

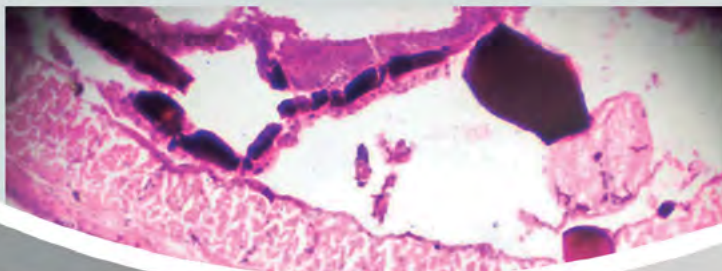
Parasitologia e Doenças Infecciosas para Área de Saúde

Organizadoras:

Olga Vale Oliveira Machado

Kelma Maria Souza Bastos

Mariana Rebelo Matos



Parasitologia e Doenças Infecciosas para Área de Saúde

Organizadoras:

Olga Vale Oliveira Machado

Kelma Maria Souza Bastos

Mariana Rebelo Matos

Parasitologia e Doenças Infecciosas para Área de Saúde

Organizadoras:

Olga Vale Oliveira Machado

Kelma Maria Souza Bastos

Mariana Rebelo Matos

EdUnichristus

Editora do Centro Universitário Christus

Fortaleza - CE

2019

Organizadoras

Olga Vale Oliveira Machado
Kelma Maria Souza Bastos
Mariana Rebelo Matos

Revisão Ortográfica

Elzenir Coelho Rolim
Antônio Nilson Rodrigues

Projeto gráfico e editoração

José Domingues

Ilustrações

Gilson Lima (traço)
José Domingues (cor)

Impresso na Gráfica LCR



Ficha Catalográfica elaborada por Dayane Paula Ferreira Mota – Bibliotecária – CRB-3/1310

M149p Machado, Olga Vale Oliveira.

Parasitologia e doenças infecciosas para área de saúde / Olga Vale Oliveira Machado, Kelma Maria Souza Bastos, Mariana Rebelo Matos (organizadores). – Fortaleza: EdUnichristus, 2019.

3.264 Kb; E-book – pdf
273 p. : il. ; color.
ISBN 978-85-9523-075-0

1. Parasitologia. 2. Doenças infecciosas. I. Bastos, Kelma Maria Souza. II. Matos, Mariana Rebelo. III. Título.

CDD 616.96

Reprodução proibida. Art 184 do Código Penal e Lei 9.610 de 19 de fevereiro de 1998. Todos os direitos reservados.

Agradecimentos

Agradecemos, principalmente, aos pacientes que são nossa motivação diária pelo estudo e dedicação à Medicina.

Nossos agradecimentos aos colaboradores, Elzenir Coelho Rolim, Antônio Edson de Alencar Libório e Antônio Nilson Rodrigues, responsáveis pela revisão ortográfica da obra.

Ademais, agradecemos ao designer gráfico José Domingues pelas ilustrações e edição.

Por fim, agradecemos a todos os docentes e discentes, que de alguma forma contribuíram para confecção deste livro.

Prefácio

Sinto-me honrada em prefaciar e contribuir para a construção de um projeto acadêmico, que se revela como um importante meio de consulta e atualização em Parasitologia.

O livro reflete 36 anos de atuação na Medicina, por meio da prática clínica e da docência. A experiência pessoal, assim como o interesse pelos estudos e pela pesquisa permitiram uma ênfase na abordagem das doenças, muitas vezes, negligenciadas, todavia tão importantes em nosso meio.

Agradecemos à Dra. Kelma, à Unichristus e aos estudantes envolvidos pela oportunidade de trabalharmos juntos. Sou ciente das dificuldades em escrever, estudar e compor uma obra científica como esta. Contudo, os trabalhos mais árduos são aqueles que nos despertam um enorme sentimento de satisfação.

Olga Vale Oliveira Machado

Apresentação

Este é um livro desenvolvido para médicos, biólogos, veterinários, enfermeiros e demais profissionais da área da saúde, assim como estudantes da graduação e pós-graduação das respectivas áreas mencionadas.

Nesse contexto, espera-se alcançar, com a sua leitura e a sua ilustração, uma ampliação dos conhecimentos teóricos nessa temática tão relevante e comum em nosso meio.

Vale destacar que este livro é o resultado de um trabalho de um ano de estudo e pesquisa. Nele, é possível encontrar uma bibliografia atualizada, que contempla livros e artigos publicados em meios científicos renomados.

Assim, esperamos promover, por meio dessa ferramenta pedagógica, um aprendizado dinâmico e prazeroso!

As organizadoras

Autoras Docentes

Olga Vale Oliveira Machado



É graduada em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Mestre em Patologia Tropical pela Universidade Federal do Ceará. Gestora da CCIH da Secretaria de Saúde de 1999 a 2007. Preceptora do tema Intoxicação e Meio Ambiente do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus – Unichristus. Médica da CCIH dos Hospital Universitário Walter Cantídeo de 1996 à 2014. Médica do Hospital São José;

Kelma Maria Souza Bastos



É graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual do Ceará. Mestre em Parasitologia pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Doutora em Parasitologia Veterinária pela UFRRJ. Especialização em medicina tropical pela Universidade Federal do

Ceará (UFC). Especialização em Entomologia epidemiológica pela Universidade de São Paulo (USP Médica Veterinária e professora colaboradora da Universidade Federal do Ceará. Especialização em Patologia Tropical pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Docente de Parasitologia do Centro Universitário Christus – Unichristus. Docente de Parasitologia Veterinária da Universidade Estadual do Ceará (UECE);

Mariana Rebelo Matos



Graduanda do curso de Medicina pela Centro Universitário Christus (Unichristus). Monitora da disciplina de Parasitologia (2017-2018).

Autores Discentes

Alunos do Centro Universitário Christus:

- Alicity Antônia da Silva Araújo Freitas
- Amanda Lima Pimentel
- Ana Lívia Pinto Marinho
- Antônio Erisvaldo Linhares Ponte Filho
- Caroline Lopes Aragão de Macedo
- Erica Ribeiro da Silva
- Felipe Moraes Lopes
- Guilherme Marques Rodrigues
- Gustavo Igor Marques Rodrigues
- Jennifer Brito Ferreira
- Jullyana Bezerra Souza
- Karina Silva Luiz Crispim
- Karina de Vasconcelos Norões
- Kenya Vitória de Aguiar Queiroz

- Letícia Albuquerque Cunha
- Letícia Soares Amorim
- Letícia Sucupira Cristino
- Lívia França Mascarenhas
- Lívia Helen Araújo Chaves
- Luana Andrade Nóbrega
- Mariana Rebelo Matos
- Marina Alencar Sousa
- Marina Veras Coelho Aguiar
- Nicolle Vichnevski Alencar Araripe Nunes
- Rayane Alves Marques
- Renata Caetano Aguiar
- Sâmya Pessoa de Amorim Marinho
- Vitor Loiola Lima

SUMÁRIO

Capítulo 01 - Introdução à Parasitologia	19
Capítulo 02 - Artrópodes causadores de doenças	29
Capítulo 03 - Artrópodes transmissores de doenças	51
Capítulo 04 - Protozoários flagelados - Doença de Chagas	71
Capítulo 05 - Leishmanioses	87
Capítulo 06 - Toxoplasmose	101
Capítulo 07 - Malária	125
Capítulo 08 - Amebíase	137
Capítulo 09 - Giardíase	147
Capítulo 10 - Platelintos que parasitam o homem - Teníase/ Cisticercose	157
Capítulo 11 - Ascaridíase	177
Capítulo 12 - Tricuríase	195
Capítulo 13 - Enterobiose	203
Capítulo 14 - Ancilostomíase	213
Capítulo 15 - Strongiloidíase	223
Capítulo 16 - Filariose	233
Capítulo 17 - Cistisporíase	245
Capítulo 18 - Criptosporidiose	253
Capítulo 19 - Tricomoniase	265
Capítulo 20 - Himenolepiase	271

CAPÍTULO 01

Introdução à Parasitologia

*Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Amanda Lima Pimentel
Renata Caetano Aguiar
Mariana Rebelo Matos*

1. Conceito e Importância

Parasitologia é a ciência que estuda os parasitos, os seus hospedeiros e as relações entre eles. Parasitos são definidos por micro-organismos com uma dependência metabólica de grau variável de seu hospedeiro, o qual, na maioria das vezes, é o homem, seja temporária ou permanentemente, causando-lhe algum dano. Essa relação ecológica desenvolvida entre indivíduos de espécies diferentes chama-se parasitismo.¹

Outra forma de relação entre o homem e os micro-organismos é o comensalismo, no qual o parasito habita o organismo humano, aproveitando-se das condições habitacionais e nutricionais, mas sem causar danos a ele. Dessa forma, fungos, bactérias e alguns protozoários vivem no corpo humano, fazendo uso de substâncias indesejadas que seriam excretadas. Já no mutualismo, tanto o parasito quanto seu hospedeiro se beneficiam de alguma forma, sendo a microbiota intestinal um exemplo dessa relação.²

No entanto, condições como quimioterapia, uso prolongado de antibióticos e doenças imunossupressoras podem causar um desequilíbrio entre os parasitos e o hospedeiro, propiciando o desenvolvimento de patologias.²

A importância do estudo da parasitologia encontra-se na elevada prevalência de infecções parasitárias no Brasil, visto que são relacionadas, na maioria dos casos, às condições hidrossanitárias. Assim, é necessário que o diagnóstico e o tratamento sejam realizados precocemente, a fim de se evitar complicações, e que haja profilaxia, garantindo melhores condições de vida à população.²

2. Origem do parasitismo

A coabitação de espécies no planeta depende da interdependência entre elas e da reciclagem dos componentes orgânicos. Assim, por meio do “sinergismo vital”, haveria uma associação ou uma interação entre os seres vivos, que permitiria a perpetuação das espécies.³

Durante a evolução, houve uma série de adaptações morfológicas, fisiológicas e biológicas, possibilitando que, a partir do mutualismo, por exemplo, uma espécie se beneficiasse da outra, surgindo, assim, o parasitismo.

Morfológicamente, houve degenerações de órgãos locomotores e de sistema digestivo, e hipertrofias no que se refere ao sistema reprodutor e de proteção. Biologicamente, a capacidade reprodutiva passou por modificações, havendo maior produção dos ovos e cistos, possibilidade de fecundar maior quantidade de ovos, capacidade de resistir à agressão do sistema imunológico do hospedeiro e tropismos (reação dos organismos a estímulos externos, sejam eles temperatura, substâncias químicas, etc).³

Essas adaptações permitiram a sobrevivência dos parasitos no meio ambiente e no organismo do homem, seguindo a lei da seleção natural, na qual os mais adaptados têm mais chances de sobreviver.

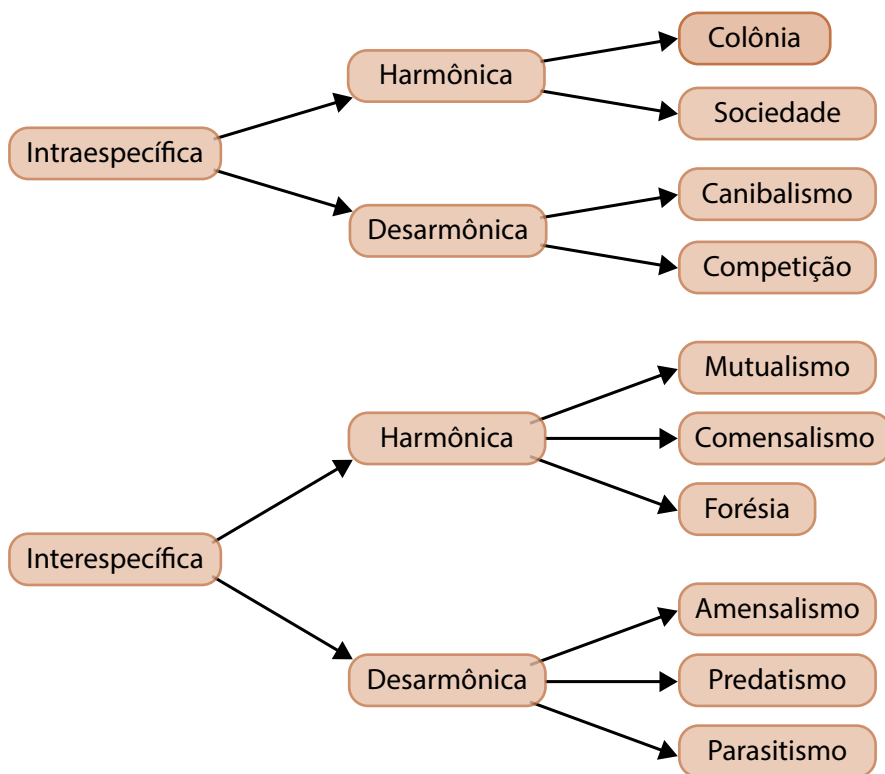
3. Relações entre os seres vivos

Nos ecossistemas, ambiente natural em que estão inter-

relacionados os componentes vivos (bióticos) e os não vivos (abióticos)⁴, observam-se variados meios de interações entre os seres vivos que os constituem. Essas interações se distinguem pelos padrões de dependência e grau de vínculo que os organismos vivos mantêm entre si.³

Algumas dessas interações se caracterizam pela relação benéfica de ambos os seres vivos, de apenas um deles sem dano ao outro ou ausência de prejuízo mútuo. Essas relações são chamadas harmônicas. Outras são identificadas pelo prejuízo de um dos organismos em benefício do outro. Tais padrões de relações são denominados desarmônicos. Os dois tipos de interação podem ocorrer entre indivíduos da mesma espécie (intraespecíficos) e indivíduos de espécies diferentes (interespecíficos).⁵

Abaixo, há um resumo das principais relações entre os seres vivos:



Dessa forma, serão conceituados os tipos de relações mais frequentes.

Colônia é um agrupamento de organismos de uma mesma espécie que formam uma entidade diferente dos organismos individuais e interagem de forma mutuamente vantajosa. Por vezes, alguns desses indivíduos especializam-se em determinadas funções necessárias à colônia.⁶

Sociedade é a união permanente entre indivíduos de uma mesma espécie que vivem juntos e cooperam entre si.⁶

Canibalismo é quando um indivíduo se alimenta do outro da mesma espécie para sobreviver. Essa ação pode ser explicada como um fator de seleção natural no qual o mais forte mata os que nascem fracos ou defeituosos.⁶

Competição é a interação que ocorre quando duas ou mais espécies necessitam de um mesmo recurso ambiental limitado. Ela pode ser intraespecífica ou interespecífica.^{5, 6}

Mutualismo é uma associação benéfica para ambos os organismos. 1 O hospedeiro proporciona ao parasito alimentos e outras vantagens, e utiliza, em seu metabolismo, alguns dos produtos elaborados por ele, beneficiando-se também.⁵

Comensalismo é associação harmônica entre dois organismos, em que um obtém vantagens sem prejuízo para o outro. Não há dependência metabólica entre eles.^{3, 4}

Forésia é a associação de duas espécies, em que uma delas usufrui da outra para suporte, abrigo ou meio de transporte; a relação entre elas não envolve obtenção de alimentos.^{1, 5}

Amensalismo é a interação desarmônica em que uma espécie produz e libera substâncias que dificultam o crescimento ou a reprodução da outra, podendo, até mesmo, matá-la.⁶

Predatismo é quando uma espécie animal se alimenta de outra espécie. A sobrevivência de uma espécie depende da morte de outra (cadeia alimentar).^{5, 6}

Parasitismo refere-se à associação em que um dos parceiros, o parasito, em geral de pequeno porte, obtém benefício em detrimento do outro, de maior porte, chamado de hospedeiro. Há, nesse caso, uma dependência metabólica do parasito em relação ao hospedeiro, com unilateralidade de benefícios.^{1, 4}

A compreensão dessas relações e seus conceitos são de fundamental importância no estudo dos parasitos e no entendimento de sua existência. O equilíbrio entre as populações de diferentes espécies depende das relações que elas mantêm entre si.^{3, 4}

4. Ecologia parasitária

As interações das espécies com os outros seres, com o ambiente e com o hospedeiro é que vai propiciar, em última instância, a existência dos parasitos.³ A ecologia é o estudo das relações dos seres vivos entre si e o meio ambiente. Por isso, destaca-se também a importância da ecologia no estudo desses seres e torna-se importante a noção de alguns conceitos ecológicos que facilitam o entendimento posterior da epidemiologia e da profilaxia das parasitoses.⁴

Os ecossistemas constituem comunidades ecológicas em que existe um relacionamento íntimo entre diferentes espécies de animais, vegetais e minerais. Eles são consequência de inúmeras adaptações entre os seres vivos e o meio. Em todo ecossistema, encontram-se os seguintes elementos componentes^{3, 4}:

- **autotróficos**, que são os seres capazes de fixar energia luminosa e produzir seu próprio alimento a partir de alimentos inorgânicos por meio da fotossíntese; são os elementos produtores;³
- **heterotróficos**, que são os seres que se utilizam das substâncias orgânicas produzidas pelos seres autotróficos para a obtenção de energia e síntese das biomoléculas de que necessitam; são os elementos consumidores;³
- **decompositores**, que são os seres capazes de decompor os elementos autotróficos e heterotróficos que morreram, transformando-os em substâncias mais simples e reutilizáveis pelos autotróficos;^{3, 6}

- **abióticos** são os componentes físicos e químicos do meio;³
- **bióticos** são os componentes vivos do meio.³

Alguns outros conceitos importantes na ecologia:

- **hábitat** é o lugar na natureza onde determinada espécie ou população vive;⁴
- **nicho ecológico** é o papel desempenhado pela espécie ou população dentro do hábitat;^{4,6}
- **ecótopo** é o abrigo físico do animal;^{3,4}
- **ecótono** é uma região de transição entre dois ecossistemas estabelecidos;^{3,4}
- **biótopo** é o local em que determinada comunidade vive.³

5. Tipos de parasitos

Os animais que habitam o organismo do ser humano são divididos em quatro filis: Protozoa, Platyhelminthes, Nematelminthes e Arthropoda.³

O filo Protozoa é caracterizado por animais unicelulares, como *Trypanosoma cruzi* e *Toxoplasma gondii*. Os filis Platyhelminthes e Nematelminthes são denominados de helmintos, caracterizando o grupo dos vermes, sendo *Schistosoma mansoni* representante do primeiro e *Ascaris lumbricoides* do segundo. Já o filo Arthropoda representa os animais com corpo recoberto por exoesqueleto de quitina, como insetos e ácaros.³

6. Classificação dos parasitos

Os parasitos são classificados de diversas maneiras

Quanto à evolução²:

- parasito obrigatório: não é capaz de viver, independentemente de seu hospedeiro;³
- parasito facultativo: espécie de vida livre que, ao entrar em contato com um hospedeiro, nele pode evoluir, desempenhando papel de parasito;⁴
- parasito acidental: atinge um hospedeiro diferente do usual, podendo-se desenvolver nele;^{3,4}

- parasito oportunista: usualmente, vive no hospedeiro em estado de latência, sem provocar nenhum dano, mas, havendo uma oportunidade, reproduz-se intensamente.⁴

Quanto à especificidade parasitária²:

- parasita estenoxeno: atinge apenas uma espécie de hospedeiro ou espécies muito próximas na escala zoológica;^{1, 4}
- parasita eurixeno: pode infectar diversas espécies de hospedeiros;⁴
- parasita oligoxeno: acomete animais de famílias ou gêneros próximos, havendo grau intermediário de especificidade em relação ao hospedeiro.⁷

Quanto ao número de hospedeiros²:

- parasita monoxeno: necessita de apenas um hospedeiro para completar seu ciclo biológico;⁵
- parasito heteroxeno: necessita de mais de um hospedeiro para completar seu ciclo evolutivo.¹ Possui hospedeiro definitivo e intermediário;³
- parasito autoxeno: o mesmo hospedeiro desempenha a função de definitivo e intermediário, como todas as formas evolutivas em um único hospedeiro.⁴

Quanto à localização¹:

- endoparasito: trata-se de um parasito interno, vivendo dentro do corpo do hospedeiro, portanto depende totalmente dele como fonte nutritiva;^{1, 4}
- ectoparasito: vive na pele do hospedeiro, podendo obter oxigênio diretamente do meio exterior.^{1, 4}

Quanto à permanência no hospedeiro²:

- parasita temporário: uma das suas formas evolutivas habita temporariamente o hospedeiro, quando há necessidade de nutrição, por exemplo;⁴
- parasita periódico: frequenta o hospedeiro intervaladamente;³
- parasita permanente: habita o hospedeiro durante todas as formas.⁷

Segundo o sentido de transmissão:

- zoonose: doenças naturalmente são transmitidas entres humanos e animais vertebrados;³
- antroponose: doença exclusiva do ser humano;^{1, 4}
- enzoonose: doença exclusiva de animais;⁴
- reservatório: pode ser um humano, animal, vegetal, solo ou matéria orgânica onde vive e se multiplica um agente etiológico e a partir do qual é capaz de atingir outros hospedeiros.³

7. Ação do parasito sobre organismo hospedeiro

A simples existência de um parasito em um hospedeiro nem sempre é sinônimo de patogenicidade sobre ele. Entretanto, sua total ausência é incomum. Deve-se lembrar de que a morte do hospedeiro é prejudicial para o parasito, portanto há uma tendência de haver um equilíbrio entre a ação do parasito e a capacidade de resistência do hospedeiro. A extensão da doença que o parasito ocasiona depende de diversos fatores que incluem a idade, o estado nutricional e o estado imunológico do hospedeiro, a quantidade de formas infectantes presentes, a virulência da cepa, os órgãos acometidos, a associação de um parasito com outros organismos e a dimensão da inflamação provocada.^{1, 2, 3}

Dessa maneira, as formas de ação do parasito sobre o hospedeiro são variáveis, sendo estas descritas a seguir:

- a) ação espoliadora: o parasito absorve nutrientes ou sangue do hospedeiro. Pode ser direta, quando ele utiliza tais substâncias para sua nutrição, ou indireta, quando o parasito aproveita elementos da digestão das substâncias, antes que haja absorção;²
- b) ação tóxica: alguns parasitos produzem enzimas que causam danos ao hospedeiro, as quais podem agir no local onde o micro-organismo se encontra difusamente pelo corpo;²
- c) ação traumática: a migração dos parasitos e sua fixação aos órgãos podem provocar úlceras gástricas, lesões hepáticas e rompimento de hemácias;²

- d) ação mecânica: os parasitos podem comprimir órgãos ou impedir o fluxo de substâncias (alimento, bile), causando o crescimento de órgãos, como o fígado, e elefantíase, devido à obstrução de condutos;²
- e) ação antigênica e alérgica: a presença do parasito funciona como antígeno, provocando resposta inflamatória do hospedeiro. A formação de anticorpos pode conferir imunidade ao homem ou pode torná-lo alérgico;²
- f) ação anóxia: parasito consome grande quantidade de oxigênio nas hemácias, provocando anóxia generalizada.³

REFERÊNCIAS

1. FERREIRA, M. U. **Parasitologia contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
2. MORAES, R. G.; GOULART, E. G. ; LEITE I. C. **Parasitologia e micologia humana**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
3. NEVES, D. P.; MELO, A. L.; LINARD P. M.; Vitor R. W. A. **Parasitologia humana**. 16. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
4. NEVES, D. P., FILIPPIS, T. **Parasitologia básica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
5. REY, L. **Bases da Parasitologia Médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
6. PELISSARI, M, TEIXEIRA, T. M. Ecologia básica. **EDUCERE – Revista da Educação**, Umuarama, v. 13, n. 1, p. 7-14, 2015.
7. BERENQUER, J. G. **Manual de parasitologia: morfologia y biologia de los parasitos de interés sanitario**. Barcelona: Edicions Universitat Barcelona, 2007.

CAPÍTULO 02

Artrópodes causadores de doenças

Mariana Rebelo Matos
Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Luana Andrade Nóbrega
Felipe Moraes Lopes

O filo Arthropoda é constituído de animais metazoários, com simetria bilateral, com exoesqueleto quitinizado, corpo segmentado e apêndices articulados (locomotores e alimentares). Os artrópodes de maior interesse médico são encontrados nas Classes Insecta e Arachnida.¹

Classe Insecta ou Hexapoda

Ordem Siphonaptera (Pulgas)

1. Introdução

As pulgas estão presentes no mundo inteiro. Existem inúmeras espécies, algumas das quais preferem regiões tropicais e subtropicais. As pulgas são responsáveis pela transmissão dos parasitas *Dipylidium caninum*, *Hymenolepys diminuta*, assim como de doenças bacterianas e riquetsioses. Por exemplo, *Xenopsylla cheopis*, a pulga do rato é o vetor de *Yersinia pestis* (agente da peste bubônica), assim como de *Rickettsia typhi* (tifo murino). Os estádios em desenvolvimento e as formas adultas que não estão alimentando-se podem ser encontrados

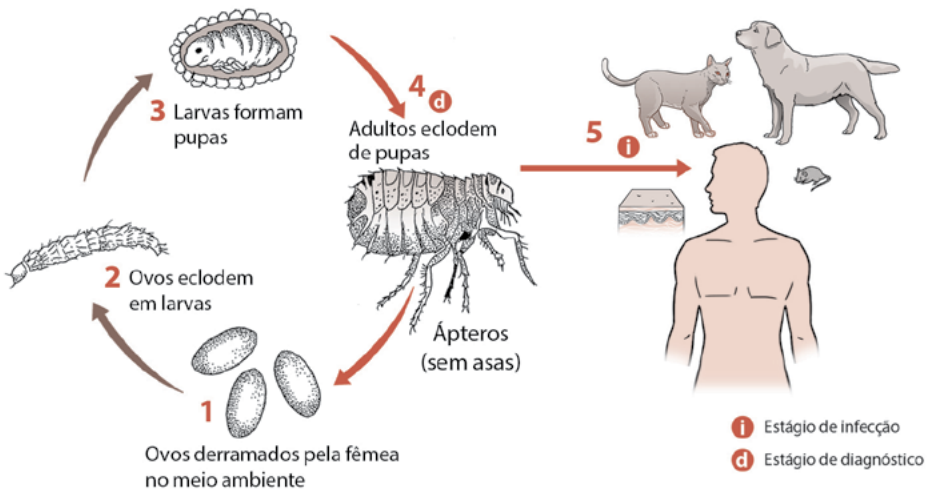
em carpetes, tapetes, chão, travesseiros, móveis e outros utensílios domésticos onde cães e gatos permanecem.^{1, 2}

Nesse contexto, as pulgas pertencem à Ordem Siphonaptera, que, como o nome indica, possuem um tipo de sifão (*siphon*) que serve para sugar o sangue dos hospedeiros, caracterizando, assim, seu aparelho bucal picador-sugador.^{1, 2}

O tamanho das pulgas varia de 1,3 a 4 mm. As pulgas possuem três pares de perna com cerdas e tarsos com garras. Essas características, além do fato de que as suas patas posteriores são mais longas e robustas, permitem que as pulgas se locomovam rapidamente por meio de grandes saltos. Além disso, são insetos ápteros, com corpo comprimido lateralmente. Sabe-se, também, que a cabeça é triangular, apresentando antenas alojadas em fossetas laterais.^{1, 2}

As pulgas apresentam desenvolvimento holometábolo. Seus ovos são depositados no solo pela fêmea adulta, após a cópula e o repasto sanguíneo. Após um período de incubação de 3 a 10 dias, as larvas emergem e, então, três fases larvais se sucedem. O terceiro estágio larval maduro forma um casulo, fase denominada de pupa. Finalmente, realizam metamorfose e surgem como pulgas adultas, que atuam como ectoparasitas, alimentando-se, exclusivamente, do sangue de seus hospedeiros.^{1, 2}

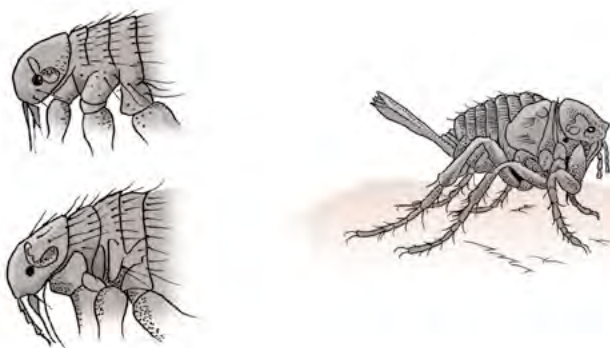
Ciclo biológico dos sifonápteros



A infestação por pulgas pode causar uma variedade de sinais. Dependendo da espécie, alguns pacientes infestados por pulgas apresentam manifestações discretas, como prurido passageiro, inchaço local, até reações mais graves e crônicas, como dermatites alérgicas e ulcerações. Além disso, o ato de coçar os locais de picada pode resultar em infecção bacteriana secundária.^{1, 2}

As medidas de prevenção e controle de pulgas incluem a proteção de cães e gatos contra pulgas, por meio do uso de produtos comerciais formulados para uso em coleiras, talcos, banhos de imersão e sprays. Além disso, é essencial a desinfestação de artigos domésticos que entraram em contato com cães e gatos. Ademais, faz-se necessário fornecer orientações à população a respeito das pulgas e suas vias de transmissão, evitando, então, a sua dispersão.^{1, 2}

As espécies mais importantes para a saúde humana presentes no Brasil são a pulga do homem (*Pulex irritans*), pulgas de cães e gatos (*Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis*), pulgas de ratos e camundongos (*Xenopsylla cheopis*) e pulga de suínos e humanos (*Tunga penetrans*). Esta última será apresentada com mais detalhes, devido à sua relevância clínica e alta frequência de apresentação.³



Cabeças de pulgas (A - *P.irritans*, B - *X.cheopis* e C - *T.penetrans*)

Tunga penetrans

Essas pulgas da família Tungidae são popularmente conhecidas como “Bichos de pé” e são exceção quanto à morfologia do corpo, quando comparadas a outras pulgas, são mais globosas e com tórax mais curto, comprimido o que facilita incluir-se quase totalmente na derme.^{1, 3}

A infecção ocorre por meio do contato da pele com solo contaminado pelas fêmeas fecundadas desse inseto. Os locais de maior acometimento são pés, mãos, pernas e glúteos.^{1, 3}

O tratamento de eleição da tungíase é a remoção asséptica dos parasitas da pele. Ademais, a limpeza e a desinfecção ajudam a prevenir futuros desconfortos ao paciente.³

Ordem Cyclorapha (moscas)

As moscas, de forma geral, são encontradas no mundo inteiro, com uma distribuição geográfica de acordo com a espécie. A mosca tsé tsé, transmissora de algumas espécies do *Trypanosoma*, por exemplo, é encontrada com mais frequência na África.^{1, 2}

Sabe-se, também, que as moscas se encontram na infraordem Muscomorpha, principalmente na secção Calyptratae.¹

A mosca típica pode medir de 1 a 15 mm de comprimento, dependendo da espécie. Todas as espécies de mosca possuem dois pares de asas, sendo um par de origem vestigial atrofiado. Além disso, é evidente a diferenciação de seu corpo em três regiões, são elas: cabeça, tórax e abdome. Este último é segmentado, facilitando, assim, a sua movimentação. Ademais, as moscas possuem um par de antenas, um par de olhos e três pares de patas.³

O ciclo vital das moscas é holometábolo e compreende as fases de ovo, larva, pupa e imago, sofrendo, então, uma transformação morfológica completa, denominada metamorfose. As larvas de mosca emergem de ovos, havendo três estágios larvais. Assim, o estágio de casulo (conhecido como pupa) é a fase intermediária entre a larva e a mosca adulta.^{2, 3}

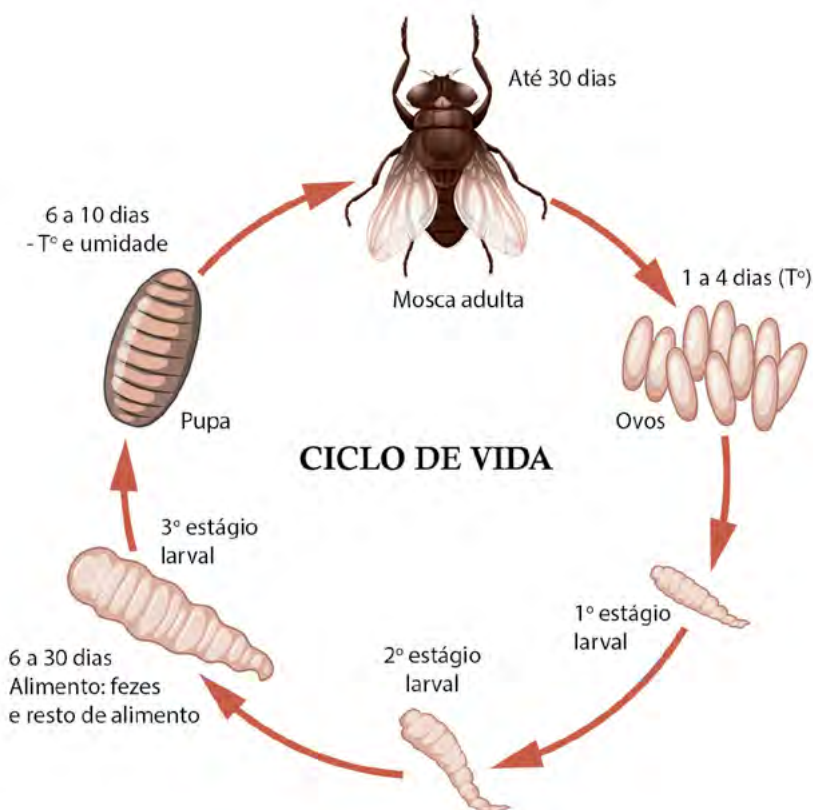
A maioria das moscas revelam-se como uma praga importante para a saúde pública, tendo em vista que frequentam ambientes insalubres e pousam sobre alimentos e utensílios domésticos, veiculando bactérias, vírus, cistos e oocistos de protozoários, além de ovos e larvas de nematódeos, como é o caso da *Musca doméstica*.⁴

Ademais, existem moscas que depositam seus ovos em fermentos (*Cochliomyia hominivorax*), sendo que as larvas recém-

nascidas passam a se alimentar dos tecidos vivos do hospedeiro, nas doenças popularmente conhecidas como *miíase* cutânea, ou ainda, mais popularmente, as “bicheiras”.^{3, 4}

A larva (berne) da mosca *Dermatobia hominis* (mosca berneira) causa, no homem, uma lesão cutânea que se assemelha a um furúnculo, com uma pequena abertura no topo chamada de miíase furunculosa. O paciente pode sentir o movimento da larva no interior da lesão, que, geralmente, é pruriginosa e dolorida. O tratamento de miíases é feito por meio da remoção das larvas.^{1 2}

Desse modo, é de suma importância a adoção de medidas preventivas para o controle da disseminação de doenças pelas moscas, por meio do uso de roupas protetoras, telas e repelentes para insetos.^{1, 3}



Ordem Phthiraptera (antes denominada Anoplura) (Piolhos)

Sabe-se que os piolhos são encontrados no mundo inteiro, particularmente, em áreas de extrema pobreza, pois são parasitas associados a baixas condições de higiene. Além disso, a pediculose é mais diagnosticada em pessoas que vivem em conglomerados, como crianças em idade escolar, mendigos moradores de rua e presidiários.^{2, 3}

Os piolhos que parasitam os homens são hematófagos e pertencem à subordem Anoplura. Assim, são eles *Pediculus capitis*, *Pediculus humanus* e *Phthirus pubis*, conhecidos, respectivamente, como piolho da cabeça, piolho do corpo e piolho da região pubiana.^{2, 3}

Os piolhos da cabeça e do corpo são ectoparasitos que possuem o corpo com três regiões, consistindo em cabeça, tórax e abdome. Os piolhos possuem três pares de perna, inseridas no tórax, com tarsos que terminam em garras. Essa característica permite que os piolhos se agarrem aos pelos do corpo. Um par de antenas que estão localizadas sobre a cabeça, que é mais estreita do que o corpo. O aparato bucal está bem adaptado para perfurar a pele humana e sugar o sangue. Tanto o piolho da cabeça (*Pediculus capitis*) quanto o piolho do corpo (*Pediculus humanus*) são desprovidos de cerdas e são longos e estreitos, medindo de 2 a 3 mm de comprimento. O piolho da região pubiana, *Phthirus pubis*, é menor e compacto, mede até 2 mm de comprimento e possui cerdas em grande parte de suas extremidades. O tórax e o abdome aparecem como uma única região.^{2, 4}

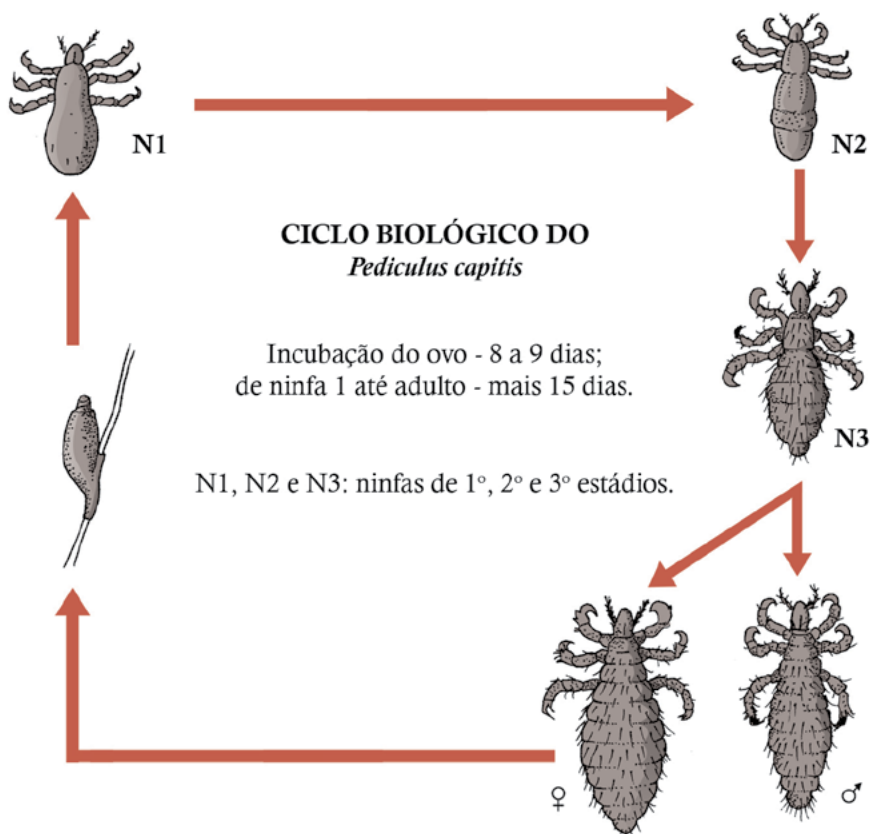
Ademais, os piolhos são ectoparasitas que se multiplicam de maneira relativamente rápida, com ciclo de vida que gira em torno de 45 dias. Os ovos dos piolhos, denominados de lêndeas, são depositados aderidos aos cabelos ou pelos e eclodem em um período de 6 a 9 dias. Dos ovos, surgem as ninfas, que crescem e fazem as mudas, como se fossem trocas de pele, e darão origem a piolhos adultos.³

Os sinais clínicos de uma infestação por piolhos, conhecida como pediculose, incluem pápulas pruriginosas e uma reação de hipersensibilidade local, seguida por uma inflamação causada pela

presença de saliva e excreções fecais dos piolhos. Além disso, o prurido pode gerar escoriações, levando à ocorrência de possíveis infecções bacterianas secundárias às auto lesões.^{2, 4}

O tratamento da pediculose consiste na aplicação direta de loção de hexacloreto de benzeno nos locais acometidos, assim como uso do pente fino. Como as lêndeas são mais resistentes, deve-se manter o tratamento por vários dias, até se ter certeza de que todos os ovos eclodiram, e todos os piolhos nascidos entraram em contato com o inseticida.^{2, 4}

Nesse contexto, as medidas de prevenção e controle dos piolhos incluem práticas adequadas de higiene geral e pessoal e pronto tratamento das infestações por piolhos. Além disso, a completa higienização de todos os artigos que o indivíduo, acometido pelo parasita, tenha utilizado mostra-se como uma medida de extrema relevância para evitar novas infestações.^{2, 4}



Classe Arachnida, Ordem Ixodida (Carrapatos e ácaros da escabiose)

Entre o subfilo Chelicerata, que abrange os seres dotados de quelíceras e pedipalpos, sem antenas ou asas, a classe Arachnida apresenta o maior número e o maior destaque entre os artrópodes desse filo. Essa classe envolve a ordem Ixodida, a qual integra os aracnídeos que mais afetam os homens, com destaque para carrapatos e ácaros produtores de sarna. Ela é constituída por 55.000 espécies identificadas, sendo estimadas mais de 1.000.000.^{1, 4}

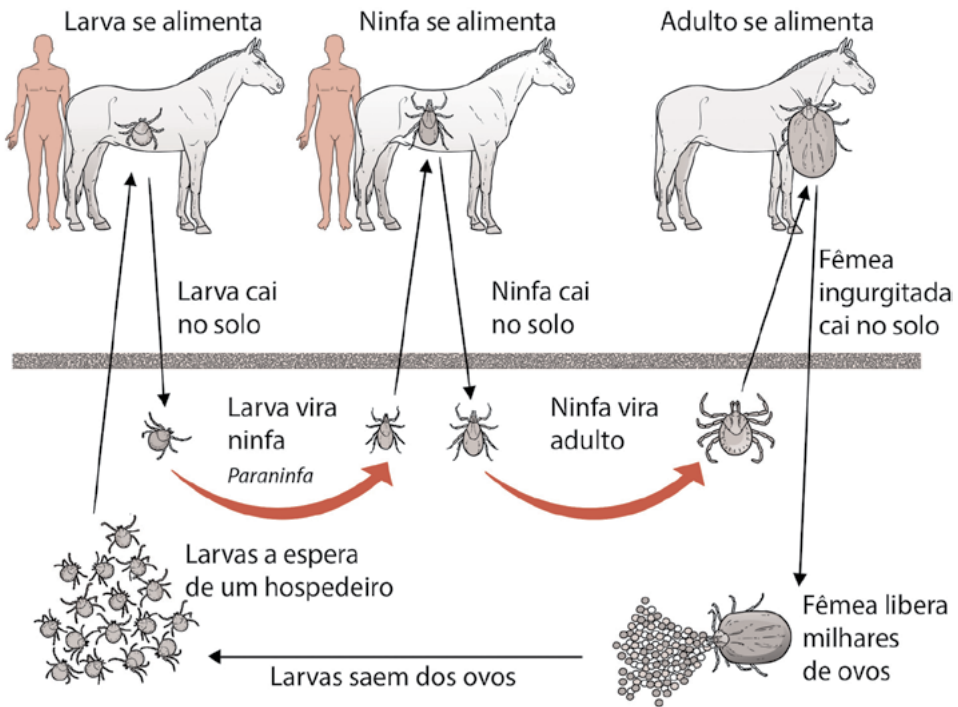
Existem cerca de 870 espécies registradas de carrapatos, esses estão reunidos na ordem Ixodida e divididos, basicamente, em duas famílias: Ixodidae, constituída por carrapatos duros e Argasidae, composta por carrapatos moles, sendo de maior interesse a família Ixodidae. Os carrapatos são ectoparasitas obrigatórios, hematófagos ou dependentes de fluidos orgânicos de vertebrados e resultam em alterações orgânicas ou teciduais no hospedeiro que recebem a denominação de ixodídoses.^{1, 4}

- Família Ixodidae

Um escudo rígido recobre todo o idiossoma (corpo) dos machos e apenas a parte anterior do idiossoma das fêmeas, conferindo dimorfismo sexual acentuado, ademais o gnatossoma (região em que se situam os apêndices bucais) situa-se na parte terminal anterior e é visualizado dorsalmente. Em jejum, o tamanho deles varia entre 3 e 10 mm, após o repasto sanguíneo, o tamanho dos machos pouco se altera, porém as fêmeas podem atingir mais de 20 mm. As larvas medem cerca de 1 mm e as ninfas, aproximadamente, o dobro. No Brasil, as espécies mais encontradas parasitando seres humanos pertencem ao gênero *Amblyomma*, sendo *Amblyomma cajennense* a espécie mais importante. Os ixodídeos têm ampla distribuição no continente americano e podem parasitar todos os grupos de animais.⁵

- Ciclo evolutivo

Representação de ciclo trioxeno



Realizam um repasto lento, com duração de até 10 dias, em cada um dos estágios. A cópula, em geral, ocorre sobre o hospedeiro, com introdução dos gametas masculinos na abertura genital da fêmea, com auxílio dos palpos e/ou quelíceras. A fêmea ingurgitada e fecundada desprende-se e cai do hospedeiro. Posteriormente, ela faz a postura dos ovos de forma contínua, formando uma massa, em geral, com mais de 1000 ovos, e morre em seguida. Os membros dessa família apresentam baixa resistência ao jejum prolongado, ciclo vital concentrado, grande dispersão geográfica e elevada diversidade de espécies, incluindo, aproximadamente, 14 gêneros.⁵

O padrão do ciclo biológico dos ixodídeos é semelhante ao dos demais ácaros: ovo, larva, ninfa e adultos. Entretanto, o número de hospedeiros que utilizam para completar o seu ciclo pode ser variável, assim, tais artrópodes são agrupados em: (a) carrapatos de um hospedeiro, quando todos os seus estágios se

alimentam do mesmo hospedeiro, com as mudas, ocorrendo no mesmo hospedeiro; (b) carrapatos de dois hospedeiros, cujas larvas e ninfas se alimentam em um mesmo hospedeiro, onde ocorre a primeira muda, mas a segunda muda (ninfa para adulto) ocorre no meio ambiente, e o adulto procura um segundo hospedeiro para se alimentar; (c) carrapatos de três hospedeiros, em que cada estágio irá desenvolver-se em um hospedeiro diferente, com as mudas ocorrendo fora deles (no meio ambiente) (por exemplo, *Amblyomma cajennense* e *Rhipicephalus sanguineus*).^{1, 3}

Os adultos, em geral, são facilmente visualizados e removidos pelo homem antes de o repasto se completar, enquanto larvas e ninfas permanecem fixadas, imperceptivelmente, por vários dias. Milhares de organismos, especialmente larvas, permanecem agregados nas pastagens ou folhagens arbustivas e infestam hospedeiros maciçamente por contato acidental.^{3, 5}

- Família Argasidae

Nos membro dessa família, não existe escudo dorsal, o gnatosoma situa-se ventralmente, não sendo visível dorsalmente, e o corpo é geralmente rugoso.²

- Ciclo evolutivo

As larvas alimentam-se por 4 a 5 dias, enquanto as ninfas e os adultos alimentam-se de forma rápida entre 10 e 30 minutos por vez, abandonando o hospedeiro em seguida. As fêmeas copulam e realizam várias posturas durante a vida, com pouco mais de 100 ovos em cada, geralmente, entremeadas de repastos sanguíneos. São carrapatos de hábitos noturnos, apresentam alta resistência ao jejum, ciclo vital longo, dispersão geográfica restrita e pequena diversidade de espécies.²

- Epidemiologia

No Brasil, as espécies do gênero *Ornithodoros* são as que mais atingem os humanos, uma vez que as picadas causam forte prurido, edema e ferimentos de caráter rebelde, destacando-se o *Ornithodoros rostratus* e *Ornithodoros brasiliensis* que vivem escondidos nos abrigos

dos seres humanos e seus animais, assim como o *Ornithodoros talaje*, encontrados em forros e telhados habitados por morcegos.⁶

- Patogenia

Uma laceração extensa dos vasos sanguíneos é característica da alimentação dos carrapatos, são os telmofágicos, mas não ocorre o fluxo de sangue para superfície do ferimento. O ácaro inocula uma saliva que provoca histiólise na derme, forma, então, uma cisterna de alimentação para onde ocorre o extravasamento de sangue. Ressalta-se que os ixodídeos excretam substância cimentante que forma uma espécie de cone em torno das peças bucais, auxiliando tanto na estruturação do canal alimentar, quanto na sua fixação. Os argasídeos, por sua vez, secretam um líquido coxal osmorregulador sobre o hospedeiro, durante a alimentação, que pode atuar como veículo de agentes etiológicos. Os carrapatos superam qualquer outro artrópode hematófago em termos de apresentarem a maior diversidade de moléculas farmacologicamente ativas na saliva que permite desarmar reações imunológicas de hospedeiros vertebrados. Esses fármacos possuem propriedades anticoagulantes, vasoativas, anti-hemostáticas e imunomoduladoras, que auxiliam na fixação, na alimentação e no desprendimento desses seres.⁵

- Quadro clínico

Em humanos, doenças que possuem o carrapato como agente etiológico podem-se manifestar sob duas formas: dermatoses por picada de carrapato e paralisia por picada de carrapato. A dermatose apresenta forte ação irritativa local causada por secreção salivar, com resposta inflamatória com fluxo de linfócitos e polimorfonucleares, resultando em edema, ulcerações, pruridos e eczemas, podendo acompanhar-se, ainda, de hemorragias e de um espessamento da camada córnea. Destaca-se que pedaços das peças bucais, retidos na ferida depois de retirada forçada do carrapato e infecções secundárias por bactérias podem, também, agravar a ixodidose. Hipomelania ou hipermelania cutânea com prurido podem ocorrer no local da picada em resposta à permanência do gnatossoma como corpo estranho.⁴

A paralisia parece resultar da ação de secreções tóxicas liberadas

durante a alimentação do carrapato e pode ocorrer, ainda que com baixa prevalência, em todas as regiões do mundo. Trata de uma paralisia motora flácida ascendente, que, em geral, é prontamente revertida com a remoção do parasito e pode ser acompanhada de um quadro toxêmico generalizado, com elevação da temperatura e dificuldades na deglutição e na respiração, podendo terminar com a morte do paciente. Ocorre, em geral, em crianças, mas os adultos não estão isentos do risco.³

- Tratamento

Consiste, basicamente, na retirada do carrapato fixado, podendo ser feita da seguinte forma: (a) com uso de pinça ou dedos limpos e protegidos, torcer a espécie em torno do próprio eixo longitudinal até que ela se desprenda, sem tracioná-lo para arrancar; (b) aplicar, no local da picada, um infusão de fumo de rolo em água; a infusão permite que a nicotina se dissolva na água e esteja pronta para uso quando adquire cor de chá mate ou (c) aplicar um repelente natural em torno do ponto de fixação como macerado de capim-gordura, infusão de capim-limão, de cinamomo ou cipó-caboclo. Recomenda-se não utilizar álcool, éter, brasa de carvão, chama de isqueiro ou de palito de fósforo para remoção do carrapato. Destaca-se que, embora efetivos, esses procedimentos estimulam a liberação de saliva pelo parasita, complicando lesões deixadas no hospedeiro. Se necessário, deve-se controlar o prurido pela reação irritativa da saliva com corticosteroide tópico e anti-histamínico oral.⁴

- Profilaxia

Objetivando o controle físico dos carrapatos, deve-se aumentar a resistência ambiental contra sua proliferação, por meio do manejo da vegetação (podas, limpezas) que possibilita maior incidência de raios solares e redução da densidade de potenciais hospedeiros, assim como se deve promover escovação constante da pele dos animais. No caso de parasitismo de animais, pode-se recorrer ainda ao controle químico, utilizando-se compostos farmacológicos diversos. Recomenda-se, ainda, utilizar botas de cano alto, além de roupas claras e fechadas. A pessoa, ao retornar de caminhadas ou

afazeres que lide com animais, deve realizar exame minucioso do corpo para retirada de eventuais carrapatos.⁶

Ácaros hematófagos

São espécies de ácaros pequenos (0,6 a 1,2 mm) muito semelhantes morfológicamente aos carrapatos. Vários ácaros parasitos de animais podem ser observados, picando humanos em áreas metropolitanas de várias regiões do mundo, desencadeando processos alérgicos. Entre eles, destacam-se *Liponyssoides sanguineus*, *Dermanyssus gallinae* e *Ornithonyssus silviarum*. As quelíceras são modificadas em estruturas perfurantes-sugadoras, que atingem os capilares, possibilitando rápido ingurgitamento do ácaro. Merecem destaques, também, os constituintes da família Trombiculidae, que, eventualmente, atacam humanos, causando dermatite grave, que são comuns nas regiões Norte e Centro-Oeste do Brasil.²

2. Ácaros não hematófagos indutores de dermatites e alergias

2.1 Ácaros indutores de sarna ou escabiose

Sarna é uma dermatose inflamatória causada por ácaros não hematófagos, que acomete a epiderme e os anexos. Pode ser pruriginosa e levar à formação de crostas. São consideradas dois tipos de sarnas em seres humanos: sarcóptica e demodécica.⁴

