://www.shutterstock.com/pt/image-photo/tick-chelicerae-sticking-human-skin-1131615065>>. Acesso em: 20/04/2023



sanarflix.com.br

Copyright © SanarFlix. Todos os direitos reservados.



Sanar

Rua Alceu Amoroso Lima, 172, 3º andar, Salvador-BA, 41820-770