- Sarna sarcóptica

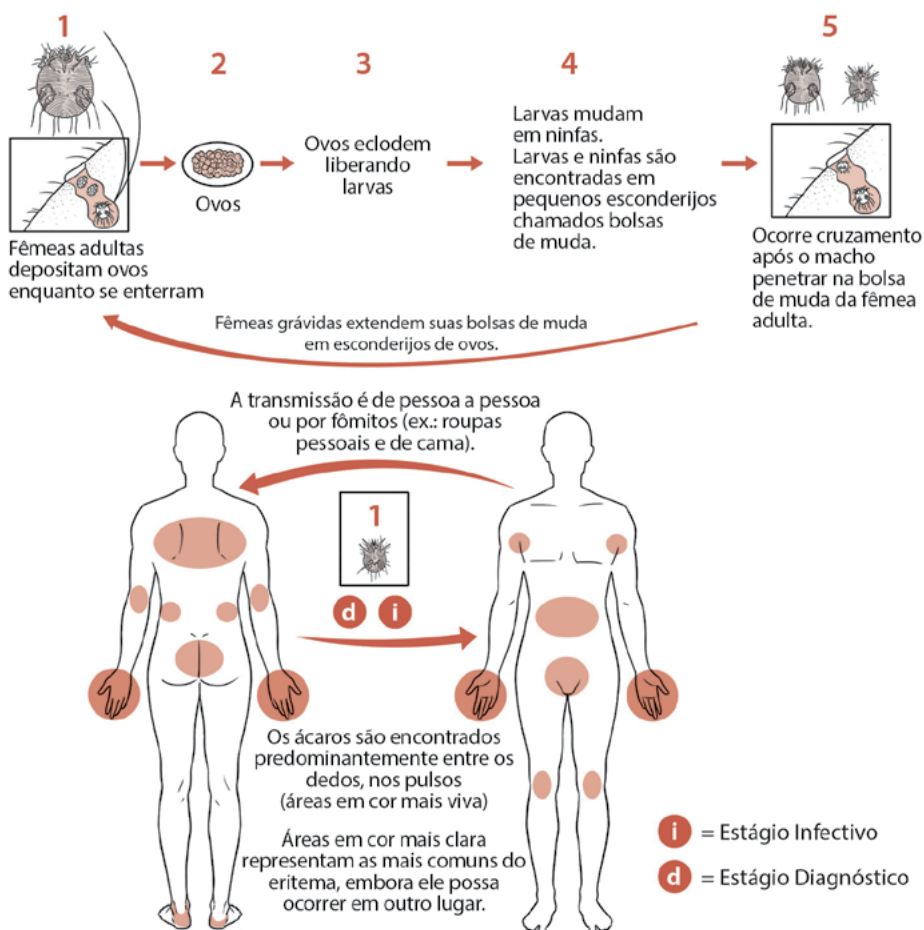
A sarna sarcóptica ou escabiose é causada por *Sarcoptes scabiei*, que infesta a pele do ser humano e de outros mamíferos. Cerca de 300 milhões de casos humanos ocorrem anualmente. Superlotação, imigração, higiene e estado nutricional precários, desabrigo, demência e contato sexual são fatores predisponentes à infestação, a qual pode alastrar-se rapidamente e constitui agravo de saúde pública.^{3,4}

- Agente etiológico e ciclo evolutivo

Fêmeas medem entre 0,30 a 0,35 mm de comprimento. Na face dorsal do corpo, há estrias paralelas interrompidas em certas porções por lobos triangulares de ápices agudos; todas as patas são

curtas, ultrapassando, ligeiramente, a borda do corpo. Os machos fecundam as fêmeas e um novo ciclo se inicia no mesmo ou em um novo hospedeiro. As fêmeas fecundadas perfuram a pele e escavam galerias nas quais farão a postura. Cada fêmea realiza postura de, aproximadamente, 200 ovos; até dois ciclos vitais podem ocorrer a cada mês. As larvas emergem 4 a 5 dias após a postura e vão à superfície cutânea, onde se alimentam de líquidos teciduais e sofrem mudas. Tal crescimento exponencial da população é responsável pelo fácil alastramento dos ácaros. A transmissão pode ocorrer pelo contato direto ou pelo uso de roupas infestadas.^{3, 4}

- Quadro clínico



O agente etiológico produz uma dermatose contagiosa da pele ao perfurar e invadir a camada epidérmica em diferentes pontos, causando lesões múltiplas cutâneas. Leva à sensibilização do indivíduo, com formação de vesículas e prurido intenso. A persistência e o aprofundamento das lesões podem levar ao aumento do prurido, exsudação e endurecimento da área, com formação de crosta; infecções secundárias podem ainda agravar o quadro clínico. O tronco, comumente, é a região do corpo mais atingida, porém pode afetar braços e pernas.⁵

Ressalta-se que, em indivíduos com comprometimento do sistema imunológico, em função da idade, terapia medicamentosa ou infecções imunodepressoras, pode ocorrer um quadro grave de escabiose, denominado sarna crostosa ou norueguesa. Nesse caso, há aumento significativo da população de ácaros, que produzem lesões com hiperqueratose disseminadas, tornando o indivíduo uma grande fonte de contágio. Um único paciente infestado pode constituir fonte de epidemia em hospitais ou instituições de abrigo.^{3, 5}

- Sarna demodécica

Demodex folliculorum e *Demodex brevis* são parasitos que vivem e se alimentam de células da base dos folículos pilosos e das glândulas sebáceas, respectivamente. Conhecidos como agentes da sarna demodécica ou demodicose do ser humano.⁶

- Agente etiológico e ciclo evolutivo

São ácaros pequenos, medindo entre 0,1 e 0,4 mm de comprimento, de aspecto vermiforme, com cutícula do podossoma lisa e do opistossoma estriada transversalmente conferindo aspecto anelado. Os quatro pares de patas são muito curtos e telescopados. Todo o ciclo ocorre no mesmo hospedeiro, em um período de duas a quatro semanas. Os ovos são postos no fundo do bulbo ou das glândulas, onde, após a eclosão, as larvas se desenvolvem. Ninfas e adultos jovens vivem em camadas superiores e saem à superfície da pele empurrados pelas secreções. Na superfície, acasalam-se e invadem novas áreas, dando início novamente ao ciclo.^{5,6}

- Quadro clínico

Infestam, principalmente, o rosto, em especial o nariz e seu entorno, os cílios, a testa e a sobrancelha. Em geral, a presença é despercebida e, na maioria das vezes, produzem certo inchaço e discreta queratinização. No entanto, uma maior disponibilidade de alimento na derme, determinada por diferentes fatores como higienização inadequada, baixa imunidade, estresse ou doença, pode resultar em aumento populacional dos artrópodes. Tal aumento relaciona-se à maior produção de óleo pela pele, o que faz do sexo masculino o grupo mais acometido. Os ácaros podem, então, produzir prurido e inflamação, ocasionando a demodicose. Grandes populações de *D. folliculorum* e *D. brevis* são encontradas em casos graves de acne rosácea, contribuindo, assim, para o bloqueio dos poros, reações inflamatórias e penetração de bactérias em camadas mais profundas da pele. Casos de pitiríase, blefarite e terçol (hordéolo) também estão associados a grandes populações desses ácaros.^{4,6}

- Diagnóstico

Depende das características clínicas das lesões e da visualização do parasito em raspados de pele, observados por microscopia de luz.³

- Tratamento

O controle dos ácaros causadores de sarna exige o tratamento do paciente, fonte da infestação. *Sarcoptes scabiei*, diferentemente de *D. folliculorum* e *D. brevis*, pode infestar o ambiente, fator que sugere medidas específicas, como ferver roupas de uso pessoal e de cama (50 a 60 °C) durante tratamento do indivíduo, cuidando, também, em reduzir a umidade do ambiente. Destaca-se que, em certos casos envolvendo situação de saúde pública, pode-se aplicar produtos químicos no ambiente ou utilizar vaporizadores e vassoura de fogo.^{1,2}

Os pacientes com escabiose e as pessoas de seu convívio próximo, os assintomáticos, devem ser tratados simultaneamente com o intuito de evitar reinfestações. Em caso de prurido, pode-se utilizar corticosteroide tópico e anti-histamínicos para atenuar

os sintomas. Na ocorrência de infecções bacterianas secundárias, a antibioticoterapia específica pode ser necessária.⁴

Para tratamento tópico da escabiose, há vários medicamentos disponíveis no mercado. Um dos mais utilizados e eficazes é a permetrina a 5% creme, que deve ser aplicada à noite por 10-12h, e a área deve ser lavada após esse período, repetindo-se o tratamento após uma semana e podendo-se aplicar em gestantes, lactantes e crianças pequenas. Outro medicamento utilizado é o enxofre precipitado a 5%, veiculado em vaselina ou pasta d'água, que pode ser aplicado em todo o corpo de modo semelhante à permetrina e em adultos, pode ser utilizado na concentração de 10 a 20%, repetindo-se o tratamento por três dias consecutivos. O enxofre precipitado é indicado, eletivamente, para crianças, escabiosa crostosa ou norueguesa e em casos refratários. Destaca-se, ainda, o banzoato de benzila, o qual é usado sob a forma de loção a 10 e 25%, que deve ser aplicado em todo o corpo, abaixo do pescoço, por três dias consecutivos com 24 horas de contato direto com a substância, devendo ser repetido após uma semana. Esse produto não é seguro para gestantes, lactantes e crianças menores de 2 anos de idade, sendo utilizado como alternativa mais econômica.⁶

Para o tratamento sistêmico da escabiose, tem sido recomendada a administração de ivermectina oral (200 mg/kg de peso), preferencialmente à noite, em dose única para adultos e crianças acima de 5 anos de idade, devendo o tratamento ser repetido duas a três vezes, com intervalo de uma semana. A ivermectina é contraindicada em grávidas, nutrizes, pacientes com distúrbios do sistema nervoso central e crianças menores de 5 anos de idade ou com peso inferior a 15 Kg. A abordagem terapêutica sistêmica da sarna crostosa é a mesma da escabiose comum, devendo, entretanto, ser repetido maior número de vezes, usando um queratolítico local.⁶

Na demodicose papulopustular facial, a ivermectina oral associada à permetrina a 5% tópica tem sido utilizada com sucesso.³

2.2 Ácaros de poeira e de produtos armazenados

Ácaros fazem parte da biota de diferentes ecossistemas e

estão adaptados para viver ninhos, covas, alimentos estocados, resíduos de pelos e cutículas, assim como em líquidos orgânicos. Essa característica biológica coloca-os, inevitavelmente, próximos do homem, envolvendo-os, direta ou indiretamente, em doenças humanas. Estima-se que mais de 100 milhões de pessoas são afetadas, em todo o mundo, diariamente pelos chamados ácaros de poeira domiciliar e de produtos armazenados, agrupados como ácaros do ecossistema domiciliar (de vida livre).^{4,5}

- Agente etiológico e ciclo evolutivo

Os antígenos de ácaros do ecossistema domiciliar (ácaros de vida livre) são constituídos, sobretudo, por resíduos fecais e estruturas do corpo (cadáveres, cerdas e fragmento de cutícula). Em algumas espécies, a saliva também contém alergênicos importantes, inoculados na pele por meio da picada ocasional ou ingeridos junto com alimentos pré-digeridos pelos ácaros. Os antígenos, então, dispersam-se pelos nichos das residências, como colchões, travesseiros, tapetes, sofás, roupas e em produtos armazenados.^{3,6}

Os ácaros de poeira alimentam-se de descamação de pele humana e animal, fungos, penas e matéria orgânica em decomposição. Estão relacionados com rinite, rinoconjuntivite, sinusite e asma. Algumas espécies podem ainda picar o ser humano, provocando dermatites. No Brasil, as espécies mais frequentes são *Dermatophagoides pteronyssinus* (compreende 87,5% dos ácaros encontrados em poeira entre as doze espécies principais) *Dermatophagoides farinae*, *Blomia tropicalis*, *Chortoglyphus arcuatus*, *Suidasia pontifica*, *Cheyletus malaccensis*, *Trypophagus putrescentiae* e *Tarsonemus sp.*¹

Os ácaros de produtos armazenados estabelecem-se nos substratos, segundo um processo de sucessão ecológica de populações. São categorizados como primários, secundários e terciários. Em geral, são introduzidos em certo ambiente por pessoa (por meio de vestuário), insetos, roedores e aves. Os ácaros primários são colonizadores de produtos de origem biológica estocados pelo ser humano (grãos, farelos, frutas secas, queijos, embutidos,

carne seca, bulbos, raízes, etc.). Para uma pré-digestão, os ácaros inoculam saliva nesses produtos. A saliva, juntamente com suas fezes e cutícula, pode ser ingerida pelo ser humano e desencadear gastroenterite, acompanhada ou não de febre e dor. Ademais, os ácaros podem causar dermatites por picadas ocasionais, como ocorre na sarna dos espcieiros causada por *T. putrescentia*. Quadros respiratórios também podem ser observados. No Brasil, os mais comuns são *Acarus siro*, *T. putrescentiae*, *Aleuroglyphus ovatus*, *Suidasia pontifica*, *Suidasia nesbitti*, *Glycyphagus domesticus* e *B. tropicalis*.^{1, 3}

Os ácaros secundários são predadores ou parasitos que se alimentam da fauna colonizadora primária (Acari e Insecta). No Brasil, principais espécies são *Pyemotes tritici*, *C. malaccensis*, *Cheyletus fortis* e *Tarsonemus sp.* Na dependência da sensibilidade do indivíduo, seus antígenos podem desencadear febre, distúrbios intestinais, cefaleia e dispneia. Picadas de *P. tritici* produzem dermatites, muitas vezes referidas como sarna dos cereais ou sarna dos grãos.⁵

Os ácaros terciários alimentam-se de matéria orgânica em decomposição e fungos, normalmente oriundos da atividade das faunas primárias e secundárias. Entre eles, encontram-se *Fuscuropoda sp.* e diferentes espécies de Oribatida. A maior importância desses ácaros é servir como hospedeiro intermediário de helmintos que podem completar seu ciclo quando o artrópode infestado é ingerido pelo ser humano.^{4, 6}

Temperaturas entre 18 e 30 °C e a umidade relativa do ar variando entre 65 e 85% são altamente favoráveis à multiplicação de ácaros do ecossistema domiciliar.^{4, 5}

- Quadro clínico

Rinite, asma e dermatite são agravos comuns no ambiente antrópico, com participação preponderante de ácaros do ecossistema domiciliar. Verifica-se que, entre 60 a 80% dos adultos e crianças com asma extrínseca, têm resultados positivos em testes cutâneos para um ou mais aeroalergênicos de ácaros; a gravidade da asma e o grau de hiper-reatividade brônquica correlacionam-se com o nível de sensibilidade a esses ácaros. Algumas afecções cutâneas,

como dermatite atópica, urticária e outras também podem estar associadas a eles. Tais alergias têm caráter sazonal, porém, em certas regiões, como nas áreas tropicais, podem-se manter uniformemente distribuídas ao longo de todo o ano.⁶

- Tratamento e profilaxia

Em sua maioria, esses ácaros são bastante dependentes das condições meso e microclimáticas. Várias técnicas e equipamentos foram desenvolvidos para o controle desses artrópodes, tendo como base a elevação da temperatura e a redução da umidade relativa do domicílio. O aquecimento a 60 °C, por aproximadamente 10 minutos, mata todos os ácaros presentes em produtos armazenados. O emprego de nitrogênio líquido, embora de alta eficiência, apresenta pouca facilidade para sua aquisição e utilização.^{2, 4}

Algumas medidas simples são manter o ambiente arejado, usar tecidos que não retenham umidade, trocar, lavar as roupas (preferencialmente com água quente ou vaporizada) e passá-las, periodicamente, antes de seu uso; vedar frestas de pisos e paredes; remover objetos que possam reter umidade (carpete, cortina); consertar vazamentos de tubulações e telhados; usar capas impermeáveis em colchões, travesseiros e sofás; utilizar aparelhos que aqueçam e façam convecção natural de corrente de ar em mobiliário ou próximos às paredes úmidas.⁵

Os fungos disponíveis em ambientes constituem importante alimento para os ácaros; a utilização de fungicidas nos móveis, paredes e assoalhos, como o metil-hidroxibenzoato, em solução a 5%, limita desenvolvimento dos ácaros. Manter produtos alimentícios bem acondicionados, em potes vedados, em locais secos e de baixa temperatura, bem como não comer na cama ou sofá também reduzem o estabelecimento de colônias. Além disso, antígenos desses ácaros devem ser removidos com pano úmido, com ou sem produtos químicos. O uso de aspirador de pó só é recomendado quando o filtro utilizado evita, completamente, a dispersão dos antígenos, como é o caso dos que utilizam uma cortina de água como filtro. Alimentos infestados não devem ser apenas atirados ao

lixo; o produto deve ser, previamente, aquecido em alta temperatura no forno ou exposto ao sol forte em recipientes bem fechados.⁵

REFERÊNCIAS

1. FERREIRA, M. U. **Parasitologia Contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
2. NEVES, D. P. *et al.* **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
3. NEVES, D. P. ; FILIPPIS, T. **Parasitologia Básica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.
4. REY, L. **Bases de Parasitologia Médica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2010.
5. ROCHA, A. (org.). **Parasitologia**: para enfermeiros, veterinários, biomédicos, nutricionistas, fisioterapeutas, dentistas, fonoaudiólogos, médicos e demais interessados. São Paulo: Rideel, 2013.
6. Zeibig, E. A. **Parasitologia clínica**: uma abordagem clínico-laboratorial Tradução Adriana Pitella Sudre. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

CAPÍTULO 03

Artrópodes transmissores de doenças

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Vitor Loiola Lima
Érica Ribeiro da Silva
Mariana Rebelo Matos
Marcelo Oliveira Carvalho

O filo Arthropoda é constituído de animais metazoários, com simetria bilateral, com exoesqueleto quitinizado, corpo segmentado e apêndices articulados.¹ Os artrópodes de maior interesse médico são encontrados nas

Classes Insecta e Arachnida

Ordem Hemíptera: hemípteros hematófagos

1. Introdução

Os hemípteros são insetos que possuem o par de asas anteriores chamadas hemiélitros, com metade basal coriácea e metade distal membranosa, além de um par posterior completamente membranoso que impulsiona o voo.¹

Todos têm aparelho bucal picador-sugador, especializado em sugar líquidos. A subordem de interesse da parasitologia é chamada *Heteroptera*, e nela estão contidas as famílias *Reduviidae*, em que

se encontram os barbeiros e a *Cimicidae*, onde se encontram os percevejos de cama.¹

Família Reduviidae

Morfologia externa dos adultos

Nesta família, a cabeça dos insetos é, geralmente, estreita e alongada, possui dois olhos compostos e ocelos (fotorreceptores primitivos) localizados, posteriormente, aos olhos. O aparelho bucal é trisegmentado, geralmente curvo e repousa em um sulco. A maioria é predadora, mas os triatomíneos são hematófagos (barbeiros).¹

O barbeiro faz parte da subfamília Triatominae, sendo, portanto, triatomíneo um sinônimo. Outros nomes usados são chupões, finções e chupanças.¹

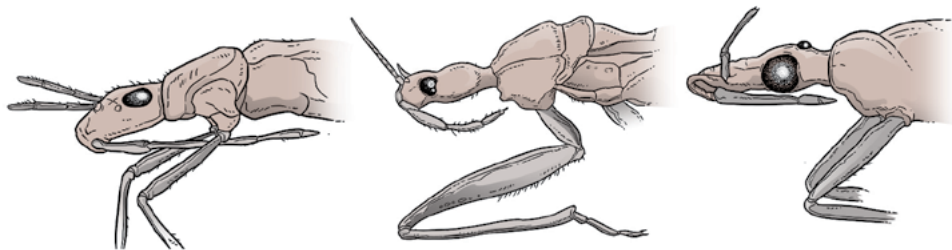
Para verificar se um inseto é mesmo hemíptero, devem ser observados:

- asas anteriores, que podem ser metade quitinizadas e metade membranosas e asas posteriores, que são totalmente membranosas.
- probóscida (aparelho bucal), que pode indicar um
 - fitófago se for longa (ultrapassar o primeiro par de patas), reta e possuir 4 segmentos.
 - predador se for curta e curva.
 - hematófago se for curta e reta (confirmando tratar-se do barbeiro).

Os adultos, diferentemente das ninfas, possuem ocelos, genitália bem desenvolvida, asas anteriores e posteriores bem desenvolvidas e dimorfismo sexual, nas quais as fêmeas são sempre maiores e possuidoras de ovopositor, o que deixa seus abdomens pontudos e não arredondados, como nos machos. As ninfas apresentam só rudimentos de asas.¹

O comprimento varia de 20 a 30 mm em média, e a coloração, geralmente, é negra ou marrom com manchas alaranjadas, amarronzadas ou avermelhadas em várias regiões do corpo.

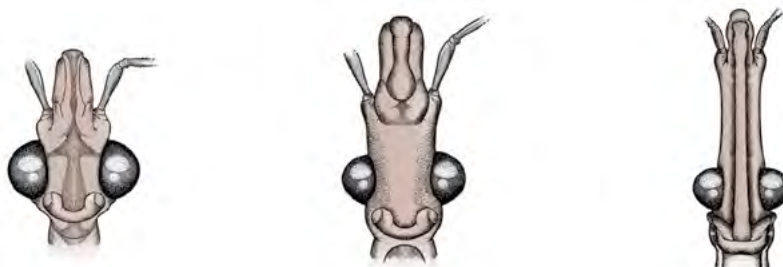
Variações intraespecíficas de coloração não são raras e estão associadas a diferentes localizações geográficas, como no caso do *Triatoma infestans*.¹



Figuras mostrando, da esquerda para a direita, aparelhos bucais de fitófago, de predador e de hematófago. Disponível em: Neves¹.

Para identificar o gênero, observa-se a implantação das antenas, que podem indicar:

- a) *Panstrongylus*: se as antenas estiverem implantadas junto aos olhos;
- b) *Triatoma*: se as antenas estiverem implantadas entre os olhos e aponta da cabeça;
- c) *Rhodnius*: se as antenas estiverem implantadas na ponta da cabeça;



Figuras mostrando, da esquerda para a direita, implantação das antenas de *Panstrongylus*, de *Triatoma* e de *Rhodnius*. Disponível em: Neves¹.

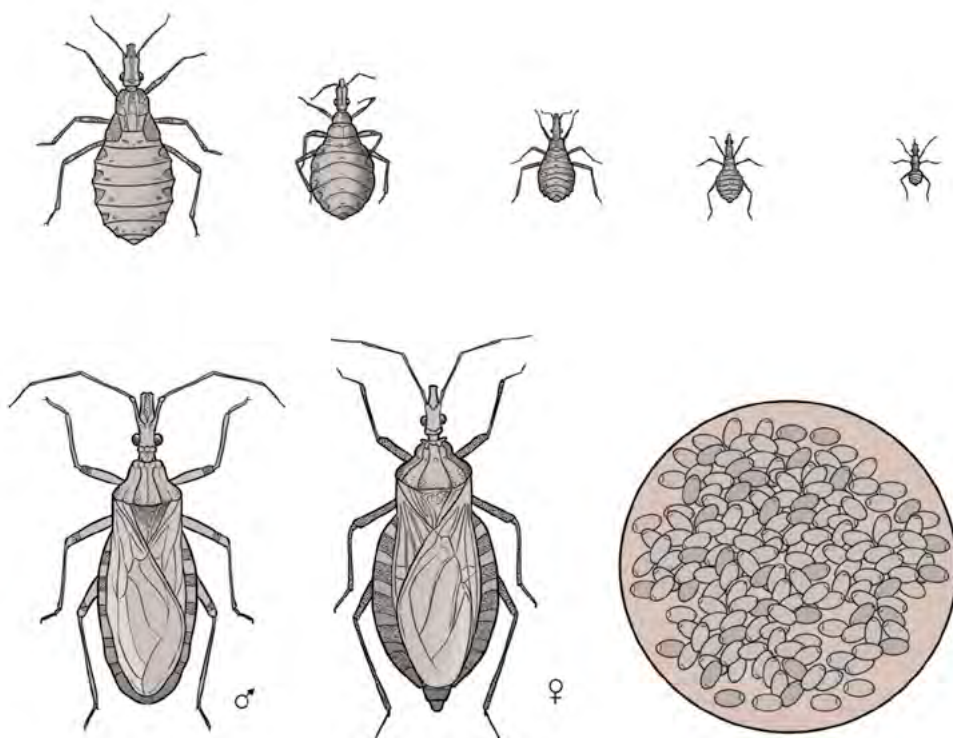
2. Biologia

Os hemípteros são paurometabólicos, ou seja, passam pelas fases de ovo, ninfa (com cinco estágios) e adultos. Os ovos demoram 20 dias para eclodir, as ninfas passam pelos 5 estágios em 2 meses e

os adultos vivem 1 ano. Como tanto as ninfas, quanto os adultos são hematófagos, a transmissão do *Trypanosoma cruzi* ocorre da fase de ninfa 1 até a forma adulta, machos e fêmeas.¹

Os tripomastigotas ingeridos no repasto transformam-se em formas arredondadas os esferomastigotas, no estômago do inseto. Esses esferomastigotas podem originar epimastigotas curtos na porção média do intestino, que se dividem e tornam a formar esferomastigotas ou migram para o reto e se transformam em tripomastigotas metacíclicos (forma de infecção). Além disso, os esferomastigotas podem originar epimastigotas longos, que não se multiplicam, nem se diferenciam em tripomastigotas metacíclicos.^{1,2}

Após 20 dias de exercerem o hematofagismo em um mamífero positivo, os barbeiros passam a apresentar os tripomastigotas metacíclicos em suas fezes.¹



3: Ciclo biológico dos triatomíneos. Acima, os cinco estágios ninfais. Abaixo: macho, fêmea e ovos. Disponível em (1).

3. Epidemiologia

Em decorrência do controle, bem como das mudanças estruturais havidas no país, o crescimento econômico, com melhoria das classes sociais, como o desenvolvimento das condições de habitação, da urbanização crescente e do êxodo rural, as características epidemiológicas têm sofrido alterações.³

As medidas de controle com busca em domicílios, muitas vezes, vêm de decisões e de ações descentralizadas que prejudicam a reunião dos dados e sua devida utilização em controles futuros.³

Em 2007, a Gerência Nacional de Controle da Doença de Chagas, após análise de 1.523.158 unidades domiciliares, encontrou 78.289 dessas unidades com infestação, correspondendo a uma taxa de infestação de 5,1%. Entre os anos de 2004 e 2008, a espécie mais comumente capturada foi o *Triatoma sordida* (50%), que possui pouca importância na transmissão do *T.cruzi*. Vetores nativos da região Nordeste corresponderam também a uma frequência alta das capturas (*T. pseudomaculata* e *T. brasiliensis*). O *Triatoma infestans*, principal vetor no passado, correspondeu a apenas 0,09% do total de capturados.³

Na interpretação dos dados, o acontecimento preocupante e significativo é a emergência de espécies antes consideradas apenas silvestres, ou com achados apenas episódicos no ambiente peridomiciliar, como é o caso do *Panstrongylus lutzi*.³

Em relação à distribuição geográfica dos vetores, vale assinalar:

1. *T. sordida* é endêmico do cerrado e espécie principal na Bahia e nos estados das regiões Sudeste e Centro-Oeste, bem como nas áreas de transição para a Amazônia;
2. O *Triatoma brasiliensis* e o *Triatoma pseudomaculata* são as espécies predominantes no Nordeste;
3. O *Triatoma vitticeps* e o *Triatoma rubrofasciata* são espécies quase exclusivas do Espírito Santo e do Maranhão, respectivamente;

4. Apesar de o *Triatoma rubrovaria* predominar no Rio Grande do Sul, não é incomum encontrar o *Panstrongylus megistus*.
5. No Ceará e em Pernambuco, espécies nativas como o *Panstrongylus lutz* têm apresentando altas taxas de infestação pelo *Trypanosoma cruzi*.

À medida que a transmissão vetorial endêmica foi sendo controlada, principalmente com o uso de inseticidas, outros tipos de transmissão passaram a ter importância epidemiológica, como as vias transfusional e congênita. Essas vias tendem a diminuir também por conta do controle dos barbeiros, evitando a produção de novos contaminados. Com a melhoria da triagem nos bancos de sangue, tendo grande contribuição nisso a infecção pelo HIV, a transmissão transfusional tem sido cada vez mais episódica. A infecção congênita, apesar de inevitável em termos de prevenção primária, não mostra grande importância no Brasil.³

Outra via de transmissão que ganha notoriedade atualmente é a oral, que era muito desacreditada quando da ocorrência dos primeiros casos da doença, mas que atualmente é reconhecida, com registro de vários surtos pelo país.³

Os dados do ministério da saúde, pelo estudo feito de 2005 a 2008, mostram que nesse último ano estudado a infecção por via oral já representava 74% dos casos.³

Esse estudo mostra o novo perfil epidemiológico da doença de Chagas, caracterizado por:

- 1) ascendência e predomínio da via oral;
- 2) concentração dos casos na região Amazônica, relacionados ao consumo do suco do açaí e outros;

Entre os desafios atuais, existem dois principais: um deles é sustentar o controle da transmissão domiciliar e o outro é aplicar modelos mais eficientes de vigilância, tendo em vista as mudanças epidemiológicas que envolvem o ciclo silvestre de transmissão.³

Espécies principais

Existem em torno de 140 espécies de barbeiros, mas a maior parte tem vida silvestre, habitando ninhos de pássaros e tocas de mamíferos. Apenas cinco espécies ganham notoriedade na transmissão do *Trypanosoma cruzi*, pois colonizam domicílios humanos e defecam após o repasto, sendo elas

- ***Triatoma infestans***

Possuem de 21 a 29 mm de comprimento. Geralmente, têm cor negra e marrom-escura com marcações amarelo-pálidas. É uma espécie domiciliar, sendo que já foram encontradas colônias de 3000 insetos em uma única casa. Em 2006, a Organização Panamericana de Saúde declarou interrompida a transmissão de doença de Chagas por esse vetor no Brasil, resultado do controle com inseticidas.³

- ***Panstrongylus megistus***

Possuem de 26 a 38 mm. Geralmente, têm cor negra com manchas vermelhas. Apesar de não formarem colônias tão grandes como as do *Triatoma infestans*, apresentam grande importância epidemiológica, sendo a espécie que Carlos Chagas, em torno de 1908, dissecou e constatou presença de *Trypanosoma*, fechando o ciclo da doença de Chagas.³

- ***Triatoma brasiliensis***

Possuem entre 22 e 26 mm. Geralmente, têm cor variando do marrom-escuro a negra, com manchas marrom-claras e amareladas. Representa o principal vetor do *Trypanosoma cruzi* no Nordeste e pode ser encontrado em ambiente silvestre (caatinga), domicílio e peridomicílios, podendo atacar humanos e animais inclusive de dia.³

- ***Triatoma sordida***

Possuem de 14 a 20 mm. Geralmente, têm coloração variando do marrom claro ao escuro, com manchas amarelo-claras ou amarelo-palha. É uma espécie típica do cerrado e quase sempre é encontrada no peridomicílio.³

• *Rhodnius prolixus*

Possuem de 17 a 22 mm. Muito semelhantes aos *Rhodnius neglectus*, mas não têm faixa longitudinal amarela no abdome e são maiores. São mais comuns na América Central e podem ser encontrados em meio silvestre, domiciliar e peridomiciliar.^{1,3}

4. Controle

O controle do vetor da doença de Chagas tem como princípios básicos:

- 1) combate ao barbeiro domiciliar pela pulverização de inseticida de longa duração, representando o método mais barato e rápido de controle dos triatomíneos. Atualmente, em virtude da toxicidade dos organofosforados e dos organoclorados, são usados os inseticidas piretroides, derivados do inseticida natural do *Chrysanthemum cinerariifolium*.²
- 2) educação da população, não só para que saibam reconhecer um triatomíneo, mas também para que reconheçam a importância de conservar a casa sempre limpa, mantendo livres dos barbeiros o interior da casa e seus entornos (canis e galinheiros), além da importância de não destruir áreas silvestres, conservando o inseto em seu *habitat*.²
- 3) Melhoria das habitações, com casas construídas de tijolo rebocado, evitando a colonização do inseto, mantendo sempre nos planejamentos que as casas precisam ser acessíveis e adequadas à cultura do povo, lembrando que a alvenaria não livra a casa de uma infestação, sendo necessária sua limpeza regular e verificação de frestas e espaços entre móveis.²

Com a implantação do Sistema Único de Saúde no Brasil, o controle dos vetores passou a ser responsabilidade dos municípios, com planejamento sob o encargo das Secretarias Municipais de Saúde, com apoio das Secretarias Estaduais e do Ministério da Saúde. O Programa de Controle da Doença de Chagas inclui a pesquisa de infestação da casa e seus arredores, bem como a borrifação das unidades infestadas, em paralelo a atividades de orientação e de educação em saúde para prevenção da reinfestação.²

Ordem Diptera

1. Introdução

De acordo com a ordem Taxonômica, a ordem Diptera está incluída na classe Insecta a qual está contida no Filo Arthropoda, que, por sua vez, constitui o Reino Animalia.

A ordem diptera apresenta cerca de 153.000 espécies distribuídas, mundialmente, em diferentes climas, ambientes e altitudes e, aproximadamente, 8.700 registradas no Brasil.⁴

A ordem diptera abrange insetos que, na forma adulta, apresentam um par de asas anteriores metatorácicas funcionais e um par de halteres ou balancins, que são asas posteriores atrofiadas, as quais permitem o equilíbrio durante o voo. São hexápodes, apresentando três pares de patas que cada uma se constitui de tórax, coxa, trocânter, fêmur, tíbia, tarsos e garras e têm evolução holometabólica ou metamorfose completa, ou seja, passam, obrigatoriamente, por todos os estádios de desenvolvimento, que são ovo, larva, pupa e adulto. O ambiente escolhido para ser realizada a postura de ovos pode ser bastante variado, como água parada ou corrente, ambientes ricos em matéria orgânica em decomposição, ou fezes de animais.⁵

Morfológicamente, os componentes dessa ordem são divididos em:

cabeça, a qual é globosa ou esférica, ligada ao tórax por um pequeno pedículo e possui, geralmente, dois olhos compostos, ocelos, antenas multissegmentadas e aparelho bucal anteroinferior;⁵

tórax, o qual é, essencialmente, composto pelo mesotórax, local que origina as asas anteriores e o segundo par de patas, já que o protórax, onde ocorre inserção do primeiro par de patas e o metatórax, em que estão o terceiro par de patas e as asas posteriores, são reduzidas;⁵

abdome, que é multissegmentado, sendo o último segmento composto por abertura anal e genital, além disso, encontra-se coberto por cerdas, pelos ou escamas e apresenta estigmas respiratórios.⁵

Essa ordem, encontra-se dividida em duas subordens: Nematocera e Brachycera. Os Nematóceros são conhecidos como mosquitos e caracterizam-se por apresentar antenas longas formadas por mais de seis segmentos, enquanto os Brachycera são conhecidos como moscas e possuem antenas curtas com três segmentos.⁶

Na subordem Nematocera, as fêmeas são hematófagas, pois apresentam o aparelho bucal do tipo picador-sugador ou pungitivo e, então, adquirem nutrientes necessários ao desenvolvimento dos ovos, enquanto os machos nutrem-se de substâncias vegetais e de secreções de pulgões e cochonilhas, pelo fato de disporem de aparelho bucal lambedor-sugador ou não pungitivo, cuja mandíbula é rudimentar, não conseguindo, assim, penetrar na pele humana. Além disso, estão incluídas, nessa subordem, as famílias Psychodidae, Culicidae, Simuliidae, Ceratopogonidae.⁶

Nesse capítulo, serão abordadas as famílias Psychodidae e Culicidae, por apresentarem grande importância como transmissores de agentes que geram doenças, como leishmaniose, malária e filariose, febre amarela, dengue, Zika e Chikungunya.⁶

Família Pshychodidae

1. Introdução

Essa família é caracterizada por estar composta por mosquitos pequenos, medindo, em média de 1,5 a 4 mm, de hábito crepuscular ou noturno e que possuem corpo densamente coberto por pelos, olhos grandes, antenas longas e asas alargadas, as quais se encontram sempre levantadas. Ademais, a morfologia da fêmea e do macho é diferenciada, pois a fêmea dispõe da extremidade posterior do abdome arredondada, enquanto, no macho, essa extremidade apresenta digitações, cujo objetivo é proporcionar melhor fixação durante a cópula.⁵

Essa família pode ser dividida em seis subfamílias: Bruchomyiinae, Trichomyiinae, Horaiellinae e Psychodinae, Phlebotominae e Sycoracinae.⁵

Especialmente, a subfamília Phlebotominae será caracterizada aqui, devido à importância de dois gêneros que a compõe, que são *Lutzomyia* e *Phlebotomus*, conhecidos como vetores do agente etiológico que causa leishmaniose.⁵

No Brasil, os flebotomíneos podem ser conhecidos como asa-branca, birigui, cangalhinha, flebótomo, mosquito palha ou tatuquira e são reconhecidos pela dor significativa, ocasionada pela picada.⁷

Uma característica metabólica interessante dessa subfamília é que ambos os sexos dependem da disponibilidade de carboidratos no meio ambiente, para utilizá-los como fonte de energia, pois foi encontrada a presença de melesitose e frutomaltose, que são substâncias produzidas e excretadas por afídios (pulgões) em folhas e caules, com que os flebotomíneos têm contato. Além disso, estudos comprovaram que as formas promastigotas do protozoário *Leishmania* também precisam de açúcar para se reproduzir dentro do trato gastrointestinal desses mosquitos, sendo, assim, fator contribuinte para a relação entre o agente etiológico e o vetor.⁷

O gênero dessa subfamília de maior relevância médica é o *Lutzomyia*, que apresenta mais de 350 espécies conhecidas, no entanto, cerca de menos de 12 estão adaptadas a situações domésticas e peridomiciliares.⁷



Desse modo, abaixo serão discutidos alguns fatos sobre as principais espécies transmissoras de doenças humanas no Brasil:

A *Lutzomyia longipalpis*: distribuída pelas Américas, é conhecida por ser o principal transmissor de *Leishmania chagasi*, que causa, no humano, leishmaniose visceral ou Calazar, a qual é uma doença sistêmica, caracterizada, principalmente, por febre prolongada, perda de peso, astenia, adinamia e anemia. Essa espécie alimenta-se, igualmente, de sangue de humanos, canídeos, aves e outros animais.⁷

Lutzomyia whitmani e *Lutzomyia umbratilis*: espécies silvestres transmissoras de *Leishmania guyanensis* que causam, no humano, leishmaniose tegumentar, a qual se caracteriza por lesões cutâneas ou mucosas ulceradas, na região ao norte da Bacia Amazônica (Amapá, Roraima, Amazonas e Pará). Apresenta hospedeiros, como preguiça, tamanduá, marsupiais, roedores e seres humanos.⁷

Lutzomyia intermedia, possui ampla distribuição, atingindo, o leste da Amazônia, o Sul do Pará, áreas nordestinas e do Centro-Sul do País. Transmite *Leishmania braziliensis*, que também causa Leishmaniose Tegumentar.⁷

Lutzomyia flaviscutellata, espécie silvestre distribuída pela Floresta Amazônica, pelo Nordeste, pelo Sudeste e pelo Centro-Oeste; transmissora da *Leishmania amazonenses*, que também é agente etiológico da Leishmaniose Tegumentar, nos seres humanos. Ademais, vários arbovírus foram isolados nessa espécie.⁷

Outras enfermidades ocorrem a partir da transmissão pelos flebotomíneos, sendo algumas citadas abaixo:

- **doença de Carrion**, causada pela bactéria *Bartonella bacilliformes*, encontrada no interior de hemácias ou células endoteliais, ocorre, principalmente, nos vales andinos do Peru, Colômbia e Equador, transmitida pelo *Lutzomyia verrucarum* apresenta duas fases de manifestações clínicas: uma febril, conhecida como febre de Oroya, pelo fato de ter acometido trabalhadores da Estrada de Ferro de Oroya e outra tecidual, caracterizada pela verruga peruana, que se assemelha ao granuloma piogênico e ao sarcoma de Kaposi.⁵

- **Febre dos Flebótomos** ou Febre de Papataci: enfermidade aguda, benigna, com 3 a 4 dias de duração, causada por vírus da família Bunyaviridae, transmitida pelo *Phlebotomus papatasi*, apresenta manifestações clínicas semelhante às da Influenza, ocorre, principalmente, nos países orientais, como Rússia, Índia, Paquistão, e na orla do mediterrâneo.⁵

2. Controle

O controle biológico desses mosquitos é difícil, pois, quase sempre, são silvestres e quase nada pode ser feito contra os criadouros, pois os ovos são depositados dispersos na matéria orgânica ou húmus florestais.¹

São indicados para situações de ambiente doméstico, utilização de mosquiteiros impregnados com inseticida ou repelente; redes específicas para flebótomos, que apresentam orifícios menores; pulverização de inseticidas em frestas de construções, como casas e galinheiros; colocação de telas em janelas e portas. E, ainda, a fim de evitar reservatório canino intradomiciliário, é essencial uso de coleiras com inseticidas.¹

Em relação a lugares, como florestas, frequentados durante a noite por caçadores, trabalhadores rurais ou construtores de estradas, recomenda-se vestimenta protetora de grande parte da superfície corporal, contendo repelentes químicos aplicados.¹

Família Culicidae

1. Introdução

Nesta família, está o maior número, cerca de 3600 espécies, e os mais importantes mosquitos hematófagos em relação à clínica médica, pois são transmissores de variados agentes etiológicos que ficam alojados na glândula salivar e, após a picada, infectam os seres humanos, com vírus, protozoários ou helmintos. Além disso, apresentam ampla distribuição mundial, desde regiões árticas até as equatoriais.⁴

Medem cerca de 3-6 mm de comprimento e caracterizam-se, especialmente, por apresentar tórax, pernas, asas e abdome revestidos de escamas. Costumam habitar locais escuros e úmidos, por isso, os adultos conseguem sobreviver, em média, de um a dois meses durante o verão e até seis meses durante o inverno. Voam longas distâncias, de acordo com a espécie, sendo a *Culex quinquefasciatus* capaz de mover-se até 22.000 metros. São holometábolos. Podem ter hábito noturno ou diurno, doméstico ou silvestre, zoofílicos, antropofílicos ou ecléticos. Os criadouros são, majoritariamente, aquáticos.⁴

Apresentam dimorfismo sexual, pois as fêmeas têm antenas com aspecto piloso, pouco pelo, enquanto os machos têm antenas plumosas, por possuírem muitos pelos.

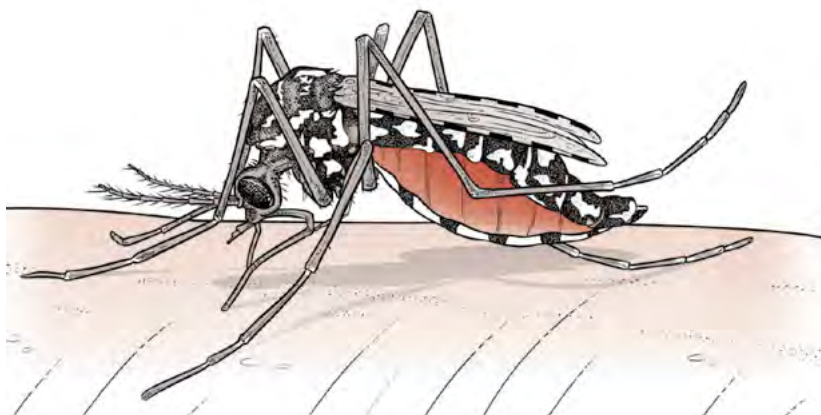
Assim como os flebotomíneos, nutrem-se de carboidratos produzidos e depositados em folhas por animais, como pulgões, cochonilhas e cigarras.⁴

No Brasil, podem ser conhecidos como mosquitos, pernilongos, muriçocas, mossorongos, sovelas, mosquitos-prego, carapanãs, fincudo, entre outros.⁴

Essa família é composta por três subfamílias: Txorhynchitinae, Culicinae e Anophelinae, mas a primeira não tem importância na transmissão de doenças humanas.⁴

Subfamília Anophelinae

Gênero *Anopheles*



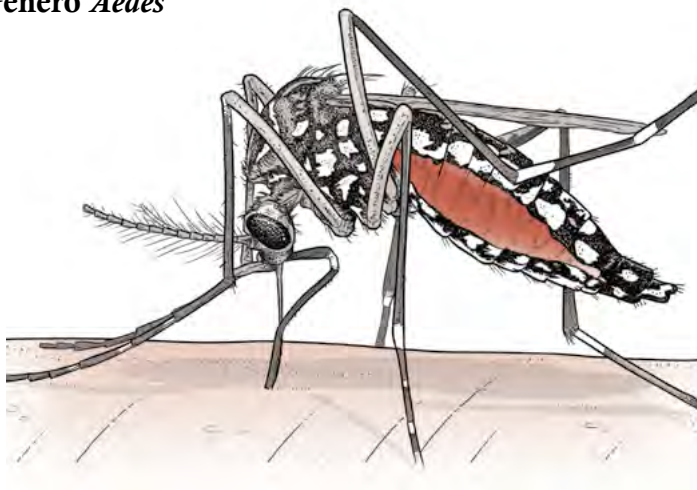
Destacam-se pelas asas manchadas de preto e branco, e pela posição perpendicular durante o pouso em relação a uma superfície, como a parede, entendendo-se, assim, a origem do reconhecimento, como mosquito-prego.⁸

Os mosquitos desse gênero têm grande importância médica por serem os principais vetores de uma doença muito importante no Brasil por apresentar numerosos focos novos, a Malária, que é uma doença causada pelo protozoário *Plasmodium*, transmitida, principalmente, no México, na Argentina, em todos os estados do Brasil, com exceção das regiões áridas do Nordeste, especialmente, intradomiciliar, pelo *Anopheles darlingi*, enquanto nas regiões costeiras, em águas salobras, é o *Anopheles aquasalis* e nas regiões Sul e Sudeste é o *Anopheles cruzi*. Essa doença caracteriza-se, principalmente, por febre, associada ou não a calafrios, a tremores, à sudorese intensa, à cefaleia e a dores no corpo, podendo estar associados, ainda, a vômitos, diarreia, dor abdominal, anorexia, tontura e adinamia.⁸

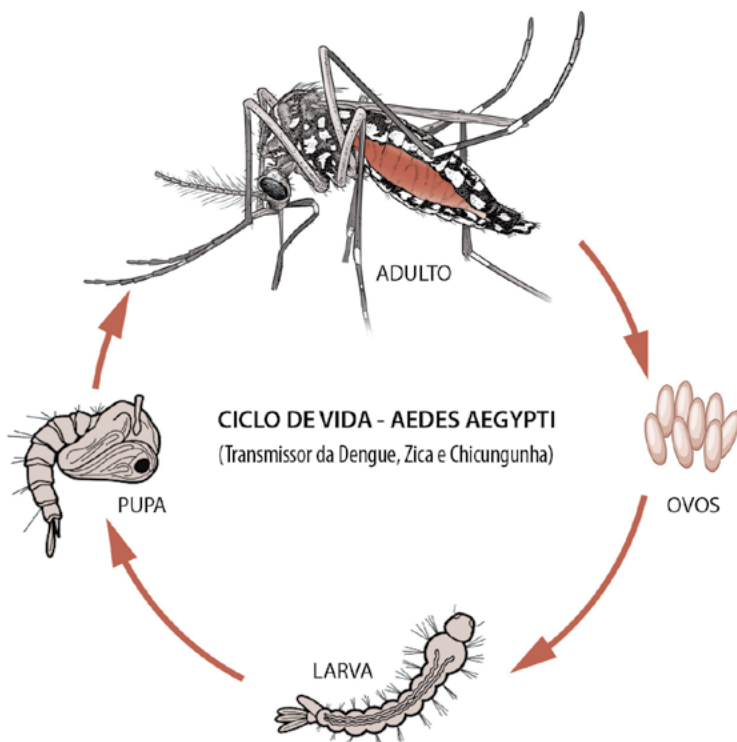
Subfamília Culicinae

Essa subfamília é dividida em quatro tribos de importância médica, que são Aedini, Culicini, Mansoniini e Sabethini. No entanto, duas espécies transmissoras de agentes etiológicos causadores de doenças humanas destacam-se:

Gênero *Aedes*



É constituído por centenas de espécies, as quais realizam ovipostura em paredes de recipientes, um pouco acima do nível da água. Os adultos possuem cor escura, pernas longas e escamas brancas por todo o corpo. Além disso, durante o pouso, o *Aedes aegypti* mantém o corpo paralelo à superfície e a cabeça em ângulo reto.⁹



Foi importado da África para a América durante a colonização e a escravidão, dispõe de voos rápidos, como forma de meio de sobrevivência, devido à antropofilia. Apresenta hematofagia, cópula e oviposição diurnas. Ademais, dois mecanismos que permitiram melhor adaptação e sobrevivência ao longo do tempo foram alta resistência dos ovos à dessecação e o fato de disporem de 13 - 17 gerações/ano.⁹

É o principal transmissor de vírus causadores da dengue que é uma doença infecciosa aguda de curta duração, de gravidade variável, apresentando clínica de febre, cefaleia, artralgia, anorexia, adinamia, entre outros; da febre amarela urbana, que possui sintomas

inespecíficos, inicialmente, como febre, calafrios, cefaleia (dor de cabeça), lombalgia, mialgias generalizadas, prostração, náuseas e vômitos, seguido de um período toxêmico, quando instala-se quadro de insuficiência hepatorrenal caracterizado por icterícia, oligúria, anúria, albuminúria e manifestações hemorrágicas (gingivorragia, epistaxe, otorragia, hematêmese, melena, hematúria); da zika, a qual tem febre aguda, exantema maculopapular pruriginoso, poliartralgia, edema periarticular e, às vezes, manifesta alterações neurológicas, como encefalite ou meningoencefalites; e da Chikungunya, que se caracteriza, especialmente, por febre alta 39 °C, de início repentino e dores intensas nas articulações de pés e mãos.⁹

Gênero *Culex*



Salienta-se por dispor de criadouros, como água rica em matéria orgânica. Distingue-se também pelo fato de depositar ovos de maneira aglutinada sobre a água, formando um aspecto de uma minúscula jangada. Suas asas não têm manchas e o seu dorso é pardo-escuro com escamas amarelas. Durante o pouso, mantém o corpo paralelo à superfície e a cabeça em ângulo reto. Esse gênero pode estar envolvido na transmissão de Arboviroses, como as encefalites virais e a Febre do Oeste do Nilo.¹⁰

Culex quinquefasciatus

É o transmissor do nematelminto *Wuchereria bancrofti*, causador da Filariose linfática, também conhecida como elefantíase, que é uma doença crônica, atualmente, prevalente em cidades brasileiras, como Recife, Olinda, Maceió e Belém, podendo evoluir e tornar-se

incapacitante, apresenta algumas manifestações clínicas principais, como edema de membros, mama e bolsa escrotal.¹⁰

2. Controle

São diversos, podendo ser divididos em:

- controle químico a partir da utilização de inseticidas, com o objetivo de erradicar diferentes fases dos insetos.²

- controle mecânico por meio da prática de ações, como tampar caixas d'água, destruir recipientes acumuladores de água, a fim de eliminar ou reduzir as áreas propícias à formação de criadouros ou atitudes que impedem o contato homem-vetor, como mosquiteiros, repelentes, telas nas janelas das casas ou roupas de proteção.²

- controle biológico que ocorre por intermédio da criação e da liberdade no meio ambiente de parasitas, patógenos ou predadores naturais para o controle de populações do vetor, tais como *Bacillus thuringiensis* peixes que comem as larvas do mosquito, como *Gambusia affinis*.²

- mobilização social e educação em saúde, que visam à conscientização da população acerca dessa situação, estimulando, assim, medidas preventivas, como o saneamento urbano e a eliminação de locais de acúmulo de lixo.²

REFERÊNCIAS

1. NEVES, D. P. *et al.* **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
2. NEVES, D. P; FILLPPIS, T. **Parasitologia Básica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
3. GALVÃO, C. (org.). **Vetores da Doença de Chagas no Brasil**. Curitiba: Scielo Books, 2014. (Série Zoologia: guias e manuais de identificação).
4. MEDEIROS, A. R. S. Biodiversidade de mosquitos (Diptera: Culicidae) nos parques da cidade de São Paulo I. **Biota**

- Neotropica**, Campinas, v. 13, n. 1, p.317-321, mar. 2013.
5. GOULART, E. G.; LEITE, I. C.; MORAES, R. G. **Parasitologia e micologia humana**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
 6. SILVA, D. F.; FREITAS, R. A.; FRANCO, A. M. R. Diversidade e abundância de flebotomíneos do gênero *Lutzomyia* (Diptera: Psychodidae) em áreas de mata do nordeste de Manacapuru, AM. **Neotropical Entomology**, Londrina, v. 36, n. 1, p. 138-144, fev. 2007.
 7. SILVA, F. O. L. **Leishmaniose Tegumentar Americana em Governador Valadares (Minas Gerais, Brasil)**: estudo de reservatórios e vetores. 2011. Dissertação (Mestrado em Ciências da saúde) - Centro de Pesquisas René Rachou, Fundação Oswaldo Cruz, Belo Horizonte, 2011.
 8. ABREU, E. L.; TADEI, W. P.; RODRIGUES, I. B. Effectiveness of *Bacillus sphaericus* on *Anopheles nuneztovari* (Diptera: Culicidae) in Amazonia. **Revista Brasileira de Biociências**, Porto Alegre, v. 9, n. 2, p. 139-142, abr./jun. 2011. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/seerbio/ojs/index.php/rbb/article/view/1146/1041>. Acesso em: 20 maio 2018.
 9. SILVA, P. M. **Dengue**: análise dos casos descartados no período de janeiro de 2016 a dezembro de 2017 em Porto Alegre RS. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Saúde Coletiva) - Escola de Enfermagem, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018.
 10. PEREIRA, T. N. **Presença de *Ascogregarina* spp. em populações de *Aedes* (*Stegomyia*) spp. no estado de Santa Catarina e aspectos da interação parasito-hospedeiro em *Aedes aegypti***. 2015. Dissertação (Mestrado em Microbiologia Agrícola e do Ambiente) - Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/153217/001015437.pdf?sequence=1>. Acesso em: 15 abr. 2018.

CAPÍTULO 04

Protozoários flagelados - Doença de Chagas

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Vitor Loiola Lima
Jullyana Bezerra Souza
Mariana Rebelo Matos

1. Agente etiológico

O agente etiológico da doença de Chagas ou tripanossomíase americana é o protozoário *Trypanosoma cruzi*, um flagelado da classe *Mastigophora*, ordem *Kinetoplastida* e da família *Trypanosomatidae*, que apresenta uma organela autorreplicável contendo DNA, o cinetoplasto. O protozoário em questão é encontrado em três formas básicas:

- a) **amastigota**: possui forma esférica com núcleo e cinetoplasto, é encontrada nos tecidos de humanos e animais reservatórios. Têm em torno de 4 μm de diâmetro.
- b) **tripomastigota**: possui forma alongada, um núcleo central, um cinetoplasto terminal de onde emerge o flagelo, além de uma membrana ondulante. É encontrado na corrente sanguínea e nos dejetos do barbeiro, nos quais é denominado de tripomastigota metacíclica, representando o final do ciclo biológico.

No sangue periférico dos vertebrados, pode-se apresentar nas formas largas, com núcleo ovalado e delgado, com núcleo alongado. Tem de 20 a 30 μm de diâmetro.

- c) **epimastigota**: possui um núcleo, um cinetoplasto abaixo desse núcleo, de onde emerge o flagelo, apresentando uma pequena membrana ondulante. É uma forma intermediária encontrada no intestino e nos dejetos do barbeiro. Têm de 15 a 20 μm de diâmetro.



1. Figuras mostrando, da esquerda para a direita, as formas amastigota, epimastigota e tripomastigota.

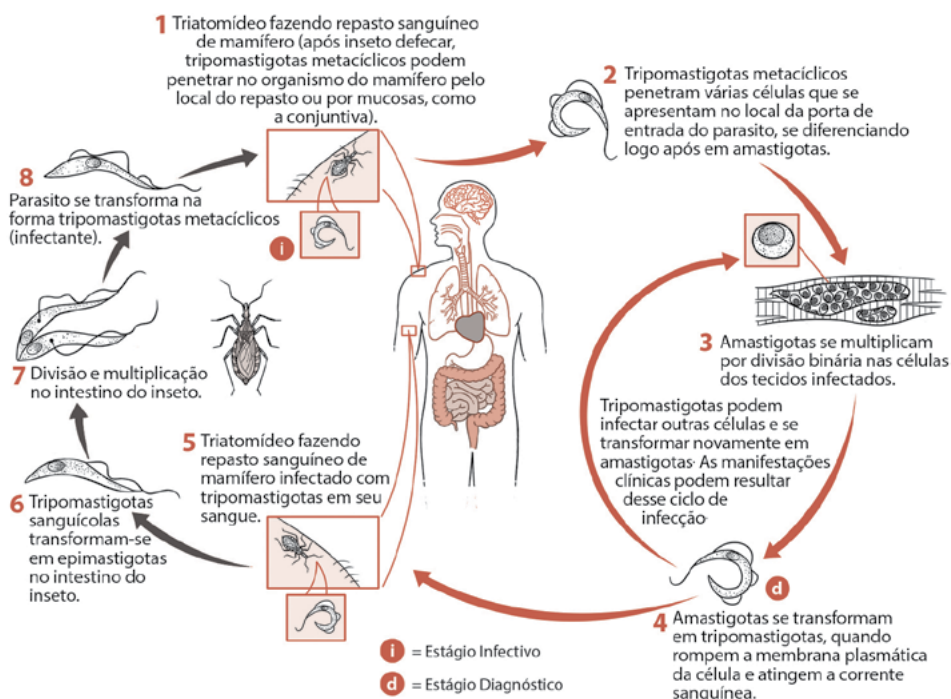
2. Ciclo evolutivo e transmissão

O ciclo inicia-se quando o barbeiro (*Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus*, *Panstrongylus megistus*), infectado, pica um humano saudável, no qual os tripomastigotas metacíclicos, contidos nas fezes do invertebrado penetrarão. Essa penetração pode ocorrer pela pele arranhada, ocasionada pela coceira advinda da picada, pelo orifício da picada e pela mucosa sadia (conjuntival). Já no hospedeiro vertebrado, os tripomastigotas são fagocitados por macrófagos, escapam do fagossoma, tornam-se amastigotas e começam a se dividir, rompendo a célula depois de 48 horas. Os amastigotas, agora na corrente sanguínea, tornar-se-ão novamente tripomastigotas e invadirão outras células, como as do músculo liso, estriado, cardíaco e esquelético e células da glia.

Inicialmente, a reprodução do parasito é exponencial, mas ocorre a supressão progressiva da parasitemia quando da ativação da resposta imune do hospedeiro, correspondendo à fase crônica

da enfermidade. Essa parasitemia pode ser exacerbada novamente mediante um estado de imunossupressão do hospedeiro.

Um triatomíneo saudável que pica o humano infectado ingerirá as formas contidas no sangue (tripomastigotas), que darão origem, no estômago, a formas arredondadas com flagelo circundando o corpo, chamadas de esferomastigotas, as quais migrarão para a parte posterior do intestino do animal (invertebrado), onde se transformarão em epimastigotas, que se dividirão e formarão os tripomastigotas metacíclicos prontos para saírem junto aos excrementos do inseto.



2. Ciclo evolutivo do *Trypanosoma cruzi*.

Quanto aos mecanismos de transmissão, podem ocorrer das formas seguintes:

- **transmissão pelo vetor:** possui maior importância epidemiológica. Ocorre quando as fezes do triatomíneo, liberadas no momento do repasto e contendo o agente, entram em contato com soluções de continuidade na pele ou com mucosas íntegras, bucais ou conjuntivais. Crianças pequenas são mais vulneráveis à infecção,

pois se defendem menos, possuem pele mais fina e sistema imune menos competente. A picada do barbeiro ocorre em regiões descobertas do corpo, geralmente à noite, sem ocasionar dor, mas podendo cursar com reação pruriginosa.^{1, 2, 3}

- **transfusão sanguínea:** segunda mais importante epidemiologicamente, principalmente em grandes cidades. O peso desse tipo de transmissão é influenciado pela prevalência de doadores infectados, pelo número de transfusões a que se submete o receptor e pela qualidade do sistema transfusional. Para o último exemplo, são observadas as transfusões desnecessárias, os componentes de transfusão inadequadamente indicados e a triagem malfeita dos doadores.^{3, 4}
- **transmissão congênita:** ocorre quando ninhos de amastigotas placentários liberam tripomastigotas que chegam à circulação fetal. A placenta afetada apresenta-se volumosa, edemaciada e com placas esbranquiçadas. A maioria dos conceptos portadores se apresentam eutróficos, assintomáticos e de termo.³
- **acidentes de laboratório:** ocorre com pesquisadores e técnicos que trabalham com o agente, contaminando-se por contato do sangue infectado, das fezes dos vetores ou das culturas com soluções de continuidade da pele do pesquisador.³
- **transmissão oral:** pode ocorrer por amamentação, ingestão de triatomíneos infectados ou de suas fezes e urina junto com alimentos. Esse tipo de transmissão tem sido registrado, principalmente, na região amazônica, mas com casos também na Bahia, no Ceará, na Paraíba, em Santa Catarina, na Venezuela e Colômbia, ligados à ingestão de suco de açaí, caldo de cana e suco de goiaba.^{1, 3, 4} A penetração do parasito, nesses casos, pode ocorrer pela mucosa da boca íntegra ou lesada ou por outras lesões ao longo do trato digestório.
- **coito:** nunca foi comprovado na espécie humana, mas tripomastigotas já foram encontrados em sangue proveniente de menstruação de mulheres chagásicas e em esperma de cobaias, ocorrendo infecção após depósito desse esperma em vaginas de ratas.¹

- **transplante:** observada, especialmente, em transplantes de rins. Pode ocasionar fase aguda grave, pois o sistema imune do indivíduo é suprimido farmacologicamente com intuito de evitar rejeição do novo órgão.^{3,4}

3. Epidemiologia

A vigilância epidemiológica da doença de Chagas é importante na monitorização do triatomíneo e confecção de medidas de controle, bem como na observação dos casos agudos e modos de transmissão além da picada do inseto, como a vertical e a oral, que vêm ultimamente ganhando cada vez mais importância.

A região Nordeste ganha destaque como local importante para a ocorrência dessa zoonose tropical desde levantamentos importantes na década de 1980 até hoje. A explicação está nas condições de habitação e saneamento que propiciam a reprodução e o crescimento de populações de triatomíneos.

O ciclo doméstico da doença é de extrema importância nesses casos, pois o barbeiro habita frestas e buracos em habitações de barro, bem como móveis e outros utensílios. Além disso, animais como o cachorro e o gato podem infectar-se e funcionar como reservatórios.

Há relatos da forma aguda por todo o Brasil e diversos países da América como Venezuela, Peru, Colômbia, México e sul dos Estados Unidos. De 2000 a 2013, ocorreram 1570 casos no Brasil, sendo 1081 contaminados por via oral, 100 pela forma vetorial, 6 pela vertical, 372 ignoradas e 11 por outras formas. A região Norte foi a com maior número de casos (1430), sendo 1023 por contaminação oral, relacionada principalmente ao consumo do suco do açaí.^{3, 4, 5}

A doença crônica está, em geral, relacionada à infecção de indivíduos no meio rural, que migram, posteriormente, para áreas mais urbanizadas, como em São Paulo onde se estima que vivem 300.000 indivíduos com doença crônica, sendo, portanto, de extrema importância que exista a infecção via vetor ou que ela tenha existido nos últimos 30 a 50 anos.³

Pacientes crônicos podem ter reativação devido à imunos-

supressão, como mencionado em seção anterior do capítulo. Uma das causas pode ser a coinfeção com o HIV, que tem ganhado atenção nos últimos anos.

Infelizmente, os dados ainda são escassos em relação à prevalência dessa coinfeção, apesar de iniciativas como as do Instituto de Pesquisas Clínicas Evandro Chagas - Ipec, o qual realizou acompanhamento de alguns pacientes coinfectados entre 1990 e 2012 e evidenciou 100% de sensibilidade dos xenodiagnósticos e alta carga parasitária, decorrente da depleção de células T (envolvidas também na imunologia da doença de Chagas).¹³

Pacientes chagásicos transplantados também estão sujeitos à reativação devido à imunossupressão farmacológica. Em muitos casos, após transplante cardíaco, existe grande dúvida em relação à origem da cardiopatia, se pela rejeição ou se pelo parasito, necessitando de alta suspeição e biópsias miocárdicas frequentes.¹³

Em doenças onco-hematológicas, a reativação é menos frequente durante a quimioterapia, mas aumenta nos casos de transplante de células tronco hematopoiéticas. O envolvimento neurológico ocorre em 70%-90% dos casos, e o cardíaco em 10%-55%, podendo estes coexistir.¹⁴

O conhecimento existente atualmente sobre a reativação deriva principalmente do estudo com pacientes HIV-positivos, mas o interesse pelos casos de transplantes em chagásicos tem evoluído e aumentado a eficácia das abordagens tanto em regiões endêmicas (América Latina), quanto em regiões não endêmicas (Europa), onde aumentam os casos de doença de Chagas/coinfeção/reativação devido ao fluxo migratório entre essas regiões (parágrafos seguintes).¹⁴

Na América Latina, viviam, em 2005, 7,7 milhões de chagásicos e 100 milhões de pessoas em situação de risco para infecção. Devido à erradicação, reconhecida no Brasil, em 2006, e à diminuição da transmissão vetorial (*Triatoma infestans*), estima-se que o número de portadores tenha diminuído.³

Correntes migratórias da América Latina em direção à Europa têm acarretado a criação de políticas para a doença de Chagas em países nos quais sua incidência era relacionada a uma curiosidade científica. Atualmente, vivem 300.000 chagásicos nos Estados Unidos e 67.000 na Europa, localidades nas quais os principais desafios têm sido aumentar a notificação de casos, bem como fazer triagem correta dos doadores de sangue e órgãos e adquirir medicamentos tripanossomicidas.³

Segundo a OMS, no mundo, existem cerca de 6 a 7 milhões de infectados. Estimativas de 2015 mostram mais de 80% das pessoas atingidas sem acesso ao diagnóstico e ao tratamento sistemático, dando à doença de Chagas o caráter de doença negligenciada, pois, além de estar relacionada às condições de miséria e pobreza, tem mudado o seu caráter epidemiológico sem ocorrência de mudanças proporcionais nas atitudes de prevenção e tratamento.³

4. Quadro clínico

A doença de Chagas apresenta uma forma aguda, que é grave na minoria dos indivíduos, e uma forma crônica, que é dividida em indeterminada, cardíaca e digestiva.

A forma aguda ocorre logo após a infecção, e aproximadamente 95 % dos pacientes são assintomáticos nessa fase. Quando sintomáticos, apresentam sintomas inespecíficos, como, febre, mialgia, cefaleia, mal-estar, anorexia, algumas vezes acompanhados de linfonodomegalia generalizada, hepatoesplenomegalia, edema de face e membros inferiores. Nessa fase, predominam mecanismos inflamatórios, como: produção ativa de anticorpos e ativação da resposta imune inata por citocinas pró-inflamatórias Th1 (factor de necrose tumoral α e interferão γ).^{6,7}

Os sintomas manifestam-se cerca de uma semana após a inoculação do *T. cruzi*. Comumente, encontra-se uma área endurecida de eritema e inchaço acompanhado de envolvimento ganglionar local na região de inoculação do parasita, o chagoma. Caso a inoculação tenha ocorrido pela conjuntiva ocular, ocorre uma infiltração palpebral e dos tecidos perioculares, geralmente,

unilateral, constituindo o sinal de Romãña. A forma aguda grave ocorre em < 1% das pessoas, podendo ocorrer miocardite aguda, pericardite, derrame pericárdico e meningoencefalite.^{7, 8}

A fase aguda dura cerca de 4 a 8 semanas e, após algumas semanas ou até meses, ocorre a resolução espontânea dos sintomas agudos, e o paciente entra em uma nova fase da infecção, a forma indeterminada ou forma crônica sem patologia detectável.^{6, 7, 8}

Essa fase é caracterizada por parasitemia assintomática e formação de anticorpos contra o *T.cruzi*. Assim, pode ser detectada, por meio de exames parasitológicos e sorológicos, porém o eletrocardiograma, nessa fase, não possui alterações típicas da doença. É importante ressaltar que a maioria das pessoas em regiões endêmicas encontram-se nessa fase da infecção, mas, aproximadamente, 60% dos que estão nesse estágio evoluirão para as formas crônicas sintomáticas.^{6, 7}

Como já ressaltado, cerca de um terço dos pacientes infectados evoluirão para as formas sintomáticas crônicas após 20 anos de infecção, que acomete órgãos específicos como o coração e o trato gastrointestinal. Dá-se bastante atenção ao comprometimento cardíaco devido à sua frequência e sua letalidade, sendo o órgão mais comumente acometido.^{6, 8}

As manifestações cardíacas são decorrentes de anormalidades de condução, disautonomia, arritmias, disfunção ventricular, cardiomiopatia dilatada, insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo. Tontura, síncope, dor torácica, fadiga, fraqueza generalizada e menos comumente convulsões são queixas possíveis em pacientes com cardiomiopatia chagásica. O acometimento cardíaco é dividido em estágios de acordo com o grau de dano miocárdico e sintomatologia presente, de modo que mostra o caráter progressivo e insidioso da condição (Tabela 1).⁶

Estágio	Resultados
A	Os pacientes não apresentam sintomas de insuficiência cardíaca e de doença cardíaca estrutural. (ECG e radiografia de tórax normais).
B1	Pacientes assintomáticos com alterações de ECG (arritmias ou distúrbios de condução); anormalidades leves de contração vistas ao ecocardiograma com função ventricular global normal também podem estar presentes.
B2	Pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo diminuída, mas nunca tiveram sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca.
C	Pacientes com disfunção ventricular esquerda e sintomas atuais ou anteriores de insuficiência cardíaca.
D	Pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca em repouso, refratários à terapia médica maximizada que requerem intervenções especializadas e intensivas.

Desenvolvimento da insuficiência cardíaca devido à doença de Chagas
Adaptado: Chagas Disease: An Overview of Clinical and Epidemiological Aspects.

Evidências apontam que a permanência crônica do parasita e mecanismos autoimunes estão envolvidos na patogênese da lesão cardíaca. A presença do *T.cruzi* leva a um processo inflamatório crônico, desencadeando a fibrose intersticial difusa, a atrofia das células e a disfunção do músculo cardíaco. Além disso, ocorre formação de autoanticorpos contra receptores muscarínicos e adrenérgicos, levando à disautonomia.^{6,8}

A disfunção ventricular pode ser o sinal mais precoce da doença cardíaca, sendo o ventrículo direito mais acometido inicialmente. Anormalidades e contrações segmentares são comuns devido aos distúrbios de condução. Com a progressão do dano, tornam-se

evidentes sinais de insuficiência cardíaca (turgência jugular, edema periférico e rales pulmonares) e cardiomiopatia dilatada devido à alta pressão sanguínea a que estão submetida as câmaras cardíacas, consequência da fibrose do músculo cardíaco.^{6,9}

Os locais mais acometidos do sistema de condução cardíaco são o ramo direito e a divisão anterior do ramo esquerdo do feixe de His. Esse acometimento faz com que a doença de Chagas seja a principal causa de bloqueio atrioventricular da América Latina. A degeneração das células do nó sinoatrial predispõe que os pacientes sejam frequentes candidatos ao implante de marca-passo.⁶

A disautonomia ocorre devido à destruição dos gânglios autonômicos e dos receptores colinérgicos e adrenérgicos. Em consequência disso, há diminuição da resposta cardíaca autonômica tanto aos estímulos fisiológicos quanto a medicamentos. Esse distúrbio pode estar relacionado a um dos mecanismos da morte súbita, evento presente nos pacientes com tripanossomíase americana, podendo ocorrer por diversos mecanismos de lesão cardíaca.⁶

As arritmias também são decorrentes desse processo, de modo que, taquiarritmia e bradiarritmia podem ocorrer. A taquicardia ventricular é uma anormalidade típica da doença cardíaca, e sua gravidade está relacionada com distúrbios de irrigação, anormalidades de contração do miocárdio, principalmente pela fibrose inferolateral, e é o principal fator desencadeante de morte súbita. As arritmias também predispõem a fenômenos tromboembólicos em membros, pulmão e acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico, por exemplo.^{6,8}

O acometimento gastrointestinal é menos comum que o cardíaco, acometendo cerca de 10 a 21 % dos infectados, sendo megaesôfago e megacólon as manifestações mais frequentes. A dilatação do esôfago pode produzir sintomas como disfagia, refluxo gastroesofágico, odinofagia, perda de peso e broncoaspiração, assim predispondo a frequentes pneumonias aspirativas. Além disso, foi relatado maior risco de câncer de esôfago em pacientes com

megaesôfago, dessa maneira, sendo indicada endoscopia digestiva alta para pacientes crônicos que desenvolvam progressivamente novos sintomas.^{9, 10}

Constipação, isquemia intestinal, fecaloma e vólvulo podem estar presentes e costumam estar associadas ao megacólon. O envolvimento do sigmoide e do reto é mais frequente que das partes proximais do intestino grosso, intestino delgado e vesícula biliar.⁹

5. Diagnóstico

Os métodos diagnósticos da tripanossomíase americana diferem de acordo com as fases em que o paciente se encontra. Contudo, o diagnóstico laboratorial só confirma a presença do parasita no organismo, não disponibiliza uma relação causal direta entre as alterações clínicas e a infecção. Isso torna necessária a avaliação médica detalhada e a evidência da presença do parasita para um diagnóstico mais preciso.⁷

Fase aguda

Poucos pacientes são diagnosticados na fase aguda, pois a maioria são assintomáticos. O diagnóstico laboratorial na fase aguda baseia-se em exames parasitológicos. Assim, devido à facilidade de visualização do parasita no sangue periférico, em caso de suspeita, deve-se, primeiramente, solicitar pesquisa no sangue periférico de *T. cruzi* a fresco. Se o parasitológico der negativo, pode-se repetir ou solicitar outros métodos, como micro- hematócrito (usado em lactentes), PCR ou IgM anti *T. cruzi* por imunofluorescência indireta (é indicado quando o parasita não é encontrado em, pelo menos, duas tentativas e permanece a suspeita clínica).

Ainda há possibilidade de, após repetidos exames parasitológicos negativos, solicitar IgG contra o parasito, que, normalmente, será negativo nas três primeiras semanas de infecção. Dosa-se, novamente, após quatro semanas, e se der positivo, está confirmado diagnóstico de doença aguda.

Fase crônica

Devido à baixa parasitemia, o diagnóstico nessa fase é eminentemente sorológico. É realizado com a dosagem de anticorpos IgG contra o *T. cruzi*, mas possui a desvantagem de possíveis reações cruzadas com, por exemplo, leishmaniose, hanseníase e doenças autoimunes.

Na tentativa de eliminar esses falsos positivos, recomenda-se que sejam solicitados exames por, pelo menos, duas técnicas sorológicas diferentes, e que seja exigida titulação do soro. Entre as técnicas disponíveis, as mais utilizadas são hemoaglutinação indireta (HAI), imunofluorescência indireta (IFI) e ELISA.^{7, 8, 9}

Envolvimento visceral

Para identificar a cardiomiopatia e avaliar sua gravidade, podem ser solicitados exames, como eletrocardiograma em repouso, teste ergométrico, ecocardiograma e monitoramento com Holter de 24h.

Deglutição de bário, enema, manometria esofágica são os exames mais utilizados para diagnosticar envolvimento gastrointestinal nesses casos.⁷

6. Tratamento

O tratamento é sempre indicado em casos de doença aguda, congênita, infecção reativada e doença crônica em menores de 18 anos. As únicas drogas aprovadas são o benzonidazol e nitfurtimox, sendo o primeiro a droga de preferência devido ao seu melhor perfil de tolerabilidade e, provavelmente, melhor eficácia.¹¹

Não se mostrou significativo benefício do tratamento antiparasitário na fase crônica da doença; além disso, a eficácia do tratamento é inversamente proporcional ao tempo de infecção. No entanto, o tratamento parasiticida é, geralmente, oferecido a pacientes com doença crônica na fase indeterminada e com sintomatologia leve a moderada.¹⁰

Desse modo, o tratamento com benzonidazol não parece reduzir a clínica de pacientes com cardiomiopatia moderada a grave e não impede a progressão do acometimento gastrintestinal,

destacando a importância do diagnóstico e do tratamento precoce no prognóstico dos pacientes.¹⁰

Nesse contexto, o uso do benznidazol alcançou a cura sorológica em até 100% dos pacientes com infecção congênita tratada durante o primeiro ano de vida e em 76% dos pacientes com doença aguda. Seu perfil de efeitos colaterais inclui instabilidade digestiva, anorexia, astenia, cefaleia e distúrbios do sono.⁸

Em casos de coinfeção com HIV, o tratamento antiparasitário pode ser iniciado, concomitantemente, à terapia antirretroviral (TARV), pois não há relatos de síndrome inflamatória da reconstituição imune nesses casos.⁷

O seguimento clínico dos pacientes é imprescindível para acompanhar a progressão da doença e prevenir ao máximo a gravidade do acometimento visceral. São recomendados entrevista clínica e exame físico pelo menos uma vez por ano e ECG anual e ecocardiografia a cada 2-3 anos, dependendo do acometimento cardíaco. Os testes sorológicos podem ser realizados uma vez por ano, pois sua negatificação constitui critério de cura. O PCR pode ser utilizado para avaliar falha no tratamento.¹¹

7. Profilaxia

Como a doença de Chagas está estreitamente relacionada às condições socioeconômicas de uma população, a profilaxia idealmente passa pelo desenvolvimento comunitário, feito por meio da erradicação do analfabetismo, da subnutrição, das verminoses, da apatia e da submissão política e religiosa.

Em contrapartida, medidas imediatas podem ser adotadas, como:

- a) educação sanitária e ambiental da população;
- b) melhoria das habitações, com incentivo às construções de alvenaria e à higiene correta das casas;
- c) uso de inseticidas no combate ao vetor (piretroides);

Em relação à transfusão, a profilaxia se dá pela triagem rigorosa dos doadores, por um dos métodos diagnósticos já descritos neste capítulo.

Desde 1991, diferentes vacinas têm sido desenvolvidas e testadas nacional e internacionalmente. Apesar de resultados desanimadores, algumas pesquisas desenvolvidas no ICB/UFMG e na Fiocruz/BH, nos anos de 2012/2013, mostraram-se promissoras ao obter forte proteção de camundongos, inoculando-os com o vírus da influenza contendo gene da proteína ASP-2 do *T.cruzi*.

Infelizmente, nenhuma das vacinas desenvolvidas até agora atendem aos requisitos propostos pela Fiocruz de uma vacina segura, os quais são: impedir a replicação do parasita no indivíduo infectado, estando esta característica presente na maior porcentagem possível de indivíduos vacinados; não causar doença ao indivíduo vacinado e ser desenvolvida em animais de laboratório.

Alguns dos tipos de vacina desenvolvidos até agora podem ser vistos na seguinte tabela:

Ano	Tipo de vacina	Proteção	Segurança	Referência
1991	Subunidade	alta	média	Araujo & Morein
1998	DNA	alta	não testada	Wizel et al.
2004	DNA	média	não testada	Dumonteil et al.
2005	Vetorizada	alta	não testada	Miyahira et al.
2008	Vetorizada	alta	não testada	Cazorla et al.
2010	Subunidade	média	baixa	Giddings et al.
2011	<i>Prime-boost</i>	média	não testada	Rigato et al.
2012	Microrganismo vivo	alta	média	Marini et al.

3. Tabela mostrando os tipos de vacinas desenvolvidos até agora.¹² Disponível em: <http://seer.assis.unesp.br/index.php/aprendendociencia/article/view/338>

- Subunidade: feita a partir de pequenos fragmentos do parasito;
- DNA: feita com um fragmento específico do DNA do parasito;
- Vetorizada: contém bactéria ou vírus portador de fragmento de DNA do parasito;
- *Prime-boost*: composta por duas doses de vacinas de diferentes tipos;
- Micro-organismo vivo: feita com o próprio micro-organismo vivo, tratado previamente para não ocasionar doença.

Apesar de já existir tratamento e cura para casos detectados precocemente, muitas vezes a medicação é tóxica ao paciente ou o parasito é resistente, o que justifica a busca de uma vacina que iniba a replicação dos parasitos no organismo humano.^{2, 12}

Apesar de já existir tratamento e cura para casos detectados precocemente, muitas vezes, a medicação é tóxica ao paciente ou o parasito é resistente, o que justifica a busca por uma vacina que iniba a replicação dos parasitos no organismo humano.^{2, 12}

REFERÊNCIAS

1. LANA, M.; TAFURI, W. L. Trypanossomacruzi e doença de Chagas. In: NEVES, D. P.; *et al.* **Parasitologia Humana**. 12. ed. São Paulo: Atheneu, 2014. p. 89-114.
2. NEVES, D. P; FILIPPIS, T. **Parasitologia Básica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014. p. 75-82.
3. DIAS, J. C. P. *et al.* II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, [s. l.], v. 25, n. 21, p.1-10, jun. 2016. Disponível em: http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742016000500007. Acesso em: 10 maio 2018.
4. SOUZA, D. S. M. de; POVOA, R. M. S. Aspectos epidemiológicos e clínicos da Doença de Chagas aguda no Brasil e na América Latina. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 26, n. 4, p. 222-229, out./dez. 2016.

5. RIBEIRO, S. A. *et al.* Análise dos aspectos epidemiológicos e históricos do controle da doença de Chagas. **Temas em Saúde**, João Pessoa, v. 17, n. 1, p. 387-402, maio 2017.
6. NUNES, M. C. P. *et al.* Chagas Disease. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [s. l.], v. 62, n. 9, p. 767-776, ago. 2013. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.046>.
7. VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2015. 2 v.
8. PÉREZ-MOLINA, J.; MOLINA, I. Chagas disease. **The Lancet**, Reino Unido, v. 391, n. 10115, p. 82-94, jan. 2018. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31612-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31612-4).
9. KIRCHHOFF, L. V. Trypanosoma Species (American Trypanosomiasis, Chagas' Disease): biology of trypanosomes. *In*: MANDELL, D. *et al.* **Principles and Practice of infectious diseases**. 8th. ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 3108-3115.
10. BRAUNWALD, E. **Medicina Interna de Harrison**. 18. ed. Rio de Janeiro: Artmed, 2013.
11. NUNES, M. C. P. *et al.* Chagas Disease: An Overview of Clinical and Epidemiological Aspects. **Journal of the American College of Cardiology**, [s. l.], v. 62, n. 9, p. 767-776, Aug. 2013. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971302250X?via%3Dihub#!>. Acesso em: 20 abr. 2018.
12. PAES, B. C. M. F. *et al.* Avanços e desafios no desenvolvimento de uma vacina contra Doença de Chagas. **Aprendendo Ciência**, v. 2, n. 1, p. 28-33, ago. 2017. Disponível em: <http://seer.assis.unesp.br/index.php/aprendendociencia/article/view/338>. Acesso em: 20 nov. 2017.

Leishmanioses

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Guilherme Marques Rodrigues
Leticia Sucupira Cristino

1. Agente etiológico

As leishmanioses podem ser divididas em visceral, quando acometem, principalmente, baço, fígado, linfonodos, medula óssea, pele, e tegumentar, quando acometem, principalmente, pele, mucosas e estruturas cartilaginosas da nasofaringe. A forma visceral pode ser causada pelo *Leishmania infantum*, *Leishmania donovani* e *Leishmania chagasi*. A forma tegumentar pode ser causada por cerca de sete espécies. No Brasil, destacam-se a *L. (Viannia) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis* e *L. (Leishmania) amazonensis*. Além desses, *L. lainsoni*, *L. naiffi*, *L. lindenberg* e *L. shawi* também foram descritos como causadores.^{1,2}

São protozoários com ciclo evolutivo heteroxênico, ou seja, alternam hospedeiros vertebrados (mamíferos) e invertebrados (flebotomíneos). Pertencem ao gênero *Leishmania*, à ordem Kinetoplastidae e à família Trypanosomatidae. São caracterizados

por serem unicelulares e se reproduzirem por divisão binária. Possuem uma grande variedade de hospedeiros mamíferos, como primatas (incluindo o homem), canídeos, roedores, edentados, marsupiais, procionídeos e ungulados primitivos. Os protozoários são encontrados nas formas evolutivas de promastigota e amastigota.

3, 4

Ao se analisar a microscopia óptica, protozoários na fase amastigota corados com Giemsa ou Leishman, por exemplo, são caracterizados por uma forma esférica a fusiforme, aflagelada, medindo cerca de 3 a 6 μm . Apresentam grande núcleo arredondado, que ocupa cerca de um terço da totalidade do parasita e cinetoplasto em forma de pequeno bastonete, corados em vermelho-púrpura e citoplasma corado em azul-claro. As formas promastigotas medem entre 15 a 23 μm , são alongadas e possuem, em sua porção anterior, um longo e livre flagelo. Seu núcleo arredondado a oval localiza-se na região central ou levemente anteriorizado, e seu cinetoplasto, em forma de bastão, posiciona-se entre a extremidade anterior e o núcleo, medianamente.³

Com relação aos vetores, são insetos dípteros da subfamília *Phlebotominae*, gênero *Phlebotomus*, no Velho Mundo, e *Lutzomyia*, no Novo Mundo. Podem ser conhecidos popularmente como mosquito-palha, birigui, cangalhinha, asa branca, ligeirinho, entre outros. São caracterizados por comprimento entre 1 a 3 mm, pernas longas e delgadas, corpo bastante piloso, voo saltitante e manutenção das asas eretas, mesmo em repouso. São sensíveis ao frio e à luz solar direta, com maior atividade noturna. Suas formas imaturas podem ser encontradas em áreas de solo úmido, mas não molhado, e em locais com matéria orgânica em decomposição, como cavernas, fendas de rochas e raízes do solo. O habitat do mosquito são os pés-de-serra e as matas ciliares dos rios, porém se adaptam, facilmente, às casas e aos abrigos cobertos para animais.⁴⁻⁵

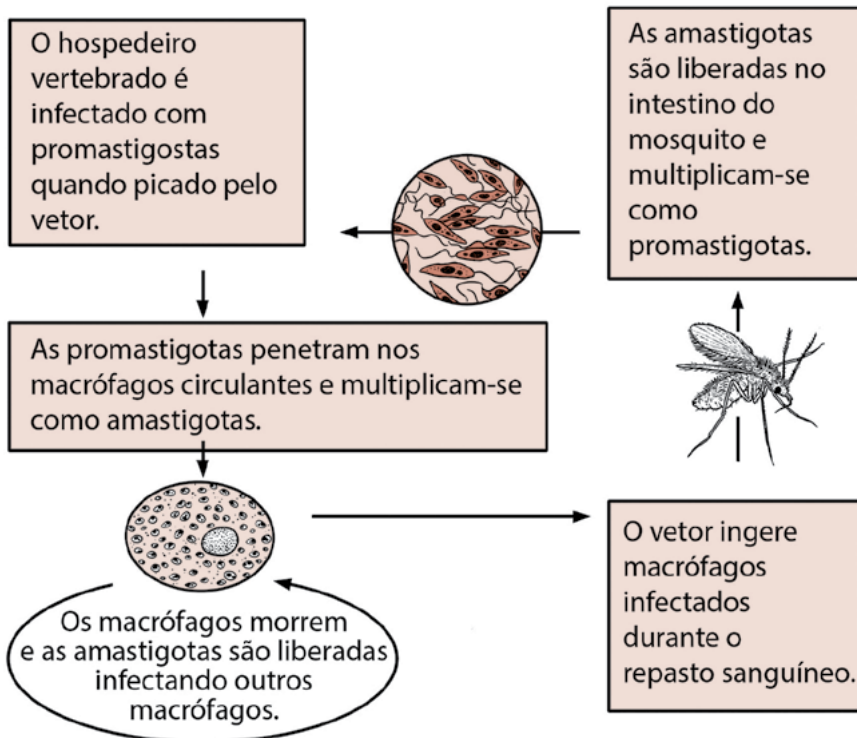


Figura 1 - Ciclo de vida da Leishmania

Figuras adaptadas de: BRASIL. Manual de vigilância e controle da Leishmaniose Visceral. 2006

2. Ciclo evolutivo e transmissão

A doença é transmitida pela picada da fêmea do inseto vetor contaminada, caracterizada por ser hematófaga. Quando está infectada, possui, em seu trato digestivo, as formas promastigotas do parasita. Durante o repasto sanguíneo, inocula essas formas no hospedeiro. Esse processo é facilitado por inúmeros fatores, como a anatomia do inseto; seu aparelho bucal é curto e adaptado para dilacerar o tecido de sua fonte alimentar. Sua saliva possui efeito anticoagulante, antiagregante, vasodilatador, quimiotático para monócitos, indutor de divisão e inibidor da ação efetiva de macrófagos.¹⁻³

Ao serem inoculadas no hospedeiro, as formas promastigotas resistem à destruição pelo complemento e, posteriormente,

são endocitados por células do sistema monocítico fagocitário, principalmente macrófagos, por meio da ligação aos receptores CR1 e CR3 em sua membrana. Assim, envoltos em um vacúolo parasitóforo, começam a se diferenciar na forma amastigota; além disso, realizam o controle das condições locais para iniciar o processo de sucessivas multiplicações.^{3,4}

Caso a célula hospedeira não possua mecanismos de defesa adequados, os parasitas, após sucessivas multiplicações, chegam ao limiar de romper as membranas celulares e serem liberados e, então, endocitados por meio de um mecanismo semelhante, por outro macrófago, dando continuidade ao ciclo.³

A contaminação do hospedeiro invertebrado ocorre ao se alimentar de material contaminado. Após se alimentar, o conteúdo ingerido dirige-se ao intestino médio do invertebrado, onde é envolto por uma membrana quitinosa e, após cerca de três a quatro dias, as formas amastigotas se diferenciam em promastigotas, passando a viver no meio extracelular, à luz do trato digestivo. Decorridos 8 a 20 dias do repasto do hospedeiro contaminado, o inseto estará apto a infectar outro indivíduo. (Ver figura 1).^{1,3}

Por se tratar de um parasita intracelular obrigatório, pacientes que possuem bom perfil de resposta imunológica Th1 (imunidade celular), ocorre produção de interferon alfa e IL-2 e, conseqüentemente, formas clínicas limitadas e melhor evolução da doença. Por outro lado, em pacientes com padrão de resposta Th2, ocorre maior produção de IL-4 e IL-10, associada a formas mais graves da doença. Tal situação pode ser ilustrada na coinfeção HIV e Leshmania, em que o padrão de resposta muda de Th1 para Th2 resultando em pior quadro clínico e prognóstico.⁴

3. Epidemiologia

A forma cutânea é conhecida popularmente como úlcera de Bauru, ferida brava ou nariz de tapir. É considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma das seis mais importantes doenças infecciosas de distribuição mundial, por sua ampla disseminação, alta incidência, alto coeficiente de detecção

e características deformantes de suas complicações, que possuem grandes repercussões psicossociais no indivíduo.^{2, 4, 6}

Estima-se incidência anual de dois milhões de casos e prevalência de doze milhões de pessoas no mundo. Entre os 88 que possuem casos registrados, somente 32 realizam a notificação obrigatória. Os casos, nas Américas, são registrados do sul dos Estados Unidos até o norte da Argentina, excetuando-se algumas ilhas do Caribe, Uruguai e Chile.^{2, 6}

Distribui-se em todo o território do Brasil, com a presença de surtos epidêmicos em todas as regiões do País, registrando-se uma incidência de, aproximadamente, 35 mil novos casos por ano no Brasil, com uma distribuição mais em áreas rurais, periurbanas e de vegetação primária, segundo dados do Ministério da Saúde. Tal fato pode ser explicado pela maior densidade do vetor nesses ambientes. Atualmente, os maiores focos encontram-se na fronteira sul da Amazônia e na região de Foz do Iguaçu. Essas zoonoses possuem, caracteristicamente, animais silvestres como hospedeiro. Porém, devido ao estabelecimento do homem cada vez mais em áreas de mata, a taxa de infecção de cães tem-se tornado cada vez maiores, assim, crescendo a suspeita de que esses animais possam atuar como reservatórios de *Leishmania sp.*^{2, 5}

O. L. (Viannia) braziliensis é a espécie mais prevalente no homem, causando lesões mucocutâneas, distribuindo-se amplamente pelo território nacional. Os roedores e marsupiais são os principais reservatórios do *L. (Leishmania) amazonensis*, sendo essa espécie responsável pela forma anérgica e cutânea difusa da doença. Na infecção pelo *L. (V.) guyanensis*, ocorre predomínio de lesões cutâneas, com soberania de casos na margem norte do rio Amazonas em áreas de colonização recente.²

Com relação à forma visceral, apresenta nomes populares, como barriga d'água, febre dum dum, doenças do cachorro e Calazar, palavra originada do hindu que significa febre negra ou doença mortífera. Geralmente, os casos em humanos são precedidos por casos caninos, sendo a prevalência em cães superior à do homem.

Surto epidêmico tendem a ocorrer com intervalos de 5 a 10 anos, provavelmente, devido ao acúmulo de pessoas infectadas ou após períodos de seca intensa, quando aumenta a desnutrição.^{2, 4, 5}

Possui distribuição mundial, ocorrendo na Ásia, África, Américas, Europa e Oriente Médio. No mundo, anualmente, ocorrem mais de 500 mil novos casos, metade desses apenas na Índia. Nas Américas, doze países apresentam casos da doença, e o principal reservatório é o cão doméstico, diferente do subcontinente indiano onde não há reservatório animal.^{5, 6}

Das três principais espécies que causam a doença, a *L. (Leishmania) donovani* está presente na Índia, Paquistão, Nepal, nordeste e leste da China, *L. (L.) infantum* está presente no Mediterrâneo, África do Norte e Subsaariana, Oriente Médio e noroeste da China e o *L. (L.) chagasi* nas Américas.^{5, 6}

Cerca de 90% de todos os casos das Américas ocorrem no Brasil, que se caracteriza por predomínio de casos nas regiões Norte e Nordeste, principalmente, em regiões tipicamente rurais, como na forma tegumentar. Entretanto, cada vez mais, são referidos casos urbanos, relacionados com a migração urbana e a elevada taxa de cães infectados nas cidades. Mais de 90% dos casos são registrados no semiárido nordestino e norte de Minas Gerais.^{2, 6}

São notificados entre 2 e 5 mil casos por ano no País, com números apresentando tendência à ascensão. Atualmente, vem ocorrendo uma expansão da doença para a região urbana e outras áreas do País. As populações mais afetadas, habitualmente, são de baixa renda e escolaridade. Estão relacionadas com a transmissão do parasito os insetos *Lutzomyia longipalpis* e *Lutzomyia cruzi*.^{2, 5}

Os principais reservatórios da doença em áreas urbanas são os cães domésticos (*Canis familiaris*), além de canídeos silvestres, como a raposa da espécie *Dusycion (Lycalopex) vetulus* nas regiões Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste e os da espécie *Cerdocyonthous* na Amazônia. Além de marsupiais, como o gambá (*Didelphis albiventris*).⁴

4. Quadro clínico

A leishmaniose visceral deve ser suspeitada quando o paciente apresentar febre prolongada e esplenomegalia associadas ou não à hepatomegalia. A evolução clínica da leishmaniose visceral optou-se em dividi-la em períodos: período inicial, período de estado e período final.⁷

O período inicial, também chamada de “agudo”, caracteriza o início da sintomatologia que, na maioria dos casos, inclui febre com duração inferior a quatro semanas, palidez cutaneomucosa (anemia), micropoliadenia (aumento generalizado dos linfonodos) e hepatoesplenomegalia. O estado geral do paciente está preservado, a esplenomegalia costuma ser em maior escala que a hepatomegalia. Frequentemente, esses pacientes relatam uso de antimicrobianos sem resposta clínica e, muitas vezes, com história de tosse e diarreia.^{7, 8}

Em área endêmica, uma pequena proporção de indivíduos, geralmente crianças, pode apresentar um quadro clínico discreto, de curta duração, aproximadamente 15 dias, que, frequentemente, evolui para cura espontânea (forma oligossintomática). Esses pacientes apresentam sintomatologia clínica mais discreta, com febre baixa, palidez cutaneomucosa leve, diarreia e tosse não produtiva e pequena hepatoesplenomegalia.⁷

O período de estado se caracteriza por febre irregular, geralmente associada a emagrecimento progressivo, palidez cutaneomucosa e aumento da hepatoesplenomegalia. Apresenta um quadro clínico arrastado geralmente com mais de dois meses de evolução, na maioria das vezes, associado a comprometimento do estado geral.⁷

O período final da doença evolui progressivamente, caso não haja diagnóstico e tratamento, com febre contínua e comprometimento mais intenso do estado geral. Instalam-se a desnutrição e o edema dos membros inferiores, que pode evoluir para anasarca. Outras manifestações importantes incluem hemorragias (epistaxe, gengivorragia e petéquias), icterícia e ascite. Nesse período, ocorre um aumento da suscetibilidade às infecções

secundárias.⁸

A leishmaniose cutânea (LC) é definida pela presença de lesões exclusivamente na pele, que se iniciam no ponto de inoculação das promastigotas infectantes, por meio da picada do vetor, para qualquer das espécies de *Leishmania* causadoras da doença. A lesão primária é, geralmente, única, embora, eventualmente, múltiplas picadas do flebotomíneo ou a disseminação hematogênica possam gerar um número elevado de lesões. A lesão inicia como uma pápula eritematosa que progride lentamente para nódulo. São frequentes as ulcerações com bordas elevadas, endurecidas e fundo com tecido de granulação grosseira, configurando a clássica lesão com borda em moldura.⁹

Quando não são tratadas, as lesões tendem à cura espontânea em período de alguns meses a poucos anos, podendo, também, permanecer ativas por vários anos. Tais lesões, ao evoluírem para a cura, costumam deixar cicatrizes atróficas, deprimidas, com superfície lisa, áreas de hipo ou de hiperpigmentação e traves fibrosas.¹⁰

A forma cutânea localizada da leishmaniose tegumentar representa o acometimento primário da pele. A lesão é geralmente do tipo úlcera, com tendência à cura espontânea e apresentando boa resposta ao tratamento, podendo ser única ou múltipla. A forma cutânea disseminada é caracterizada pelo aparecimento de múltiplas lesões papulares (até centenas) e de aparência acneiforme, que acometem vários segmentos corporais, envolvendo, com frequência, a face e o tronco.¹⁰

5. Diagnóstico

O diagnóstico da Leishmaniose visceral é realizado com base em parâmetros clínicos e epidemiológicos, porém, um dos principais problemas quanto a esse diagnóstico inicial é a semelhança do quadro clínico da leishmaniose visceral com algumas doenças linfoproliferativas.⁸

Um exame importante a ser pedido é o hemograma, o qual revela anemia, geralmente pouco expressiva, com hemoglobina acima de 9g/dl. A contagem de leucócitos apresenta-se sem alterações significativas, com predominância de células linfomonocitárias, contagem de plaquetas ainda pode estar normal, velocidade de hemossedimentação encontra-se elevada (>50mm) e as proteínas totais e frações podem estar discretamente alteradas.^{7,8}

No método parasitológico, a visualização do parasito pode ser feita em material de biópsia ou punção aspirativa do baço, do fígado, da medula óssea ou linfonodos, sendo preferência da maioria dos autores a punção esternal (em adultos) ou a punção da crista ilíaca (em crianças). As leishmânias podem ser encontradas no interior de células fagocitárias fixas ou livres, sendo reconhecidas por sua morfologia de amastigotas. A punção hepática oferece resultados questionáveis, em virtude da menor expressão do parasitismo hepático, enquanto o puncionamento do baço oferece riscos de ruptura esplênica. Na leishmaniose tegumentar, a pesquisa direta das formas amastigotas é obtida por meio da escarificação, aspiração ou biópsia da borda da lesão.^{8,9}

A leishmaniose é caracterizada por uma hipergamaglobulinemia e grande produção de anticorpos, o que facilita o diagnóstico por meio de testes sorológicos, evitando os invasivos testes parasitológicos. Os procedimentos mais usados são: Método ELISA, sendo ele sensível, permitindo a detecção de baixos títulos de anticorpos, mas é pouco preciso na detecção de casos subclínicos ou assintomáticos. Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), a qual apresenta baixa especificidade. Reação de Fixação do Complemento (RFC), que utiliza como antígeno um extrato acetônico de bacilos da tuberculose, de BCG. Apesar de apresentar sensibilidade considerável, observam-se reações cruzadas em títulos baixos com outras doenças como a doença de Chagas.^{7,8}

Na leishmaniose visceral, a intradermoreação de Montenegro (IDRM), ou teste de leishmanina, é sempre negativo durante a fase ativa da doença. Ele se torna positivo após a cura clínica, na

maioria dos pacientes, em um período de seis meses a três anos, após o término do tratamento. Já na leishmaniose tegumentar, tal teste se torna positivo em torno de quatro meses após o início da lesão cutânea, mas não diferencia doença atual de pregressa e não distingue doença de infecção. A IDRMM é de grande valor presuntivo no diagnóstico de LTA, constituindo valioso recurso diagnóstico nos casos em que os parasitas são escassos ou ausentes.^{8,9}

Outro teste utilizado é o Teste Rápido Imunocromatográfico, que é feito com base em imunocromatografia de papel, em que se utiliza o antígeno recombinante (rK39), fixado no papel. Esse antígeno reconhece os anticorpos específicos antileishmania, do complexo donovani. Trata-se de um método sensível, específico e de rápida execução (5-10 minutos).⁸

6. Tratamento

O tratamento, tanto da tegumentar quanto da visceral, engloba terapêutica específica e medidas adicionais, como hidratação, antitérmicos, antibióticos, hemoterapia e suporte nutricional. Exames laboratoriais e eletrocardiográficos deverão ser realizados durante o tratamento para acompanhar a evolução e identificar possível toxicidade medicamentosa.¹¹

Os antimoniais pentavalentes são as drogas de primeira escolha no tratamento dessa protozoose. Existem duas formulações disponíveis: Stibogluconato de sódio e o antimoniato-N-metil glucamina. No Brasil, a única formulação disponível é o antimoniato N-metil glucamina (Glucantime) o qual atua nas formas amastigotas do parasita, inibindo sua atividade glicolítica e a via oxidativa de ácidos graxos. A dose utilizada é de 20mg/kg/dia, E.V ou I.M por, no mínimo, 20 e, no máximo, 40 dias, utilizando-se o limite máximo de 2 a 3 ampolas/dia do produto com bons índices de cura. Entre os efeitos colaterais, destacamos arritmias cardíacas e/ou outras manifestações de cardiotoxicidade, insuficiência renal aguda, icterícia e/ou elevação do TGO e TGP e pancreatite aguda.⁷

A Anfotericina B é a droga Leishmanicida mais potente disponível comercialmente, atuando nas formas promastigotas e

amastigotas do parasita, tanto *in vitro* quanto *in vivo*. Seu mecanismo de ação se dá através da ligação preferencial com esteróis (ergosterol ou episterol) presentes na membrana plasmática da *Leishmania*.⁷

Uma de suas formas comercializadas é o Desoxicolato, sendo administrado por via endovenosa em infusão lenta de 4 - 6 horas com limite máximo de 50mg/dose/dia. É contraindicado em cardiopatas, hepatopatas e, especialmente, nefropatas. Entre os efeitos adversos podemos destacar anorexia, insuficiência renal, anemia, leucopenia e alterações cardíacas.¹⁰

Outra forma de Anfotericina B comercializada é a Lipossomal, a qual apresenta custo elevado, impossibilitando o seu uso na rotina do serviço. É indicada para pacientes com idade menor que 1 ano e maior que 50 anos, em casos mais graves, quando há insuficiência renal, insuficiência hepática e insuficiência cardíaca, em grávidas e em transplantados. Para o tratamento de leishmaniose visceral, a dose recomendada é de 1,0 a 1,5 mg/Kg/dia durante 21 dias, ou como alternativa a dose de 3,0 mg/Kg/dia durante 10 dias.^{7, 11}

O tratamento de cães não é uma medida recomendada, pois não diminui a importância do cão como reservatório do parasito. O uso rotineiro de drogas empregadas (antimoniato de meglumina, anfotericina B, isotionato de pentamidina, alopurinol, fluconazol, miconazol) em cães induz à remissão temporária dos sinais clínicos, não previne a ocorrência de recidivas, tem efeito limitado na infectividade de flebotomíneos e levam ao risco de selecionar parasitos resistentes às drogas utilizadas para o tratamento humano.⁷

7. Profilaxia

Conhecer a população afetada pela doença em nosso país é de fundamental importância para o estabelecimento de medidas eficazes de controle da doença. São necessárias medidas de prevenção dirigidas a população em geral, aos vetores e aos cães.^{9,11}

Medidas de prevenção dirigidas aos humanos são proteção individual, como uso de mosquiteiro com malha fina, uso de repelentes, não exposição nos horários de atividade do vetor (crepúsculo e noite) em ambientes onde ele habitualmente pode

ser encontrado. Aquelas dirigidas ao vetor são: limpeza urbana, eliminação e destino adequado dos resíduos sólidos orgânicos, eliminação de fonte de umidade, não permanência de animais domésticos dentro de casa, ou seja, manejo e saneamento ambiental.¹¹

As medidas preventivas dirigidas aos cães são controle da população canina errantes, realizar exame sorológico para LV antes da doação, coleiras impregnadas com deltametrina a 4%, como medida de proteção individual para os cães. Ainda não existem estudos que avaliem o resultado da vacina para leishmaniose no cão.¹¹

Deve-se realizar a eutanásia em todos os animais com sorologia positiva ou parasitológico positivo para a doença. Tais animais deverão ser considerados como resíduos de serviços de saúde, portanto, o seu destino deverá obedecer às normas da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa).¹¹

REFERÊNCIAS

1. FOCCACIA, R.; VERONESI R. **Tratado de Infectologia**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2015.
2. PROGAMA DE ZOONOSES REGIÃO SUL. **Manual de Zoonoses**. 2. ed. [S.l.:s.n], 2010. v. 1. Disponível em: <http://www.crmvsc.org.br/arquivos/Manual-de-Zoonoses-I.pdf> Acesso em: 10 maio 2018.
3. NEVES D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
4. SILVA J. N. **Estudo do teste rápido imunoenzimático através do antígeno recombinante rk39 para diagnóstico de leishmaniose visceral americana: correlação clínico-terapêutica**. 2004. 112 f. Dissertação (Mestrado em Patologia) - Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2004.
5. CAMPOS JÚNIOR D; BURNS, D. A. R. (org.). **Tratado de Pediatria**. 3. ed. São Paulo: Manole;.
6. AZULAY D. R.; AZULAY, R. D.; AZULAY-ABULAFIA, L

Dermatologia. 6. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2013.

7. BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de vigilância e controle da Leishmaniose Visceral**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.122 p.
8. SOUZA M.A. *et al.* **Leishmaniose Visceral Humana: do diagnóstico ao tratamento**. Mossoró. [S. l.]: FACENE, 2012. Disponível em: http://www.facene.com.br/wp-content/uploads/2010/11/Leishmaniose-visceral-humana_com-corre-%E2%94%9C%C2%BA%E2%94%9C%C3%81es-dos-autores_25.10.12-PRONTO.pdf. Acesso em: 10 maio 2018.
9. GONTIJO, B.; CARVALHO, M. L. Leishmaniose tegumentar americana. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Belo Horizonte, v. 36, n. 1, p. 71-80, jan. 2003
10. BRASIL Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de bolso**. 8. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencasinfecciosasparasitariaguibolso.pdf>. Acesso em: 10 maio 2018.
11. SOARES, R. C. F. R.; PESSANHA C. M. H. **Guia prático para operacionalização da Campanha Nacional de Hanseníase, Verminoses, Tracoma e Esquistossomose 2016**. Brasília: Ministério da Saúde, 2016. Disponível em: <https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/fevereiro/11/Guia-Operacional-Campanha-2016-final.pdf>. Acesso em: 10 maio 2018.

Toxoplasmose

Kelma Maria Souza Bastos

Olga Vale Oliveira Machado

Jennifer Brito Ferreira

Luana Andrade Nóbrega

Mariana Rebelo Matos

1. Agente etiológico

Reino: Protista

Filo: Apicomplexa

Classe: Conoidasida

Ordem: Eucoccidiorida

Família: Sarcocystidae

Gênero: *Toxoplasma*

O *Toxoplasma gondii*, pertencente ao filo Apicomplexa, é um parasito intracelular obrigatório que pode ser encontrado em vários tecidos, células (exceto hemácias) e líquidos orgânicos. Apresenta, durante o ciclo biológico, as seguintes formas infectantes: taquizoítos, bradizoítos e esporozoítos. A forma de taquizoíto é encontrada durante a fase aguda da infecção, sendo denominada, também, forma proliferativa, livre ou trofozoíto; apresenta-se com umas das

extremidades mais afilada e a outra arredondada (em forma de vírgula), medindo cerca de 2 x 6 μm , com o núcleo em posição mais ou menos central. Quando corado pelo método de Giemsa, apresenta o citoplasma azulado, e o núcleo vermelho é uma forma móvel.^{1, 2, 3}

A forma de bradizoíto, por sua vez, é encontrada em vários tecidos (cérebro, olho, fígado e musculatura cardíaca e esquelética), geralmente durante a fase crônica da infecção, sendo, também, denominada cistozoíto ou apenas cisto. O tamanho do cisto é variável, dependendo da célula parasitada e do número de bradizoítos em seu interior, podendo atingir até 200 μm , eles são mais resistentes à tripsina e à pepsina do que os taquizoítos e podem permanecer viáveis nos tecidos por vários anos. A forma de oocisto possui uma parede dupla bastante resistente às condições do meio ambiente, são produzidos nas células intestinais de felídeos não imunes e eliminados imaturos junto às fezes. Eles são esféricos, medindo, aproximadamente, 12,5 x 11,0 μm , e, após a esporulação no meio ambiente, contém dois esporocistos, com quatro esporozoítos cada.^{1, 2}



Disponível em <resumo-e02.blogspot.com.br/2011/08/toxoplasmose.html>

2. Ciclo evolutivo

O ciclo biológico do *T. gondii* ocorre em duas fases: fase assexuada, que ocorre em vários tecidos de diversos hospedeiros intermediários (aves, mamíferos, inclusive gatos e outros felídeos); a outra fase, sexuada, que ocorre nas células do epitélio intestinal de gatos e de outros felídeos não imunes. Assim, o *T. gondii* apresenta um ciclo heteroxeno, em que os gatos são considerados hospedeiros definitivos por possuírem um ciclo sexuada em células epiteliais do intestino, e outro assexuada em outros tecidos. O homem, outros mamíferos e as aves são os hospedeiros intermediários, pois possuem, apenas, o ciclo assexuada.^{1, 4}

Fase assexuada

Um hospedeiro suscetível (homem, por exemplo) adquire o parasito e desenvolve a fase assexuada após ingerir oocistos maduros, contendo esporozoítos encontrados em água ou alimentos contaminados; cistos contendo bradizoítos encontrados em carne crua, ou mais raramente, taquizoítos eliminados no leite ou transmitidos por via placentária. Cada forma sofrerá intensa multiplicação intracelular, após rápida passagem pelo epitélio intestinal (e diferenciação para taquizoíto) e invadirá vários tipos de células do organismo, onde sofrerão divisões sucessivas por endodiogenia, formando novos taquizoítos que irão romper a célula parasitada, liberando taquizoítos que invadirão novas células.^{1, 2, 4}

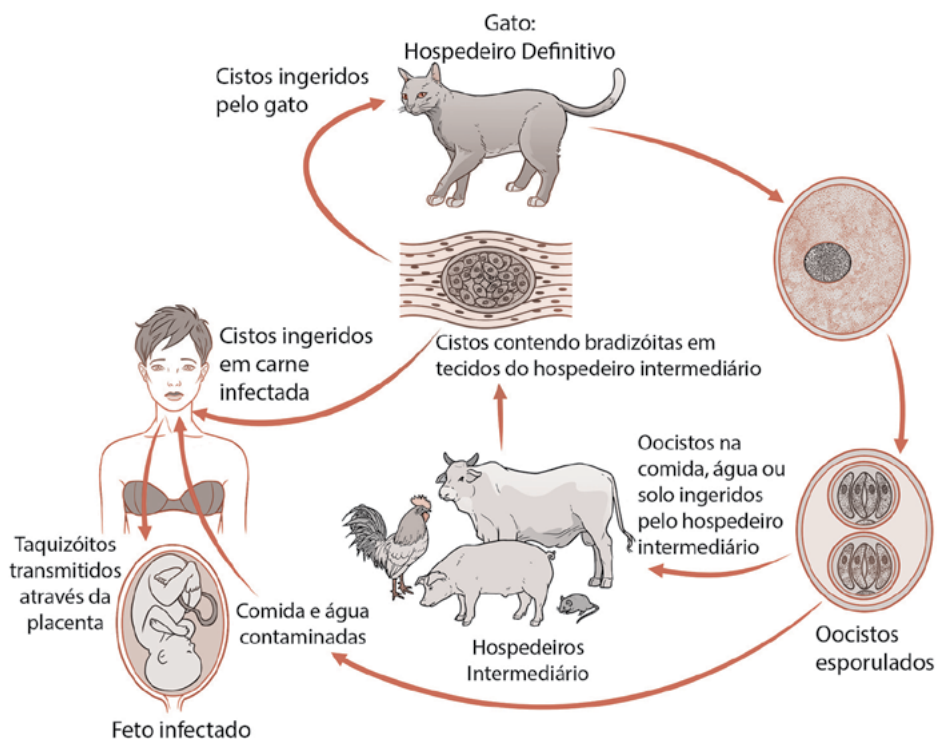
Tal disseminação do parasito do organismo ocorre por meio da linfa ou do sangue circulante. Com o surgimento da imunidade, os parasitos extracelulares são eliminados do sangue, da linfa e dos órgãos viscerais, ocorrendo uma diminuição do parasitismo. Nesse ponto, alguns parasitos evoluem para a formação de cistos; essa fase cística, juntamente com a diminuição da sintomatologia, caracteriza a fase crônica, a qual pode persistir por longos períodos. Como alternativa, poderá, ainda, ocorrer uma reativação dessa infecção por mecanismos ainda não esclarecidos.^{1, 2, 4}

Fase sexuada

O ciclo, nas células epiteliais do intestino delgado de gatos e outros felídeos jovens não imunes, ocorre após a ingestão de bradizoítos, oocistos ou taquizoítos; os parasitos, ao penetrarem as células do epitélio intestinal do gato, sofrem um processo de multiplicação por merogonia ou esquizogonia, que equivale à fase assexuada prévia, dando origem a vários merozoítos; o conjunto destes dentro da célula é denominado meronte ou esquizonte maduro; o rompimento da célula libera merozoítos que penetrarão em novas células epiteliais e se transformarão nas formas sexuadas masculina e feminina: os gametócitos, que, após um processo de maturação, formarão os gametas masculinos móveis, os microgametas (com dois flagelos) e femininos imóveis, os macrogametas (gametogonia

ou fase sexuada). O macrogameta, por sua vez, permanecerá dentro da célula, enquanto os microgametas sairão de sua célula e irão fecundar o macrogameta, formando o ovo ou o zigoto; este evoluirá dentro do epitélio, formando uma parede externa dupla, dando origem ao oocisto. A célula epitelial sofrerá rompimento em alguns dias, liberando o oocisto ainda imaturo, que será liberado juntamente com as fezes.^{1, 2, 4}

A maturação do oocisto no meio exterior ocorrerá por esporogonia, e, após um período de um a cinco dias, apresentará dois esporocistos contendo quatro esporozoítos cada. O oocisto, em condições de umidade, temperatura e local sombreado favorável, é capaz de se manter infectante (maduro) por cerca de 12 a 18 meses.^{1, 2, 4}



Disponível em <<https://www.biomedicinapadrao.com.br/2017/04/toxoplasma-gondii-e-toxoplasmose.html>>

3. Transmissão

O ser humano adquire a infecção por três vias principais:

- a) ingestão de oocistos presentes em água, alimentos, solo ou disseminados mecanicamente por moscas, baratas, etc.
- b) ingestão de cistos encontrados em carne crua ou mal cozida, especialmente do porco e do carneiro. Destaca-se que os cistos resistem por semanas ao frio, mas o congelamento a 0 °C ou o aquecimento acima de 67 °C os tornam inviáveis à infecção.
- c) passagem transplacentária. Destaca-se que esse tipo de transmissão configura-se como a mais grave, em vista das possíveis anormalidades que podem ocorrer ao feto.

As formas de transmissão mais raramente observadas podem ocorrer pela ingestão de taquizoítos em leite de cabra contaminado, acidente de laboratório, por transplante de órgãos ou transfusão sanguínea de indivíduos infectados na fase proliferativa.^{1, 4}

Um estudo realizado na cidade de Ponta das Pedras, estado do Pará, evidenciou transmissão da doença por meio de suco de açaí. Houve a investigação de surto de toxoplasmose ocorrido na região em maio de 2013 que envolveu 270 indivíduos, dos quais 73 foram confirmados com a doença. Nesse estudo, a análise geostática mostrou forte correlação com os casos e os pontos de venda de açaí, sugerindo que a transmissão foi realizada pela forma infectante de oocisto. Além disso, foi descartada a contribuição das demais formas transmissoras, a incluir: água e alimentos de origem vegetal e animal e outras.

4. Clínica

Toxoplasmose adquirida em imunocompetentes

Crianças imunocompetentes que adquirem a infecção pós-natal geralmente não apresentam sintomas⁵. Apenas 10 a 20% das infecções por *T. gondii* são sintomáticas nos imunocompetentes.⁶

Quando existem manifestações aparentes, podem estar presentes febre, rigidez de nuca, mialgia, artralgia, acometimento

ocular, sudorese noturna, rash maculopapular que espalha para palmas e plantas dos pés, linfadenopatia generalizada ou localizada, linfocitose reativa, meningite, pneumonia, polimiosite, pericardite, efusão pericárdica, miocardite, hepatomegalia, hepatite, abscesso cerebral, encefalite e, até mesmo, anormalidades cognitivas.⁵

O sinal mais comum da toxoplasmose aguda é o aumento de um ou mais linfonodos nas cadeias cervicais, mas pode acometer o linfonodo de qualquer região. Nas situações de linfadenopatia mesentérica ou retroperitoneal, diarreia pode acompanhar o quadro. De característica indolor (por vezes podem ser sensíveis), discretamente aumentados, raramente os linfonodos alcançam 3cm de diâmetro, podendo variar na consistência, mas não são supurativos. A linfadenopatia pode aumentar ou diminuir por até 1-2 anos. Entretanto, há resolução sem necessidade de terapia antimicrobiana.^{7, 8}

Entre os acometimentos oculares, a coriorretinite é a mais comum, geralmente unilateral. Em algumas áreas do Brasil, 80% da população estão infectados e cerca de 20% destes apresentam coriorretinite. Esta se apresenta tipicamente com dor ocular e diminuição da acuidade visual. Coriorretinite por toxoplasma geralmente apresenta lesões algodinosas branco-amareladas de distribuição não vascular, diferindo do padrão perivascular de retinite por CMV. Os sintomas oculares podem persistir por meses ou apenas alguns dias.⁹

O curso clínico é benigno e autolimitado na maioria desses indivíduos, com resolução em poucos meses e, raramente, em mais que um ano. No Brasil, foram relatados casos de infecção multivisceral e, em criança, foi relatada síndrome nefrótica em associação com *T. gondii*.⁶

Uma série de estudos recentes sugere a associação entre a infecção entre *Toxoplasma gondii* e a esquizofrenia e outras doenças que afetam a saúde mental, como transtorno generalizado de ansiedade, sintomas depressivos e aumenta o risco de epilepsia. Entretanto, a via patológica não está esclarecida.^{8, 10-12}

Toxoplasmose em imunocomprometidos

Os pacientes imunossuprimidos incluem portadores do HIV, portadores de câncer ou indivíduos em curso de terapia com drogas citotóxicas, corticosteroides, ou outras drogas imunossupressivas pós-transplante. O sistema nervoso central (SNC) é acometido, em 50% dos casos, em imunocomprometidos. Além disso, pulmões, coração e trato gastrointestinal também podem estar envolvidos.⁵

A encefalite por *T. gondii* (TE) cursa tipicamente com cefaleia e/ou outros sintomas neurológicos. Febre também é comumente presente. A mudança no status mental pode variar desde torporoso até estupor e coma. Isso pode ser gerado tanto pela encefalite generalizada quanto pelo aumento da pressão intracraniana (PIC).⁵

Menos comumente, parkinsonismo, panhipopituitarismo, diabetes insipidus, síndrome inapropriada do hormônio antidiurético, hemibalismo, distonia focal e tremor rubral podem dominar o quadro clínico. Com o acometimento da medula espinhal, dor local, distúrbios motores e sensoriais dos membros, disfunções intestinais e vesicais podem estar presentes.⁵

Em um estudo realizado com mais de 6000 pacientes com HIV, 30% dos pacientes que tiveram diagnóstico de toxoplasmose cerebral (TXC) ainda permaneceram com déficits neurológicos após três anos. Menos de 50% com TXC estavam em terapia antirretroviral. A TXC foi o primeiro sintoma definidor de AIDS em 67,5% dos pacientes portadores de HIV. Em análise, a era pós-TARV possibilitou a redução significativa da mortalidade pós-TXC dentro dos primeiros meses para níveis insignificantes.¹³

Apesar de a infecção generalizada envolvendo múltiplos órgãos não ser comum, é importante enfatizar que as manifestações clínicas nem sempre refletem a extensão e severidade da infecção disseminada⁶. Quando não tratada, a doença em imunossuprimidos pode evoluir para o óbito em uma taxa de aproximadamente 100%.⁶

A febre de origem desconhecida pode ser o único sintoma no início da doença. Nos pulmões, a pneumonite é comum, cuja apresentação envolve febre, tosse e dispneia; entretanto, os sintomas

são pouco alusivos⁶. Dessa forma, a pneumonite pode ser confundida com infecção por *Pneumocystis Jiroveci* nos pacientes com AIDS, e sua taxa de mortalidade, ainda que tratada, é maior que 35%. 54% dos pacientes com pneumonite desenvolvem toxoplasmose extrapulmonar.⁶

Nos pacientes transplantados, a principal causa é a doação de órgão de um indivíduo *Toxoplasma*-positivo, para um receptor soronegativo. Muitas vezes, a infecção ativa nestes casos é fulminante e rapidamente fatal se não tratada.⁵

Em uma análise de uma amostra válida 582 doadores de coração, 32 doadores eram soropositivos para *T. gondii* enquanto os receptores eram soronegativos. Dezesesseis receberam tratamento com Sulfametoxazol-Trimetopim, e a outra não foi tratada para toxoplasmose. Destes últimos, 4 (25%) desenvolveram toxoplasmose, e todos os quatro vieram a óbito.¹⁴

Apesar da melhoria na monitorização da doação de sangue, a infecção transfusão-mediada permanece como um potencial risco aos receptores imunossuprimidos das transfusões, principalmente no Brasil, com soroprevalência estimada em 75%.¹⁵

Toxoplasmose congênita

A presença de HLA-DQ3 sugere aumento de risco para toxoplasmose grave, isto é, aumento das chances de desenvolver encefalite e, em crianças, maior probabilidade de desenvolver hidrocefalia.⁵

Ainda que a maioria dos neonatos com infecção congênita sejam assintomáticos (70-90%) e permaneçam dessa forma inicialmente, caso não haja o tratamento, além do risco de coriorretinite, existe o risco de retardo no crescimento na 2^a e 3^a década de vida.¹⁶

Entre os sintomáticos ao nascimento, cerca de 1/3 apresentam manifestações neurológicas (hidrocefalia, calcificações cerebrais, hipotonia ou espasticidade, micro ou macrocefalia e convulsões) ou oculares (microftalmia, nistagmo, catarata, retinocoroidite extensa). Cerca de 1/3 tem manifestações sistêmicas que incluem

hepatoesplenomegalia, exantema, púrpura, diarreia, pneumonite e pericardite.¹⁷ A chamada téttrade de Sabin consiste em coriorretinite, microcefalia, calcificações cerebrais e deficiência mental, e é mais presente na infecção entre o 2º e 3º trimestre de gestação, já que, no primeiro trimestre, a infecção é mais severa levando, em geral, a óbito fetal.¹⁷

Um estudo em Chicago mostrou que 72% dos recém-nascidos com toxoplasmose congênita apresentaram cicatrizes coriorretinianas, 70% apresentaram calcificações do SNC, 41% apresentaram trombocitopenia, 41% nasceram prematuramente, 39% apresentaram hepatomegalia, 37% hidrocefalia, 32% esplenomegalia e 12% microcefalia⁷.

Toxoplasmose gestacional

Mais de 60% das gestantes com a infecção são assintomáticas. Quando existe manifestação clínica, estão sujeitas aos mesmos sintomas que os imunocomprometidos.¹⁶

Simultaneamente ao aumento de progesterona e 17-estradiol, a prevalência de toxoplasmose aumenta nos dois e três primeiros quartos da gestação. Com base nisso, sugere-se que esses hormônios têm a capacidade de interferir na reprodução do *Toxoplasma*.¹⁶

A infecção transplacentária está dependente do desenvolvimento de toxoplasmose congênita, depende do grau de parasitemia materna, maturidade placentária, idade gestacional e maturidade imunológica, e ocorre, globalmente, com cerca de 190.100 casos anuais. É importante colocar em pauta que o curso da doença congênita não é influenciada pelo quadro clínico materno ou a ausência deste. Classificada como 2ª infecção intrauterina mais comum, é um problema mundial de saúde pública.¹⁶

Toxoplasmose ocular

O envolvimento ocular pode ser devido à infecção adquirida ou, mais comumente, recorrência da apresentação congênita.¹⁶ Cerca de 40 a 70% dos casos de uveíte posterior no Brasil são causados por *Toxoplasma gondii*.¹⁷ Em uma análise realizada em nosso país, das

crianças sintomáticas com toxoplasmose congênita, estima-se que 80% têm lesões oculares, e 40% perda auditiva.⁹

Em crianças com toxoplasmose congênita acompanhadas até os 11 anos de idade, até 30% de novas lesões oculares foram notificadas. Em contraste, crianças de mãe não tratadas apresentaram novas lesões em até 70% dos casos.¹⁸

De caráter progressivo e recorrente, esta afecção pode ocorrer na adolescência e na idade adulta, mesmo após tratamento. As complicações envolvem descolamento da retina, anastomose coriorretiniana e neovascularização coroidea, que pode ocorrer a qualquer momento no curso clínico da doença, mesmo após o tratamento. Com a resolução das lesões, formam-se cicatrizes retinianas, em que se pode encontrar cisto de *T. gondii*.¹⁶

Os sintomas nos imunossuprimidos, que abrangem, em geral, dor ocular e diminuição da acuidade visual, não são distintivos de outras infecções como tuberculose e retinite por CMV.¹⁶

5. Diagnóstico

Inicialmente, para o diagnóstico de toxoplasmose, são solicitados os exames laboratoriais, como as sorologias e o PCR. Não existe um teste sorológico que, sozinho, possa confirmar o diagnóstico. Dessa forma, uma sequência de exames é requerida.

Métodos indiretos

A sorologia para toxoplasmose é mais elucidativa nos indivíduos que nunca foram infectados (IgG-/IgM-) ou que estão com infecção crônica (IgG+/IgM+). O IgM+ auxilia até certo ponto para considerar uma infecção aguda, já que ele pode permanecer positivo por meses a anos. Já o IgG, que confirma se já houve infecção por *T. gondii*, pode não positivar em indivíduos com a infecção há menos de 4 semanas; também imunossuprimidos podem ser soronegativos pela inabilidade de produzir IgG.¹⁸

Os testes mais utilizados na detecção de IgG são o Sabin-Fiedmandyetest (padrão-ouro), ELISA, IFA (detecção de anticorpos por imunofluorescência indireta), e teste direto de aglutinação. Em geral, dentro de 1-2 semanas, o teste já positiva.⁶

Nos casos de IgM +, alguns testes adicionais podem ser realizados para confirmação da infecção, como teste de avidéz de IgG, IgA, IgE e aglutinação diferencial (AC/HS). Um teste de avidéz elevado e um teste de aglutinação de padrão “não agudo” indicam infecção crônica há, pelo menos, quatro meses no caso do teste de avidéz e, pelo menos, 12 meses no de aglutinação.^{6, 18}

Métodos diretos

Para o diagnóstico definitivo de toxoplasmose, seja por reativação de infecção crônica ou por infecção primária, necessita-se da visualização direta ou amplificação de seu DNA em qualquer fluido corporal.

Na técnica de visualização direta do parasita, seja por meio de tecidos ou fluidos corporais, a coloração de Giemsa e de imunoperoxidase são as melhores. Embora a detecção de cistos por meio da coloração hematoxilina e eosina identifiquem o parasita, não significa, necessariamente, que o paciente tem toxoplasmose.^{18, 6}

PCR (Reação em Cadeia Polimerase) é o método de escolha nos casos de encefalite e de diagnóstico da doença congênito no pré-natal por meio do líquido amniótico. Um resultado positivo realizado por meio de qualquer fluido corporal estabelece que o paciente tem toxoplasmose aguda ou reativada. No entanto, um resultado de PCR positivo no tecido é mais difícil de interpretar porque não diferencia a toxoplasmose sintomática de uma infecção latente.¹⁸

Nos casos de linfadenopatia, a análise histológica do tecido pode ser elucidativa. Já nos pacientes transplantados, a biópsia endomiocárdica foi efetiva no diagnóstico.⁶

Métodos de imagem

Na toxoplasmose congênita, a presença de microcalcificações à ultrassonografia transfontanelar (UST), tomografia computadorizada (TC) ou radiografia auxilia a suspeita. Dilatação ventricular uni ou bilateral (e simétrica) dos ventrículos é comum nas formas mais graves.

A TC demonstra lesões de tamanho variável, correspondendo a regiões hipodensas que podem chegar a >3 cm, com predileção pela junção corticomedular, gânglios basais e tálamo.^{19, 20}

Após o contraste, 70-80% dos pacientes de AIDS com TE possuem lesões com realce em forma de anel à TC. A maioria dos imunodeficientes têm padrão de lesões múltiplas e bilaterais. Nesse pacientes, a TC mostra melhora em 90% com duas a três semanas de tratamento.⁶

Ao contrário do linfoma primário de SNC, seu principal diagnóstico diferencial, ao PET SCAN as lesões têm absorção mínima ou não absorção (lesão fria).¹⁹

Quanto à TC, em T1 pode ser difícil de identificar, mas mostra lesões hipo ou isointensas. Já, em T2, as lesões variam de iso a hiperintensas. Quando isointensas, considerar a formação de abscesso cerebral. Quando hiper, encefalite necrotizante.²⁰

Já as alterações no LCR (líquido cefalorraquidiano) não são específicas, demonstrando padrão de leve pleocitose mononuclear com hiperproteínoorraquia leve a moderada. Em bebês com a forma congênita, existe eosinofilia e hiperproteínoorraquia.⁶

O diagnóstico da toxoplasmose ocular é complexo, pois não é possível saber se a infecção é congênita ou adquirida. Até mesmo indivíduos imunocompetentes, geralmente apenas a IgG é positiva. A identificação de IgG e IgM e a pesquisa de DNA por meio de PCR no humor aquoso podem ser úteis, mas não são rotineiramente realizados.

Em pacientes com AIDS e toxoplasmose, os anticorpos IgM, IgA e IgE são geralmente negativos e IgG em geral é baixo. No âmbito pós-transplante, os títulos de IgG podem subir, permanecer estáveis, diminuir ou negativar. Dessa forma, no caso de transplante de células-tronco hematopoéticas (HSCT), é requerida a sorologia pré-transplante e, no de órgãos sólidos, a sorologia pré-transplante do doador e do receptor. Nesses pacientes imunodeficientes, o diagnóstico definitivo é baseado em PCR positivo ou histopatologia.

O fluxograma do diagnóstico em imunocompetentes é o mesmo de gestantes. Quando confirmado o diagnóstico na gestação, está indicada a amniocentese a partir da 18ª semana de gravidez. Recomenda-se que esse procedimento só seja realizado após quatro semanas do possível período de infecção materna, para que, quando o líquido venha a ser analisado, já tenha ocorrido a possível soroconversão. Por haver o risco de perda fetal em 0,13% dos casos, somente se deve realizar o exame em casos de grande suspeita de infecção fetal.¹⁷

Pode-se anular o risco de toxoplasmose congênita nas mulheres com gestação inferior a 18 semanas com teste sorológico IgG positivo e IgM negativo (a menos que estejam imunocomprometidas), indicando que a infecção foi anterior à gestação.⁶

Na suspeita de infecção congênita, deve-se pedir sorologia para os recém-nascidos cujas mães foram diagnosticadas com toxoplasmose, possuem suspeita diagnóstica ou não realizaram os testes sorológicos no período de gestação. Além disso, outros testes laboratoriais adicionais devem ser pedidos em recém-nascidos que apresentem encefalite, hidrocefalia ou microcefalia, anormalidades visuais, pneumonite, anemia, icterícia, petéquias, trombocitopenia, rash cutâneo, hipotermia, diarreia, sepsis sem base diagnóstica, calcificações hepáticas ou cerebrais.⁶

6. Epidemiologia

A toxoplasmose tem uma distribuição cosmopolita: cerca de um terço da população mundial está infectada com toxoplasmose latente. A maior prevalência é encontrada na América Latina, partes da Europa Oriental / Central, Oriente Médio e partes do Sudeste Asiático e África.^{2, 1}

No Brasil, situam-se entre 50 e 80% de prevalência. Alguns estudos indicam que as taxas de positividade aumentam com a idade dos indivíduos (0% abaixo dos 5 anos de idade; 18% de 6 a 15 anos; 26% de 16 a 30 anos). Elas são mais elevadas nas zonas rurais do que nas urbanas.^{2, 3}

Quando a infecção materna é adquirida durante a gravidez, o toxoplasma pode infectar o feto com severidade variável, dependendo de qual trimestre uma mulher grávida é exposta à infecção e à eficácia da barreira placentária. O risco de infecção congênita é relativamente menor durante o primeiro trimestre (10-15%) e maior quando a infecção ocorre durante o terceiro trimestre (60-90%). No entanto, a infecção congênita durante o primeiro trimestre costuma ser mais grave.^{2,1}

Além disso, a toxoplasmose surgiu como uma importante doença oportunista em pacientes com AIDS, podendo manifestar-se como encefalite potencialmente fatal, devido à reativação de infecções latentes na supressão imune associada ao HIV. Estima-se que cerca de 10% dos pacientes com AIDS nos EUA e até 30% na Europa venham a morrer de toxoplasmose. A toxoplasmose também é uma infecção oportunista clinicamente importante em outros imunossuprimidos, como pacientes que tiveram transplante de órgãos ou que estejam passando por tratamento contra o câncer.^{2,1}

7. Tratamento para a toxoplasmose

Toxoplasmose congênita

O tratamento inicial já se encontra indicado para aqueles recém-nascidos que possuem IgG positivo, com presença de sinais clínicos maiores, cujas mães foram infectadas durante a gestação.⁶

Além disso, inicia-se prontamente o tratamento para os indivíduos que possuem IgG positivo acompanhados de um dos seguintes testes positivos:

- IgM sérico obtido depois de cinco dias de vida ou IgA sérica com 10 dias de vida ou PCR no sangue periférico, urina ou no LCR.

Uma melhor investigação prévia ao tratamento está indicada para os recém-nascidos que possuem IgG + mas negativaram todos os três critérios acima. Nesses casos, deve-se acompanhar a cada 4-8 semanas. Deve-se ressaltar que o IgG materno declina cerca de 50% a cada mês.⁶

A terapia antiparasitária é recomendada para crianças cujo diagnóstico de toxoplasmose congênita foi confirmado ou é, consideravelmente, suspeito.⁵

A terapia inclui o tratamento triplo feito com pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico. A pirimetamina deve ser prescrita 1mg/kg a cada 12 horas (máximo de 25mg/dose) ou 2mg/kg (dose máxima de 25mg/dose) uma dose diária por dois dias, começando ao 3º dia 1mg/kg/dia por dois a seis meses, e depois padronizar para toda segunda-feira, toda quarta-feira e toda sexta-feira até completar no mínimo 12 meses. A sulfadiazina deve ser prescrita 50mg/kg a cada 12h, e o ácido folínico 10mg três vezes por semana durante o tratamento com pirimetamina, uma semana após.⁶

É importante iniciar o tratamento o quanto antes. O tratamento mostra melhora na função intelectual, regressão das lesões retinianas, da necessidade de adição de anticonvulsivantes ao tratamento e prevenção de sequelas auditivas.

Na presença de coriorretinite severa ou quando a proteína do líquido é >1g/dl ao nascimento, deve-se adicionar glicocorticoide ao tratamento (prednisona), na dose de 0,5mg/kg a cada 12 horas, até que a coriorretinite se resolva ou até que a coriorretinite seja solucionada, respectivamente.⁵

Alguns casos especiais devem ser levados em consideração: a sulfadiazina pode necessitar de ajuste em crianças com insuficiência renal e em crianças em uso de fenitoína (por prolongar a meia-vida). Em crianças com deficiência de G6PD, há risco de hemólise, portanto, é indicado substituir sulfadiazina por clindamicina. Além disso, a administração de carbamazepina, clonazepam ou zidozudina pode exacerbar a supressão medular e neutropenia.⁶

Toxoplasmose Adquirida em Gestantes

O tratamento não elimina o risco de infecção do feto, mas diminui a incidência e a severidade da infecção fetal.

A espiramicina é a droga mais aceita na redução da frequência de transmissão materno-fetal, aproximadamente de 60%. Ela

está indicada para pacientes confirmadas ou suspeitas de terem sido infectadas antes da 18^a semana de gestação. Aparentemente, sua máxima eficácia é alcançada dentro das oito semanas de soroconversão, devendo ser prescrita até que ocorra o parto. Ainda que exames como PCR amniótico e ultrassom não indiquem que o feto foi afetado com o parasita, o tratamento deve ser continuado. Um estudo mostrou que a combinação de espiramicina com Sulfatrimetropim é efetivo para a redução da transmissão no segundo semestre.⁶

Em casos de confirmação ou grande suspeita de infecção fetal, infecção materna confirmada ou grande suspeita de infecção materna adquirida \geq a 18 semanas, a indicação de tratamento consiste na tríade terapêutica: pirimetamina, ácido fólico e sulfadiazina.⁶

Devido ao alto risco de transmissão no final do 2^o semestre e no 3^o semestre, a suspeita ou confirmação de infecção adquirida nesse período indica o tratamento com pirimetamina-sulfadiazina. O início precoce do tratamento está associado à menor incidência e severidade de toxoplasmose congênita.²²

Não devendo fazer a ingestão de pirimetamina antes dos 18 meses por possíveis efeitos teratogênicos. Nessas circunstâncias, caso indicado, pode-se considerar o tratamento sulfadiazina com clindamicina, mas sua eficácia não é conhecida.⁶

A terapia indicada para gestantes que têm suspeita de terem adquirido a infecção com <18 semanas de gestação (com suspeição ou confirmação), cujo feto não possui suspeita de infecção consiste em espiramicina (VO) – 1g ao dia 8h/8h até o período do parto⁶. Caso algum exame positivo ao longo do tratamento, indicando/confirmando infecção congênita, o tratamento deve ser trocado, adequadamente, para infecção congênita, a depender do período de gestação.

Às mulheres com gestação igual ou superior a 18 semanas, que têm suspeita/confirmação de infecção ≥ 18 sem ou possuem PCR de líquido amniótico positivo ou ultrassom anormal sugestivo de toxoplasmose congênita, a indicação é PSA.⁶

-**Pirimetamina:** 50 mg 2x ao dia por 2 dias e, posteriormente, 50mg ao dia +

-**Sulfadiazina:** 1 dose de 75mg/kg, seguido de 50mg/kg (dose máx 4g/dia) 2x ao dia +

-**Ácido folínico:** 10-20 mg diariamente e continuar uma semana após ter finalizado a terapia da pirimetamina.⁶

É importante enfatizar que, tendo em vista a teratogenicidade da pirimetamina, esta não deve ser utilizada antes das 18 semanas de gestação, embora em alguns centros europeus já indiquem a partir da 14ª semana. Nesses casos, a sulfadiazina não deve ser usada sozinha. Uma opção é associá-la à clindamicina no tratamento.

Toxoplasmose Ocular

A combinação clássica é de pirimetamina (100mg durante 24 horas por dois dias e depois 25-50mg diária) e sulfadiazina (1g, 4x ao dia por 4-6 semanas). Estudos mostraram não haver diferença de resposta entre as pacientes tratadas com a tríade de tratamento com prednisona e dexametasona associada à clindamicina.²³

Toxoplasmose em imunodeprimidos

O tratamento de pacientes HIV infectados com toxoplasmose consiste em terapia contra o *T. gondii* com manutenção da Terapia Antirretroviral. A terapia parasitológica conta com uma fase para tratamento dos sintomas agudos, e com uma fase de manutenção no intuito de evitar a recorrência. Em alguns casos, como pacientes em uso de TARV com recuperação imune.

Nos casos de toxoplasmose extracerebral, o regime de tratamento é o mesmo para encefalite por toxoplasma, o que pode não ser favorável.

A associação de escolha preferível é a sulfadiazina + pirimetamina, visto que é a associação com maior eficácia, ainda que esteja mais associada a reações de hipersensibilidade cutânea.

Toxoplasmose em HIV

Nos paciente imunocomprometidos, a incluir aqueles transplantados, portadores de AIDS, câncer ou em uso de drogas

imunossupressoras, a terapia de 1ª linha permanece a tríade pirimetamina, ácido folínico e sulfadiazina, com mudança nas dosagens. Tal terapia possui três fases: fase aguda, fase de manutenção e profilaxia primária. Tendo em vista que a descontinuação do tratamento primário causa relapso em 80% desses indivíduos, é recomendada a terapia de manutenção em todos os pacientes até que seu número de células CD4 supere 250 cel/mm³ por, pelo menos, seis meses em resposta à TARV.⁶

Pirimetamina: fazer uma dose de 200mg, seguida por 50 (<60 kg)-75mg/dia. Ácido folínico: 10 a 20mg por dia (máx. 50mg/d), permanecendo o tratamento até uma semana após cessar o tratamento com pirimetamina. Sulfadiazina: 1000(<60 kg)-1500 mg (>60 kg) a cada 6 horas.

Drogas alternativas que, para substituição da sulfadiazina, inclui Clindamicina 600mg 6/6h; Atovaquona 1500mg duas vezes ao dia; ou SMX-TMP 10mg/kg/dia (trimetoprim component) dividido em duas a três doses. Outros medicamentos também são opções de terapia, ainda que com menos estudos: Claritromicina (500mg 12/12h), dapsona (100mg/dia) e azitromicina (900-1200 mg/dia). Um outro regime na impossibilidade de usar pirimetamina consiste na associação Sulfadiazina-Avotaquona, em suas respectivas doses citadas anteriormente.

O uso de corticoide, apesar de utilizado em associação no intuito de reduzir o edema e a PIC elevada, não tem bases clínicas significativas.

Não existe um consenso quanto ao tempo de reintrodução da TARV. Mas, em ausência de contraindicações, mas, mundialmente, introduz-se 2-3 semanas após o início do tratamento.

Nos pacientes em uso de sulfadiazina e/ou atovaquona, não há necessidade de profilaxia para *P. jiroveci*, já que ambas as drogas protegem contra essa infecção.²⁴

Mais detalhes a respeito do tratamento e do regime profilaxia para a recorrência de TE estão listados nas tabelas a seguir:

Tratamento e profilaxia para Encefalite por

***Toxoplasma Gondii* em pacientes HIV**

O tratamento preferível para a encefalite por toxoplasmose em pacientes HIV é realizado com uma dose de Pirimetamina 200mg, seguido pela seguinte dose de acordo com o peso: para <60kg, prosseguir com 50mg VO diário +sulfadiazina 1000mg VO (6/6h) + leucovorin 10-25mg, VO diariamente.²⁴

Para >60kg, prosseguir com pirimetamina 75mg, VO diariamente+sulfadiazina 1500mg VO 6/6h + leucovorin 10-25 mg, VO diariamente. Na falta de pirimetamina, SMX-TMP pode substituir a pirimetamina+sulfadiazina.²⁴

O tratamento agudo precisa durar pelo menos seis semanas. Quanto ao tratamento crônico, deve ser feito com Pirimetamina 25-50mg VO diário+sulfadiazina 2000-400mg VO diária+leucovorin 10-25mg VO diária, durando até que a contagem de CD4 seja superior a 200 cels/mm³ por mais seis meses em resposta à TARV.²⁴

Segundo o Guideline lançado pelo CDC, para a prevenção de doenças oportunistas em pacientes HIV, a profilaxia primária para encefalite por *Toxoplasma gondii* é indicada para todos os pacientes IgG positivos com contagem de células CD4 <100 cels/mm³. O regime preferencial profilático consiste em SMX-TMP, 1 DS VO diariamente (AIII).²⁴

Outros regimes alternativos incluem:

SMX-TMP 1 DS, VO, 3 vezes por semana(BIII), ou

SMX-TMP 1DS, VO, diariamente (BIII), ou

Dapsona 50 mg, VO, diariamente + (pirimetamina 50 mg+leucovorin 25mg) VO semanalmente (BI), ou

Dapsona 200mg+pirimetamina, 75mg+leucovorin 25mg, VO semanalmente (BI), ou

Atovaquone 1500mg, VO, diariamente (CIII), ou

Atovaquona 1500mg+pirimetamina 25mg + leucovorin 10mg, VO, diariamente (CIII)

A descontinuação da profilaxia está indicada quando a contagem de células CD4 se mantiver superior a 200 cels/mm³ por mais de três meses em resposta à TARV ou pode-se considerar a retirada em casos de 100-200 cels/mm³, contanto que a carga viral do vírus HIV permaneça indetectável por pelo menos 3-6 meses.

Se a contagem de CD4, em qualquer caso, retornar a 200 cels/mm³, deve-se reiniciar a profilaxia primária.²⁴

8. Profilaxia

Destaca-se que os grupos populacionais mais expostos ao risco de infecção por *Toxoplasma* são crianças de baixa idade e pessoas que não apresentam sorologia positiva, principalmente quando convivem com gatos ou quando manipulam carnes e produtos cárneos crus. Alguns procedimentos indicados para prevenir a toxoplasmose são:

- não se alimentar de carne crua ou mal cozida de qualquer animal ou leite cru;
- controlar população de gatos;
- manter os animais dentro de casa e alimentá-los com carne cozida ou seca, ou ainda com ração de boa procedência, no caso de criadores de gatos;
- incinerar todas as fezes de gatos;
- proteger caixas de areia para evitar que os gatos defecam no local;
- recomenda-se o exame pré-natal para toxoplasmose em todas as gestantes, com ou sem histórico de enfartamento ganglionar ou aborto;
- tratamento das grávidas em fase aguda.^{1, 24}

REFERÊNCIAS

1. NEVES D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
2. FERREIRA M. U. **Parasitologia Contemporânea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
3. REY L. **Bases de Parasitologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
4. NEVES, D. P.; FILIPPIS T. **Parasitologia Básica**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2010.
5. MCLEOD R, VANTUBBERGEN C, BOYER K. M. Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*). *In*: KLIEGMAN, R. M. *et al.* **Nelson Textbook of Pediatrics**. 20 ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 1723–33. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9781455775668002908?scrollTo=%23h10000819>. Acesso em: 09 maio 2018.
6. MONTROYA, J. G; BOOTHROYD, J. C; KOVACS J. A. *Toxoplasma gondii*. *In*: BENNETT, J. E.; DOLIN, R.; BLASER, M. J. **Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases**. 9. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323401616002801?scrollTo=%23h10001532>. Acesso em: 12 abr. 2018
7. MCLEOD R. *et al.* Prematurity and severity are associated with *Toxoplasma gondii* alleles (NCCCTS, 1981-2009). **Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America**. Chicago, v. 54, n. 11, p. 1595-1605, Jun. 2012. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22499837>. Acesso em: 22 nov. 2017.
8. WONG, W. K; UPTON, A; THOMAS, M. G. Neuropsychiatric symptoms are common in immunocompetent adult patients with *Toxoplasma gondii* acute lymphadenitis. **Scandinavian journal of infectious diseases**, [s. l.], v. 45, n. 5, p. 357-361, May 2013. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23210638>. Acesso em: 7 nov. 2017.
9. DUBEY JP, LAGO EG, GENNARI SM, SU C, JONES JL. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, Londres, v. 139, n. 11, p. 1375-1424, Sept 2012. Disponível

- em: <https://www.cambridge.org/core/journals/parasitology/article/toxoplasmosis-in-humans-and-animals-in-brazil-high-prevalence-high-burden-of-disease-and-epidemiology/CD91DD8A60F76A2E4D02752FD6D49802>. Acesso em: 11 nov. 2017.
10. SUVISAARI, J. *et al.* Toxoplasma gondii infection and common mental disorders in the Finnish general population. **Journal of affective disorders**, [s. l.], v. 223, p. 20-25, Dec. 2017. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S0165032717302951>. Acesso em: 08 nov. 2017.
 11. BABAIE, J. *et al.* Toxoplasmosis accelerates acquisition of epilepsy in rats undergoing chemical kindling. **Epilepsy Research**, [s. l.], v. 135, p. 137-142, Sept. 2017. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S0920121117300773>. Acesso em: 09 nov. 2017.
 12. TORREY, E. F; BARTKO, .J. J.; YOLKEN, R. H. Toxoplasma gondii and other risk factors for schizophrenia: an update. **Schizophr Bull**, [s. l.], v. 38, n. 3, p. 642-647, May 2012. Disponível: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22446566>. Acesso em: 07 nov. 2017.
 13. MARTIN-IGUACEL, R. *et al.* Incidence, presentation and outcome of toxoplasmosis in HIV infected in the combination antiretroviral therapy era. **The Journal of infection**, Londres, v. 75, n. 3, p. 263-273. Sept 2017. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S0163445317301664>. Acesso em: 11 nov. 2017.
 14. MONTOYA J. G. *et al.* Infectious Complications among 620 Consecutive Heart Transplant Patients at Stanford University Medical Center. **Clinical infectious diseases**. Chicago, v. 33, n. 5, p. 629-640, Sept 2001. Disponível em: <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1086/322733>. Acesso em: 11 nov. 2017.
 15. FOROUTAN-RAD M. *et al.* Toxoplasmosis in Blood Donors: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Transfusion medicine reviews**, Estados Unidos, v. 30, n. 3, p. 116-122, July 2016. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S0887796315300213>. Acesso em: 9 nov. 2017.
 16. Bope ET, Kellerman RD. **Conn's Current Therapy**. [S. l.]: Elsevier, 2017. p. 479–635.

17. ANDRADE, G. M. Q. *et al.* Toxoplasmose. *In*: BURNS, D. A. R. *et al* (org.). **Tratado de Pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4. ed. Barueri: Manole, 2017. p. 1058–70.
18. MONTOYA, J. G. Toxoplasmosis. *In*: GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicine**. [S. l.]: Elsevier, 2016. p. 2125–2133.e2. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9781455750177003494?scrollTo=%23hl0000448>. Acesso: 21 nov. 2017.
19. LEE, G. T.; ANTELO, F.; MLIKOTIC, A. A. Cerebral Toxoplasmosis. **RadioGraphics**, [s. l.], v. 29, n. 4, p. 1200-1205, July/Aug. 2009. Disponível em: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.294085205>. Acesso em: 10 nov. 2017.
20. KORNIENKO, V. N.; PRONIN, I. N. **Diagnostic Neuroradiology**. Berlin: Springer, 2009. p. 945-1002. Disponível em: http://link.springer.com/10.1007/978-3-540-75653-8_11. Acesso em: 07 nov. 2017.
21. LABOUDI, M. Review of toxoplasmosis in Morocco: seroprevalence and risk factors for toxoplasma infection among pregnant women and HIV-infected patients. **The Pan African medical journal**, [s. l.], v. 27, p. 269, Aug 2017.
22. HOTOP, A.; HLOBIL, H.; GROSS, U. Efficacy of Rapid Treatment Initiation Following Primary Toxoplasma gondii infection during pregnancy. **Clinical infectious diseases**, Chicago, v. 54, n. 11, p. 1545-1552. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22460980>. Acesso em: 13 maio 2018.
23. BAHARIVAND, N.; MAHDAVIFARD, A.; FOULADI, R. F. Intravitreal clindamycin plus dexamethasone versus classic oral therapy in toxoplasmic retinochoroiditis: a prospective randomized clinical trial. **International Ophthalmology**, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 39-49, Feb 2013. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s10792-012-9634-1>. Acesso em: 07 nov. 2017
24. DHHS PANEL ON ANTIRETROVIRAL GUIDELINES FOR ADULTS AND ADOLESCENTS. **Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Adults and Adolescents with HIV**. [S. l.]: Department of Health and Human Services, 2018. Disponível em: <https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL003533.pdf>. Acesso em: 08 abr. 2018. .

Malária

Mariana Rebelo Matos

Olga Vale Oliveira Machado

Kelma Maria Souza Bastos

Karina Silva Luiz Crispim

Felipe Moraes Lopes

1. Agente etiológico

Reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoea

Ordem: Hemosporidiida

Família: Plasmodiidae

Gênero: *Plasmodium*

Os agentes etiológicos da malária humana pertencem ao filo Apicomplexa, família *Plasmodiidae* e ao gênero *Plasmodium*. As espécies que, frequentemente, infectam o homem são: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* e *P. ovale*. É relevante o conhecimento da composição morfológica dos diversos estágios evolutivos dessas espécies para um posterior diagnóstico laboratorial mais preciso.²

Plasmodium falciparum: o trofozoíta jovem caracteriza-se como forma de anel pequeno ou, muitas vezes, apresenta-se aberto,

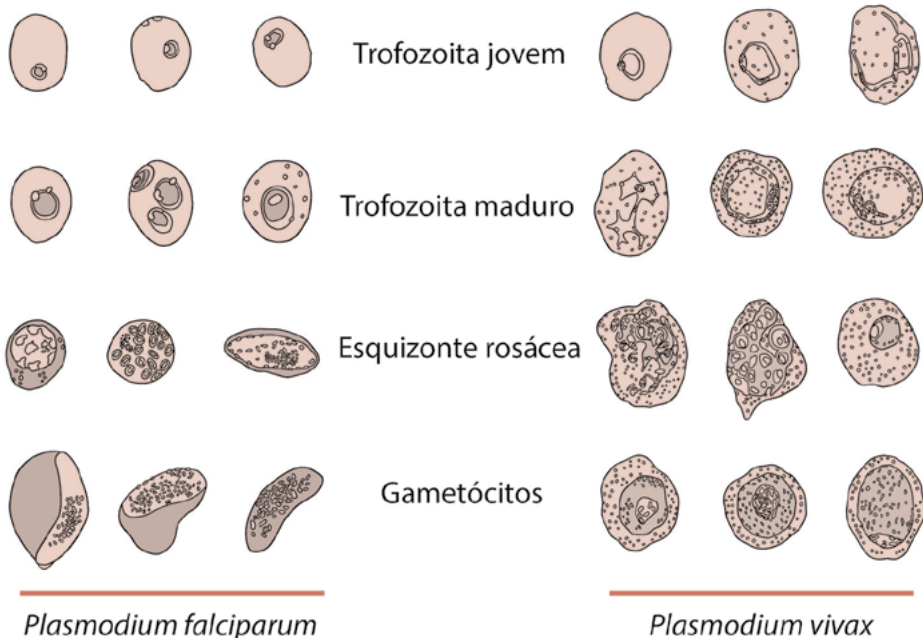
formando vírgulas, de padrão regular, ligadas a uma, duas e até três massas de cromatina. Já o trofozoíta maduro, forma rara de apresentação do parasita, é compacto, com aspecto sólido, sem vacúolo ou com pequeno vacúolo. O esquizonte tem formato redondo e tamanho variável, apresentando duas ou mais massas de cromatina. Cada esquizonte pode apresentar de 8 a 40 merozoítos e não é comumente visto em amostra de sangue. O gametócito do *Plasmodium falciparum*, em forma de “banana”, “crescente” ou “salsicha”, é considerado típico dessa espécie.^{1, 2}

Plasmodium vivax: o trofozoíta jovem é descrito em forma de anéis pequenos, muitas vezes, abertos, revelando apenas uma massa de cromatina, e mais raramente duas. Já o trofozoíta maduro dessa espécie destaca-se pelo seu tamanho grande, formato ameboide e presença de vacúolo. O esquizonte apresenta-se grande e redondo, com menos de 12 núcleos (cromatinas) quando ainda jovem. Quando maduro, apresenta 12 a 24 merozoítos (cromatinas maiores), irregularmente dispostos. O gametócito tem formato redondo ou oval de tamanho variável, com uma única massa de cromatina triangular ou redonda.^{1, 2}

Plasmodium malariae: o trofozoíta é pequeno, redondo e compacto, com formato de anéis e cromatina relativamente grande. Quando maduro, apresenta massa de cromatina maior. O esquizonte, quando jovem, apresenta menos de 8 núcleos, sem citoplasma evidente. Quando maduro, mostra-se com 8 a 12 merozoítos (cromatinas). O gametócito é semelhante ao trofozoíta maduro, com uma massa grande de cromatina, formato compacto e regular.^{1, 2}

Plasmodium ovale: o trofozoíta jovem é semelhante ao trofozoíta do *P. vivax* ou do *P. malariae*. Possui anéis com citoplasma compacto, podendo apresentar vacúolo. Quando maduro, apresenta-se redondo, com massa de cromatina de tamanho variável. O esquizonte apresenta cerca de 6 a 8 merozoítos, distribuídos irregularmente. O gametócito é redondo ou oval, com uma única massa grande de cromatina.^{1, 2}

MORFOLOGIA



Fonte: <https://pt.slideshare.net/karencristinaschneberger/malaria-apresenrao-7-sem-ana-paula> Data de acesso: 7/3/2018

2. Ciclo evolutivo e transmissão

O ciclo de vida do plasmódio no hospedeiro vertebrado inicia-se com a picada do mosquito fêmea do gênero *Anopheles* infectada, durante o repasto sanguíneo, cerca de 15 a 200 esporozoítos, suas formas infectantes, provenientes de suas glândulas salivares são inoculadas no tecido subcutâneo.³⁻⁵

Assim, os esporozoítos encontram vasos sanguíneos e linfáticos e são levados pela circulação sanguínea, atingindo o fígado e invadindo as células hepáticas, os hepatócitos. No interior das células hepáticas, os esporozoítos dão início ao ciclo pré-eritrocitário, também chamado esquizogonia pré-eritrocítica ou tissular, ou seja, fase de desenvolvimento assexuado que antecede a invasão dos eritrócitos. Esses parasitas dividem-se, gerando formas multinucleadas denominadas esquizontes. Com a ruptura dos esquizontes, os merozoítos são liberados na corrente sanguínea

e invadem as hemácias, iniciando o ciclo eritrocítico. Dentro da hemácia, o parasita transforma-se em trofozoíta e, por meio da reprodução assexuada, forma esquizontes. A hemácia rompe-se, liberando merozoítas na corrente sanguínea, que invadem novas hemácias, dando continuidade ao ciclo assexuado do parasita.³⁻⁵

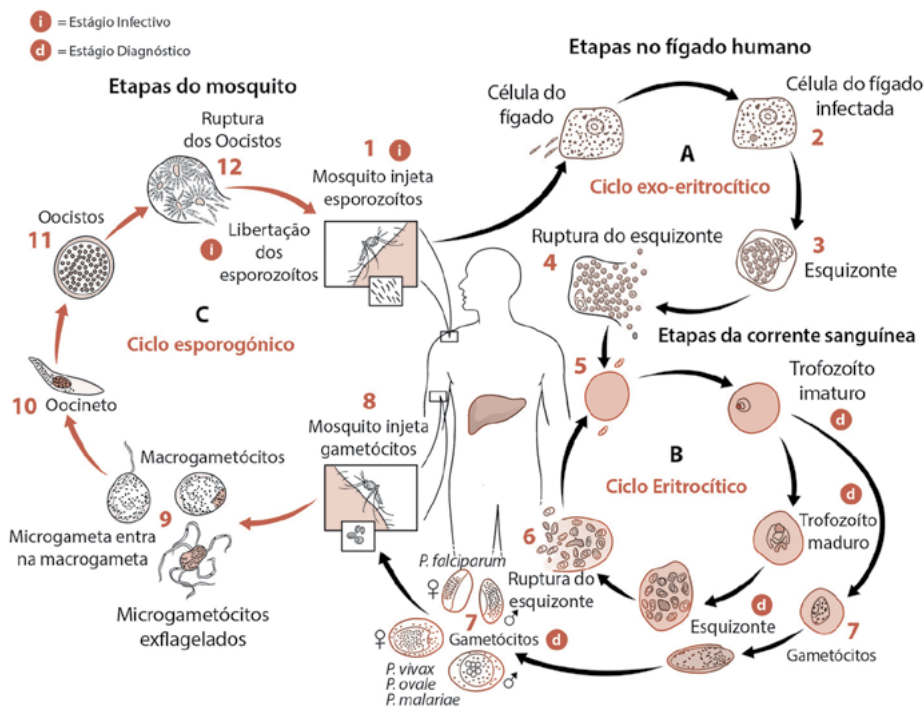
Esse ciclo ocorre sucessivamente, e sua periodicidade varia de acordo com o tipo de parasita, repetindo-se a cada 48 horas, nos casos de infecções por *P. falciparum*, *P. vivax* e *P. ovale*, e a cada 72 horas nas infecções causadas pelo *P. malariae*. Sabe-se que o intervalo entre os picos febris corresponde à duração da esquizogonia. Os merozoítos que invadem novas hemácias podem transformar-se em trofozoítos e, posteriormente, em esquizontes, ou, alternativamente, podem diferenciar-se em gametócitos, infectantes para os mosquitos vetores.³⁻⁵

Desse modo, o ciclo de vida sexuado do plasmódio no hospedeiro invertebrado, também chamado de esporogônico, inicia-se quando a fêmea do mosquito, ao picar um vertebrado infectado, ingere todas as formas sanguíneas do parasita, que alcançam o trato digestivo do mosquito. No trato digestivo, as hemácias são digeridas, liberando os gametócitos que, ao atingirem o intestino médio, iniciam o processo de gametogênese. A presença do ácido xanturênico, o aumento de pH e a temperatura inferiores a 30°C permitem que ocorra o processo de ex-flagelação do microgameta masculino, levando a diferenciação em gameta masculino e feminino.³⁻⁵

Posteriormente, a fecundação dá origem aos zigotos, que, dentro de 24 horas, começam a deslocar-se, sendo caracterizado como uma forma móvel, recebendo, então, a nomenclatura de oocinetos. Os oocinetos atravessam o epitélio, alojando-se entre a lâmina basal e a monocamada epitelial do intestino do mosquito, formando os oocistos.³⁻⁵

Nesta fase, inicia-se a esporogonia, formando milhares de esporozoítas, que, após a ruptura dos oocistos maduros, são liberados na hemolinfa e invadem as glândulas salivares do mosquito. Esses

esporozoítas presentes nas glândulas salivares são inoculados no hospedeiro vertebrado durante a próxima picada do mosquito infectado.³⁻⁵



Fonte: https://www.researchgate.net/figure/Figura-11-Ciclo-de-vida-do-parasita-adaptado-de-CDC-2004_fig1_302080690 Data de acesso: 7/3/2018.

3. Epidemiologia

A malária destaca-se como uma das principais doenças da atualidade, apresentando cerca de 300 a 400 milhões de casos anualmente. Vale ressaltar que mais de 90% desses casos ocorrem nas áreas de savana e floresta equatorial da África subsaariana. No Brasil, a maior ocorrência de malária é na Amazônia legal, que abrange Amazonas, Pará, Acre, Rondônia, Amapá, Mato Grosso, Tocantins e Maranhão, onde se registram cerca de 500 mil casos por ano.^{2,3}

Nesse contexto, justifica-se a maior prevalência da doença em países tropicais, pois fatores como temperaturas baixas (abaixo de 16°C) ou temperaturas muito altas (acima de 33°C), além de

altitudes acima de 3 mil metros, impossibilitam o desenvolvimento do parasita dentro do mosquito.^{2,3}

Sabe-se que, no continente africano, há uma predominância de infecções por *P. falciparum* sendo, assim, a espécie encontrada em 80 a 90% dos casos. Além disso, *P. malariae* é a segunda espécie mais prevalente e *P. ovale* é relativamente incomum. *P. vivax* não ocorre na África ocidental e é raro na África oriental. Ademais, nas Américas, *P. vivax* tornou-se a espécie predominante, seguido de *P. falciparum* e *P. malariae*. Uma quinta espécie, *P. knowlesi*, é um parasita típico de macacos do velho mundo que pode infectar seres humanos, especialmente na região do sudeste asiático.^{2,3}

Além disso, a malária revela-se como uma doença de elevada mortalidade, apresentando cerca de dois milhões de mortes a cada ano, afetando, principalmente, crianças menores de 5 anos de idade. Desse modo, faz-se de suma importância o estudo aprofundado da doença e de sua apresentação clínica, com o intuito de estabelecer o diagnóstico e o tratamento de forma precoce, evitando, assim, a evolução para as formas graves da doença e, conseqüentemente, reduzindo a mortalidade.^{2,3}

4. Quadro clínico

Malária não complicada é caracterizada por um quadro infeccioso inespecífico. Essa fase sintomática inicial precede a fase da febre clássica, sendo constituída por cefaleia, mialgia, astenia e mal-estar. O acesso malárico deve-se à ruptura das hemácias ao final da esquizogonia, ocorrendo febre alta de 40° C associada a calafrios e sudorese intensa. Dura cerca de 15 minutos a uma hora, sendo seguida pela defervescência por um período de 2 a 6 horas em que ocorre sudorese profusa e fraqueza intensa. Dentro de algumas horas, os sintomas desaparecem, e o paciente sente-se bem melhor.^{1,4}

Além da febre, esses pacientes apresentam hepatoesplenomegalia, anemia, leucopenia e plaquetopenia sendo importante diagnóstico diferencial com a leishmaniose visceral, a esquistossomose ou as leucemias. Proteinúria acentuada, hipoalbuminemia e edema podem ocorrer em infecções não tratadas

pelo *P. malariae*, conhecendo-se por síndrome nefrótica da malária quartã.^{5,8}

Após esse período inicial, a febre passa a ser intermitente e relaciona-se com o tempo de ruptura de uma quantidade suficiente de hemácias contendo esquizontes maduros. Sendo assim, a periodicidade do período febril e dos sintomas varia de acordo com a duração dos ciclos eritrocitários de cada espécie de plasmódio: 48 horas para *P. falciparum*, *P. ovale* e *P. vivax* (Malária Terça) e 72 horas para *P. malariae* (Malária Quartã). Entretanto, em decorrência do tratamento precoce, atualmente, esses padrões são cada vez mais raros, e o padrão mais comum é o da fase inicial, em que ocorre a febre cotidiana.^{4,8}

A gravidade do quadro clínico depende da quantidade de parasitas circulantes, da espécie do parasito, do tempo de doença e da imunidade do hospedeiro. As gestantes, as crianças e os imunodeficientes estão sujeitos a maior gravidade, principalmente, se infectados pelo gênero *P. falciparum*, o qual é mais letal. Além disso, o diagnóstico precoce permitindo o tratamento adequado é a melhor forma de prevenir os quadros graves e a letalidade causada por Malária.^{1,5}

A ocorrência de hipoglicemia, convulsões, icterícia, vômitos repetidos, hiperpirexia e distúrbio de consciência podem ser indicadores de mau prognóstico e podem preceder as formas clínicas da malária complicada e grave. Uma delas é a malária cerebral, na qual ocorre forte cefaleia, hipertermia, vômitos e sonolência, podendo evoluir para um estado comatoso. Em crianças, ocorrem convulsões. Outra delas é a hemoglobinúria, a qual é mais comum em casos de malária grave por *P. falciparum*. Também podemos citar outras como a hipoglicemia, a icterícia e a insuficiência renal aguda, sendo citada como a complicação mais grave em áreas como o Brasil.^{6,8}

5. Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico clínico não permite a diferenciação com outras doenças febris que cursam com hepatoesplenomegalia. Destaca-se a

importância da anamnese em resgatar informações sobre a área de residência ou de viagens recentes para zonas endêmicas. Além disso, relatos sobre transfusão de sangue ou uso de agulhas contaminadas podem sugerir a possibilidade de malária induzida.^{6,8}

Desse modo, destaca-se o diagnóstico laboratorial, o qual tem como padrão-ouro o teste da gota espessa. Esse teste permite a diferenciação específica dos parasitos a partir da análise da sua morfologia e das alterações provocadas no eritrócito infectado, bem como o estágio de evolução em que se encontra. É possível detectar baixas densidades de parasitos (5-10 parasitos por μl de sangue), quando o exame é feito com técnica adequada no preparo da lâmina e por profissional experiente. Contudo, nas condições de campo, a capacidade de detecção é de 100 parasitos/ μl de sangue. Sendo assim, além da determinação da espécie do parasito, tem como vantagem a determinação da densidade parasitária, a qual é útil para a avaliação prognóstica.^{3,7}

Em muitos locais onde a malária ocorre, em que é impraticável a realização adequada desse teste, observa-se a importância de métodos práticos, rápidos e sensíveis, como os testes rápidos imunocromatográficos, os quais se baseiam na detecção de antígenos do parasitos por anticorpos monoclonais. São de fácil execução e interpretação de resultados, dispensam o uso de microscópio e de treinamento prolongado de pessoal. Entre as suas desvantagens, não diferenciam as espécies, não detectam infecções mistas, não medem a parasitemia e têm sensibilidade baixa, cerca de 60%, para densidades menores que 60 parasitos por μl de sangue. Além disso, seu elevado custo ainda restringe seu uso a algumas áreas determinadas pelo Governo.^{3,6,8}

6. Tratamento

O tratamento da malária visa à interrupção da esquizogonia, responsável pela patogenia e pelas manifestações clínicas da doença. É também objetivo da terapêutica erradicar as formas latentes do parasito no ciclo biológico (hipnozoítas) das espécies *P. ovale* e *P. vivax*, evitando, assim, as recaídas tardias. Além disso, a abordagem em

zonas endêmicas visa interromper a transmissão, pelo uso de drogas que eliminam as formas sexuadas do parasito.⁸

A decisão de como tratar o paciente com malária deve ser precedida de informações sobre a espécie do plasmódio infectante pela especificidade dos esquemas terapêuticos, idade do paciente pela maior toxicidade em crianças e em idosos, história de exposição anterior à infecção, uma vez que indivíduos primoinfectados tendem a apresentar formas mais graves da doença, condições associadas, como gravidez e gravidade da doença.^{7,8}

São feitos vários esquemas de acordo com o paciente e com a espécie do parasito. O tratamento das infecções por *P. ovale* e *P. vivax* é feito com cloroquina em 3 dias e primaquina por 7 dias (esquema curto) ou com cloroquina em 3 dias e primaquina em 14 dias (esquema longo). Em caso de infecções recorrentes por *P. ovale* e *P. vivax*, deve-se fazer cloroquina semanal por 12 semanas para evitar as recaídas. Gestantes e crianças com menos de 6 meses não podem usar primaquina. Nesses casos, devem-se tratar com cloroquina por 3 dias. O tratamento das infecções por *P. falciparum* é feito com a combinação fixa de artemeter+lumefantrina em 3 dias, podendo associar uma dose única de primaquina. O esquema recomendado para tratamento das infecções não complicadas por *P. falciparum* no primeiro trimestre da gestação e em crianças com menos de 6 meses é com quinina em 3 dias e clindamicina em 5 dias.^{2,6}

7. Profilaxia

Podem ser utilizadas medidas de proteção individual e coletiva, com o intuito de reduzir a probabilidade de infecção pela doença. Assim, técnicas de proteção individual têm o objetivo de evitar a picada do mosquito e incluem o uso de roupas adequadas, ou seja, aquelas que cobrem a maior parte do corpo, evitando áreas de exposição extensas. Outras medidas de prevenção do contato com o vetor são o uso de mosquiteiros impregnados com inseticidas piretroides, de repelentes e de telas nas portas e nas janelas dos domicílios.²⁻⁴

Ademais, medidas de proteção coletiva incluem o combate dos insetos adultos por meio do uso de inseticidas de efeito residual nos domicílios e de nebulização espacial. Além disso, faz-se necessário o combate às formas aquáticas, realizando o saneamento adequado dos criadouros, o uso de larvicidas e o controle biológico de larvas.²⁻⁴

Sabe-se, também, que é de suma importância o treinamento e a capacitação dos profissionais de saúde para o diagnóstico e o tratamento precoces da malária. Além disso, deve-se fornecer informações à população, com o objetivo de modificar hábitos existentes, reduzindo, assim, a probabilidade de transmissão pela doença.²⁻⁴

REFERÊNCIAS

1. PÉREZ-ARELLANO, J. L. *et al.* Malária. **Medicine**, [S. l.], v. 10, p. 3642-53, 2010.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. **Guia Prático de Tratamento da Malária**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.
3. BRASIL. Ministério da Saúde.. **Manual de Diagnóstico Laboratorial da Malária**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.
4. FERREIRA, J. Malaria in Brazil: an overview. **Malaria Journal**, London, v. 9, 2010. doi: 10.1186/1475-2875-9-115.
5. FERREIRA M. U. **Parasitologia Contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
6. MUÑOZ, J. *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en Espana: recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**, [s. l.], v. 33, n. 6, p. e1-e13jun./july. 2015. Disponível em: <http://www.saei.org/documentos/biblioteca/biblioteca-capitulo-358-capitulos-17210.pdf>. Acesso em: 02 maio 2018.
7. LOIOLA, C. C. P.; SILVA, C. J. M.; TAUIL, P. L. Controle da

malária no Brasil: 1965 a 2001. **Revista Panamericana de Salud Publica**, [s. l.], v. 11, n. 4, p. 225-244, 2002.

8. NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
9. RINCÓNA, J. M. El diagnóstico en medicina tropical en países con pocos recursos. **Revista Clínica Española**, [s. l.], v. 215, n. 1, enero-feb. 2015.
10. ROCHA, A (org.). **Parasitologia**: para enfermeiros, veterinários, biomédicos, nutricionistas, fisioterapeutas, dentistas, fonoaudiólogos, médicos e demais interessados. São Paulo: Rideel, 2013.

Amebíase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Marina Alencar Sousa
Érica Ribeiro da Silva

Introdução

Amebíase é uma patologia causada por um protozoário do gênero *Entamoeba*, o qual é constituído por duas espécies: a *Entamoeba histolytica*, patogênica e causadora de todos os sinais e sintomas que serão descritos nesse capítulo, e a *Entamoeba dispar*, que possui morfologia semelhante à *E. histolytica*, mas não é considerada patôgena, já que os pacientes infectados por ela são assintomáticos.

1. Agente Etiológico

Reino: Protista

Sub-reino: Protozoa

Filo: Sarcomastigophora

Subfilo: Sarcodina

Superclasse: Rhizopoda

Classe: Lobosea

Ordem: Amoebida

Família: Entamoebidae

Gênero: Entamoeba

Espécie: *Entamoeba histolytica*

Morfologia de acordo com o estágio evolutivo

Trofozoíto ou forma vegetativa é pleomórfico, ou seja, apresenta grande capacidade de variar de formato, emite, contínua e rapidamente, pseudópodes hialinos digitiformes, os quais permitem a movimentação do parasito. Apresenta tamanho que varia de 8 a 65 μm . É corado pelo método hematoxilina férrica, por meio do qual é possível perceber a diferenciação de duas partes do citoplasma: o ectoplasma, que é claro e hialino e o endoplasma, que é finamente granuloso e contém vacúolos, núcleos, restos de nutrientes, hemácias, as quais são essenciais para o diagnóstico da doença. Tem apenas um núcleo no centro do citoplasma, de formato esferoide, com 3 a 5 μm de diâmetro, no qual está contida uma cromatina periférica que apresenta grânulos delgados de tamanhos similares entre si, dispostos, uniformemente, ao redor do núcleo, constituindo, assim, a membrana nuclear. Além disso, o trofozoíto ainda possui fibrilas entre o cariossomo e a cromatina periférica.^{1,2}

Cisto ou forma cística tem formato esférico, globoso, envolvido por uma membrana ou parede cística hialina fina. Apresenta diversos tamanhos, que variam de 8 a 22 μm , com uma média de 12 e 18 μm . Dispõe de citoplasma fino e granular, não apresentando hemácias, bactérias, leveduras ou outros detritos em seu interior. Quando é corado pelo lugol, apresenta coloração parda. Na coloração pela hematoxilina, os núcleos são bem visíveis. Detém, ainda, um cariossomo pequeno e central e uma cromatina periférica delgada, com grânulos distribuídos, uniformemente, na membrana nuclear. Sendo assim, possui 1 a 4 núcleos quando está maduro e, quando se encontra imaturo, apenas 1 a 2 núcleos. O tamanho dos núcleos vai reduzindo, gradualmente, conforme o cisto vai amadurecendo e, assim, transformando-se das formas uninucleadas para as tetranucleadas. No cisto imaturo, são encontradas algumas

estruturas que desaparecem durante o amadurecimento, como corpos cromatóides, que são a condensação do RNA, com formato de cilindro ou bastão cujas extremidades são arredondadas ou rombas e vacúolos de glicogênio, com limites indefinidos, que se coram de castanho-avermelhados, de modo peculiar, pelo iodo, e são os depósitos dessa reserva nutritiva.^{1,2}

Trofozoíto



Cisto



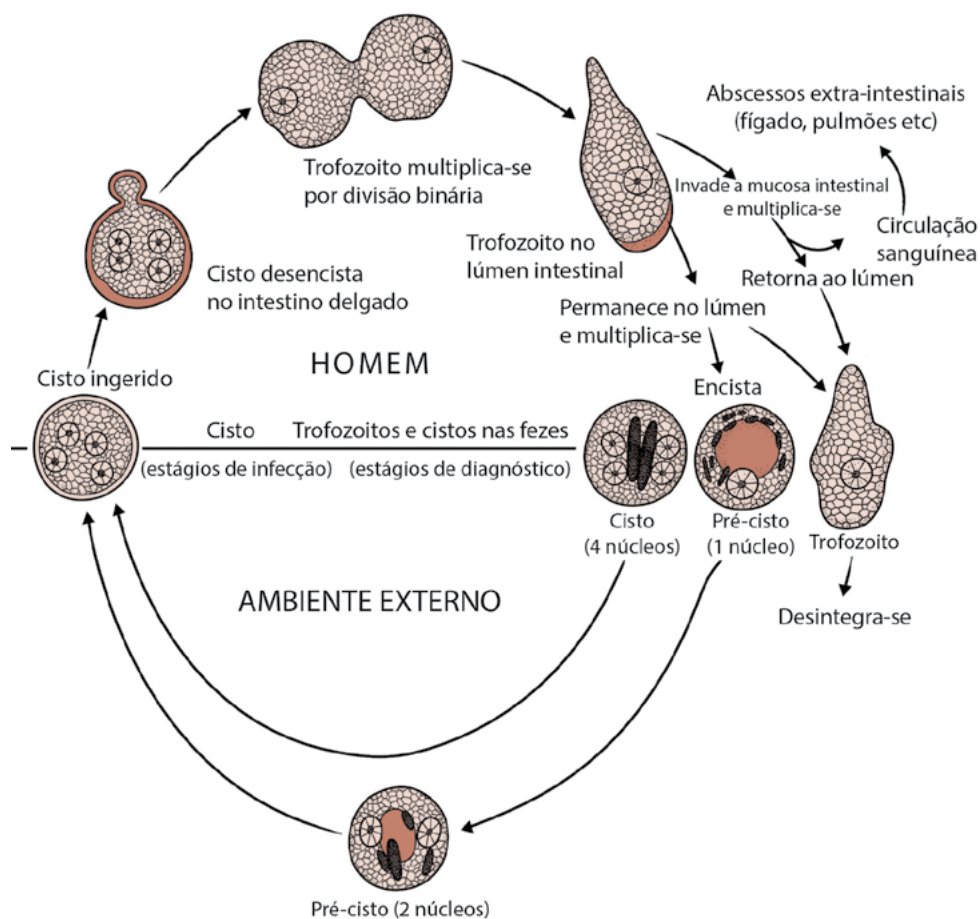
Fonte: CARLI, Geraldo Attilio de; TASCIA, Tiana. Atlas de diagnóstico em parasitologia humana. São Paulo: Atheneu, 2014

2. Ciclo Evolutivo

O ciclo evolutivo dá-se de forma que, inicialmente, o cisto infectante de origem fecal é ingerido pelo ser humano. Logo em seguida, o cisto começa a percorrer o trato digestivo, sofrer ação dos líquidos digestivos e, ao chegar ao intestino delgado, mais precisamente no íleo terminal, podendo ser também no cólon proximal, passa pela fase de excistamento, liberando, então, oito trofozoítos por cisto. Esses trofozoítos movimentam-se até o lúmen do intestino grosso, onde se reproduzem por divisão binária, e, depois disso, apresentam duas possibilidades seguintes: processo de encistamento, que não ocasionará sintomas, ou invasão da mucosa intestinal, a qual permite a disseminação do parasita pela corrente sanguínea e, conseqüentemente, para outros órgãos, como fígado, cérebro e pulmões, locais em que gerarão sintomatologias diversas, a partir da degeneração celular, seja induzida por apoptose, seja enzimas proteolíticas.^{3,4}

O encistamento, apesar de representar a interrupção do ciclo evolutivo do parasita, permite que o hospedeiro continue transmitindo cistos, pois a liberação de cistos amadurecidos, ou seja, com quatro núcleos, continuará a acontecer, em virtude de um peristaltismo normal. Além disso, formas vegetativas (trofozoítos) também podem estar presentes em fezes líquidas ou semiformadas, caso o peristaltismo esteja aumentado, mas não costumam ser infectantes, pois são rapidamente destruídos ao contato com o ambiente e, mesmo se ingeridos, não sobreviveriam ao ambiente gástrico.^{3,4}

Por fim, os cistos maduros são eliminados nas fezes humanas, fato que encerra o ciclo.^{3,4}



Fonte: CARLI, Geraldo Attilio de; TASCA, Tiana. Atlas de diagnóstico em parasitologia humana. São Paulo: Atheneu, 2014

3. Transmissão

Podem ocorrer dois tipos de transmissão, os quais estão expostos abaixo

Direta: pessoa a pessoa, por meio de mãos não higienizadas que contenham cisto e sejam levadas à boca; transmissão por relação sexual desprotegida, pelo contato oral-anal.³

Indireta: ingestão de alimentos manipulados por mãos contaminadas com cisto ou contaminadas a partir de adubo preparado com fezes que contêm o estágio infectante ou infeccionados por intermédio da deposição de cisto por vetores mecânicos, como baratas ou moscas; ingestão de água inadequadamente tratada que, apresentou contato com dejetos humanos infectados anteriormente.³

4. Epidemiologia

A amebíase apresenta ampla distribuição geográfica, pois, apesar de ocorrer, preferencialmente, em locais com climas tropicais e subtropicais, também pode existir em países frios, como Rússia e Canadá e na região do Alasca, nos Estados Unidos.⁵

Essa doença é considerada importante causa de morbimortalidade no ser humano, pois infecta, aproximadamente, 500 milhões de pessoas em todo o mundo e causa 100 000 mortes por ano.

No Brasil, a prevalência varia de acordo com a região geográfica. Nas regiões Sul e Sudeste, é de 2,5 a 11%, nas regiões Centro-Oeste e Nordeste é cerca de 10%, enquanto, na Região Amazônica, atinge 19%.⁵

Além disso, sabe-se que apresenta maior prevalência em locais em que as condições de higiene e educação sanitária são deficientes.⁵

5. Quadro Clínico

• Amebíase Intestinal

Pacientes que alojam espécies de *Entamoeba moshkovskii* e *Escherichia coli* são, em sua maioria, assintomáticos; entretanto indivíduos com infecção por *Entamoeba histolytica* podem desenvolver a doença. Os sintomas da colite amebiana aparecem de 2-5

semanas após a ingestão da forma de cisto do parasita, os sintomas mais comuns são: diarreia (heme-positiva) e dor na parte inferior do abdome. Além disso, mal-estar e perda de peso são observados ao longo da evolução da doença. Podem ocorrer, também, casos de disenteria grave, com 10-12 defecações, por dia, de pequeno volume com fezes sanguinolentas ou com muco; entretanto apenas 40% são febris.

Em pacientes com colite amebiana fulminante observa-se um quadro de diarreia ainda mais profusa, dor abdominal intensa (com sinais peritoneais), febre e até leucocitose pronunciada, mais vista em crianças de tenra idade, mulheres grávidas, indivíduos em tratamento com glicocorticoides, diabéticos ou etilistas. Nesses casos de colite amebiana fulminante, frequentemente, nota-se ílio paralítico e esfacelamento da mucosa colônica e ocorre, também, perfuração intestinal em mais de 75% dos pacientes. As principais complicações da colite fulminante são: megacólon tóxico (com dilatação grave do intestino e ar intramural) e ameboma (uma massa abdominal que pode ser confundida com câncer de cólon).⁶

• Abscesso amebiano hepático

A doença começa quando os trofozoítos de *Entamoeba histolytica* penetram através da mucosa colônica, trafegam pela circulação portal e atingem o fígado. Em sua maioria, os pacientes com abscesso hepático amebiano não apresentam sintomas concomitantes de colite; a exceção são os pacientes com colite amebiana fulminante (que frequentemente apresentam também abscesso hepático). As apresentações clínicas clássicas do abscesso hepático são: dor no quadrante superior direito, febre e sensibilidade hepática. O ritmo da doença é agudo, em geral os sintomas duram menos de 10 dias; no entanto, manifestações crônicas (com perda de peso e anorexia) podem acontecer.⁶

O abscesso hepático amebiano é uma entidade rara nos países desenvolvidos; contudo, é uma etiologia possível em uma criança saudável com uma lesão hepática, febre e dor abdominal. A história epidemiológica deve ser investigada detalhadamente de

forma a identificar a fonte de contaminação e tratar os portadores assintomáticos de *E. histolytica*.⁶

• Manifestações extraintestinais

Derrame pleural do lado direito e atelectasia são comuns em casos de abscesso hepático amebiano e geralmente não requerem tratamento. Entretanto, em casos em que o abscesso rompe através do diafragma, observa-se uma amebíase pleuropulmonar que aparece com a seguinte sintomatologia: tosse de início súbito, dor pleurística e dispneia. O tratamento deve ser imediato. Uma possível complicação da amebíase pleuropulmonar é o desenvolvimento de uma fistula hepatobrônquica, na qual os pacientes podem vir a expelir pela tosse o conteúdo do abscesso hepático, um escarro marrom contendo trofozoítos de *Entamoeba histolytica*.

Em, aproximadamente, 1-3% dos casos pode acontecer que o abscesso hepático amebiano rompa-se no peritônio. Observam-se, então, sinais de peritonite e choque.⁶

6. Diagnóstico

O diagnóstico de amebíase é mais bem efetuado pela combinação de: sorologia e identificação do parasita nas fezes ou em locais de inoculação extraintestinal, por exemplo, um abscesso hepático.⁸

No caso da colite amebiana, além da cultura de fezes (microscopia com sorologia), o ensaio de PCR para DNA em amostras de fezes atualmente é o método mais sensível e específico para identificação de infecção por *Entamoeba histolytica*; no entanto, ainda é muito caro. Outros exames, comercialmente disponíveis, que usam ensaios imunoabsorventes ligados à enzima (ELISA) ou técnicas imunocromatográficas para detectar antígenos de *Entamoeba* são menos caras e mais utilizadas no dia a dia.⁷

O diagnóstico de abscesso hepático amebiano é baseado na detecção geralmente por ultrassonografia ou tomografia computadorizada (TC) de uma ou mais lesões que ocupam espaço no

figado e um teste sorológico positivo para anticorpos aos antígenos de *Entamoeba histolytica*.⁷

7. Tratamento

Para o tratamento de colite amebiana e abscesso hepático amebiano, há quatro opções:

1ª Opção: Formas intestinais: Secnidazol - Adultos: 2g, em dose única. Crianças: 30mg/kg/dia, VO, não ultrapassando o máximo de 2g/dia. Deve ser evitado no 1º trimestre da gravidez e durante a amamentação.⁷

2ª Opção: Metronidazol, 500mg, 3 vezes/dia, durante 5 dias, para adultos. Para crianças, recomenda-se 35mg/kg/dia, divididas em 3 tomadas, durante 5 dias. Formas graves: amebíase intestinal sintomática ou Amebíase extra-intestinal): Metronidazol, 750mg, VO, 3 vezes/dia, durante 10 dias. Em crianças, recomenda-se 50mg/kg/dia, durante 10 dias.⁷

3ª Opção: Tinidazol, 2g, VO, para adultos, após uma das refeições, durante 2 dias, para formas intestinais. Formas extra-intestinais: 50mg/kg/dia, durante 2 ou 3 dias, a depender da forma clínica. Em formas graves, utilizar a mesma dosagem das formas leves, por 3 dias. Em crianças, a dosagem recomendada é 50mg/kg/dia.⁷

4ª Opção: Somente para formas leves ou assintomáticas: Teclozam, 1.500mg/dia, divididas em 3 tomadas de 500mg, dose única para adultos. Em crianças, a dosagem recomendada é de 15mg/kg/dia, durante 5 dias. No tratamento do abscesso hepático, além da medicação específica, pode ser necessária, em alguns casos, a aspiração do abscesso. Drenagem cirúrgica aberta não é recomendada, exceto em casos graves, quando o abscesso é inacessível à aspiração e não responde ao tratamento em até quatro dias. Alguns pacientes se beneficiam de drenagem do peritônio associada à terapia antimicrobiana. O tratamento de suporte está recomendado com hidratação e correção do equilíbrio hidreletrolítico.⁷

No caso do abscesso amebiano hepático, embora o tratamento medicamentoso possa ser eficaz, a drenagem percutânea guiada por ecografia é uma parte importante do algoritmo terapêutico. Os critérios de drenagem são a ausência de resposta após 3 - 7 dias de terapêutica médica, risco de rotura (tamanho > 5 cm e localização superficial) ou para exclusão de outro diagnóstico, existindo o risco de o abscesso romper para a cavidade peritoneal, pleural ou pericárdica.⁷

Os abscessos não complicados têm uma taxa de mortalidade inferior a 1% se diagnosticados e tratados precocemente. São marcadores de mau prognóstico bilirrubina > 3,5 mg/dl, albumina sérica < 2 g/dL, abscessos múltiplos ou de grandes dimensões e encefalopatia hepática. Quando ocorrem complicações a mortalidade aumenta para 20%.⁷

8. Profilaxia

Evitar a ingestão de alimentos e água contaminada com fezes humanas é a única maneira de evitar infecção por *Entamoeba histolytica*. O tratamento de pessoas assintomáticas, que evacuam cistos, ajuda também a reduzir as oportunidades de transmissão da doença.⁶

Atualmente, encontra-se em desenvolvimento (pré-clínico) uma vacina com lecitina Gal/GalNac do parasita para a prevenção de amebíase em lactentes e crianças.⁶

REFERÊNCIAS

1. ZEIBIG, E. A. **Parasitologia clínica: uma abordagem clínico-laboratorial**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 45-50
2. CARLI, G. A.; TASCA, T. **Atlas de diagnóstico em parasitologia humana**. São Paulo: Atheneu, 2014.
3. NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
4. FERREIRA, M. U. **Parasitologia contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
5. SILVA, M. C. M. *et al* . Determinação da infecção por *Entamoeba histolytica* em residentes da área metropolitana de Belém, Pará, Brasil, utilizando ensaio imunoenzimático (ELISA) para detecção de antígenos. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro , v. 21, n. 3, p. 969-973, jun. 2005.
6. GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. C. **Medicina Interna**. 24. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 2367-2371.
7. AQUINO J. L. Estudo comparativo entre o método imunológico Prospect e métodos tradicionais para o diagnóstico laboratorial da *Entamoeba histolytica*. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 3, p. 147-150, 2008.
8. FAUCI, A. *et al*. **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017. p. 1683-1687

Giardiase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Gustavo Igor Marques Rodrigues
Alicy Antônia da Silva Araújo
Mariana Rebelo Matos

1. Agente etiológico

Reino: Protista

Filo: Sarcomastigophora

Classe: Zoomastigophora

Ordem: Diplomonadida

Família: Dexamitidae

Gênero: *Giardia*

O gênero *Giardia* inclui parasitos do intestino delgado de mamíferos, aves, répteis e anfíbios, tendo sido, possivelmente, o primeiro protozoário intestinal humano a ser conhecido. As denominações *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis* e *Giardia intestinalis* são empregadas com sinonímia, particularmente para isolados de origem humana. A espécie *G. lamblia* é reconhecida, atualmente, como um dos principais parasitos humanos, principalmente, nos países em desenvolvimento.¹

A espécie *G. lamblia* apresenta duas formas evolutivas: o trofozoíto e o cisto. O trofozoíto tem formato de pera, com simetria bilateral e mede $20\ \mu\text{m}$ de comprimento por $10\ \mu\text{m}$ de largura. Possui um aspecto achatado com uma região dorsal lisa e convexa, dois axonemas centrais e os corpos parabasais. A face ventral é côncava e apresenta uma estrutura semelhante a uma ventosa, chamado disco ventral, adesivo ou suctorial. Nessa região, estão presentes enzimas como a tubulina e a giardina que mantêm a conexão do parasito com a mucosa intestinal do hospedeiro. Abaixo do disco, ainda na parte ventral, estão presentes uma ou duas formações paralelas, em forma de vírgula, chamadas de corpos medianos. No interior do trofozoíto e localizados em sua parte frontal, são encontrados dois núcleos. O trofozoíto possui ainda quatro pares de flagelos, sendo um par de flagelos anteriores, um par de flagelos ventrais, um par de flagelos posteriores e um par de flagelos caudais. Os trofozoítos são as formas móveis que se proliferam na luz intestinal, onde se reproduzem assexuadamente. Eles são a forma desencadeadora da patogenia.²

O cisto é oval ou elipsoide, medindo cerca de $12\ \mu\text{m}$ de comprimento por $8\ \mu\text{m}$ de largura. Possui de dois a quatro núcleos, axonemas presentes no citoplasma, além de vacúolos, ribossomos, fragmentos do disco suctorial e os corpos parabasais. Quando corado, pode mostrar uma delicada membrana destacada do citoplasma. O cisto é a forma infectante e resistente.²

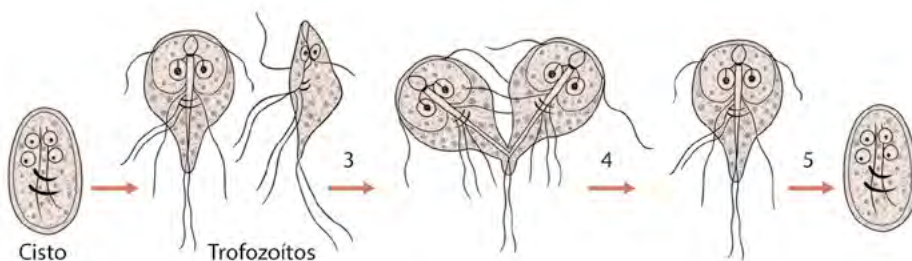


Imagem adaptada do Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

2. Ciclo Evolutivo e Transmissão

A *G. lamblia* é um parasito monoxeno de ciclo biológico direto. A via normal de infecção do homem é a ingestão de cistos, sendo a água um dos principais veículos de transmissão dessa parasitose intestinal. Um pequeno número de cistos (10 a 100) é suficiente para produzir a infecção. Depois da ingestão do cisto, o desencistamento é iniciado no meio ácido do estômago e completado no duodeno e jejuno, onde ocorre a colonização do intestino delgado pelos trofozoítos. Os trofozoítos se multiplicam por divisão binária longitudinal. O ciclo se completa pelo encistamento do parasito e sua eliminação para o meio exterior. Tal processo pode-se iniciar no baixo íleo, mas o ceco é considerado o principal sítio de

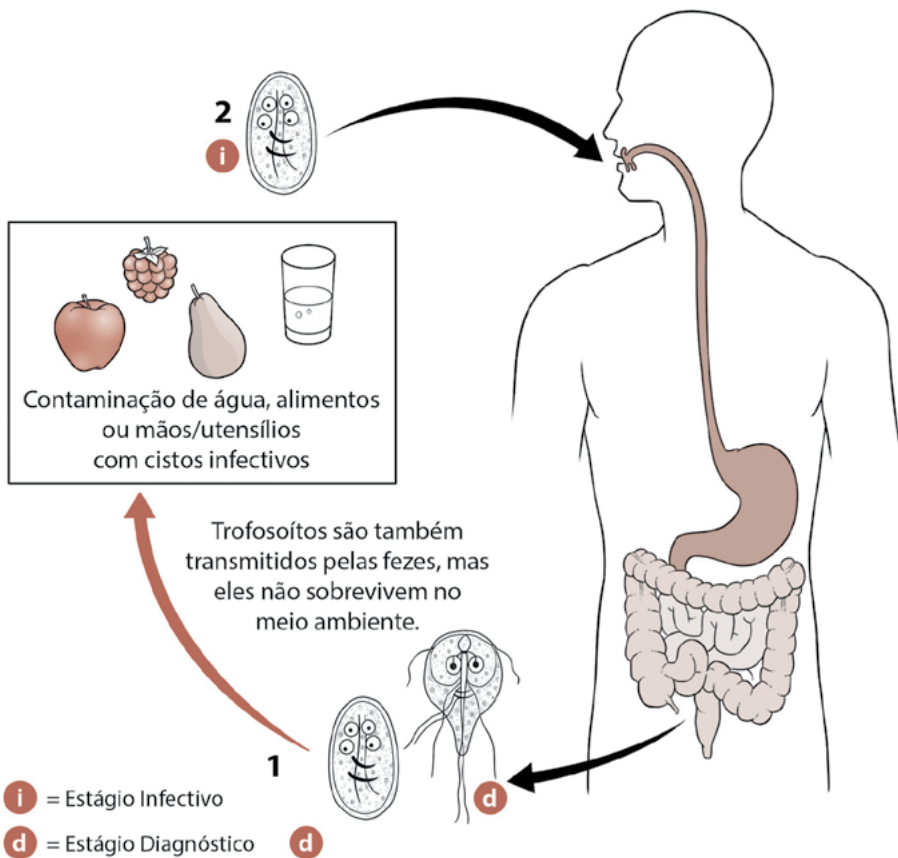


Imagem adaptada do Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

encistamento. Provavelmente, o encistamento é estimulado pelo pH intestinal, o estímulo de sais biliares e o destacamento do trofozoíto da mucosa. Os cistos são resistentes e, em condições favoráveis de temperatura e umidade, podem sobreviver, pelo menos, dois meses no meio ambiente. Quando o trânsito intestinal está acelerado, é possível encontrar trofozoítos nas fezes.³

A via oral de infecção do homem é a ingestão de cistos maduros, que podem ser transmitidos por um dos seguintes mecanismos: ingestão de águas superficiais sem tratamento ou deficientemente tratadas (apenas cloro); alimentos contaminados (verduras cruas e frutas mal lavadas); esses alimentos também podem ser contaminados por cistos veiculados por moscas e baratas; de pessoa a pessoa, por meio de mãos contaminadas, em locais de aglomeração humana (creches, orfanatos); por meio de contatos homossexuais e por contato com animais domésticos infectados com *Giardia* de morfologia semelhante à humana.³

1. A contaminação do hospedeiro ocorre por ingestão de alimentos, água ou fômites contaminados por cistos viáveis do parasito; II. O desencistamento é iniciado no estômago (meio ácido) e finalizado no duodeno e jejuno; III. A colonização do intestino delgado pelas formas trofozoítas; IV. O encistamento do parasita ocorre, principalmente, na região do ceco; V. A eliminação do parasito para o meio externo juntamente com as fezes.

3. Epidemiologia

A giardíase está distribuída por todo o planeta, sobretudo em regiões tropicais e subtropicais. No Brasil, sua prevalência varia de 12,4% a 50%, dependendo do estudo, da região e da faixa etária pesquisada, predominando em crianças entre 0 a 6 anos. Essa faixa etária é considerada a mais vulnerável por apresentarem hábitos higiênicos precários e ausência de imunidade a reinfecções.¹

Aglomerados populacionais com precárias condições sanitárias e o convívio em creches aumentam a disseminação desse enteropatógeno, sendo um fator de risco de infestação para as

crianças que as frequentam. Em muitas regiões, há um pico sazonal simultâneo no verão.¹

Os pacientes com fibrose cística apresentam elevada incidência de giardíase, devido à maior quantidade de muco no duodeno, o qual protege o parasito das defesas do hospedeiro. Os bebês alimentados ao seio podem obter proteção por meio de glicoconjugados e anticorpos de IgA secretória, presentes no leite materno.²

Poucos estudos epidemiológicos avaliaram a importância da transmissão zoonótica na ocorrência de giardíase humana. Um estudo de caso-controle no leste da Inglaterra encontrou uma associação de giardíase com exposição a animais de fazenda e animais de estimação, particularmente porcos, cães e gatos. Os castores são provavelmente os animais mais implicados na transmissão zoonótica da giardíase. Isso pôde ser comprovado em grande parte de investigações de surtos de origem hídrica ou por meio de relatos de giardíase frequente em montanhistas e acampantes, que beberam água de córregos ou lagos. O consumo de água superficial bruta representa claramente um risco significativo para a giardíase.⁴

4. Quadro clínico

A maioria dos pacientes infectados pela *Giardia* são assintomáticos. Quando sintomáticos, podem-se apresentar de forma aguda ou crônica. Na forma aguda, o período de incubação varia de uma a três semanas, sendo, em média, de cinco a dez dias. As manifestações caracterizam-se por episódios de diarreia aquosa, dor abdominal, geralmente, do tipo em cólica, associados a flatulências, náuseas, vômitos, anorexia e fadiga, durando cerca de uma semana. A forma trofozoíta da *Giardia* adere ao epitélio do duodeno e parte do jejuno, levando à má absorção intestinal e, como consequência, tem-se a anemia e a perda de peso. Na forma crônica, a aderência pode ser muito intensa, ocorrendo o atapetamento da mucosa duodenal e prejuízo na absorção de vitaminas lipossolúveis. Não é comum o comprometimento da borda em escova do intestino delgado com inativação de enzimas digestivas, mas, quando ocorrer, pode ocasionar intolerância à lactose durante o período da infecção. A

esteatorreia secundária à lesão das vilosidades intestinais associada à atrofia focal e difusa da mucosa também pode ocorrer nesses pacientes.³

5. Diagnóstico laboratorial

Exame de fezes

É um método não invasivo, de baixo custo, fácil execução e amplamente disponível. O diagnóstico é confirmado pela detecção de cistos do parasita ou dos trofozoítos nas fezes. No caso de fezes sólidas ou pastosas, utiliza-se o método direto ou de concentração de Faust para identificar cistos. A detecção dos trofozoítos em fezes líquidas é facilitada pelo uso de conservantes, como acetato de sódio, ácido acético e formol (SAF). É importante salientar que a excreção dos cistos é bastante variável; por isso, é preconizado que sejam realizados exames de fezes repetidamente, aumentando a sensibilidade do teste.³

Antígeno nas fezes

Outra forma de diagnóstico é pelos métodos que identifiquem antígenos do protozoário nas fezes, sendo de mais fácil realização e de mesma sensibilidade e especificidade dos exames microscópicos. As técnicas mais utilizadas são a imunoenzimática (ELISA), imunofluorescência direta ou indireta, as quais utilizam anticorpos monoclonais ou policlonais contra fragmentos dos cistos ou trofozoítos.⁵

Biópsia duodenal

Raramente é necessária, sendo feita apenas em casos de forte suspeita clínica com exames microscópicos negativos, buscando a identificação dos trofozoítos. A sorologia para giárdia é utilizada apenas para estudos epidemiológicos, tendo em vista que resultados IgM negativos não afastam o diagnóstico da doença e IgG positivo é muito frequente em áreas de elevadas endemicidades.^{3,6}

6. Tratamento

Entre as opções de tratamento, o metronidazol é o medicamento de escolha tendo em vista a resolução da infecção em 80 a 95% dos indivíduos. No entanto, em alguns casos, observa-se baixa eficácia na eliminação do parasito do intestino, o que se tem associado à resistência de cepas de *Giardia* ao metronidazol. Dados mostram que a prevalência de resistência clínica ao metronidazol é superior a 20%, com taxas de recorrência superiores a 90%.³

Além disso, o metronidazol tem efeito semelhante ao dissulfiram, de modo que é possível haver náuseas e vômitos se o paciente consome bebida alcoólica durante a terapia.⁷

Tabela 1: Opções terapêuticas na Giardíase

MEDICAÇÃO	DOSE
Tinidazol 2g	4 comprimidos de 500mg - dose única
Secnidazol 2g	1 comprimido de 2g - dose única
Metronidazol 250mg	1 comprimido 250mg 2 vezes/dia - 5 dias
Albendazol 400mg	1 comprimido 400mg/dia - 5 dias

Fonte: Neves³

Deve-se lembrar de que o tinidazol deve ser repetido uma semana após o esquema-padrão proposto. Além disso, outra opção proposta são os nitrofuranos, representados pela furazolidona, a qual deve ser usada na dose de 400 mg em 24 horas, dividida em duas ou quatro tomadas ao dia por 7 dias, não podendo ser administrada para recém-nascidos ou mulheres que estejam amamentando pelo risco de anemia hemolítica. A dose na criança é diferenciada, sendo de 8 a 10 mg por quilo por dia, com dose máxima de 400 mg/dia, durante 7 dias.³

O Secnidazol apresenta poucos efeitos colaterais, que, quando presentes, são de leve intensidade, como anorexia, náuseas,

vômitos e cólica intestinal. O tinidazol, por sua vez, apresenta gosto metálico e amargo principalmente após suspensão do uso. Cefaleia, náuseas, vertigens, gosto metálico e, ocasionalmente, neutropenia reversível podem estar presentes durante o uso do metronidazol. Por fim, o albendazol manifesta anorexia, constipação e, em casos raros, neutropenia reversível e elevação dos marcadores de função hepática.¹

Em crianças, as opções são tinidazol 1g dose única, metronidazol 15 a 20 mg/kg/dia em duas tomadas por 7 a 10 dias e secnidazol (para menores de 5 anos) 125 mg, duas vezes ao dia por 5 dias.³

Não usar bebidas alcoólicas com metronidazol (referenciar)

7. Profilaxia

A forma mais eficaz de prevenção da patologia é a adoção de hábitos higiênicos, como consumo de alimentos lavados adequadamente, em especial os que são consumidos crus, ingestão de água filtrada ou fervida e lavagem de mãos antes de qualquer refeição. Além disso, é importante a ampliação do sistema de saneamento básico nacional a fim reduzir a incidência de doenças de transmissão orofecal, como a giardíase.⁷

REFERÊNCIAS

1. COURA, J. R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
2. PEDROSO, R. F.; AMARANTE, M. K. Giardíase: aspectos parasitológicos e imunológicos. **Biosaúde**, Londrina, v. 8, n. 1, p. 61-72, jun. 2006.
3. FILIPPIS, T.; NEVES, D. P. **Parasitologia básica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
4. FENG, Y.; XIAO, L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. **Clinical microbiology reviews**, United States, v. 24, n. 1, p. 110-140, Jan. 2011.
5. SANTANA, L. A. *et al.* Atualidades sobre Giardíase. **Jornal Brasileiro de Medicina**, Viçosa, MG, v. 102, n. 1, p. 8-10, fev. 2014.
6. DIAMENT, D. (edit.). *et al.* **Veronesi: tratado de infectologia**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.
7. FAUCI, A. *et al.* **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

Platelmintos que parasitam o homem - Teníase/Cisticercose

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Letícia Albuquerque Cunha
Rayane Alves Marques

1. Agente Etiológico

Reino: Animalia

Filo: Platelmintos

Classe: Cestoda

Ordem: Cyclophyllidae

Família: Taeniidae

Gênero: *Taenia*

As tênias, das espécies *Taenia solium* e *Taenia saginata*, são helmintos pertencentes à classe *Cestoda* por serem vermes achatados, em forma de fita e de corpo segmentado. Ambas as espécies são parasitas do ser humano na fase adulta, quando são responsáveis pelas teníases (infecção humana do intestino delgado). Em sua forma larvar, transformam-se em agentes etiológicos da cisticercose.¹

A larva de *T. solium* parasita o suíno e o homem, enquanto a da *T. saginata* parasita o boi, e não é capaz de infectar o ser humano. Os vermes são conhecidos, popularmente, como solitárias, pelo fato de o parasitismo ser, em geral, por um único exemplar. Seu corpo é constituído por cabeça ou escólex, colo ou pescoço e corpo ou estróbilo. Este último é o segmento mais longo, com centenas de anéis ou proglotes.¹

Os ovos medem de 30 a 40 μm de diâmetro, pois podem ser esféricos ou ovóides e possuem uma membrana externa espessa e estriada transversalmente (embrióforo), que confere grande resistência às condições adversas do meio ambiente. Internamente, têm um embrião (oncosfera) com três pares de acúleos. Esses ovos são expelidos das proglotes e eliminados pelas fezes humanas. Ademais, vale ressaltar que são indistinguíveis da espécie de tênia.^{1,2}

A *T. saginata* se caracteriza pelo tamanho de 4 a 12 metros, podendo chegar até 25 metros, escólex globular com quatro ventosas e sem acúleos. Além disso, suas proglotes, geralmente, saem pelo ânus, de modo ativo e de forma isoladas entre as evacuações.^{1,2}

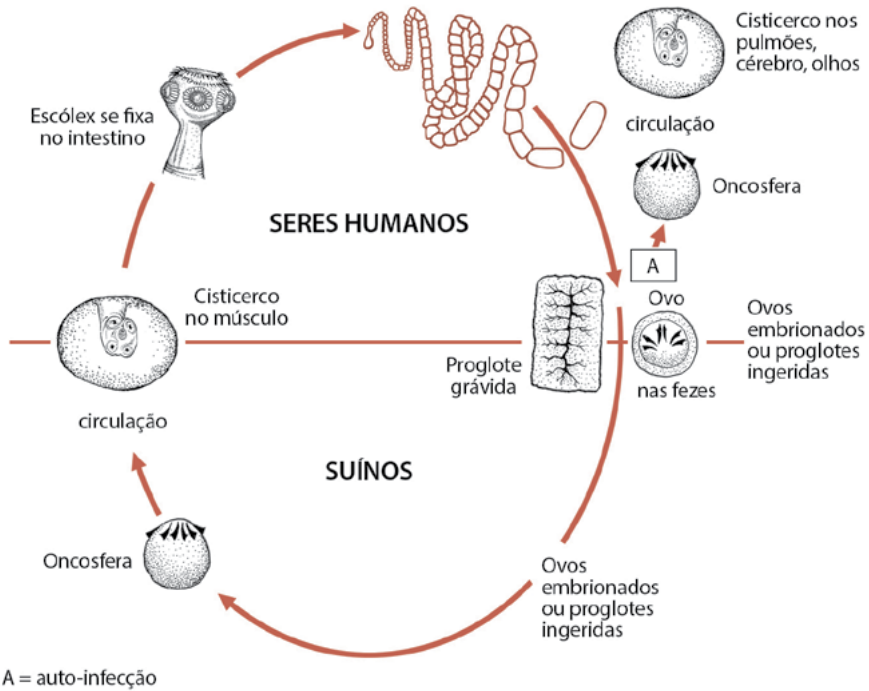
A *T. solium* se caracteriza por tamanho de 2 a 3 metros de comprimento, atingindo até 9 metros, e escólex ovoide ou piriforme (1 mm de diâmetro) com dupla coroa de acúleos e quatro ventosas, que possibilitam a fixação do helminto na mucosa intestinal. Suas proglotes se desprendem e são eliminadas junto com as fezes, em grupos de três a seis anéis.^{1,2}

2. Ciclo evolutivo e transmissão

Teníase

No ciclo das tênicas, percebe-se a presença de dois hospedeiros, sendo um definitivo e um intermediário, além de uma fase de vida livre. Porém, só há um hospedeiro definitivo de ambas as tênicas que é o homem, em cujo intestino delgado se depositam as formas adultas do parasito. Os hospedeiros intermediários de *T. solium* são os suínos e os de *T. saginata* são os bovinos, desenvolvendo-se na musculatura. Logo, tem-se que esse parasita apresenta três fases de desenvolvimento: adulto no hospedeiro definitivo, ovos no ambiente e cisticercos (fase larval) no hospedeiro intermediário.²

Ciclo da *Taenia solium*



Em geral, no intestino, há uma única tênia, daí a sua denominação vulgar de solitária. Acredita-se que esse fato é decorrente da fixação do verme na mucosa intestinal, o que leva a um condicionamento do estado imune ou refratário à implantação de outra tênia. Porém, após a eliminação do helminto, pode ocorrer uma nova infecção, indicando que o estado de refratariedade à segunda infecção é transitório, estando na dependência da presença do primeiro exemplar do verme fixado na mucosa intestinal.³

Os inadequados hábitos de higiene partilhados por algumas populações de baixo poder socioeconômico, como defecar diretamente no ambiente ou em sanitários sem fossas sépticas adequadas são os principais fatores para a perpetuação do ciclo da teníase. Desse modo, a ingestão de ovos pelos animais ocorre, na maior parte das vezes, por meio das fezes, o que é mais comumente realizado pelos suínos, devido a hábitos alimentares coprofágicos. Quando os bovinos ou os suínos ingerem os ovos das tênias junto com o pasto ou a água, desenvolvem cisticercos em seus tecidos.^{2,3}

O homem, então, ao ingerir carne contaminada crua ou mal cozida, contendo cisticercos adquire teníase. Durante a digestão da carne, os cisticercos são liberados e por ação da bile o escólex desinvagina, o que promove a sua fixação no intestino delgado, onde irão amadurecer e transformar-se em vermes adultos. O período de incubação da teníase é de cerca de três meses após a ingestão da larva. Após esse tempo, o verme adulto já é encontrado no intestino delgado humano, e as primeiras proglotes ou ovos podem ser eliminados junto com as fezes, ocorrendo de modo irregular; porém, em enormes quantidades, pois cada proglote pode abrigar aproximadamente 70 mil ovos.^{3, 4}

Cisticercose

A importância do complexo teníase-cisticercose para a saúde pública resulta de que o homem, além de hospedeiro definitivo da tênia, pode-se tornar hospedeiro intermediário e abrigar a fase larval, o que se denomina cisticercose.⁵

O hábito de evacuar a céu aberto, a existência de sanitários sem as devidas fossas, sanitários instalados sobre córregos e rios e a prática de criar suínos alimentados com excretas humanas contribuem para a manutenção do ciclo. Sendo assim, o homem, ao defecar em locais abertos, possibilita a dispersão dos ovos pelo ambiente, que, depois de secos, se tornam mais leves, sendo, então, carregados por longas distâncias pelo vento, o que pode levar à contaminação de rios, plantações, lagoas. A água contaminada pelos ovos do parasita pode ser utilizada no tratamento de animais, na irrigação de hortas e para o consumo humano, contribuindo para a transmissão da cisticercose.⁶

Desse modo, a cisticercose humana ocorre por meio da ingestão acidental de ovos viáveis da *T. solium* que foram eliminados nas fezes de portadores de teníase.⁵

Após um a três dias da ingestão de ovos, ocorre a eclosão da oncosfera, contendo larvas que perfuram a parede do duodeno e do jejuno e ganham a circulação sanguínea. Alcançando a circulação,

fixam-se nos diversos tecidos, como tecido conjuntivo, músculo, olhos, cérebro e pulmões, onde podem calcificar-se ou manter-se ativas, gerando o cisticerco.²

A depender da localização do parasita nos tecidos, haverá grande repercussão na saúde do paciente, ou não. Desse modo, destaca-se a presença de parasitos em tecidos nobres, como globo ocular e sistema nervoso central, em que provocarão uma entidade clínica denominada neurocisticercose. Porém, em outras localizações, como a subcutânea, a muscular e a visceral, o cisticerco representa, via de regra, um achado sem grandes significações por ser um indicador de outros possíveis cistos, entretanto, localizados em órgãos mais nobres.²

No sistema nervoso central humano, o cisticerco pode-se manter viável por vários anos, levando a uma neucisticercose. A patogênese e suas manifestações clínicas irão variar a depender da localização da infecção, do número e do tamanho dos cistos, da fase da doença e da resposta imunológica do hospedeiro. Quando ocorre a fixação do cisticerco em um sítio definitivo, há um processo patogênico de compressão mecânica que pode levar ao deslocamento de tecidos e ocasionar obstrução ventricular, levando à dificuldade de escoamento do líquido cefalorraquidiano. Os efeitos secundários neurológicos provenientes desse processo podem gerar compressão também em estruturas neurológicas.²

Há quatro fases de desenvolvimento do cisticerco até a completa calcificação da larva, são elas: fase vesicular na qual gera pouca resposta 24 inflamatória no hospedeiro e onde a cisticercose é viável, fase coloidal que corresponde à necrose do parasita associada com um processo inflamatório, fase granular em que o cisto encolhe, e o seu conteúdo é mineralizado com tendência a aparecer de forma granular e fase calcificada em que o material granulado da etapa anterior torna-se completamente mineralizado ou calcificado.⁷

3. Epidemiologia

As dificuldades enfrentadas para a estruturação do sistema de saúde no Brasil têm contribuído para que infecções por diferentes

agentes permaneçam ainda como preocupação e desafio para os profissionais de saúde nas diferentes comunidades.⁸

O complexo teníase-cisticercose se enquadra como doenças tropicais negligenciadas (DTNs). Essas doenças representam um fardo para os mais marginalizados segmentos de população e comunidades, principalmente, nos países em desenvolvimento. Entre os muitos determinantes sociais, alguns são particularmente importantes e relacionados às DTNs, como água e saneamento, habitação e agrupamentos, ambiente, desastres e conflitos, fatores socioculturais e de gênero, e, finalmente, a pobreza. Populações migrantes também são determinantes na disseminação dessas doenças, levando-as de regiões endêmicas para o novo local.⁹

A teníase, a cisticercose humana e a cisticercose animal são tidas como endêmicas quando as prevalências são maiores que 1%, 0,1% e 5%, respectivamente, segundo os critérios da OMS de 1994.¹⁰

Informações da Organização Mundial de Saúde apontam que mais de 50 milhões de pessoas, no mundo, sofrem de epilepsia e que grande parte dos casos ocorre em regiões em desenvolvimento, em que a infecção por *T. solium* é endêmica, como a América Latina, Sul e Sudoeste da Ásia e África.¹¹

A Europa, antes endêmica, encontra-se hoje apenas com casos esporádicos devido à melhoria do padrão social da população. Todavia, com o número crescente de imigrantes provenientes de áreas endêmicas, tem havido um aumento recente do número de pacientes com neurocisticercose no mundo desenvolvido. Quase 90% dos pacientes diagnosticados com neurocisticercose, nos EUA e Europa, são imigrantes latinoamericanos.^{12, 13}

A taxa de prevalência calculada de neurocisticercose na América Latina é de 100 casos por 100.000 habitantes, atingindo cerca de 350.000 pessoas.¹⁴

A neurocisticercose é a doença parasitária do SNC mais frequente e importante. Desse modo, apesar de não ser uma doença de notificação compulsória, os casos de neurocisticercose devem ser informados aos serviços de saúde, tendo em vista o mapeamento da área de ocorrência e a tomada de medidas sanitárias adequadas.⁴

Além disso, a neurocisticercose também é endêmica no estado do Ceará, isso pode ser notado pela observação de um estudo que incluía pacientes de 75 municípios cearenses que apresentaram uma incidência de 425 pacientes acometidos pela doença entre os anos de 1996 e 2004.¹⁵

Desse modo, é conveniente notar que a neurocisticercose ainda é uma doença negligenciada pelos órgãos responsáveis pela vigilância epidemiológica, uma prova disso é a não obrigatoriedade das notificações, como já foi mencionado.¹⁶

4. Quadro clínico

As manifestações clínicas variam a depender das diferentes formas clínicas da doença. Devido ao longo período em que a *T. solium* ou *T. saginata* parasita o homem, elas podem causar fenômenos tóxicos alérgicos, por meio de substâncias excretadas, provocar hemorragias por meio da fixação na mucosa, destruir o epitélio e produzir inflamação com infiltrado celular com hipo ou hipersecreção de muco.^{17, 18}

O parasito se nutre diretamente do quimo intestinal por osmose seletiva e pelo mecanismo da apólise, em que 8 a 12 proglotes são diariamente libertadas do intestino, acarretando uma contínua alteração das substâncias nutritivas do intestino humano, resultante do metabolismo do verme como também da ininterrupta renovação dos anéis que compõem o estróbilo.³

A teníase é uma parasitose intestinal, geralmente assintomática, que pode causar dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia intercalada com constipação, tontura, apetite excessivo e vômito. Quando o parasita permanece na luz intestinal, o parasitismo pode ser considerado benigno e só requer intervenção cirúrgica por penetração em apêndice, colédoco ou ducto pancreático, devido ao crescimento exagerado do parasita.^{3, 4}

A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea de proglotes do verme, nas fezes, que ocorrem após alguns meses de infecção; sendo assim, o doente pode disseminar a teníase e a

cisticercose por um longo período de tempo sem saber que está infectado. Em alguns casos, podem causar retardo no crescimento e desenvolvimento das crianças e baixa produtividade no adulto. Alterações sanguíneas são discretas, quando, no início do parasitismo, ocorrem hiperleucocitose e moderada eosinofilia, que tendem a se normalizar com o tempo.^{3,4}

Em relação à cisticercose humana, ela é uma doença pleomórfica pela possibilidade do cisticerco alojar-se em diversas partes do organismo, como tecidos musculares ou subcutâneos (cisticercose muscular) glândulas mamárias (mais raramente); globo ocular (cisticercose ocular) e, com mais frequência, no sistema nervoso central (neurocisticercose), inclusive intramedular, o que traz maiores repercussões clínicas. Em estudo clínico-epidemiológico da neurocisticercose no Brasil, observou-se que as oncosferas apresentam um grande tropismo, 79-96%, pelo sistema nervoso central.¹⁸

A neurocisticercose (NCC) é uma das complicações mais temidas do paciente com cisticercose e ocorre quando os cisticercos atingem o sistema nervoso central, caracterizando-se por uma resposta inflamatória tipo crônico-granulomatosa.¹⁶

Uma vez estabelecidos, no tecido nervoso, os cisticercos sofrem degeneração, desencadeada pelo sistema imune do hospedeiro, e atingem graus de desenvolvimento que são caracterizados como etapa vesicular (EV), vesicular coloidal (EVC), granular-nodular (EGN) e etapa nodular calcificado (ENC). Independente da localização, ocorre intenso processo inflamatório nos tecidos atingidos, seja no espaço subdural, em que é dificultada a absorção de líquido cefalorraquidiano (LCR), seja no plexo coroide, seja na parede ventricular, ocasionando obstrução ao fluxo liquórico.¹⁹

Apresenta-se com características inespecíficas como náuseas, vômitos, cefaleia, ataxia, hidrocefalia, sinais neurológicos focais, vasculite, AVC, além de quadros neuropsiquiátricos. A exuberância clínica dessa patologia faz atentar para a possibilidade do diagnóstico de NCC em casos de pacientes com alterações do SNC em áreas endêmicas.²⁰

No que tange à NCC, é de suma importância atentar para as suas manifestações para que o paciente possa ser diagnosticado precocemente e, assim, evitar danos neurológicos irreversíveis. Muitas vezes, a epilepsia é única e mais comum manifestação da NCC. As crises tendem a ser parciais, porém podem ter generalização secundária de padrão tônico-clônico.^{12, 20}

Outra manifestação da neurocisticercose é a hidrocefalia, secundária à obstrução dos ventrículos cerebrais, principalmente o IV e o III ventrículos, por cistos e/ou colonização racemosa da fossa posterior. São sinais de hidrocefalia, a incontinência esfinteriana, a cefaleia, as dificuldades da marcha e os déficits cognitivos. A hidrocefalia obstrutiva é responsável pelo aumento da pressão intracraniana em cerca de 20% dos pacientes com NCC.^{17, 14}

Pode, ainda, figurar no roll de síndromes que acometem o SNC a meningite aguda que, em nada se distingue das causadas por outras etiologias, a não ser pelo aumento de eosinófilos presentes no LCR que é sugestivo de NCC. Ademais, pseudo tumores que simulam tumores verdadeiros e abscessos cerebrais podem ser encontrados, com certa frequência, em pacientes com NCC e constituem-se, basicamente, em cistos gigantes.^{12, 21}

O infarto cerebral secundário a um AVC, oriundo de uma vasculite causada pelo cisticerco, é como a meningite aguda suspeitada pela presença de eosinofilia no LCR.¹²

Formas mais raras de apresentação da neurocisticercose têm sido relatadas; entre elas, está a de localização de cisticercos no recesso lateral da cisterna pontinha, gerando manifestações de uma síndrome pontocerebelar, simulando um neurinoma do acústico. São apresentações dessa forma os sintomas de lesão coclear, a lesão vestibular, os sinais indicativos de lesão do nervo trigêmeo, o comprometimento do nervo facial, a faringoplegia e o estrabismo interno.²²

As manifestações neuropsiquiátricas da NCC são a depressão, a psicose e o declínio cognitivo, as desordens afetivas, as alterações neuróticas, e a hipersexualização, entre outras. Além disso, existem

evidências de que a inflamação no SNC propiciada pela cisticercose seja promotora de patologias crônicas, como AVC, doença de Parkinson, Alzheimer e esclerose lateral amiotrófica.^{21, 23}

A forma ocular da cisticercose, apesar de rara, deve ser investigada exaustivamente por sua potencial gravidade. O cisticerco chega ao espaço intravítreo pela circulação sanguínea e atravessa todas as camadas da retina para então penetrar no corpo vítreo. As manifestações oculares podem ser devastadoras e, embora o cisto possa ser bem tolerado, enquanto estiver vivo, sua morte causa a liberação de toxinas e leva a uma resposta inflamatória grave que pode resultar em perda visual. Desse modo, são imperativas de tratamento cirúrgico pela inexistência de substâncias cisticida que atue em nível ocular.^{24, 25}

A cisticercose muscular ou subcutânea provoca poucas alterações e, geralmente, é assintomática. Os cisticercos aí instalados desenvolvem reação local, formando uma membrana adventícia fibrosa. Com a morte do parasito, ocorre a calcificação. Quando numerosos cisticercos se instalam em músculos esqueléticos, provocam dor, fadiga e câibras (quer estejam calcificados ou não), especialmente quando localizados nas pernas, região lombar e nuca. No tecido subcutâneo, o cisticerco é palpável, em geral indolor e, algumas vezes, confundido com cisto sebáceo. A cisticercose cardíaca resulta em palpitações e ruídos anormais ou dispneia quando os cisticercos se instalam nas válvulas. A cisticercose das glândulas mamárias é uma forma rara. Pode apresentar-se sob a forma de um nódulo indolor, ou como um tumor associado a processos inflamatórios, provavelmente, devido ao estágio degenerativo da larva.¹⁸

A forma disseminada da cisticercose é tida como rara e manifesta-se pela presença de cistos subcutâneos, musculares em concomitância com cistos em outras localizações, como cérebro, coração, coluna vertebral e olhos.¹²

A coinfeção pela NCC em pacientes com HIV é uma das causas de lesão focal cerebral em pacientes soropositivos. Essa

infecção oportunista pode apresentar-se com manifestações que são atípicas em pacientes imunocompetentes, mas que podem ser comuns nos soropositivos, como cistos gigantes e rancemosos, e que estão relacionados com os baixos níveis de CD4+, inferiores a 200 células, sendo esses níveis imprescindíveis para a condução ou não do tratamento de NCC.^{26,27}

A evolução da NCC é bastante variável, uma vez que pode evoluir vagarosamente (existem relatos de mais de 30 anos de evolução), permanecendo em latente por toda a vida do paciente, ou apresentar evolução rápida e levá-lo ao óbito. O prognóstico dos pacientes não tratados é quase sempre sombrio, sendo extremamente raros os casos de cura espontânea.²⁰

5. Diagnóstico laboratorial

Teníase

O diagnóstico consiste na avaliação clínica, epidemiológica e laboratorial, porém o diagnóstico clínico é difícil, pois a maioria dos casos de teníase é assintomática e assemelham-se a outras parasitoses. O diagnóstico, comumente, é feito pela observação do paciente ou, quando crianças, pelos familiares. Isso ocorre porque os proglotes são eliminados espontaneamente nem sempre são detectados nos exames parasitológicos de fezes.

Em geral, para se fazer o diagnóstico da espécie, coleta-se material da região anal e, por meio do microscópio, diferenciam-se morfológicamente os ovos da tênia dos demais parasitas.⁴

O exame microscópico de amostras de fezes para a presença de ovos de *Taenia* tem sido utilizado com frequência em estudos epidemiológicos da teníase. As proglotes maduras, quando identificadas, podem, a partir de critérios morfológicos, diferenciar a *T. solium* da *T. saginata*. O diagnóstico específico da espécie seria irrelevante se a finalidade dos testes fosse identificar indivíduos para que pudessem ser tratados, porque o tratamento seria garantido em qualquer caso. Entretanto, o diagnóstico ao nível de espécie é necessário quando os dados sobre teníase são usados para monitorar

os resultados das intervenções de *T. solium*, uma vez que, infecções com *T. saginata* iriam confundir o impacto dos esforços de controle especificamente em *T. solium*.²⁸

Entre as técnicas para o diagnóstico da teníase, destacam-se:

- pesquisa de proglotes: para o diagnóstico específico, é necessário fazer a “tamização” de todo o bolo fecal de 24 horas, recolher as proglotes existentes e identificá-las pela morfologia da ramificação uterina;²⁹

- pesquisa de ovos com a fita adesiva, ou método de Graham: a técnica se fundamenta no fato de que, ao transpor o esfíncter anal, as proglotes serão comprimidas e, como consequência, liberam seus ovos que ficarão presos na região perianal. Sendo assim, ao aplicar a fita nesta região, os ovos eventualmente presentes irão a ela aderir-se e serão revelados posteriormente por meio do microscópio;²⁹

- pesquisa de ovos nas fezes: apesar de não ser o melhor recurso para o diagnóstico da teníase, pode-se fazer a pesquisa de ovos nas fezes por meios de técnicas como Hoffmann, Blagg e Kato-Katz.

Um teste imunológico disponível para o diagnóstico da teníase é o ELISA, de detecção de coproantígenos (CoAg), que detecta moléculas específicas de *Taenia* em amostras fecais, demonstrando a atual infecção por tênia. Os produtos parasitários, ovos e proglotes são libertados com as fezes dos transportadores de *Taenia*, e estes podem ser detectados em amostras fecais utilizando anticorpos criados contra antígenos somáticos excretados / secretados e / ou adultos. O método de ELISA CoAg é um teste sensível que apresenta uma sensibilidade de cerca de 95% e especificidade superior a 99%, e é uma ferramenta eficaz para estudos epidemiológicos.

Diversos ensaios baseados em DNA, como o PCR que detecta o DNA da *T. solium* nas fezes, também podem ser utilizados em amostras de parasitas para determinar espécie e genótipo. São métodos altamente sensíveis e específicos, porém muito caros, exigindo equipamento especial e perícia; portanto, não são adequados para uso em rotina no laboratório.¹¹

Cisticercose

O diagnóstico da cisticercose humana tem como base aspectos clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. O diagnóstico laboratorial tem como base a pesquisa do parasito, por meio de observações anatomopatológicas das biopsias, necrópsias e cirurgias. O cisticercose pode ser identificado por meio direto, por meio do exame oftalmoscópico de fundo de olho ou ainda pela presença de nódulos subcutâneos no exame físico.³⁰

Já o diagnóstico da neurocisticercose pode ser realizado pela demonstração conclusiva do cisticercose: detecção do parasita por técnicas histopatológicas em material de biópsia de uma lesão cerebral ou medular; visualização do escólex por tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). Na impossibilidade de demonstração direta do parasita, os testes laboratoriais e a análise em conjunto de dados clínicos e epidemiológicos permitem o diagnóstico da doença na maioria dos casos.³¹

A neurocisticercose é diagnosticada com mais frequência, devido à disponibilização da tomografia computadorizada (TC) de crânio, especialmente para usuários do Sistema Único de Saúde (SUS). Cefaleia intensa, convulsões e sinais neurológicos focais são indicações para a TC de crânio.¹⁵

A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro foram um grande avanço para o diagnóstico de neurocisticercos, sendo considerado padrão-ouro no diagnóstico da neurocisticercose. A TC é mais sensível para detecção de cistos calcificados, enquanto que a RM torna-se mais precisa para avaliação da intensidade da infecção, localização e fase dos cistos. Esses são métodos sensíveis, seguros e precisos, uma vez que fornecem informações quanto à localização, ao número, à fase de desenvolvimento, à involução dos cisticercos e do processo reacional do hospedeiro.^{11, 31}

6. Tratamento

Nas teníases, é importante o diagnóstico prévio da espécie do helminto, pois isto irá melhor orientar a terapêutica e prevenir a cisticercose, caso o agente causal seja a *T. solium*. Nessa situação, não se devem utilizar substâncias que também atuem sobre os cisticercos, sob pena de agravar o quadro clínico, ou que possam causar vômitos, potencialmente indutores do mecanismo de autoinfecção. Dessa maneira, os fármacos de eleição são os mesmos usados para outras parasitoses intestinais e apresentam percentuais de cura superiores a 90%.¹⁸

Os fármacos mais recomendados para o tratamento da teniose por *T. solium* ou *T. saginata* são a niclosamida e o praziquantel. A niclosamida promove imobilização da tênia, facilitando a sua eliminação com as fezes. Devem ser ingeridos quatro comprimidos de dois em dois com intervalo de 1 hora pela manhã. Uma hora após a ingestão dos últimos comprimidos, o paciente deverá ingerir duas colheres de leite de magnésio para facilitar a eliminação das tênia e evitar autoinfecção interna por *T. solium*. Para o praziquantel é usado, também, o tratamento com quatro comprimidos de 150 mg cada (5mg/kg) em dose única. Os efeitos colaterais induzidos por essas substâncias são cefaleia, dor de estômago, náuseas e tonturas, porém de pouca duração.^{18, 32}

Praziquantel e Albendazol têm sido considerados eficazes na terapêutica etiológica da neurocisticercose. A maioria dos estudos comparativos tem mostrado que o albendazol é mais eficaz que o praziquantel na redução do número de cisticercos, com menor frequência de reações adversas, além de propiciar melhor evolução clínica. A terapêutica com o albendazol, na dose de 15 mg/kg de peso/dia, por via oral, por quinze dias, está indicada em indivíduos sintomáticos que apresentem cisticercos viáveis, múltiplos, em topografia encefálica intraparenquimatosa e com positividade das provas imunológicas para cisticercose no liquor.¹⁸

O principal objetivo do tratamento farmacológico é a destruição simultânea de múltiplos cisticercos, controlando um

eventual surgimento de reação inflamatória com corticosteroides. Essa estratégia evitaria o prolongamento do processo inflamatório decorrente da degeneração dos múltiplos cisticercos em diferentes momentos e proporcionaria melhor evolução clínica que a história natural da NCC.

7. Profilaxia

A teníase é uma doença infecciosa potencialmente erradicável. A consideração do ciclo de vida de *T. solium* identifica várias oportunidades potenciais em que a transmissão de parasitas pode ser interrompida: tratamento de portadores de teníase humana para remover têniase adultas, educação da população sobre higiene pessoal para prevenir transmissão humano-humano e eliminação segura de fezes humanas, impedindo que os suínos tenham acesso às fezes ou itens contaminados com elas, inspeção de carne e remoção de carne contaminada da cadeia alimentar, tratamento de porcos para matar cisticercos musculares ou vacinação de 45 suínos para prevenir o estabelecimento de cisticercos. Vários ensaios experimentais foram realizados para controlar a transmissão de *T. solium* por meio da implementação de uma ou de uma combinação dessas estratégias. Os resultados desses ensaios foram variáveis. No entanto, até este momento, existem poucos exemplos em que um nível substancial de controle foi alcançado e tem resistido.²⁸

Em resumo, devem ser seguidas as seguintes medidas:

- 1) tratamento dos pacientes humanos;
- 2) melhora do sistema de criação de animais, de tal forma que não entrem em contato com fezes humanas;
- 3) defecação em fossas ou aparelhos sanitários;
- 4) educação sanitária e ambiental, visando à não defecação no solo.
- 5) a não ingestão carne de bovinos ou suínos crua ou malcozida.

REFERÊNCIAS

1. COURA, J. R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
2. REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
3. MORAIS, R. G. *et. al.* **Parasitologia e Micologia Humana**, 5. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. 8. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. p. 387-390
5. FERREIRA, M. U. **Parasitologia contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
6. RIBEIRO N. A. S.; TELLES E. O.; BALIAN S. C. O Complexo Teníase Humana-Cisticercose: ainda um sério problema de saúde pública. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.10, n.1, p. 20–25, jan. 2012.
7. AUBRY, P. **Cysticercose**. [*S. l.: s. n.*], 2017. Disponível em: <http://medecinetropicale.free.fr/cours/cysticercose.pdf>. Acesso em: 17 abr. 2018.
8. FERREIRA P. S. **Complexo teníase-cisticercose na zona rural do município de Matias Barbosa-Minas Gerais**. 2011. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa (MG), 2011.
9. AAGAARD-HANSEN J.; CLAIRE L. Neglected tropical diseases: equity and social determinants. *In*: BLAS, E.; ANAND, S.K. (ed.), **Equity, Social Determinants, and Public Health Programmes**. Geneva: WHO, 2010. p. 135–157.
10. NIETO, E. C. A. **Perfil epidemiológico do complexo teníase-cisticercose na zona rural do município de Tumiritinga-MG**. 2011. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa (MG), 2011.
11. GEMMELL, M. *et al* (ed.). **Guidelines for the surveillance**,

- prevention and control of taeniosis/cysticercosis.** Geneva: WHO, 2005.
12. SCHELMPER JUNIOR, B. R.; TREVISOL-BITTENCOURT, P. C. **Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias: complexo Teníase-\Cisticercose.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.
 13. DEL BRUTTO O. H. Neurocysticercosis: a review **The Scientific World Journal**, [s. l.], v. 2012, p. 1-8, 2012. Disponível em: <http://www.hindawi.com/journals/tswj/2012/159821/>. Acesso em: 20 maio 2018.
 14. PFUETZENREITER, M. R.; ÁVILA-PIRES, F. D. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 3, p. 541-548, jun. 2000. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782000000300030. Acesso em: 20 maio 2018.
 15. FAÇANHA M. C. Casos de cisticercose em pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde: distribuição no Estado do Ceará. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Uberaba, v. 39, n. 5, p. 484-487, set./out. 2006.
 16. PEIXOTO, M. S. R. M. Incidência de neurocisticercose diagnosticada através de neuroimagem em uma clínica de Campina Grande PB. **Journal of Biology & Pharmacy and Agricultural Management**, João Pessoa, v. 13, n. 1, p. 7-13, jan./mar. 2017.
 17. WHITE JUNIOR, A. C. *et al.* Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). **Clinical Infectious Diseases**, Chicago, v. 66, n. 8, p. e49-e75, Apr 2018.
 18. NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 13. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2016.
 19. GUIMARAES R. R., *et al.* Neurocisticercose: atualização sobre uma antiga doença. **Revista de Neurociência**, [s. l.], v. 18, n. 4, p. 581-594, 2010.

20. MARTINS, G. R.; TAKO, K. V. Neurocisticercose: uma revisão bibliográfica. **Revista Uningá**, Maringá, v. 16, n. 1, 2008.
21. MILHOMEM, A. C. **Aspectos histopatológicos da neurocisticercose experimental e perfil de citocinas em camundongos C57BL/6**. 2017. Dissertação (Mestrado em Medicina Tropical e Saúde Pública) - Universidade Federal de Goiás, Goiania, 2017.
22. CANELAS, H. M.; CRUZ, O. R.; TENUTO, R. A. Neurocisticercose: formas clínicas pouco frequentes. II-formas do ângulo pontocerebelar. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 102-110, jun. 1962.
23. KERSTEIN, A. H; MASSEY, A. D. Neurocysticercosis. **Kansas Journal of Medicine**, [s. l.], v. 3, n. 4, p. 52-54, 2010. doi: <https://doi.org/10.17161/kjm.v3i4.11320>
24. VILELA, M. A. P.; COLOSSI, C. G. **Oftalmologia: fundamentos para a graduação em medicina**. [S. l.: s. n.], 2016
25. PANTALEÃO G. R. *et. al.* Uso de corticóide sistêmico e intravítreo na inflamação secundária a cisticercose intra-ocular: relato de caso. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v.70, n. 6, p. 1006-1009, Dez. 2007.
26. PARIJA, S. C.; GIREESH, A. R. A serological study of cysticercosis in patients with HIV. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 51, n. 4, p. 185-189, jul./ago. 2009.
27. SERPA, J. A. *et al.* Neurocysticercosis in the HIV era: a case report and review of the literature. **The American journal of tropical medicine and hygiene**, [s. l.], v. 77, n. 1, p. 113-117, jul. 2007.
28. LIGHTOWLERS M. W. *et. al.* Monitoring the outcomes of interventions against *Taenia solium*: options and suggestions. **Parasite immunology**, [s. l.], v. 38, n. 3, p. 158-169, Mar 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4819694/?tool=pubmed>. Acesso em: 18 de fev. 2017.
29. DE CARLI, G. A. **Parasitologia Clínica**. São Paulo: Atheneu,

2008.

30. FREITAS, F. I. S. *et. al.* Estudo da neurocisticercose em pacientes portadores de epilepsia residentes em municípios do cariri paraibano. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, v. 63, n. 3-A, p. 656-660, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v63n3a/a19v633a.pdf>. Acesso em: 16 abr. 2018.
31. TOGORO, S. Y.; SOUZA E. M.; SATO, N. S. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 48, n. 5, p. 345-355, out. 2012.
32. CENTROS PARA EL CONTROL Y LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES (Org.). **Recursos para profesionales de la salud**. [S. l.]: CDC, 2016. Disponível em: <https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/es/hcp/index.html>. Acesso em: 08 jun. 2018

Ascaridíase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Caroline Lopes Aragão de Macedo
Jennifer Brito Ferreira

1. Agente Etiológico

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Classe: Secernentea

Ordem: Ascaridida

Família: Ascaridae

Gênero: *Ascaris*

A espécie *Ascaris lumbricoides* é o maior nematoda que infecta o trato intestinal dos seres humanos.¹ São vermes brancos a rosados². As fêmeas medem até 35 cm de comprimento por 6 mm de diâmetro.³ Já o macho é menor, medindo de 10 a 30 cm por 2,5 mm de diâmetro. Além disso, apresenta uma cauda curvada ventralmente, diferente da fêmea a qual apresenta a cauda cônica e retilínea. Outra característica dos vermes adultos e os imaturos, é que eles apresentam três lábios proeminentes na extremidade anterior.

O habitat do *A. lumbricoides* é principalmente o duodeno e o jejuno proximal¹. Eles podem viver cerca de 2 a 10 meses nesses locais.⁴

As fêmeas podem produzir cerca de 200.000 ovos por dia. Esses ovos precisam de 4 a 6 semanas em um ambiente satisfatório para se tornar infectivo.¹

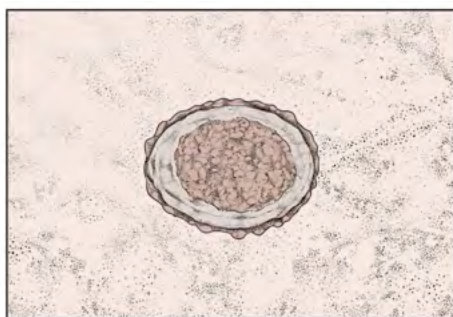
Características dos ovos: os ovos são resistentes a temperaturas extremas e dessecação, a desinfetantes químicos e não são destruídos facilmente pelo tratamento de esgoto.⁵

Ovos férteis: apresentam cor branca, ovais ou redondos, com uma camada externa mamilonada regular, a qual apresenta coloração amarela; essa camada é formada de mucopolissacarídeos.⁶ Medem aproximadamente 55 a 75 μm de comprimento por 35 a 50 μm de largura.¹

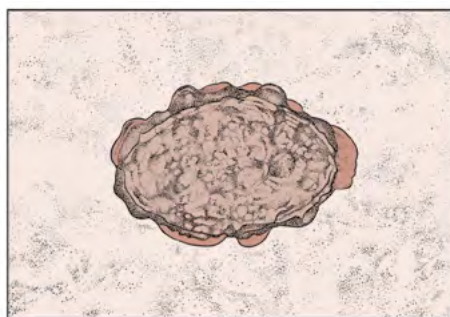
Após alguns dias em ambiente propício, o embrião se transforma em larva ainda dentro do ovo o qual foi eliminado com as fezes; essa larva passa por duas mudas, o que dura cerca de cinco a dez dias. Nesse estágio, o ovo torna-se capaz de infectar quem o ingerir.⁴

Ovos inférteis: são maiores e mais alongados do que os ovos férteis, medindo até 90 μm de comprimento. Possuem uma casca mamilonada de forma irregular, mais fina. Os ovos são preenchidos com glóbulos gordurosos de tamanho irregular.¹

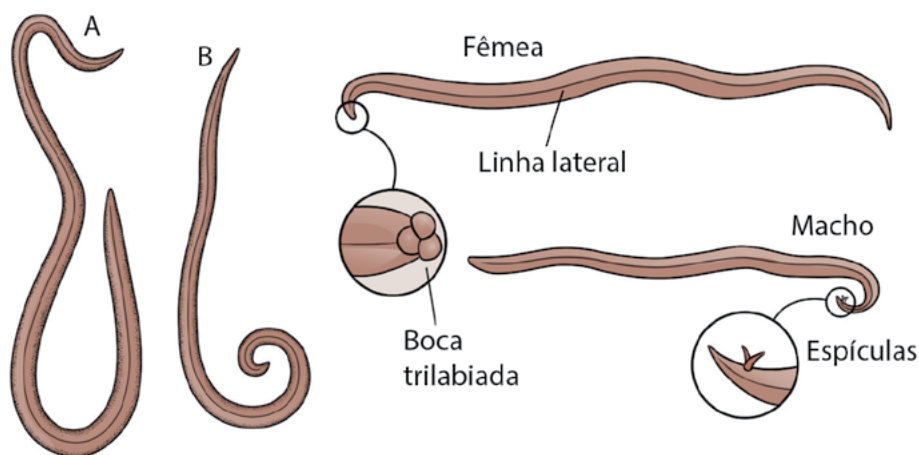
Os ovos podem permanecer viáveis em temperaturas de 5 a 10 °C por dois anos.⁴



Ovo fértil



Ovo infértil



Disponível em: [http://estudosdeparasitologia.blogspot.com.br / 2016 / 08 / ascaris-lumbricoides.html](http://estudosdeparasitologia.blogspot.com.br/2016/08/ascaris-lumbricoides.html)

2. Ciclo de evolução e transmissão

Os ovos fertilizados liberados no meio ambiente passam de 10 a 15 dias para sofrer incubação e passar por dois processos evolutivos, L1 e L2. Após passar por esse processo, a larva torna-se apta a infectar quem a ingerir.⁷ Esses ovos são estáveis, podem sobreviver ao congelamento e podem permanecer viáveis por 7 a 10 anos.⁸ Esses ovos são resistentes à maioria dos tratamentos químicos; entretanto, eles não são capazes de resistir à fervura da água.

Os seres humanos ingerem ovos embrionados que contêm larvas em terceiro estágio (L3).^{7,8} Após a ingestão desses ovos, eles irão eclodir no duodeno e liberar suas larvas, as quais penetram na parede intestinal e entram na veia mesentérica.⁷ Elas migram pela veia porta para o fígado, através dos sinusoides, passam para as veias hepáticas, seguem pela circulação para o lado direito do coração e entram nos pulmões.

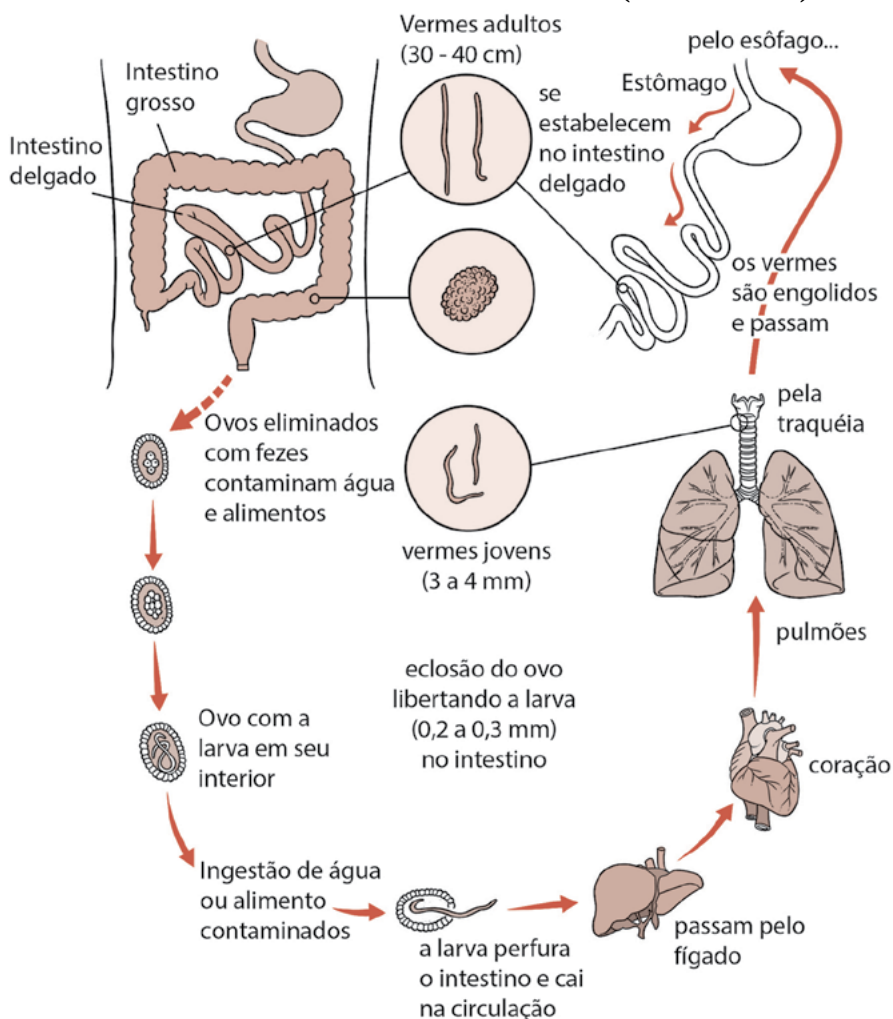
As larvas também podem migrar por vasos linfáticos, as quais passam para os linfonodos mesentéricos, seguindo para o ducto torácico, entram na veia cava superior e chegam aos pulmões.^{9,10}

Nos pulmões, as larvas se alojam nos capilares pulmonares e penetram nos alvéolos, onde irão sofrer duas mudas e crescer para 1,5 mm de comprimento. Em seguida, elas seguem a árvore

traqueobrônquica, chegam à faringe, local onde são deglutidas em direção ao intestino delgado. A fase respiratória pode induzir pneumonite eosinofílica, a Síndrome de Löeffler, que pode se assemelhar clinicamente à asma sazonal.⁷ No intestino delgado, as larvas sofrem uma nova muda (L6) e se tornam maduras.^{3,9}

No intestino delgado, as larvas depositam cerca de 200 mil ovos por dia⁹, os quais, ao serem liberados no meio ambiente, precisam de 4 a 6 semanas em condições adequadas para adquirir a capacidade de infectar.¹⁸

Os vermes adultos vivem cerca de 1 ano (6 a 18 meses).⁹



disponível em: <http://chainimage.com / image / ciclo-de-vida-de-ascaris-lumbricoides-nemat % C3%B3ide-parasita-human>

3. Epidemiologia

É a helmintíase humana mais prevalente no mundo, atingindo todos os países.⁴ Apesar disso, é mais numerosa em países menos desenvolvidos e em áreas pobres, sem saneamento básico.^{5,9} A doença predomina na região tropical e subtropical do globo, explicado, principalmente, por instalações de saneamento inadequadas, falta de educação em saúde e falta de acesso a cuidados e serviços de saúde. Além disso, essas regiões apresentam temperatura ideal para a maturação do ovo no solo.⁴

Até 60% da população em geral podem estar infectados em áreas endêmicas da África do Sul, Ásia, Índia e América do Sul. Nos Estados Unidos, o *A. lumbricoides* representa menos de 1% de todas as infecções helmínticas.⁶

John & Petri, em 2006, afirmaram que o número de indivíduos infectados por *áscaris* é de 1,3 bilhão¹⁰. Isso revela que as medidas não foram adequadamente tomadas para tentar combater essa doença tão comum, pois, segundo Elliott, 2016 cerca de 1,2 bilhão de pessoas (25% da população mundial) são infectadas por *A. lumbricoides* e 5,2 bilhões de pessoas correm o risco de serem infectadas.⁹ O maior número de casos de ascaridíase ocorre no Sudeste Asiático, no subcontinente indiano e na África subsaariana.⁵

O *áscaris* infecta 800 milhões de pessoas em todo o mundo.⁵ Cerca de 400 milhões de crianças estão infectadas e, aproximadamente, 51 milhões de crianças têm grave morbidade.⁸ Apesar de qualquer pessoa poder se contaminar com os ovos do *A. lumbricoides*, essa doença é mais comum em crianças do pré-escolar.¹⁴ Geralmente, as crianças (5-15 anos) adquirem o parasita tendo contato direto com o solo que apresenta larvas em estágio L3, enquanto os adultos são parasitados, ao ingerirem alimentos contaminados, como frutas e vegetais crus contendo ovos ou plantas fertilizadas com fezes contaminadas.^{4,9,10}

Essa doença representa 1,2 a 10,5 anos de vida perdidos por incapacidade em pessoas com infecção crônica não tratada. Ascaridíase resulta em 3.000 a 60.000 mortes em todo o mundo por ano.¹⁰

Não existe diferença de prevalência entre os sexos masculino e feminino, não sendo conhecida nenhuma predisposição genética para a doença em questão.

Os fatores associados à alta prevalência de infecções incluem populações mais pobres, uso de fezes humanas como fertilizante e geofagia.^{9, 10}

Em muitos casos, ocorre o fenômeno de *Ascaris* e *Trichuris*, principalmente presente em crianças.⁵

A ascaridíase crônica na infância pode ser associada ao comprometimento do crescimento físico e ao desenvolvimento intelectual; ela pode estar relacionada à má absorção de vitamina A e outros micronutrientes, além de desnutrição protéico-calórica.⁸

Uma das complicações que ameaçam a vida é a obstrução intestinal e biliar, a qual é responsável por 10.000 a 100.000 mortes por ano, principalmente em crianças.

4. Quadro Clínico

A maioria das infecções por *Ascaris lumbricoides* são assintomáticas. Quando sintomáticas, apresentam, em geral, sintomas intestinais e pulmonares.

Intestino - Ao atingirem sua maturidade na luz intestinal, o *A. lumbricoides* pode permanecer “quieto”, sem molestar seu hospedeiro. Quando sintomático, em geral ocorre leve desconforto abdominal por cólicas intermitentes, dor epigástrica e/ou má digestão. Outras manifestações incluem náuseas, perda de apetite, emagrecimento, irritabilidade, sono intranquilo e até mesmo bruxismo à noite.¹¹ A baixa ingestão alimentar cursa com má absorção de proteínas, gorduras, vitamina A e iodo.¹² Em zonas endêmicas como na Ásia e na África, a má absorção de proteínas e vitaminas é uma das consequências da infecção crônica por *A. lumbricoides*.¹³

Além de afetar a criança no âmbito da nutrição e do crescimento devido à falta de apetite, a ascaridíase tem também repercussões no desenvolvimento intelectual e na performance cognitiva¹². Até mesmo os próprios indivíduos assintomáticos podem apresentar déficits cognitivos súbitos no desenvolvimento intelectual.⁵

Tendo em vista o potencial alergênico do verme, alguns indivíduos aumentam o risco de asma e de dermatite atópica. O inverso pode acontecer com outros indivíduos, talvez pela modulação e supressão das respostas imunes antiparasitárias.¹¹ Ainda que haja discordâncias, é sugerido que a ascariíase diminui o risco de contrair malária e de desenvolver a forma grave da doença.¹⁴ Em 15% dos casos ocorre urticária nos primeiros 5 dias de doença.

A ação irritativa do verme na parede intestinal ou o emaranhado de vermes acumulados no intestino (em especial próximo à valva ileocecal) conduz algumas vezes a espasmos e obstrução intestinal. A obstrução pode ser parcial ou completa, podendo evoluir com perfuração, peritonite, volvo e intuscepção.^{12, 13} Por ter um menor diâmetro da luz intestinal, a criança é mais acometida por obstrução do que os adultos.¹² Pacientes com obstrução normalmente apresentam mais de 60 vermes.⁹

Pulmões - Uma pequena percentagem dos infectados desenvolverão sintomas pulmonares. É neste órgão que geralmente ocorrem as reações de hipersensibilidade mais pronunciadas, tendo em vista que a larva encontra-se nos estágios mais antigênicos¹¹. Estes se desenvolvem em torno de 9 a 12 dias após a ingestão dos ovos, período em que as larvas invadem o tecido pulmonar.¹⁵ O quadro clínico inclui tosse não produtiva, febre de baixo grau, desconforto torácico subesternal, e eosinofilia, que desaparece à medida que as larvas alcançam maturidade¹². Podem persistir por 2 a 3 semanas.¹⁵

Quando ocorre a migração de muitas larvas, o indivíduo pode desenvolver pneumonite ou Síndrome de Löeffler, caracterizada pela tríade: infiltrados migratórios pulmonares, eosinofilia em sangue periférico e alterações radiográficas. Clinicamente, se desenvolve quadro semelhante à bronquite, com estertores e sibilos difusos. Esta síndrome raramente acontece, sendo que indivíduos que já foram expostos à antígenos de *A. lumbricoides* são mais propensos a desenvolver¹. Em algumas regiões do mundo, como na Arábia Saudita, a pneumonite é sazonal, tendo em vista que algumas

estações favorecem a disseminação do helminto.^{12, 15}

Foram relatados casos de pneumonite que evoluíram para distúrbio respiratório e necessitaram de intubação; entretanto, são raros.¹⁵

Localizações Ectópicas - Alguns fatores podem precipitar a migração do verme. Esses fatores incluem: elevação da temperatura do corpo, anestesia geral, jejum; o tratamento é feito com alguns anti-helmínticos tais como albendazol e mebendazo.^{15, 12}

Quando a migração ocorre, o verme pode se disseminar para diversos locais, como fígado, vesícula biliar, pâncreas e apêndice.

Partindo da ampola de Vater, o *A. lumbricoides* pode seguir para o fígado ou para o pâncreas.¹⁶ Diferentemente do padrão da obstrução intestinal, a ascaridíase hepatobiliar e pancreática é mais comum nos adultos, principalmente em mulheres.⁵ Crianças apresentam baixo risco por seus estreitos sistemas ductais.¹⁶

Pancreática - A pancreatite aguda é caracterizada por dor abdominal difusa de intensidade moderada a severa, frequentemente aumentando de intensidade, atingindo o pico em 10 a 20min. Os sintomas associados incluem náusea, vômitos e dispneia por rigidez diafragmática secundária à dor.¹⁷

Hepática - Em casos leves, a formação de granulomas e cicatrização é suficiente para a resolução, ao se estender para o espaço portal/veias hepáticas, a inflamação e pileflebite (trombose). Na formação de abscessos hepáticos, a perfuração pode se estender para a cavidade peritoneal e até mesmo para o espaço pleural. O lobo direito é o mais comumente afetado.¹⁶

Biliar - A principal apresentação da ascaridíase biliar é a cólica abdominal súbita intensa. Quando há febre, esta é usualmente baixa. Toxemia grave, icterícia e hepatomegalia raramente estão presentes¹⁸. O raro acometimento envolve mais a faixa etária de 2 a 8 anos cuja duração de sintomas varia entre 4 e 6 anos.¹⁷

O risco de acometimento biliar é mais pronunciado na gestante, visto que os altos níveis de progesterona provocam o relaxamento

do esfíncter de Oddi. Esse risco também aumenta em pacientes que realizaram colecistectomia, esfinrectomia, coledocostomia, ou anastomose entérica biliar.¹² Nesses casos, presume-se que, tanto a dilatação compensatória dos ductos biliares como o relaxamento do esfíncter de Oddi pelo aumento da produção de colecistoquinina e secretina pós-cirurgia são os responsáveis.^{12, 16}

Apêndice - Ascaridíase apêndice cecal pode culminar em apendicite aguda, geralmente por conta da introdução da cabeça do verme na base do apêndice.¹⁷

Raramente as infecções por *Ascaris* causam nefrite intersticial e falha renal aguda.¹³

Em extensa parasitose, foram encontradas larvas em vômitos, fezes, canal lacrimal, hérnias umbilicais, tubas de falópio, bexiga urinária, pulmão e coração.⁴

Neonatal - A ocorrência de casos severos de ascaridíase neonatal foi relatada. É provável que o mecanismo de transmissão seja o mesmo de felinos, isto é, via placentária; entretanto, o mecanismo de transmissão de áscaris em humanos não é compreendido até então.⁵

5. Diagnóstico Laboratorial

O padrão ouro é o exame microscópico de esfregaço fecal, em que é possível a visualização de ovos.⁴⁹ Uma contagem de menos de 20 ovos (2 mg de fezes) indica infecção leve, ao passo que uma contagem de mais de 100 ovos indica uma infecção pesada.¹

O exame microscópico de fezes utiliza a técnica de esfregaço de Kato-Katz ou teste de concentração de éter de formalina. É o principal diagnóstico parasitológico.^{10, 5}

Descrição do exame microscópico de fezes:

Envolve a coloração de uma amostra de fezes peneiradas (42 mg) com posterior análise ao microscópio. Se a quantidade de amostra de fezes for inferior, não é possível a realização da técnica.⁵

Teste de concentração de éter de formalina:

Usada para separar detritos fecais dos parasitas. Primeiro, dilui-se a amostra de fezes em solução salina para posterior centrifugação. O sedimento é recolhido e tratado com solução de éter de formalina; como alternativa, pode-se usar acetato de formalina.^{5,9}

Técnica de tradução de flotação:

Realiza-se a flotação de uma amostra de fezes em uma centrífuga e realiza-se a quantificação de ovos, larvas e oocistos no material em suspensão. O resultado esperado é a não detecção de ovo.

O método de Kato-Katz permite a determinação do número de ovos de helmintos por grama de fezes; consequentemente, permite estabelecer a gravidade da infecção, sendo útil para o monitoramento adequado do tratamento. Já a técnica de esfregaço grosso de Kato somente diz se o paciente está infectada ou não.^{2,10}

Existem outros exames que podem ser feitos para o correto diagnóstico de Ascaridíase.

Ensaio de reação em cadeia de polimerase (PCR): usam-se técnicas de amplificação de genes a fim de detectar o DNA do helminto. Resultado normal é a não presença de DNA do helminto. É um teste com boa sensibilidade e especificidade. Contudo, devido ao valor do exame é usado comumente como ferramenta de pesquisa.⁵

Contagem sanguínea completa (CBC): é a análise quantitativa e morfológica de elementos do sangue venoso. A presença de leucocitose e eosinofilia é observada em até 25% dos pacientes com ascaridíase. A presença de eosinofilia é maior quando ocorre a migração da larva³. Quando a migração de larvas de *A. lumbricoides* através dos pulmões está associada à eosinofilia de sangue periférico e infiltrado pulmonar visto na radiografia de tórax, o exame de escarro pode revelar eosinófilos e cristas de Charcot-Leyden.⁸

Radiografia abdominal: o normal é não encontrar presença de *A. lumbricoides*. Podem ser vistas bolas de vermes em pacientes em fase aguda ou subaguda. Granulomas, em caso de vermes mortos, podem, ser visualizados; entretanto, é inespecífico.^{3,10}

Ultrassonografia abdominal: é o exame da árvore hepatobiliar e do pâncreas. Pode ser indicada em pacientes com ascaridíase hepatobiliar ou pancreática. O resultado normal é a não presença de *A. lumbricoides* ou sinais de obstrução detectado.^{5, 10}

Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE): exame de fibra óptica da árvore biliar e do ducto pancreático. Exame normal é a não detecção de *A. lumbricoides* ou sinais de obstrução. Pode ser usada para diagnosticar e tratar doença hepatobiliar. É padrão ouro para diagnóstico e tratamento da ascaridíase hepatopancreática.^{5, 10}

6. Tratamento

O tratamento não farmacológico envolve hidratação IV, especialmente em crianças com vômitos severos e febre.

Farmacológico - A principal linha de tratamento para ascaridíase em adultos e crianças são os benzimidazois:

albendazol (dose única de 400mg), mebendazol (500mg dose única ou 100mg duas vezes por dia durante 3 dias). Os efeitos adversos envolvem desconforto abdominal, cefaleia e raramente leucopenia. A taxa de cura e redução da carga se aproxima de 100% no albendazol, e 95% no mebendazol.^{12, 19}

Uma revisão sistemática mostrou que os percentuais de cura para ascaridíase com albendazol, mebendazol e pamoato de pirantel foram respectivamente 96, 96 e 93%.²⁰ Em infecção simultânea por *Trichuris trichiura* ou Ancilostomídeo, a dose única de albendazol não é eficaz.²¹

Anteriormente, pirantel e piperazina eram consideradas drogas seguras na prescrição do tratamento para gestantes. A Organização Mundial de Saúde, então, recomendou o uso de albendazol e mebendazol para gestantes e como tratamento para crianças menores que 12 meses. Entretanto, a considerar que os benzimidazois inibem a síntese de microtúbulos e são embriotóxicos em animais, o pirantel deve ser o preferido durante a gestação ou, pelo menos, até o 1º trimestre de gestação (11mg/kg VO, com dose

máxima de 1g/dia). Distúrbios gastrintestinais, cefaleia, rash e febre estão entre os efeitos adversos.^{12, 13}

O tratamento alternativo abrange:

A ivermectina – Droga de escolha para estrogiloidíase e oncocercose é, também, eficaz contra *Ascaris*. Deve-se prescrever dose de 150-200 µg/kg via oral uma vez por dia.¹³

Levamisol – (2,5mg/kg uma vez ao dia VO), recomendada como tratamento alternativo pela OMS.¹³

Nitazoxandina–Crianças de 1-3anos: 100mg VO por 3 dias, crianças de 4-11 anos: dose de 200mg durante 3 dias. Adolescentes e adultos: dose de 500mg por 3 dias⁴. Em pacientes com infecção leve, a taxa de cura de 100% foi observada, já em pacientes com elevada carga de ovos (>10.000 ovos/g de fezes), cura de 50-80%. Um estudo randomizado com crianças peruanas observou taxa de cura de 89% com nitazoxandina (3 doses ao dia), enquanto albendazol (dose única) mostrou 91%.²²

Citrato de piperazina – 50 a 75 mg / kg uma vez por dia até um máximo de 3,5 g durante 2 dias. Anteriormente, era frequentemente utilizado como tratamento, mas sua neurotoxicidade e hepatotoxicidade induziram à escolha de outros medicamentos, sendo retirada do mercado de muitos países. Apesar disso, ainda é utilizada em casos de obstrução intestinal e biliar, já que paralisa os vermes, ajudando na expulsão.^{4, 13}

Tratamento de complicações

Obstrução intestinal - O tratamento conservador consiste em repleção de fluidos e eletrólitos, sucção nasogástrica, antibióticos e, uma vez a motilidade restaurada, uma dose de albendazol. A piperazina pode ser também adicionada no tratamento por meio de sonda nasogástrica, uma vez que produz paralisia flácida dos vermes, auxiliando a resolução da obstrução. A cirurgia se faz necessária nos casos de volvos, intussuscepção, peritonite ou falta de resposta dentro de 24 a 48h. Se o intestino for viável, uma enterotomia permite a remoção intraoperatória de vermes.

Enquanto a obstrução não tiver sido solucionada, o albendazol pode ser mantido, fazendo posteriormente seu ajuste para a erradicação de organismos restantes.^{9, 12}

Para tratamento de ascaridíase pulmonar, deve-se introduzir glicocorticoides para a redução da pneumonite, devendo ser administradas 2 doses de albendazol 400mg com um mês de diferença. A primeira dose vai destruir os ascarídeos maduros que finalizaram sua migração no intestino, e a segunda destruirá os vermes que estavam transitando no pulmão no período que a primeira dose foi ingerida.¹⁸

Ascaridíase hepatobiliar – Pode ser tratada de modo conservador com repleção de fluidos intravenosos, antiespasmódicos, analgésicos, dieta zero e antibióticos. As larvas não são efetivamente tratadas com albendazol por este não atingir concentrações satisfatórias na bile. Dessa forma, pacientes com esta apresentação extraintestinal de ascaridíase devem ser tratados diariamente com albendazol durante vários dias, já que as larvas só se tornam susceptíveis à medicação depois de saírem da vesícula biliar. Indicações para a remoção endoscópica ou cirúrgica dos vermes incluem aqueles que estão presos nos ductos ou invadem o fígado. Casos de perfuração intestinal exigem procedimento cirúrgico.^{9, 12}

Ascaridíase pancreática – Ao invadirem o ducto pancreático, os pacientes podem ser tratados do mesmo modo que os pacientes com ascaridíase hepatobiliar. Em caso de pancreatite aguda, colangite ascendente ou icterícia obstrutiva aguda, será necessário um procedimento retrógrado endoscópico (ERCP) emergente para a extração das larvas, preferencialmente sem realizar esfinctomia. A esfinterotomia da ampola facilita o acesso das larvas aos ductos e pode aumentar o risco de recorrência da ascaridíase pancreatobiliar.^{9, 16}

7. Profilaxia

Prevenção primária:

Existem programas de controle usados principalmente em

países subdesenvolvidos que utilizam o mnemônico WASHED, a fim de auxiliar na prevenção da ascaridíase e outras infecções por helmintos transmitidos pelo solo¹⁰.

Water Access: acesso à água potável para a correta lavagem de mãos e alimentos.

Sanitation: instalações sanitárias adequadas para prevenir contra a contaminação do solo com fezes infectadas.

Hygiene Education: educação em saúde a fim promover a modificação comportamental, principalmente em crianças em idade escolar, além de infecção sobre práticas de higiene para a população em geral.

Deworming: quimioterapia preventiva com anti-helmínticos. Estudos afirmam que a prevenção com uso de medicamentos contribui para a redução na transmissão.

Além disso, podem ser implementados programas de quimioterapia anti-helmíntica de três formas:

Oferecer tratamento universal a todos os indivíduos em uma área de alta endemicidade⁴;

Oferecer tratamento direcionado a grupos com alta frequência de infecção, como crianças que frequentam a escola⁴;

Oferecer tratamento individual com base na intensidade da infecção atual ou passada. Melhorar a educação e práticas de condições sanitárias e instalações de esgoto, interromper a prática de usar fezes humanas como fertilizantes e educação de medidas preventivas de longo prazo.⁴

REFERÊNCIAS

1. FRITSCHÉ, T. R.; PRITT, B. S. Medical Parasitology. *In: MC PHERSON, R. A. et al. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2017. cap. 63, p. 1231-1283. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-29568-0.00063-2>. Acesso em: 15 abr. 2018.
2. BOPE, E. T, KELLERMAN, R. **The Digestive System**. Philadelphia: Elsevier, 2017. p. 159-242. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323443203099512>. Acesso em: 21 nov. 2017.
3. COLLEDGE, N. R.; WALKER, B. R.; RAISTON, S. H. **Davidson's principles and practice medicine**. 22nd ed. China: Elsevier, 2014. p. 293–386.
4. DENT, A. E; KAZURA, J. W. Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*). *In: Kliegman, R.; ST GEME, J. Nelson Textbook of Pediatrics*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 1733–1734. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4557-7566-8.00291-X>. Acesso em: 15 abr. 2018.
5. HOTEZ, P. J. Parasitic Nematode Infections. *In: GAIL, J. C. et al. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: Saunders, 2015. cap. 25, p. 3012.
6. BOPE, E. T, KELLERMAN, R. D. **Conn's Current Therapy**. Philadelphia: Elsevier, 2017. p. 479–635.
7. BENSEN R. Enteric Parasites. *In: WYLLIE, R.; HYAMS, J.; KAY, M. Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 463–477.
8. HARRIS J. R; HOTEZ, P. J. Intestinal Nematodes. *In: LONG, S. S.; PROBER, C. G.; FICHER, M. (ed.). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 1373–81. Disponível em: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323401814002760>. Acesso em: 21 nov. 2017.
9. ELLIOTT, D. E. Intestinal Worms. *In: FELDMAN, M.;*

- FRIEDMAN, L.; BRANDT, L. **Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease**. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. cap. 14, p. 1969-1989. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781455746927001149>. Acesso em: 14 maio 2018.
10. TURNER J. R. The Gastrintestinal Tract. . *In*: KUMAR, V.; ABBAS, A.; ASTER, J. **Robbins e Cotran Pathologic Basis of Disease**. 9th ed. Philadelphia: Elseier, 2015. p. 749-819.
11. REY, L. **Bases da Parasitologia Médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 262–268.
12. MAGUIRE J. H. Intestinal Nematodes (Roundworms). *In*: BENNETT, J.; DOLIN, R.; BLASER, M. J. **Mendell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases**. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 3199–3207. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-40161-6.00288-6>. Acesso em: 14 maio 2018.
13. FORT, G.G. Ascariasis. *In*: FERRI, F. F. **Ferri's Clinical Advisor**. St Louis: Elsevier Health Sciences, 2017. p. 126.
14. ADEGNIKA, A. A; KREMSNER, P. G. Epidemiology of malaria and helminth interaction: a review from 2001 to 2011. **Current opinion in HIV and AIDS**, [s. l.], v. 7, n. 3, p. 221-224, May 2012. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22418449>. Acesso em: 21 Nov. 2017.
15. KIM, K; WEISS, L. M.; TANOWITZ, H. B. Parasitic Infections. *In*: MASON, R. *et al.* **Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine**. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. p. 3012–3029.e4. Disponível em: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781455733835000397>. Acesso em: 27 abr. 2018.
16. DABBOUS, H.; SHOKOUH-AMIRI, H; ZIBARI, G. B. Amebiasis and other parasitic infections. *In*: JARNAGIN, W. (ed.). **Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas** 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2017. p. 1083–1101. Disponível: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/book/3-s2.0-B978032334062500073X?scrollTo=%23h10000777>. Acesso em: 21 nov. 2017.

18. YEH B. M, CHANG W. Inflammatory Disorders of the Biliary Tract. In: GORE, R.; LEVINE, M. **Textbook of Gastrointestinal Radiology**. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2015. p. 1427–1441. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4557-5117-4.00080-5>. Acesso em: 14 maio 2018
19. SAMUEL F, DEGAREGE A, ERKO B. Efficacy and side effects of albendazole currently in use against *Ascaris*, *Trichuris* and hookworm among school children in Wondo Genet, southern Ethiopia. **Parasitology international**, Holanda, v. 63, n. 2, p. 450-455, Apr. 2014. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24211489>. Acesso em: 21 nov. 2017.
20. MOSER W, SCHINDLER C, KEISER J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. **BMJ : British medical journal**, Inglaterra, v. 358, j4307, Sept. 2017. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28947636>. Acesso em: 21 nov. 2017.
21. ADEGNIKA, A. A. *et al.* Randomized, controlled, assessor-blind clinical trial to assess the efficacy of single- versus repeated-dose albendazole to treat *ascaris lumbricoides*, *trichuris trichiura*, and hookworm infection. **Antimicrob agents chemother**, Estados Unidos, v. 58, n. 5, p. 2535-2540, May 2014. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24550339>. Acesso em: 21 nov. 2017.
22. ROMERO CABELLO, R. *et al.* Nitazoxanide for the treatment of intestinal protozoan and helminthic infections in Mexico. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, Inglaterra, v. 91, n. 6, p. 701-703, Nov./Dec. 1997. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9580117>. Acesso em: 21 nov. 2017.

Tricuríase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Livia Helen Araújo Chaves
Livia França Mascarenhas
Mariana Rebelo Matos

1. Agente Etiológico

Reino: Animalia

Filo: Nemathelminths

Classe: Nematoda

Ordem: Trichuroidea

Família: Trichridae

Gênero: *Trichuris*

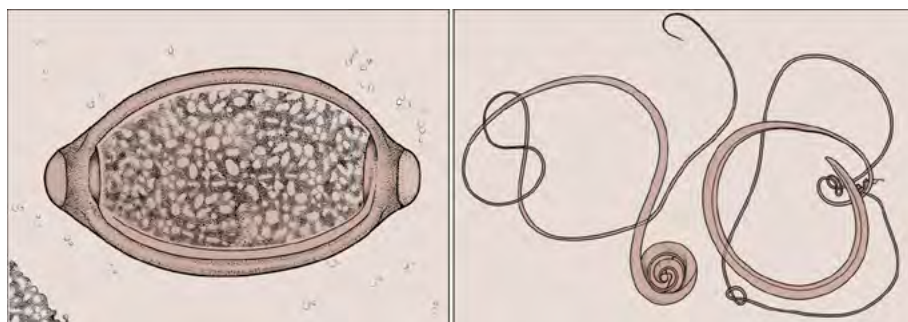
O *Trichuris trichiura* é um nematódeo que vive fixado à mucosa do intestino grosso do homem, principalmente ao ceco, por meio da sua extremidade anterior, e é caracterizado pelo seu formato semelhante a um chicote, pois seu corpo apresenta duas partes distintas: a parte anterior, que representa 2/3 do corpo e é muito fina, sem coloração e contém um esôfago delgado, e a parte posterior, mais espessa, que tem coloração avermelhada e contém intestino e sistema reprodutor.¹

Os vermes adultos apresentam de 2,5 a 5 cm de comprimento, e o macho é menor que a fêmea, contendo uma extremidade posterior recurvada, em forma de gancho, enquanto a fêmea tem extremidade posterior retilínea. Além disso, observa-se, nos machos, um espículo único envolto por uma bainha retrátil com pequenos espinhos na extremidade posterior. Presume-se que ele se alimenta de muco e das células lisadas pela ação local de alguma substância feita por ele.¹

As fêmeas põem, em média, 2.000 ovos por dia, que são caracterizados pela forma elipsoide, semelhante a um barril ou a uma bola de futebol americano, com duas paredes e com coloração amarelo-dourado devido ao contato com a bile do hospedeiro e com opérculo em cada polo. Medem cerca de 50 micrômetros de comprimento por 20 micrômetros de largura e são eliminados juntamente com as fezes, contendo massa de células, as quais, no meio exterior, dão origem às larvas. Não resistem à exposição direta ao sol e são menos resistentes à baixa umidade e à baixa temperatura, se comparados aos ovos do *Ascaris lumbricoides*.²

2. Ciclo evolutivo e transmissão

A contaminação por *T. trichiura* é fecal-oral. Ocorre pela ingestão de ovos embrionados infectantes, encontrados em alimentos, em água ou em partículas de poeira levantada dos solos poluídos por matéria fecal. Os adultos de *Trichuris* são parasitas do intestino grosso de seus hospedeiros e habitam, principalmente, o ceco e o cólon ascendente. Nas infecções de maior intensidade, podem atingir também o cólon distal, o reto e a porção distal do íleo. O parasito vive fixado à mucosa intestinal por meio da sua região anterior, filiforme, introduzida nos tecidos superficiais da mucosa epitelial. Alguns autores afirmam que o helminto é hematófago. O homem é o único hospedeiro do *T. trichiura*.¹



Fonte: CARLI, Geraldo Attilio de; TASCA, Tiana. Atlas de diagnóstico em parasitologia humana. São Paulo: Atheneu, 2014

O ciclo biológico é monoxênico. A reprodução é sexuada, e os ovos são eliminados para o meio externo por meio das fezes. A fêmea já fecundada chega a eliminar de 3 mil a 10 mil ovos por dia. Os ovos permanecem não embrionados até atingirem o meio externo, momento em que se inicia a segmentação da célula ovo, levando ao desenvolvimento de uma larva L1 ao final de 1 a 2 meses, variando de acordo com as condições ambientais. A temperatura é um fator relevante nesse processo: temperaturas muito elevadas ou muito baixas não permitem o desenvolvimento do embrião. Outro fator muito importante é a umidade, os ovos não sobrevivem por mais de 15 dias quando a umidade é inferior a 77%. Entretanto, em condições favoráveis, os ovos podem sobreviver e permanecer viáveis por vários anos. O ovo embrionado, contendo L1, passa a ser infectante para o hospedeiro. É, normalmente, ingerido por meio da água e de alimentos contaminados. Após a ingestão, os opérculos são digeridos e a L1 penetra nas glândulas da mucosa do íleo distal, do cólon ou do ceco, não ocorrendo migração extraintestinal. A eclosão das larvas é estimulada pela exposição dos ovos ao suco gástrico e ao suco pancreático que ocorre no duodeno e amadurecem antes de chegar ao intestino grosso.³

Posteriormente, as larvas se desenvolvem, passando pelos quatro estágios larvais típicos (L1 a L4). Os adultos emergem para a superfície da mucosa e permanecem com a extremidade anterior introduzida. Decorridos dois a três meses, após a ingestão do material infectante, conclui-se o ciclo evolutivo com o aparecimento

e ovos nas fezes do novo hospedeiro. A sobrevivência dos vermes adultos no homem é de cerca de dois a oito anos.¹



Fonte: CARLI, Geraldo Attilio de; TASCA, Tiana. Atlas de diagnóstico em parasitologia humana. São Paulo: Atheneu, 2014

3. Epidemiologia

O *Trichuris trichiura* é o terceiro helminto mais comum⁴ e tem epidemiologia parecida com a do *Ascaris lumbricoides*, logo é muito comum à coinfeção por esses dois parasitas.⁵

É uma doença que se distribui amplamente pelo mundo, com prevalência de, aproximadamente, 500 milhões de casos⁶ predominando nas regiões tropicais e nas regiões subtropicais, sendo muito comum no sul dos Estados Unidos e nas regiões Amazônica e litorâneas do Brasil, onde o clima é quente e úmido. Segundo a Organização Mundial da Saúde, em 1997, ocorreram cerca de 10 mil óbitos no mundo e, em 1998, 1 bilhão de indivíduos foram infectados.²

A falta de esgotos, de higiene pessoal, de serviço de água potável e as baixas condições sociais são fatores determinantes para a presença desses parasitas, sendo comumente encontrados em áreas rurais e em áreas mais pobres, onde o saneamento básico é precário, o descarte de lixo é, geralmente, inadequado e onde ocorrem, muitas vezes, defecação no solo e utilização de fezes humanas para adubação.

Os seres humanos são os únicos hospedeiros desse parasita, e as crianças tendem a ter uma carga parasitária maior, além de serem mais frequentemente infectadas.

4. Quadro clínico

As manifestações da tricuriase são variáveis e dependem da idade do hospedeiro e da carga parasitária.

Quando o número de parasitas é pequeno, a doença é leve e assintomática podendo não apresentar eosinofilia. É a forma mais comum.

As infecções maciças (500 a 5.000 vermes) no adulto cursam com sintomas do trato gastrointestinal, podendo causar dor abdominal em cólica, ora acompanhada de constipação, ora acompanhada por crises diarreicas, sendo estas com sangue ou com muco, além perda de peso, de tenesmo e de anorexia, assemelhando-se à doença inflamatória intestinal.⁴

Em infecções mais intensas, podem ocorrer lesões provenientes da introdução dos parasitas adultos na mucosa intestinal, cursando com inflamação local, edema e hemorragia, além de abscessos, úlceras e prolapso retal em alguns casos.

Em crianças, cuja infecção ocorre, de forma mais intensa, pode haver dor abdominal, com ou sem distensão, vômitos, perda de apetite, irritabilidade, insônia e febre moderada. As formas mais graves, mais comuns em crianças com cargas parasitárias acima de 200 vermes e com a saúde mais comprometida, podem ocorrer disenteria crônica, anemia severa, aumento do peristaltismo, prolapso retal e comprometimento do crescimento, sendo esta manifestação revertida com o tratamento da tricuriase.⁴

5. Diagnóstico laboratorial

A doença não apresenta nenhuma manifestação clínico-patognomônica, desse modo, o diagnóstico clínico não é seguro, devendo-se, portanto, recorrer ao diagnóstico laboratorial.¹

O diagnóstico etiológico é realizado pela pesquisa dos ovos de *Trichurius trichiura* nas fezes, por meio de técnicas coproparasitológicas de flutuação. O número de ovos observado nas fezes está relacionado à intensidade dos sintomas da doença, desse modo, nos casos de infecção intensa, o exame microscópico direto das fezes é suficiente para diagnosticar e evidenciar os ovos do nematoda. Na prática, entretanto, os métodos de concentração de Kato-Katz, Faust, Willis, de sedimentação e Ritchie diagnosticam a totalidade dos portadores do parasito, até mesmo os que apresentam uma infecção mais branda. Podem-se realizar também alguns métodos quantitativos, como o de Stoll, Simões-Barbosa e o de Kato-Katz.²

Os vermes adultos podem ser visualizados ao exame macroscópico da mucosa intestinal, inclusive em regiões posteriores do trato gastrointestinal, como o reto, em casos de infecções mais severas.²

6. Tratamento

É recomendada uma dieta leve, com muito líquido e com pouca fibra, para evitar o prolapso retal.⁷

Atualmente, o Mebendazol é a droga de escolha, na dose de 100 mg, 2 vezes ao dia, por 3 dias. O Albendazol, 400 mg em dose única, também é utilizado.

O Iodeto de ditiazanina pode ser considerado eficaz na dose de 200 mg, 3 vezes ao dia, por 5 dias em adultos. Em crianças, a dose é proporcional ao peso. Não é preferível por apresentar efeitos adversos.⁷

Algumas literaturas sugerem a associação de albendazol ou de mebendazol com a Ivermectina para aumentar o índice de resposta de *Ascaris* e *Trichuris*, pois a associação se mostrou mais eficaz que o uso de qualquer uma das drogas separadamente.¹

Outros estudos citam a Piperazina no caso de associação do *Trichuris trichiura* com *Ascaris lumbricoides* e/ou com *Enterobius vermicularis* e o tiabendazol no caso de associação com *Strongyloides stercoralis*.⁷

7. Profilaxia

As medidas profiláticas têm como objetivo evitar o contato do hospedeiro com ovos larvados, que sobrevivem no meio ambiente por anos, principalmente em locais arejados e sombreados.⁸ Tornam-se, portanto, necessárias medidas de saneamento básico e de cuidados sanitários, principalmente a adequada higienização de banheiros, além da retirada das fezes dos locais onde os animais são mantidos em estábulos.⁹

Ademais, é relevante o cuidado com alimentos e vegetais que possam estar contaminados, devendo, dessa forma, ser realizada a higiene adequada. Deve-se, ainda, proteger os alimentos de insetos, como moscas e baratas. Outra medida importante é a correta higienização das mãos após a defecação e antes das refeições.

Alguns estudos recomendam, o tratamento periódico da população de risco, devendo ser realizado em cerca de 2 em 2 meses ou de 3 em 3 meses durante um ou dois anos.⁹

Por fim, é imprescindível a educação sanitária e a mobilização da população para uma maior participação social, representando o complemento indispensável na busca de melhores condições de saúde e de qualidade de vida em áreas de exclusão social, onde são comuns tais doenças.¹⁰

REFERÊNCIAS

1. NEVES, D P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. 588 p.
2. ROCHA, A (org.). **Parasitologia**: para enfermeiros, veterinários, biomédicos, nutricionistas, fisioterapeutas, dentistas, fonoaudiólogos, médicos e demais interessados. São Paulo: Rideel, 2013. 448 p.
3. SANTANA, L. A. *et al.* Tricuríase: atualidades. **Pediatria moderna**, São Paulo, v. 50, n. 9, set. 2014.
4. ZEIBIG, E. A. **Parasitologia clínica**: uma abordagem clínico-laboratorial. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 376 p.
5. NEVES, D. P.; FILIPPIS, T. **Parasitologia Básica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2010. 202p.
6. REY, L. **Bases da Parasitologia Médica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 400 p.
7. MORAES, R G.; LEITE, I. C.; GOULART, E. G. **Parasitologia e Micologia Humana**. 5. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2008. 608 p.
8. LONGO, D. L. *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. 18. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012. 2v.
9. STRUNZ, E. C. *et al.* Water, sanitation, hygiene, and soil-transmitted helminth infection: a systematic review and meta-analysis. **PLoS medicine**, San Francisco, v. 11, n. 3, p. e1001620, Mar. 2014.
10. SAVIOLI, L. *et al.* Progress in the prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. **Parasitology international**, New York, v. 53, n. 2, p. 103-113, jun. 2004

Enterobiose

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Leticia Cristino Sucupira
Marina Veras Coelho Aguiar
Mariana Rebelo Matos

1. Agente etiológico

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Ordem: Oxyurida

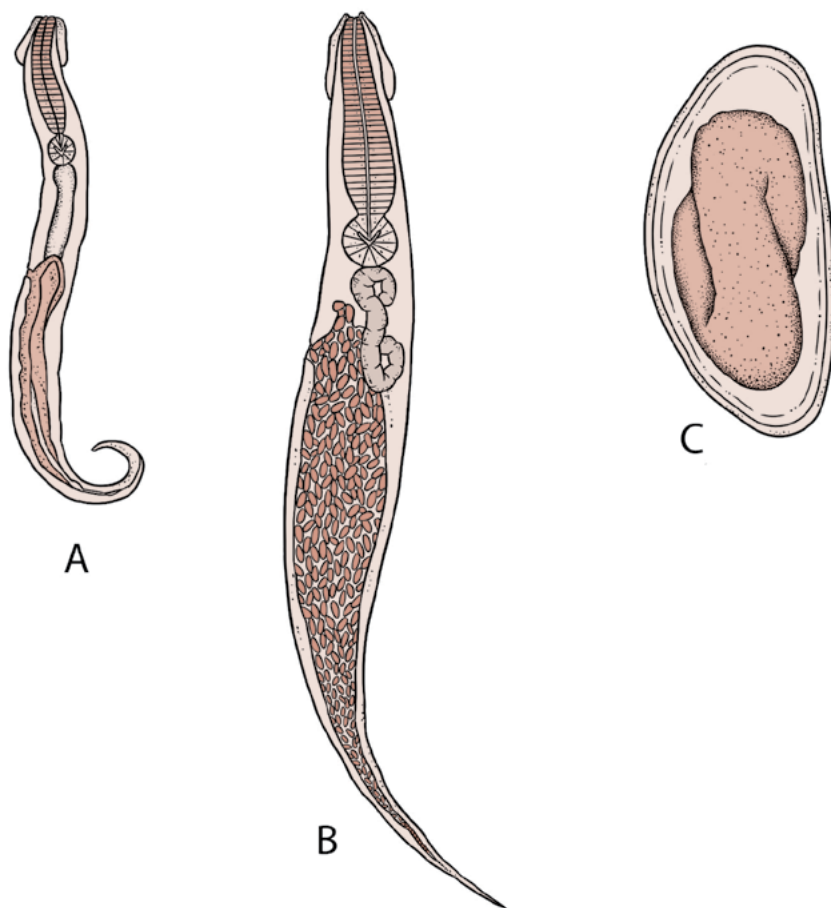
Família: Oxyuridae

Gênero: *Enterobius*

A enterobiose ou oxiurose é uma verminose intestinal causada pelo *Enterobius vermicularis*, um nematódeo popularmente conhecido como oxiúro e um parasito exclusivamente humano.

O verme adulto possui uma coloração branco-leitosa e brilhante, uma forma cilíndrica e uma cobertura fina por uma cutícula estriada transversalmente. Em sua extremidade anterior, lateralmente à boca, há duas expansões vesiculosas características,

também chamadas de “asas cefálicas”. Seu aparelho digestório é pouco complexo, com três pequenos lábios retráteis, seguido pelo esôfago, bulbo esofágico. Apresenta nítido dimorfismo sexual, sendo a fêmea caracterizada por uma cauda pontiaguda e longa, e o macho tem uma cauda fortemente recurvada no sentido ventral, apresentando um espículo, órgão acessório da cópula. O ovo possui uma morfologia bastante característica por se apresentar com aspecto de um D, apresenta membrana dupla, lisa e transparente, e, no momento em que sai da fêmea, já apresenta uma larva em seu interior.^{1, 2, 3}



Enterobius vermicularis. A) Macho; B) fêmea repleta de ovos; C) ovo característico.

Figura 1: macho, fêmea e ovo do *Enterobius vermicularis*

2. Ciclo evolutivo e transmissão

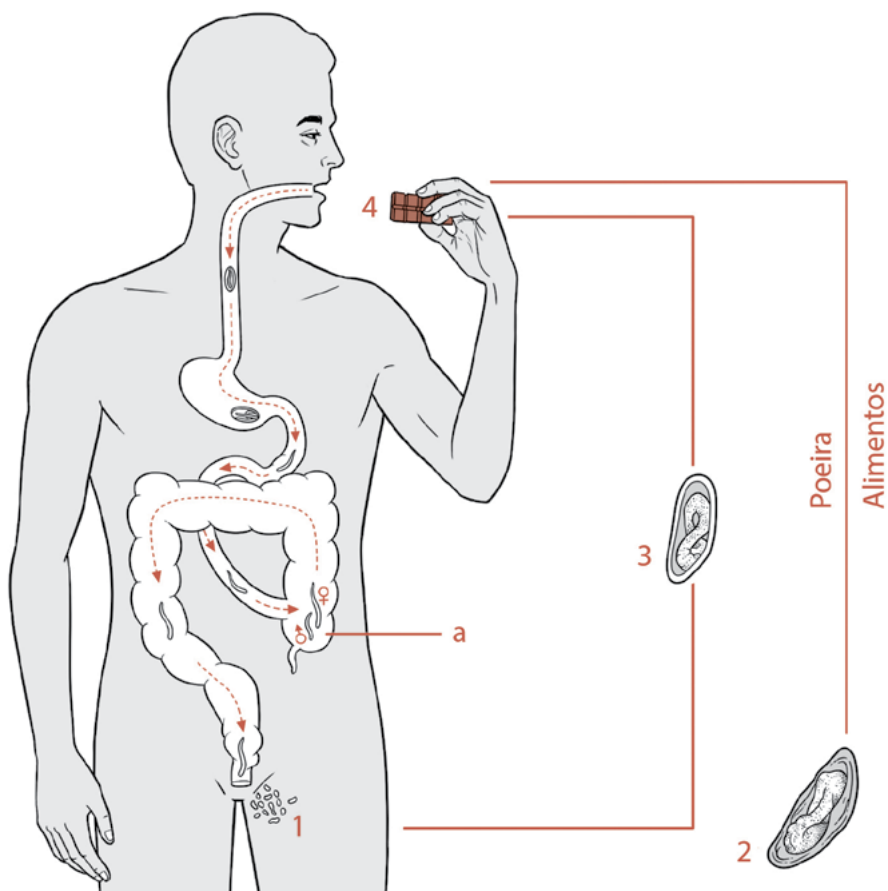
O *Enterobius vermicularis* é um nematódeo monoxênico, ou seja, os humanos são os únicos hospedeiros definitivos, e a maturação dos ovos acontece no meio exterior poucas horas após a eliminação. Assim que são ingeridos, os ovos sofrem ação do suco gástrico e duodenal, atravessam o estômago sem sofrer danos e chegam ao intestino delgado, local onde as larvas irão eclodir e dirigir-se para o ceco, tornando-se adultos machos e fêmeas, fixam-se na região cecal, e, após a fecundação, o macho é eliminado nas fezes, e as fêmeas dirigem-se para a região perianal.^{1,4}

Esse é o parasito de maior poder de infecção, pois seus ovos necessitam de apenas seis horas para se tornar infectantes. A duração do ciclo é, em média, de 30 a 50 dias.⁴

A transmissão ocorre inevitavelmente em ambiente doméstico ou em ambientes coletivos como creches, asilos e enfermarias infantis. A alta taxa de transmissão da doença se deve ao *Enterobius vermicularis* específico da espécie humana, a qual as fêmeas dessa espécie realizam oviposição de grande número de ovos na região perianal, tornando-se infectantes em curto período de tempo e resistentes em até três semanas, contaminando roupas de cama, roupas íntimas, alimentos e poeira.⁵

Os tipos de transmissão são divididos em heteroinfecção ou primoinfecção, caracterizada pela ingestão de ovos presentes na poeira, alimentos ou mão suja atingindo novo hospedeiro. Autoinfecção externa é quando os ovos presentes na região perianal são levados por meio das mãos até a boca. Autoinfecção interna é um mecanismo de transmissão mais raro, no qual as larvas infectantes eclodem ainda no reto e depois migram até o ceco transformando-se em vermes adultos.

Por último, a retroinfecção, quando as larvas eclodem na região perianal, penetram pelo ânus e migram pelo reto até a região cecal, onde se transformam em vermes adultos.^{1, 2, 3}



Ciclo do *Enterobius 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 à 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.

Figura 2: Ciclo de vida do *Enterobius vermicularis*

3. Epidemiologia

É uma doença de distribuição mundial (cosmopolita), que afeta pessoas de todas as classes sociais. Estima-se que a doença atinja cerca de um bilhão de pessoas em todo o mundo, com altíssima prevalência entre as crianças em idade escolar e que vivem em condições precárias de saneamento. Possui uma elevada incidência nos países de clima temperado, e prevalência nos Estados Unidos (20%), Índia (12,8%) e Brasil (5,9%), embora sua mensuração seja

difícil, pois a maioria dos inquéritos epidemiológicos não utiliza a metodologia adequada para o diagnóstico dessa parasitose.^{4, 6, 7}

Geralmente, afeta mais de um membro na família, o que tem implicações no seu controle, que deve ser dirigido a pessoas que vivem no mesmo domicílio. Fatores como ter irmão ou irmã mais velhos, lavar as mãos com pouca frequência após usar instalações sanitárias, crianças tomarem banho sem a ajuda de familiares, dormir na mesma cama que pessoas infectadas e compartilhar utensílios aumentam o risco de infectar-se. Não provoca quadros graves nem óbitos, porém interfere no estado de humor dos infectados, em vista da irritabilidade ocasionada pelo prurido, levando a baixo rendimento escolar.^{8, 9, 10}

4. Quadro clínico

A sintomatologia depende da localização e da extensão das lesões causadas pela presença do parasita no hospedeiro, além da carga parasitária, e eficiência do sistema imunológico.^{1, 2}

A alteração mais frequente da enterobiose é o prurido anal, o qual se exacerba no período noturno, provocado pela presença das fêmeas grávidas na região perianal e da eclosão dos ovos, sendo irritabilidade, nervosismo e insônia as consequências mais relatadas decorrentes do prurido anal. Os distúrbios do sono causados pelo parasita constituem uma problemática aos discentes, pois, quando parasitados, podem ficar sonolentos e desatentos na sala de aula, prejudicando, dessa forma, a aprendizagem escolar.^{1, 2, 11}

As escoriações provocadas pelo ato de coçar podem resultar em infecções secundárias em torno do ânus, com congestão na região anal, ocasionando inflamação com pontos hemorrágicos, onde se encontram, frequentemente, fêmeas adultas e ovos.⁷

Em relação às manifestações digestivas, a maioria dos pacientes apresenta náuseas, vômitos, dores abdominais em cólica, tenesmo e, mais raramente, evacuações sanguinolentas.^{6, 10}

Nas mulheres, o verme pode migrar da região anal para a genital, ocasionando prurido vulvar, corrimento vaginal, eventualmente infecção do trato urinário, e até excitação sexual.¹²

Em crianças, estudos mostram uma relação entre enurese e a infecção por *E. vermicularis*, sendo chamada de enurese infantil noturna. Acredita-se que tal fato está relacionado à presença de fêmeas do parasito nas regiões perianal e/ou vaginal, o que causa irritação do períneo e estimulação reflexa da bexiga, que leva à enurese nas crianças, principalmente nas meninas.⁷

5. Diagnóstico laboratorial

Deve ser realizado em todos os pacientes com intenso prurido anal noturno.¹³

São disponíveis dois tipos de exames que visam detectar os ovos do parasito diretamente na região perianal do hospedeiro, consistindo nos métodos de Hall (swab anal) ou de Graham (fita gomada).¹³

O exame coproparasitológico, muito utilizado em outras parasitoses, não é o mais indicado, devido ao ciclo evolutivo do *Enterobius*, já que as fêmeas não realizam a ovoposição no lúmen intestinal.³

O método de Graham resume-se em um pequeno pedaço de 8 a 10 cm de fita adesiva transparente posicionada em um tubo de ensaio, com a parte adesiva para fora. A fita é posicionada várias vezes na região anal do paciente e, depois de colocada sobre uma lâmina de vidro, é examinada por meio de microscópio com aumento de 10 a 40x, a qual é possível localizar ovos do parasito.¹⁵ Deve ser realizado logo após o paciente acordar, antes de práticas higiênicas, como tomar banho e/ou uso de ducha e realizado em dias consecutivos, com, no mínimo, três coletas, segundo a Federação Latino- Americana de Parasitologia.¹⁴

6. Tratamento

Várias drogas estão disponíveis no mercado, com índices de cura clínica bastante satisfatórios.

O albendazol é um anti-helmintico oral de largo espectro, apresentado sob forma líquida e comprimido. É recomendado utilizar em crianças acima de dois anos de idade, 10mg/kg em dose única,

não ultrapassando 400 mg e deve ser ingerido de estômago vazio. Sua eficácia aproxima de 100% de cura. Os efeitos colaterais são pouco significativos, podendo ou não estar presente: desconforto epigástrico brando e transitório, diarreia, cefaleia, mal-estar, insônia, náuseas, tonturas e prurido cutâneo. Não deve ser utilizado em pacientes com hipersensibilidade conhecida a outros fármacos benzimidazólicos. É contraindicado na cirrose hepática e na gravidez, devido à sua ação teratogênica em estudos experimentais.^{6, 13, 16}

Outra possibilidade é o Mebendazol. Consiste em um benzimidazol sintético que apresenta um amplo espectro de ação anti-helmíntica e uma baixa incidência de efeitos colaterais. Sua administração é por via oral, com 100 mg duas vezes ao dia por 3 a 4 dias consecutivos, e pode ser utilizado sem restrição de idade. Apresenta uma eficácia de 90 a 100%, sendo, também, um eficiente fármaco. Sua absorção é aumentada quando é ingerido com uma refeição rica em micronutrientes lipossolúveis e pode ser administrado antes ou depois. A terapia com Mebendazol é quase neutra de efeitos colaterais, raramente sendo descrito náuseas brandas, vômitos, diarreia e dor abdominal. Deve ser usado com cautela em grávidas, devido ao efeito teratogênico em animais e em pacientes cirróticos.^{6, 16}

A Ivermectina é outra opção, sendo um fármaco alternativo para várias infecções de helmintos. Sua indicação principal não é para o tratamento da enterobiose, mas pode ser utilizado. A apresentação é apenas por via oral, sob forma de comprimido de 6mg, com dose indicada de 200µg/kg em dose única, para pacientes com mais de 15kg de peso ponderal. É necessário utilizar o fármaco por dois dias para aumentar a sua eficácia, que é de 85%. Os efeitos colaterais incluem fadiga, tontura, náuseas, vômitos, dor abdominal, astenia e exantemas. É contraindicado durante a gravidez e a amamentação em pacientes com alterações no sistema nervoso central, devido sua atuação em receptores GABAérgicos.^{6, 13, 16}

O tratamento mais utilizado é o Pamoato de Pirantel. É um medicamento apresentado sob forma líquida e comprimido e sua dose indicada é de 10mg/kg, máximo de 1g, uma vez ao dia,

preferencialmente em jejum. Sua eficácia é de 80-100% de cura e apresenta brandos efeitos colaterais como náuseas e vômitos, cefaleias, sonolência e erupção cutânea. É contraindicado em gravidez e cirróticos, e o paciente deve ser avisado que poderá produzir urina e fezes de cor avermelhada após a ingestão.^{6, 13}

Além disso, existem relatos da coinfeção do *E. vermiculares* com a *Dientamoeba fragilis*, sendo esta um protozoário patogênico do trato gastrointestinal humano e uma causa importante de diarreia e doença gastrointestinal do tipo “intestino irritável” diagnosticadas erroneamente. O *E. vermicularis* está associado com a transmissão do *D. fragilis*, principalmente, devido ao isolamento do DNA do *D. fragilis* na superfície de ovos do *E. vermiculares*, sugerindo que ambos os parasitas devem ser tratados concomitantemente, sendo o Metronidazol o principal medicamento citado em estudos para o tratamento desta coinfeção. No entanto, são comuns falhas terapêuticas associadas a um ciclo de três dias de Metronidazol, e estas foram menos prováveis com uma duração mais longa da terapia.¹⁷

7. Profilaxia

A profilaxia consiste em medidas higiênicas devido à transmissibilidade do parasita.

As roupas de dormir e de cama usada pelo hospedeiro devem ser enroladas e lavadas com água fervente, diariamente. A varredura da casa deve ser realizada com aspirador, pois a transmissão da doença pode ocorrer pela inalação de pó com ovos do parasito, com a mesma orientação servindo para não sacudir as roupas e lençóis da cama.⁶

O hospedeiro deve tomar banho diariamente com troca de roupa íntima todas as vezes. Deve ser orientado o não compartilhamento com outros indivíduos, tanto em creches como no ambiente familiar. As unhas devem estar regularmente limpas e curtas, para dificultar a deposição de ovos embaixo delas, após um momento de prurido anal. O vaso sanitário deve ser limpo todos os dias, e deve haver uma intensa orientação a respeito de lavar as mãos sempre antes e após a alimentação e o ato evacuatório.¹⁵

O tratamento de todos os contactantes, tanto no ambiente escolar como domiciliar deve ser realizado, evitando a reinfecção, principalmente na faixa etária pediátrica. O medicamento deve ser repetido duas a três vezes, com intervalo de 20 dias, para abranger todos os indivíduos e não haver o risco de falha terapêutica.^{6, 13}

REFERÊNCIAS

1. BELETINI M. G.; TAKIZAWA, M. G. M. H. Enterobiose e outras enteroparasitoses em crianças matriculadas em um centro de educação de Cascavel - PR. **Revista Thêma et Scientia**, [s. l.], v. 5, n. 2, jul./dez. 2012.
2. NEVES D. P. **Parasitologia Dinâmica**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2009;.
3. Neves D. P, Melo A. L, Linardi P. M. **Parasitologia Humana**. 11. ed. São Paulo: Atheneu, 2005;.
4. CIMERMAN, B; CIMERMAN, S. Enterobíase. *In*: CIMERMAN, B; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2001. p. 304-306.
5. BONEBERGER, R. Levantamento epidemiológico de prevalência de parasitoses intestinais em escolares do município de Parobé – RS. 2007. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Análises Clínicas e Toxicológicas) – Centro Universitário Feevale, Novo Hamburgo, 2007. p. 08-74
6. CIMERMAN, S.; BENJAMIN C. Enterobíase. **Revista panamericana de infectología**, [s. l.], v. 7, n. 3, p. 27-30, jul./set. 2005.
7. CAMPOS, C. A. M.; SILVA, E. B. O.; CAMPOS, N. W. C. Associação entre enterobiose e enurese em crianças de um orfanato de natal, rn, brasil. **Revista de Patologia tropical**, Goiania, v. 40, n. 3, p. 247-252, jul./set. 2011.
8. REY L. **Bases da parasitologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro:

- Guanabara Koogan, 2016;
9. CHEN, K. *et al.* Enterobius vermicularis infection and its risk factors among pre-school children in Taipei, Taiwan. **Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, Oxford, v. 51, n. 4, p. 559-564, Aug. 2017.
 10. BOTERO, D.; RESTREPO, M. **Parasitosis Humanas**. 3. ed. Colombia: CIB, 1998. p. 125-134.
 11. SANTOS, S. M. *et al.* Estratégias didáticas para abordagem da Enterobiose na educação básica. **Educação em Saúde e Educação em Ciências**, Águas de Lindóia, p. 1-8, nov. 2015. Trabalho apresentado no X Encontro Nacional de Pesquisa em Educação em Ciências, 2015.
 12. SILVA, T. P. T.; FERREIRA, I. L. M. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 11, p. 2498, nov. 2006.
 13. BELETINI, M. G. **Enterobiose e outras enteroparasitoses em crianças matriculadas em um centro de educação de Cascavel - PR**. 2012. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) - Faculdade Assis Gurgacz, Cascável, 2012.
 14. INFORME técnico de un comité de expertos: normas para evaluar medicamentos en parasitosis del tubo digestivo y anexos del hombre. **Parasitología al día**, Santiago, v. 24, n. 3-4, p. 127-133, jul. 2000.
 15. KUCIK, C. J.; MARIN, G. L.; SORTOR, B. V. Common intesinal parasites. **American family physician**, Kansas City, v. 69, n. 5, p. 1161-1168, Mar. 2004.
 16. KATZUNG B. G. **Farmacologia básica e clínica**. 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014
 17. BOGA, J. A. *et al.* Is the treatment of Enterobius Vermicularis co-infection necessary to eradicate Dientamoeba fragilis infection?. **International journal of infectious diseases**, Canada, n. 49, p. 59-61, Aug. 2016. doi: 10.1016/j.ijid.2016.05.027.

Ancilostomíase

Kelma Maria Souza Bastos

Olga Vale Oliveira Machado

Karina Silva Luiz Crispim

Nicolle Vichnevski Alencar Araripe Nunes

Mariana Rebelo Matos

1. Agente etiológico

A família *Ancylostomidae* (do gr. Ankylos = curvo + gr. Tomma = boca), a qual é do reino Animalia, filo Aschelminthes, classe Nematoda e ordem Strongylida, é dividida em várias subfamílias, das quais apenas duas serão apresentadas:

- *Ancylostominae*: espécies que apresentam dentes na margem da boca (*Ancylostoma duodenale* e *Ancylostoma ceylanicum*);
- *Bunostominae*: espécies que possuem lâminas cortantes circundando a margem da boca (*Necator americanus*)

Essa família é uma das mais importantes da classe dos nematelmintos cujos estágios parasitários ocorrem em mamíferos, causando ancilostomose. A ação desses parasitos, tanto por etiologia primária como secundária, pode desencadear um processo patológico de curso crônico, podendo até ser fatal.²

Existem mais de 100 espécies de *Ancylostomidae*, porém apenas essas três citadas aqui são parasitas de humanos, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Ancylostoma ceylanicum*, sendo as duas primeiras as mais prevalentes em humanos e a terceira, além de ocorrer em humanos, tem como seus hospedeiros definitivos, os canídeos e os felídeos.²

- ***Ancylostoma duodenale***

Adultos machos e fêmeas cilíndricos, com extremidade anterior curvada dorsalmente, cápsula bucal profunda, com dois pares de dentes ventrais na margem interna da boca e um par de dentes triangulares subventrais no fundo da cápsula bucal. Suas cores são rosé-avermelhada, mas ficam esbranquiçadas quando mortos por soluções fixadoras. Há um dimorfismo sexual acentuado, os machos medem de 8 a 11 mm de comprimento por 400 μ m de largura e sua extremidade posterior tem uma bolsa copuladora bem desenvolvida, gubernáculo bem evidente; já as fêmeas tem de 10 a 18mm de comprimento por 600 μ m de largura, tem abertura genital (vulva) no terço posterior do corpo, sua extremidade posterior é afilada, com um pequeno processo espiniforme terminal e ânus antes do final da cauda.

Ovos, recém-eliminados, de forma oval, sem segmentação ou clivagem, com 60 μ m por 40 μ m de diâmetro maior e menor, respectivamente.²

- ***Ancylostoma ceylanicum***

Adultos com morfologia semelhante ao *A. duodenale*, mas com detalhes diferentes: apresenta cápsula bucal com dois pares de dentes ventrais, sendo um de dentes grandes e um de dentes minúsculos.

Macho com 8mm de comprimento por 360 μ m de largura e fêmea de 10mm de comprimento por 440 μ m de largura.²

- ***Necator americanus***

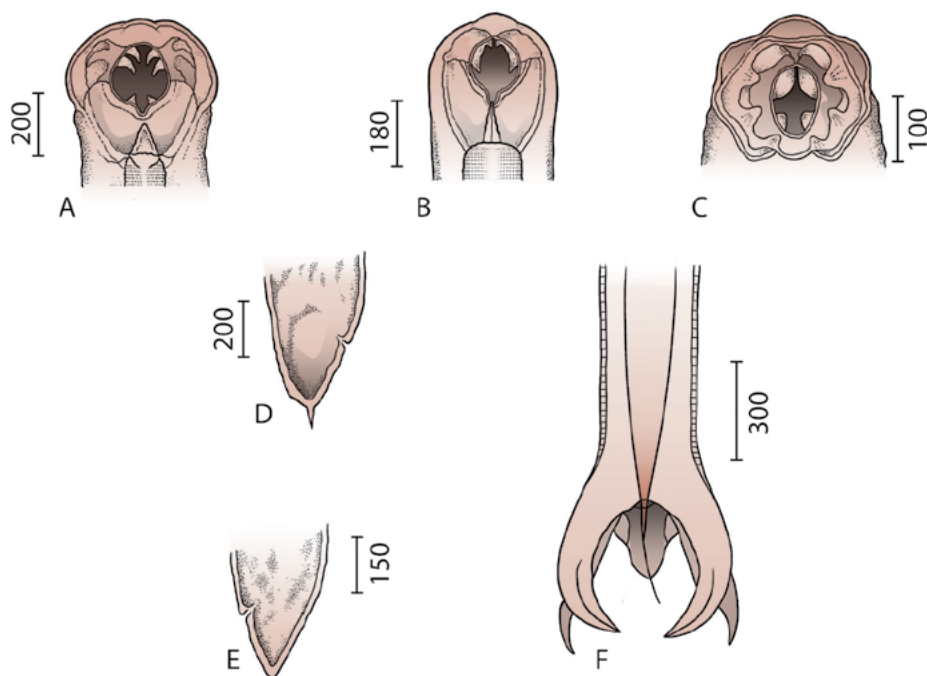
Adultos de forma cilíndrica, com extremidade cefálica bem recurvada dorsalmente, cápsula bucal profunda, com duas lâminas cortantes, semilunares, subventralmente na margem interna da

boca, com outras duas lâminas cortantes, subdorsalmente. Além disso, no fundo da cápsula bucal há um dente longo, ou cone dorsal, sustentado por uma placa subdorsal e dois denticulos, que são triangulares e ficam subventralmente.¹

É uma espécie de coloração róseo-avermelhada e esbranquiçada.

O macho tem 5 a 9mm de comprimento por 300 μ m de largura, bolsa copuladora bem desenvolvida, com lobo dorsal simétrico aos dois laterais e gubernáculo ausente.

A fêmea mede de 9 a 11mm de comprimento por 350 μ m de largura, com abertura genital no terço anterior do corpo, extremidade posterior afiliada, sem processo espiniforme terminal e ânus antes do final da calda.²



Desenhos de *Ancylostomidae* de humanos: A) extremidade anterior de *Ancylostoma duodenale*; B) *A. ceylanicum*; C) *Necator americanus*; D) extremidade posterior da fêmea de *A. duodenale*; E) de *N. americanus*; F) extremidade posterior do macho de *N. americanus*. Escala de barras em μ m.

(NEVES, David Pereira. Parasitologia humana. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016)

2. Ciclo Biológico

Os ancilostomídeos são parasitas de ciclo biológico direto, que não necessitam de hospedeiro intermediário. Existem duas etapas no ciclo; a primeira, que se desenvolve em meio exterior, vida livre, e a segunda etapa que se instala no hospedeiro definitivo tendo vida parasitária.

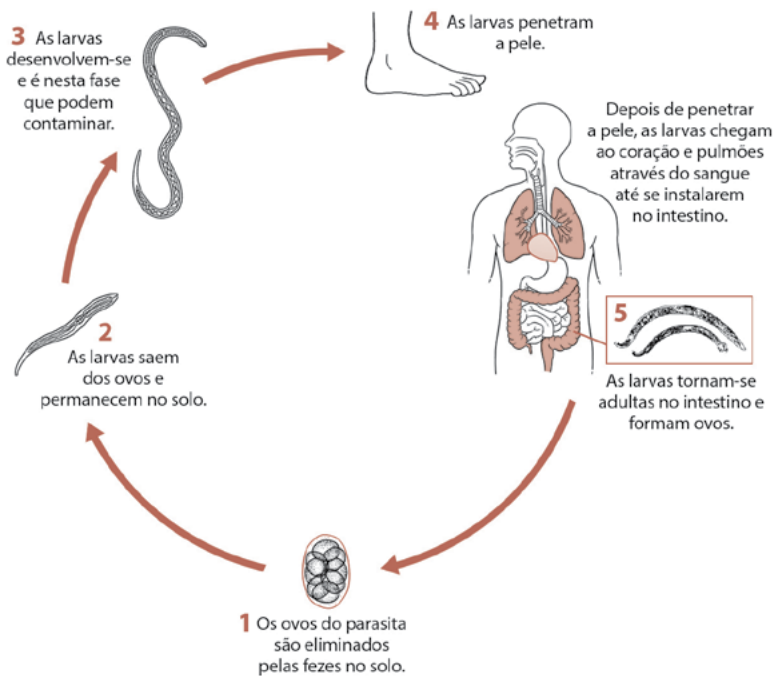
Os ancilostomídeos apresentam três espécies, as quais têm características morfológicas e comportamentos biológicos distintos, em função do clima de cada um. Após a cópula no intestino delgado do hospedeiro, a fêmea libera seus ovos, que passam para o meio exterior pelas fezes. Para que ocorra a embrionia, na qual há formação da larva a partir do ovo e sua eclosão, o meio ambiente tem que estar propício, com temperatura elevada, umidade do ar maior que 90% e boa oxigenação. Esse primeiro estágio larvário L1, do tipo rabditoíde, depois de eclodida, movimenta-se na forma de serpentina, alimenta-se de matéria orgânica e micro-organismos por via oral; quando essa larva perde a cutícula externa, passa, então, a ganhar uma nova e se transforma em L2, sendo ela rabditoíde, com movimentos curvilíneos e se alimentando de matéria orgânica e micro-organismos também, essa larva então começa a produzir uma cutícula interna, que então é coberta por uma cutícula velha (cutícula externa), passando a se transformar em larva de terceiro estágio L3, do tipo filarioíde, sendo a única forma infectante. Essa larva também se locomove com movimentos serpentiformes, mas, por ter cutícula externa que oblitera a cavidade bucal, ela não se alimenta.²

Em condições propícias, forma-se L1 no ovo e, em 12 a 24 horas, esse ovo eclode, e passando três a quatro dias se transforma em L2; após cinco dias, muda para L3. Os ancilostomídeos infectam os humanos apenas quando penetram a pele (normalmente pelos pés, gerando dermatite), mucosa, conjuntiva ou, passivamente, por via oral.²

Quando o parasita atinge o hospedeiro, ele é estimulado por efeitos térmicos e químicos para iniciar a penetração, a qual ocorre

quando eles saem da cutícula externa, ajudados pelos movimentos serpentiformes, e produzem enzimas, do tipo collagenase, facilitando a entrada nos tecidos do hospedeiro; esse processo tem duração de 30 minutos. Quando a larva penetra a pele, ela entra na circulação sanguínea ou linfática, chegando ao coração, passando para os pulmões pelas artérias pulmonares. Ao chegarem aos alvéolos, as larvas passam para os bronquíolos e depois para a traqueia, a laringe e a faringe; por meio de seus movimentos, secreções e cílios da árvore brônquica, elas são deglutidas e chegam ao intestino delgado, seu habitat final. As larvas passam de três a sete dias nos pulmões onde perdem sua cutícula e adquirem uma nova transformando-se em L4. Após oito dias de infecção, a larva passa a ser um parasita hematófago, pois fixa sua cápsula bucal na mucosa do duodeno; passados 15 dias de infecção, a larva se transforma em estágio 5 (L5), e então, há uma diferenciação da L5, após 30 dias de infecção, tornando-se adulta. Essas espécies adultas, exercendo o hematofagismo, copulam e liberam seus ovos nas fezes. Esse ciclo infectante de quando a L3 penetra na pele até a postura dos ovos, e dura em média de 35 a 60 dias.

Quando a penetração de L3 se dá por via oral, com a ingestão de alimentos ou água contaminada, a larva chega ao estômago, onde perde a sua cutícula pela ação do suco gástrico, passando então para o duodeno, depois de dois a três dias de infecção. No duodeno, as larvas penetram a mucosa, atingindo as células de lieberkuhn, onde se transformam em L4, e voltam para a luz intestinal, mudando para L5 em 15 dias, sem terem ciclo pulmonar. Dessa forma, começam o hematofagismo pela fixação de sua cápsula bucal na mucosa. Então, uma vez L5 se diferenciam em adultos; é quando ocorre a cópula e logo são postos os ovos que são eliminados nas fezes. Com a *A. duodenale* e a *N. americanus* a infecção transcutânea tem ciclo igual ao da via oral; já no *A. ceylanicum*, a via oral tem ciclo de 14 a 17 dias. A transmissão pré-natal e transmamária não ocorre em humanos. A autoinfecção não ocorre em ancilostomídeos.^{1, 2}



3. Epidemiologia

Em condições normais, o *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus* não têm relevância em animais; o *A. ceylanicum* pode ocorrer em humanos em regiões enzoóticas, pois é um parasita de caninos e felinos.

Para entender a epidemiologia, deve-se pensar no parasito, na transmissão, no hospedeiro e no ambiente. A ancilostomíase ocorre mais em crianças maiores de seis anos, adolescentes e adultos, independentemente do sexo. O hospedeiro pode interromper a infecção, ou ficar no período de pré-patência por oito meses. O ambiente deve estar com umidade maior que 90% e a temperatura alta para que ocorra a proliferação dos ovos, os quais são liberados nas fezes até 22 mil ovos por dia. No Brasil, esse parasito predomina nas áreas rurais, estando muito associado a áreas sem saneamento e onde as populações têm o hábito de andar descalças.^{1, 3}

4. Quadro Clínico

Tão logo os ancilostomídeos penetram na pele do hospedeiro, as larvas provocam uma reação inflamatória no local de penetração, onde ocorrem lesões traumáticas seguidas de fenômenos vasculares. Dentro de minutos, aparecem os primeiros sintomas, que são uma ‘sensação de picada’, prurido, hiperemia e edema resultantes da dermatite urticariforme. A intensidade das lesões e do processo inflamatório secundário está relacionada com a quantidade de larvas invasoras e da sensibilidade do hospedeiro. As lesões cutâneas são mais frequentes por *Necator Americanus* do que por *Ancylostoma duodenale* e *Ancylostoma ceylanicum*.^{3,4}

Na passagem pelo pulmão, causam Síndrome de Loeffler; observa-se tosse seca e infiltrados migratórios no exame de Raio X. A ancilostomíase está dentro do grupo de doenças que causam essa síndrome, que são *Necator Americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis* e *Ascaris lumbricoides*. De fato, é o parasitismo intestinal que caracteriza bem o quadro clínico da ancilostomíase, como um quadro gastrointestinal agudo caracterizado por náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e flatulência. Há registros de dor epigástrica, diminuição do apetite, indigestão e cólica. Em crianças com parasitismo intenso, pode ocorrer hipoproteïnemia e atraso no desenvolvimento físico e mental. A anemia ferropriva causada pelo intenso hematofagismo exercido pelos vermes adultos é o principal sinal dessa enfermidade. Entre os seus agentes, destaca-se o *A. duodenale* por exercer maior hematofagismo que os demais, podendo cada parasita sugar cerca de 0,05 a 0.3 ml de sangue\dia. Esse quadro é acompanhado por apetite depravado (síndrome de Pica), principalmente por geofagismo (ingestão de ‘barro’).^{5,6}

Em casos graves, podendo ocasionar a morte, observaram-se nas necropsias e jejunites com ulcerações, severas hemorragias, supuração, necrose, gangrena e raramente peritonite fibrinopurulenta. A anemia e a hipoproteïnemia podem complicar, acarretando insuficiência cardíaca e anasarca, bem como a migração das larvas nos pulmões pode causar hemorragias e pneumonite.⁶

5. Diagnóstico

Em geral, o diagnóstico clínico baseia-se na associação de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, seguidos ou não por anemia. O diagnóstico de certeza é dado pelo achado de ovos no exame parasitológico de fezes, por meio dos métodos de Lutz, Willis ou Faust, realizando-se, também, a contagem de ovos pelo método de Kato-Katz.⁵

Por meio da coprocultura pelos métodos de Hadara e de Mori, é possível fazer-se, além do diagnóstico genérico, o diagnóstico específico para *A. duodenale* e *N. Americanos*, bem como permitir quantificar o nível de infecção do paciente, utilizado para a obtenção de L3.⁵

6. Tratamento

O tratamento deve ser instruído por médicos, visto que há algumas contraindicações do uso de anti-helmínticos a grávidas, sendo teratogênico, e a menores de dois anos. É prescrito Mebendazol, 100mg, duas vezes ao dia, durante três dias consecutivos ou Albendazol 400mg, uma vez ao dia, durante três dias consecutivos, sendo o uso de Albendazol permitido apenas para crianças maiores de dois anos. O Pamoato de Pirantel pode ser usado na dose de 20-30mg/kg/dia, durante três dias. O controle de cura é realizado nos 7º, 14º e 21º dias após o tratamento, mediante exame parasitológico de fezes. Essa conduta é preconizada porque os anti-helmínticos não eliminam as larvas que estão nos pulmões, e o paciente pode-se reinfestar e contribuir como fonte de infecção.

Em alguns casos, em conjunto com o tratamento com anti-helmínticos, deve ser feita a reposição de ferro oral para a melhoria da anemia ferropriva. A ferroterapia pode ser instituída por meio da alimentação de alimentos ricos em ferro ou por meio de sulfato ferroso a depender da gravidade da anemia do paciente.

Além do tratamento de cura, é necessário, para todas as helmintíases, que seja feita a educação em saúde de toda a população com relação a hábitos pessoais de higiene, particularmente o de

lavar as mãos antes das refeições e o uso de calçados, bem como evitada a contaminação do solo mediante a instalação de sistemas sanitários para eliminação das fezes, especialmente nas zonas rurais (saneamento básico). Essas medidas de controle são parte fundamental do manejo das helmintíases, evitando a reinfecção de indivíduos recém-tratados e a infecção de pessoas sadias.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de bolso**. 8. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencasinfecciosasparasitariaguibolso.pdf>. Acesso em: 14 abr. 2018.
2. NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
3. PINHEIRO, P. **Ancilostomose: transmissão, sintomas e tratamento**. [S. l.]: MD. Saúde, 2017. Disponível em: www.mdsaude.com/2014/02/ancilostomose.html. Acesso em 15 nov. 2017.
4. JOURDAN, P. M. *et al.* Soil-transmitted helminth infections. **The Lancet**, Reino Unido, v. 391, n. 10117, p. 252-265, Sept. 2017.
5. KHURANA, S.; SETHI, S. Laboratory diagnosis of soil transmitted helminthiasis. **Tropical parasitology**, [s. l.], v. 7, n. 2, p. 86-91, July/Dec. 2017. doi: 10.4103/tp.TP_29_17.
6. PARIJA, S. C.; CHIDAMBARAM, M.; MANDAL, J. Epidemiology and clinical features of soil-transmitted helminths. **Tropical parasitology**, [s. l.] July/Dec. 2017. doi: 10.4103/tp.TP_27_17.

Estrongiloidíase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Marina Alencar Sousa
Ana Livia Pinto Marinho
Mariana Rebelo Matos

1. Agente Etiológico

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Ordem: Rhabdiorida

Família: Strongyloididae

Gênero: *Strongyloides*

A estrongiloidíase é uma afecção intestinal causada por um helminto pertencente ao filo Nematoda e ao gênero *Strongyloides*. Em um total de 52 espécies pertencentes a esse gênero, apenas duas delas possuem a capacidade de infectar o homem; são elas a *S. stercoralis* e a *S. fuelleborni*.¹

A espécie *S. fuelleborni* possui duas subespécies: a *S.f. fuelleborni*, que parasita macacos e os casos de parasitismo humano que ocorreram na África e na Ásia, e a *S.f. kellyi*, que possui casos de parasitismo em crianças habitantes de Papua Nova Guiné. Já a *S. stercoralis* possui uma distribuição global e atinge principalmente

as áreas tropicais, possuindo uma maior importância clínica devido o homem ser o principal reservatório e a principal fonte de infecção¹.

O aspecto morfológico do helminto varia de acordo com suas seis formas evolutivas¹:

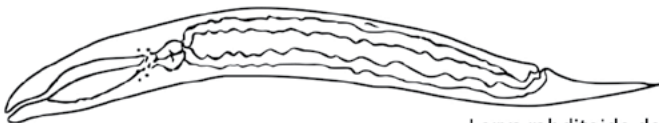
Fêmea Partenogenética Parasita: apresenta corpo cilíndrico, longo e filiforme com extremidade anterior arredondada e posterior afilada. É revestida por uma cutícula fina e transparente. Possui cavidade bucal curta e esôfago longo. É ovovivípara e elimina 30 a 40 ovos por dia.¹

Fêmea de Vida Livre: fusiforme, com extremidade anterior arredondada e posterior afilada. É revestida por uma cutícula fina e transparente. Possui cavidade bucal curta e esôfago também curto com aspecto rabditoide.¹

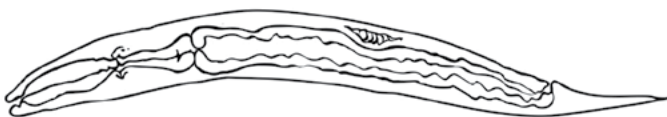
Macho de Vida Livre: fusiforme, com extremidade anterior arredondada e extremidade posterior recurvada ventralmente. Possui intestino com aspecto rabditoide. Para auxiliar na cópula, possui dois espículos.¹

Ovos: se assemelham aos ovos de ancilostomídeos por possuírem segmentação embrionária de suas células revestidas por uma casca hialina. Difícil de ser observado, exceto em fezes de diarreia grave ou após o uso de laxantes.¹

Larvas Rabdítoes: vestibulo bucal curto com estômago de aspecto rabditoide. Apresenta primórdio genital proeminente e cauda pontiaguda. São encontradas nas fezes, além de serem encontradas também na bile, no escarro, na urina, nos líquidos duodenal, pleural e cefalorraquiano.¹



Larva rabditoide de Ancylostomidae

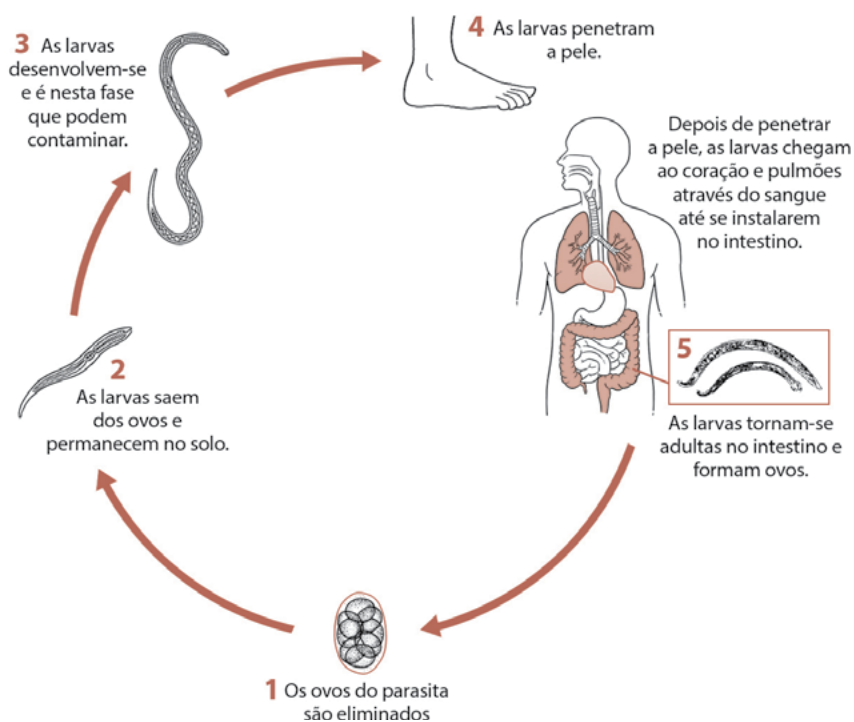


Larva rabditoide de Strongyloides

Larvas Filarioides: possui corpo longo e delgado com vestibulo bucal curto e esôfago longo do tipo filarioide. A porção posterior é afilada e possui duas pontas. Essa é a forma infectante do parasito, que penetra através da pele ou de mucosas ou causa autoinfecção interna.¹

2. Ciclo Evolutivo

O ciclo evolutivo é sempre monoxênico. As larvas rabditoides eliminadas nas fezes de indivíduos contaminados podem evoluir por três caminhos: direto, indireto e autoinfecção.¹



NEVES, David Pereira. Parasitologia humana. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016)

No ciclo direto (ciclo parasitário) as larvas rabditoides são eliminadas nas fezes, infectando o solo (que precisa ser arenoso, apresentar umidade alta, temperatura entre 25 e 30°C e ausência de luz solar direta) ou permanecendo sobre a pele da região perineal.² Após 24 a 72 horas, desenvolvem-se em larvas filarioides infectantes.¹

No ciclo indireto (ciclo de vida livre) as larvas rabditóide eliminadas nas fezes, infectam o solo. Após 18 a 24 horas, período

em que passa por 4 transformações, essas larvas produzem fêmeas e machos de vida livre. Essas formas adultas acasalam-se e formam ovos triploides dos quais eclodem larvas rabditoides. Essas larvas evoluem para larvas filarioides, tornam-se infectantes e têm a capacidade de permanecer no solo por quatro semanas¹. Acredita-se que a opção do *S. stercoralis* pela evolução no ciclo indireto está relacionada a fatores ambientais favoráveis que estimulem esse ciclo de vida, já que, para o parasito, seria vantajoso pela possibilidade de desenvolver milhares de formas infectantes, o que aumenta as chances de transmissão.³

Na autoinfecção, as larvas rabditoides evoluem para larvas filarioides na luz intestinal humana. Essas larvas infectantes atravessam a parede intestinal e migram através do sistema linfático ou sanguíneo.²

Esses ciclos finalizam pela penetração ativa da larva filarioide infectante na pele ou nas mucosas do hospedeiro. Essas larvas migram através do sistema linfático ou sanguíneo e atingem o coração e o pulmão, além de outros órgãos. Nos capilares, pulmonares sofrem uma nova transformação e evoluem para L4. Atravessam a membrana desses capilares, migram pela árvore brônquica e chegam à laringe, onde podem ser eliminadas pela expectoração ou podem ser deglutidas, locomovendo-se para o intestino delgado e transformando-se em fêmeas partenogênicas, depositando seus ovos na mucosa intestinal.¹

3. Transmissão

Existem três tipos de infecção¹:

Hetero ou Primo-infecção: larvas filarioides penetram pela pele ou pelas mucosas. É o modo de transmissão mais comum.

Autoinfecção Externa: larvas rabditoides que estão na região perianal evoluem para larvas filarioides infectantes, penetrando novamente no paciente infectado. Esse modo de transmissão é mais frequente em crianças, idosos ou indivíduos que não realizam higiene adequada.

Autoinfecção Interna: ainda presentes na luz intestinal, as larvas rabditoides transformam-se em larvas filarioides e penetram

na mucosa intestinal. Esse tipo de transmissão pode evoluir para a hiperinfecção (elevação do número de parasitos no intestino e nos pulmões) ou pode proporcionar a forma disseminada, em que os parasitas migram para diversos órgãos do indivíduo infectado.

4. Epidemiologia

A espécie *Strongyloide stercoralis* é mais frequente em regiões de clima tropical e subtropical, podendo-se destacar países como Colômbia, Brasil, Peru, Chile, República Central Africana e Costa Rica.⁴ Os fatores de risco para o desenvolvimento de estrongiloidíase envolvem principalmente a população que habita em áreas com condições hidrossanitárias precárias e cuja pele entra em contato com o solo contaminado.⁵ A doença é mais encontrada em crianças, imunossuprimidos, alcoolistas, pacientes psiquiátricos, abrigados em creches e orfanatos e moradores de rua.³

A prevalência mundial é cerca de 50 a 100 milhões de pessoas infectadas.⁶ No Brasil, os valores de prevalência variam de acordo com a região, tendo uma média de 20%. Em países desenvolvidos, é diagnosticada, na maioria das vezes, em imigrantes ou viajantes oriundos de áreas com alta prevalência da doença.⁴

5. Quadro Clínico

Na Estrongiloidíase sem complicações, muitos pacientes mostram-se assintomáticos ou apresentam discretos sintomas cutâneos e/ou abdominais. A urticária recorrente, envolvendo, com frequência, as nádegas e os punhos, é a manifestação cutânea mais comum. As larvas migratórias podem provocar uma erupção serpigíngosa patognomônica, a “larva corredora” (*larva currens*), essa lesão eritematosa avança ao longo do trajeto da migração da larva.⁷

Os parasitas adultos penetram a mucosa duodenojejunal e podem causar dor abdominal, geralmente, mesoepigástrica semelhante à dor da úlcera; podem ocorrer náuseas, diarreias, sangramento gastrointestinal, colite crônica leve e perda ponderal. Pode ocorrer, também, uma obstrução do intestino delgado acompanhada de uma infecção maciça precoce.⁸

A autoinfecção, resultando em cargas parasitárias, excepcionalmente, altas (hiperinfecção) e a estrongiloidíase disseminada, ocorre em pessoas com deficiência na imunidade celular, principalmente, em pacientes usando glicocorticoides, levando a uma produção em grandes quantidades de larvas filariformes. Isso leva à colite, à enterite e à má absorção.⁸

Na Estrongiloidíase disseminada, as larvas podem invadir, não apenas os tecidos gastrointestinais, mas também os pulmões, o sistema nervoso central, o peritônio, o fígado e os rins. Além disso, pode ocorrer bacteremia em virtude da passagem da flora entérica através das barreiras mucosas rompidas. A estrongiloidíase disseminada pode ser fatal, principalmente, nos pacientes com infecção insuspeita que receberam glicocorticoides.

• **Complicações**

• Síndrome de hiperinfecção; síndrome de Löepler; edema pulmonar, no paciente imunocomprometido, em uso de corticoides ou desnutridos, podendo haver superinfestação ou infecção oportunística; síndrome de má absorção. Nas formas sistêmicas, pode ocorrer sepse, com evolução lenta.^{1, 8}

6. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da infecção por *Strongyloide stercoralis* baseia-se na identificação microscópica de larvas rabditoides nas fezes e em outros líquidos (como a saliva) ou tecidos. A Estrongiloidíase intestinal pode ser diagnosticada por meio da identificação de larvas em esfregaços diretos de fezes recentes; as fezes incubadas misturadas ao carvão de osso aumenta a sensibilidade do exame (técnica de cultura de Harada-Mori).

As síndromes da hiperinfecção e da estrongiloidíase disseminadas podem ser diagnosticadas por meio da detecção de larvas filariformes no líquido duodenal obtido por endoscopia no escarro ou no lavado brônquico-alveolar; as larvas também podem ser identificadas no líquido cefalorraquidiano, urina, lavado peritoneal, pele e cérebro de pacientes imunocomprometidos.⁹

Usa-se, também, o diagnóstico sorológico através do ensaio imunoabsorvente ligado à enzima (ELISA) que detecta anticorpos para os antígenos de larvas filariformes. Esse exame, além de sensível, é também específico.⁹

7. Tratamento

Cambendazol, 5mg/kg, em dose única, via oral; Tia-bendazol, via oral, em vários esquemas terapêuticos: a) 25mg/kg/dia, durante 5 a 7 dias, esquema muito utilizado; b) 50mg/kg/dia, em dose única, à noite. A dose máxima recomendada é de 0,3g; c) 10mg/dia, durante 30 dias. Esse esquema é recomendado para situações de autoendoinfecção e deficiência da imunidade celular; Albendazol, 40mg/ dia, durante 3 dias, não recomendado em gestantes; Ivermectina, dose única, VO, obedecendo à escala de peso corporal (15 a 24kg: 1/2 comprimido; 25 a 35kg: 1 comprimido; 36 a 50kg: 1 1/2 comprimidos; 51 a 65kg: 2 comprimidos; 65 a 79kg: 2 1/2 comprimidos; 80kg: 3 comprimidos ou 200mg/kg).⁷

Controle de cura: três exames parasitológicos de fezes, após 7, 14 e 21 dias do tratamento⁷.

8. Profilaxia

Em áreas endêmicas, o risco de infecção pode ser reduzido ao minimizar o contato da pele com o solo contaminado através de melhorias do saneamento básico. Para prevenir a hiperinfecção em pacientes previamente infectados, o diagnóstico deve ser feito antes da imunossupressão se possível em especial em pacientes antes da quimioterapia e transplante de órgãos.⁷

Todas as pessoas que residiram ou viajaram para alguma área endêmica devem passar por exames ELISA ou avaliação de três amostras fecais em busca de larvas para verificar a presença de infecção assintomática. Os pacientes que apresentarem testes positivos devem ser tratados empiricamente com ivermectina.⁷

Cuidado especial deve ser dado aos indivíduos que têm algum tipo de imunodeficiência, para evitar a síndrome de hiperinfecção,

na qual as larvas ultrapassam a serosa intestinal, infectando diversos órgãos. A observação de estrogiloidíase grave e de repetição requer avaliação de imunodeficiência associada. Os indivíduos que, por qualquer motivo, requeiram tratamento com imunossuppressores devem ser avaliados criteriosamente e, se necessário, tratados antes de instituída a quimioterapia imunossupressora.⁷

Em indivíduos que estão passando por transplante hematopoético de células tronco, a documentação da cura com pelos menos três exames fecais negativos é recomendada antes de se realizar o transplante.⁷

REFERÊNCIAS

1. NEVES, D. P. *et al.* **Parasitologia Humana**. 13.ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
2. ZEIBIG, E. **Parasitologia Clínica: uma abordagem clínico-laboratorial**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 209-212.
3. FERREIRA M. U. **Parasitologia Contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
4. DE BONA, S.; BASSO; R. M. C. Hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis* associada ao uso crônico de corticosteróide. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, Rio de Janeiro, v. 40, n. 4, p. 247 – 250, 2008.
5. ANDRADE E. C. *et al.* Parasitoses intestinais: uma revisão sobre seus aspectos sociais, epidemiológicos, clínicos e terapêuticos. **Revista de Atenção Primária à Saúde**, Juiz de Fora, v. 13, n. 2, p. 231-240, abr./jun. 2010.
6. MONTES, M.; SAWHNEY, C; BARROS, N. *Strongyloides stercoralis*: there but not seen. **Current opinion in infectious diseases**, United States, v. 23, n. 5, p. 500–504, Oct. 2011.
7. KASPER, D. L. *et al.* **Harrison Medicina Interna**. 19. ed. Rio de Janeiro: McGrawHill, 2017. p. 1741-1743. v.2.
8. SUDRÉ, A. P. *et al.* Diagnóstico da Estrongiloidíase Humana: importância e técnicas. **Revista de Patologia Tropical**, Goiânia, v. 35, n. 3, p. 173-184; set./dez. 2006.
9. GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil: medicina interna**. 24. ed. Estados Unidos: Saunders-Elsevier, 2012. p. 2395-2397.

Filariose

Olga Vale Oliveira Machado

Kelma Maria Souza Bastos

Jullyana Bezerra Souza

Karina de Vasconcelos Norões

Sâmya Pessoa de Amorim Marinho

1. Agente etiológico

O causador da filariose é o *Wuchereria bancrofti* que pertence à superfamília Filarioidea. É um nematódeo que possui um corpo delgado, alongado e branco, apresentando um marcante dimorfismo sexual, sendo o homem o único hospedeiro definitivo conhecido.¹

A fêmea tem, aproximadamente, o dobro do tamanho do macho, medindo cerca de 8 cm de comprimento e terminando com ponta romba, sem curvatura em sua extremidade posterior. A vulva é localizada na metade anterior do corpo, próximo à região esofagiana.¹

Os machos, medindo cerca de 4cm, apresentam, em sua extremidade posterior, dois espículos desiguais, um gubernáculo em forma crescente, um par de asas caudais mal diferenciadas e diversas papilas.^{1, 2}

Os dois sexos possuem uma cutícula lisa e, na extremidade anterior, existem papilas sésseis. Seu tubo digestório é bastante simples, possuindo uma boca pequena, sem lábios e vestibulo bucal. Imediatamente após a boca, segue o esôfago fino e longo e depois o intestino, encerrando-se próximo à extremidade posterior.^{1, 2}

Inicialmente, os embriões dentro do útero da fêmea são revestidos por um invólucro o qual, à medida que vão maturando e deslocando-se em direção à vulva, passa a ser chamado de bainha (delicada e flexível). Nesse estágio, os embriões passam a ser chamados de microfilárias.^{1, 2}

As microfilárias medem cerca de 50 a 300 μ m de comprimento e movimentam-se, eficientemente, no sangue periférico do hospedeiro. Imediatamente abaixo de sua cutícula, estão as células subcuticulares e somáticas. As primeiras dão origem à hipoderme e musculatura no verme adulto, e as segundas originarão o tubo digestivo e os órgãos.^{1, 2, 3}

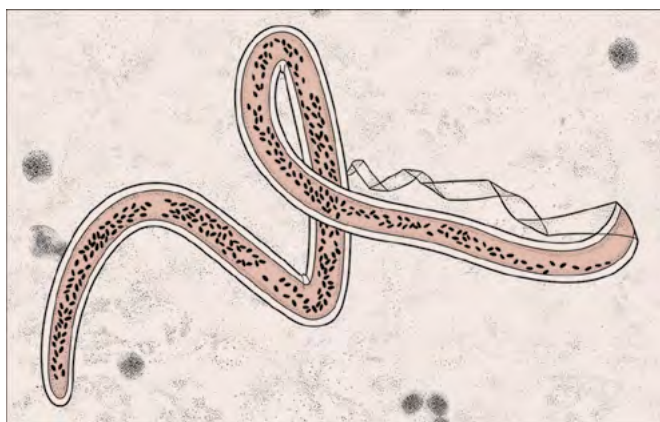
A presença da bainha da microfilária é importante no diagnóstico diferencial, uma vez que outras espécies que parasitam o sangue como *Mansonella ozzardi* e *Onchocerca volvulus* não possuem a bainha descrita.²

As larvas, originárias da transformação das microfilárias, são encontradas no inseto vetor e nele passam pelos estágios L1, L2 e L3, esta última sendo a forma infectante.²

Quanto ao seu habitat, os vermes adultos são encontrados no sistema linfático (vasos e gânglios), no qual macho e fêmea se enovelam, causando obstrução parcial ou total do vaso. Atingem mais frequentemente pernas, escroto, mamas e braços. A forma adulta pode viver cerca de 4 a 6 anos, mas podem sobreviver 15 anos ou mais.²

A fêmea grávida pode produzir até 50.000 microfilárias por dia, estas atingindo a corrente sanguínea por meio dos vasos linfáticos. A microfilária pode permanecer muitos meses circulando no sangue periférico.^{1, 3}

As microfilárias têm um comportamento bastante peculiar de periodicidade na corrente sanguínea. Durante o dia, elas tendem a ficar armazenadas nos capilares profundos do pulmão e, à noite, migram para o sangue periférico. O mecanismo pelo qual ocorre esse evento ainda não é bem conhecido, mas sabe-se que o pico de microfilárias no sangue periférico coincide com os hábitos hematófagos dos vetores. Em regiões em que o vetor tem um hábito diurno, o pico de microfilárias tende a ser no fim da tarde.^{1, 2}



Fonte: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>.

2. Ciclo biológico e transmissão

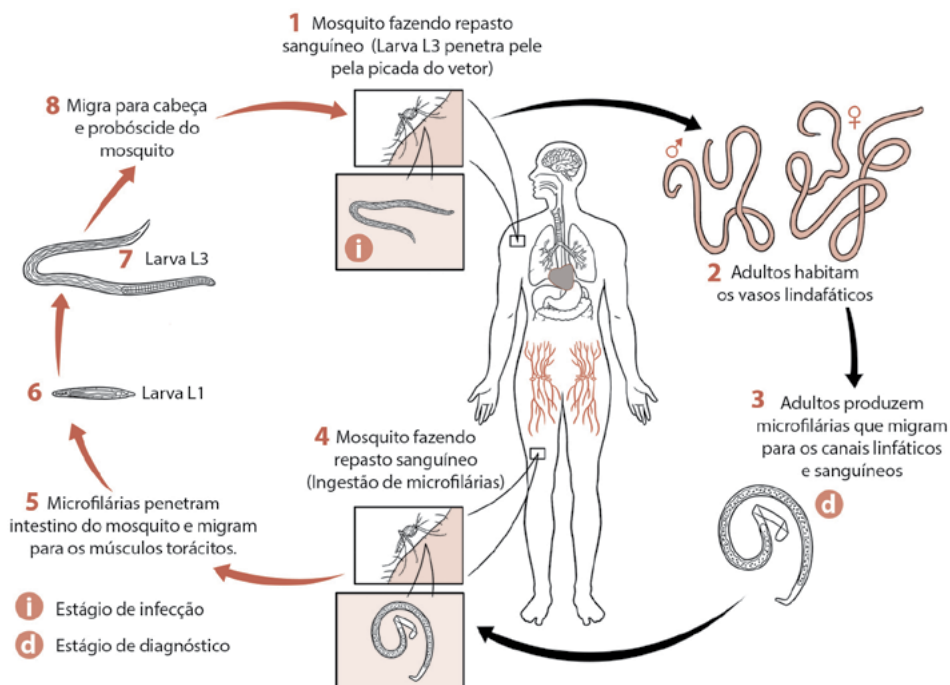
O ciclo é heteroxênico. Seu hospedeiro intermediário é um inseto, sendo os gêneros *Anopheles*, *Culex* e *Aedes spp* os mais comuns (o *Anopheles* é o menos eficaz e o *Culex* o mais eficaz). O vetor mais comum aqui no Brasil é *Culex quinquefasciatus*.³

Uma exposição repetida e prolongada aos vetores (insetos) infectados é, geralmente, necessária para que o indivíduo desenvolva filariose. Porém, uma única exposição em área endêmica pode ser suficiente para adquirir a infecção.⁴

Então, ao se alimentar de um humano infectado, o vetor ingere as microfilárias presentes no sangue. Estas, por sua vez, no estômago do mosquito, rompem a bainha, migram e penetram na cavidade geral do inseto e nos músculos torácicos, onde as microfilárias vão sofrer a primeira transformação, agora sendo uma larva salsichoide (L1).²

A partir daí, cada verme irá sofrer maturação, passando pelo estágio de larva L2 (6 a 10 dias após a infecção do vetor) até chegar L3 (10 a 15 dias após transformação em L2). Uma vez transformada em larva infectante (L3), o verme migra para a probóscide do mosquito, de modo que o tempo de ciclo total no hospedeiro intermediário é em torno de 15 a 20 dias, sendo influenciado pela temperatura (quanto mais quente menor esse período do ciclo).^{1 2}

Nesse estágio, quando o mosquito realizar um novo repasto sanguíneo, as larvas infectantes sairão da probóscide, estimuladas pelo calor do corpo humano, e contaminarão o indivíduo por meio de soluções de continuidade da pele, seja pela ferida da picada do mosquito ou outras lacerações próximas. Assim, o mosquito desempenha um papel indireto na transmissão, pois ele não inocula diretamente as larvas no sangue. Sabe-se que a pele úmida facilita a penetração das larvas do parasita.^{2. 3}



Fonte: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>.

3. Epidemiologia

Conforme dados da Organização Mundial de Saúde⁵, atualmente, mais de 120 milhões de pessoas estão infectadas com o parasito *Wuchereria bancrofti*, um terço dessas pessoas foram desconfiguradas ou incapacitadas pela parasitose. O risco de infecção abrange 73 países, com uma maior prevalência na África e no Sul da Ásia. Estima-se que 1,39 bilhões de pessoas vivem sob risco de infecção. Diante disso, vêm sendo desenvolvidas pesquisas e medidas de controle, como a administração de medicamentos em massa, já implementada em 23 países africanos no Programa Global da OMS para eliminar a Filariose Linfática, embora mais de 450 milhões de pessoas ainda estejam em risco no continente.^{5,6}

No Brasil, há relatos de casos diagnosticados desde o século XIX, apesar de ter sido uma doença prevalente, a parasitose ficou restrita a alguns focos persistente.

Após anos do desenvolvimento e da prática de estratégias de monitoramento e controle da doença, focos da doença ficaram restritos a três regiões - Recife/PE e área metropolitana, Maceió/AL e Belém/PA.⁷

Conforme o Boletim Epidemiológico (2016), o último caso notificado em Belém/PA ocorreu em 2001, e, em 2004, houve o último registro em Maceió/AL. A partir de 2005, a área endêmica brasileira ficou restrita à região metropolitana de Recife/PE, que inclui os municípios de Recife, Olinda, Jaboatão dos Guararapes e Paulista, com população em risco estimada em 385 mil habitantes.⁸

Em 2003, a filariose era considerada endêmica com prevalência maior que 1%, ou seja, 1.000 pessoas positivas a cada 100.000 examinadas. Em 2004, Pernambuco registrou 897 casos positivos de filariose, número que veio reduzindo ano a ano. Em 2011, ano de início das atividades do Sanar, foram onze casos. Em 2012, foram cinco e em 2013, apenas um.⁹

Desde 2013, a prevalência da doença se mantém em índices inferiores a 0,001%, com, no máximo, um indivíduo positivo registrado por ano, sendo o último caso computado em 2013.¹⁰

De fato, como desde 2013 não foram diagnosticados casos novos, o Brasil começou a seguir a metodologia definida pela Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS/OMS) denominada *transmission assessment survey* - TAS para validar a interrupção da transmissão de Filariose nas áreas submetidas à estratégia de tratamento coletivo. Após o término do TAS, previsto para 2020, será elaborado o dossiê que solicitará a certificação de interrupção da transmissão da Filariose no Brasil.⁷

4. Quadro clínico

O período de incubação dura de três meses a um ano. A evolução da doença divide-se em período assintomático e sintomático. As manifestações clínicas podem ser devido aos vermes adultos no sistema linfático ou à resposta imune ou inflamatória do hospedeiro contra as microfilárias.

O período assintomático pode ter duração de vários meses ou anos, e o indivíduo pode permanecer por toda a vida como portador de microfilárias, constituindo a forma latente da filariose linfática, que corresponde a 50% dos indivíduos em áreas endêmicas. Nesse caso, o parasitismo se comprova apenas por presença de microfilárias no sangue, eosinofilia, positividade de intradermorreação, provas sorológicas e alterações locais discretas nos tecidos que são sede de vermes.

O período sintomático divide-se em duas fases: a primeira, aguda ou inflamatória; e a segunda, crônica ou obstrutiva. Por último, estabelece-se a elefantíase dos órgãos ou membros afetados.

Os sinais e os sintomas gerais correspondem aos acessos febris recorrentes de alguns dias até uma semana de duração, associados à astenia; náuseas, vômitos; sintomas alérgicos (crises de urticária e sintomas cutâneos ou ao nível de mucosas); pericardite e fibrose endomiocárdica; e anomalias neuropsiquiátricas (cefaleias isoladas, hipertensão intracraniana, sinais meníngeos, encefalite difusa, hemiplegias, convulsões, sintomas extrapiramidais, alterações psíquicas).

O período agudo está diretamente relacionado com a localização dos vermes. Podem ocorrer as linfangites agudas, que são lesões lineares, hiperêmicas e dolorosas, geralmente em membros, progredindo da raiz do membro até a extremidade, podendo ser uni ou bilaterais. A pele é lisa, tensa, brilhante, com aumento da temperatura local. A linfangite dura dois dias a três semanas, podendo haver recorrência. Ocorrem, também, as adenites, que são, em geral, secundárias à linfangite, mas podem ser múltiplas e generalizadas, surgindo nas regiões inguinal, axilar e epitrocleana, evoluindo com fibrose progressiva. As lesões genitais são mais comuns no sexo masculino, atingindo o testículo, com intensas dores, sinais inflamatórios e aumento de volume.¹¹

O período crônico corresponde à evolução lenta com sinais obstrutivos, em consequência da repetição dos surtos agudos. No linfedema, quando o transporte linfático normal é impedido, o líquido rico em proteínas acumula-se, principalmente no compartimento subcutâneo. A elefantíase geralmente se localiza nos membros inferiores e na região escrotal, e está associada a episódios inflamatórios recorrentes. As manifestações crônicas de filariose linfática são edemas linfáticos, elefantíase (em geral, após 10 a 15 anos de doença) e lesões no trato geniturinário. A eosinofilia pulmonar tropical é uma síndrome caracterizada por sintomas de asma brônquica, sendo uma manifestação relativamente rara.¹¹

5. Diagnóstico laboratorial

• Parasitológico

Pesquisa de *microfilárias*

As microfilárias podem ser detectadas no sangue e em fluidos, como urina, em portadores de quilúria e linfúria, e no líquido da hidrocele. A técnica mais utilizada para detecção no sangue é a gota espessa do sangue capilar corada pelo método de Giemsa. A gota espessa tem melhor sensibilidade quando a parasitemia é acima de 10 microfilárias/ml de sangue.⁴

Para aumentar a sensibilidade do teste ou em regiões em que há outros parasitas circulantes, além do *Wuchereria bancrofti*,

usam-se métodos de concentração, como a filtração em membrana de policarbonato, a qual é capaz de detectar parasitas em menor quantidade no sangue.³

É importante ressaltar que a pesquisa das microfilárias tem que obedecer à sua periodicidade, que, na maioria das regiões endêmicas, é noturna. O seu pico noturno costuma ser em torno de 23h a 1h.³

Pesquisa de vermes adultos

A ultrassonografia (USG) de vasos linfáticos mostrou-se um método não invasivo e altamente sensível para a detecção de vermes adultos, além de ser disponível na maioria das endêmicas. Ao exame, visualiza-se nitidamente a movimentação dos vermes, achado denominado de dança das filárias.^{3, 4}

Além da detecção dos vermes, a USG é útil para visualizar a dilatação linfática subclínica antes das manifestações clínicas; acompanhar sua progressão enquanto os vermes adultos ainda estão vivos; e avaliar a eficácia terapêutica por meio da perda dos movimentos dos vermes.^{3, 4}

A biópsia de tecido linfático é raramente usada na prática clínica e não consiste em um método recomendado para o diagnóstico.

• Imunodiagnóstico

Existem dois testes capazes de detectar a presença de antígenos do *W. bancrofti*, a técnica imunoenzimática (ELISA) e o teste imunocromatográfico em cartão (ICT). O primeiro não apresenta uma boa sensibilidade para indivíduos com baixa carga parasitária ou amicrofilarêmicos (ausência de microfilárias no sangue), possuindo 75% de sensibilidade para indivíduos com densidade de microfilárias inferior a 50/ml no sangue e 100% para aquelas que possuem densidade maior que 50/ml.^{3, 11}

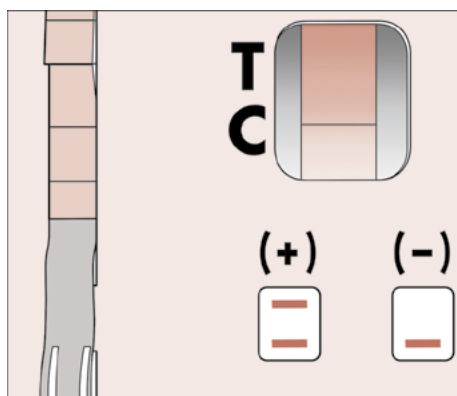
O teste imunocromatográfico tem a vantagem de ser rápido, ter alta especificidade e ser capaz de detectar portadores de vermes adultos, mesmo sendo amicrofilarêmicos. Essa técnica utiliza anticorpos monoclonais contra o antígeno parasitário que, quando

reagem com eles, acumulam-se e formam uma listra cor de rosa. No cartão, existe, também, uma outra linha cor de rosa que é composta por IgG anti-humano e serve como controle. (figura1).^{3, 12}

No geral, a pesquisa de antígenos é mais vantajosa que a de anticorpos contra o verme, pois os anticorpos podem permanecer presentes mesmo após a cura clínica, além de positivar em indivíduos não infectados que residem em área endêmica e estão, constantemente, expostos aos antígenos parasitários.^{2, 3, 12}

Além disso, a pesquisa de antígenos pode ser feita a qualquer hora do dia, visto que eles permanecem em nível constante na circulação sanguínea.^{3, 11}

Figura 1. Cartão utilizado na realização do teste imunocromatográfico (ICT).



Adaptado de: Laboratory and Field Evaluation of a New Rapid Test for Detecting *Wuchereria bancrofti* Antigen in Human Blood

• Diagnóstico molecular

O PCR tem a vantagem de poder ser usado em qualquer momento do dia, além de ajudar na distinção do parasita em áreas que existem outras espécies circulantes além do *W. bancrofti*. Além disso, é uma técnica bastante sensível para detectar DNA do parasito em fluidos como sangue, urina e saliva.³

6. Tratamento

O linfedema estabelecido é considerado irreversível, exigindo cuidados ao longo da vida e apoio familiar e psicossocial. É preconizada a lavagem e a secagem frequentes das áreas afetadas, com especial atenção às lesões de entrada (locais potenciais de infecção fúngica e bacteriana), exercícios passivos de elevação e amplitude de movimento e uso de antibióticos orais ou medicamentos anti-inflamatórios durante o evento agudo. A indicação de automassagem e compressão é recomendada em estágios avançados, aplicando-se massagem linfática especializada e bandagens de compressão multicamada para reduzir o tamanho dos membros; seguido por uma fase de manutenção contínua da massagem linfática com uso regular de vestuário de compressão.

Os resultados satisfatórios da medicação anti-helmíntica ocorrem apenas durante as fases precoces da infestação e no período agudo, com o uso da dietilcarbamazina 6mg/kg/dia, em três doses diárias, variando o período de tratamento entre duas a quatro semanas. Os sintomas do período crônicos são de difícil tratamento, pois advêm das alterações anatômicas dos tecidos, reversíveis apenas com cirurgia.^{5,13}

7. Profilaxia

Na profilaxia, preconiza-se a redução da densidade de vetores; mosquiteiros ou cortinas impregnadas com inseticidas para limitar o contato entre o vetor e o homem; borrifação intradomiciliar com inseticidas de efeito residual.

Utiliza-se o tratamento para redução dos portadores de microfilárias, para as populações humanas que residem nos focos, administrando-se dietilcarbamazina, na dose diária de 6 mg/kg, com intervalos semanais ou mensais, em um total de 12 doses. Incorporada no sal de cozinha em concentrações de 0,4% (oito semanas) ou 0,1% (um ano), obteve-se a redução da microfilaríemia da população com eficácia equivalente à administração de comprimidos e sem sinais de intolerância.⁵

As medidas usuais de educação em saúde são feitas por meio do repasse de informações para as comunidades das áreas afetadas sobre a doença e as medidas que podem ser adotadas para sua redução/eliminação, bem como da identificação dos criadouros potenciais no domicílio e peridomicílio, estimulando sua redução pela própria comunidade.

REFERÊNCIAS

1. Moraes, R. *et al.* **Parasitologia & Micologia Humana**. 5.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2008.
2. Neves, D. P. **Parasitologia humana**. 12. ed. São Paulo: Atheneu, 2011.
3. Coura, J. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
4. SIMÓN, F. *et al.* The Complexity of Zoonotic Filariasis Episystem and Its Consequences: a multidisciplinary view. **Biomed Research International**, [s. l.], v. 2017, p.1-10, 2017. doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/6436130>
5. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Treinamento em monitoramento e avaliação epidemiológica da intervenção com tratamentos coletivos para eliminação da filariose linfática: guia do participante**. Genebra: Organização Mundial de Saúde, 2015.
6. JONES R. T. Non-endemic cases of lymphatic filariasis. **Tropical Medicine and International Health**, Oxford, v. 19, n. 11, p. 1377-1383, Nov. 2014. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/tmi.12376>
7. BRASIL. Ministério da Saúde Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. **Guia de Vigilância em Saúde**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. v 3. Disponível em: http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_Vigilancia_saude_volume_3.pdf. Acesso em: 11 maio 2018.

9. PERNAMBUCO. Secretaria Estadual de Saúde. Secretaria Executiva de Vigilância em Saúde. **Plano Integrado de Ações para o Enfretamento às Doenças Negligenciadas no Estado de Pernambuco/ SANAR – 2015 – 2018**. Recife: Secretaria Estadual de Saúde, 2015. Disponível em: http://portal.saude.pe.gov.br/sites/portal.saude.pe.gov.br/files/plano_sanar_2_edicao_29.08.17.pdf. Acesso em: 9 abr. 2018.
10. DIÁRIO DE PERNAMBUCO. Pernambuco avalia eliminação da filariose em três municípios. **Diário de Pernambuco**, Recife, 11 maio 2016. Disponível em: <https://www.diariodepernambuco.com.br/noticia/vidaurbana/2016/05/pe-avalia-eliminacao-da-filariose-em-tres-municipios.html>. Acesso em: 7 maio 2018.
1. VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2015. 2 v.
12. WEIL, G. J. *et al.* Laboratory and Field Evaluation of a New Rapid Test for Detecting *Wuchereria bancrofti* Antigen in Human Blood. **The American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene**, [s. l.], v. 89, n. 1, p. 11-15, July 2013. doi: <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.13-0089>.
13. BRASIL Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: guia de bolso**. 8. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencasinfecciosasparasitariaguibolso.pdf>. Acesso em: 23 maio 2018.

Cistoisoporíase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Gustavo Igor Marques Rodrigues
Antônio Erisvaldo Linhares Ponte Filho

1. Agente etiológico

Reino: Protista

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoea

Ordem: Eucoccidiida

Família: Sarcocystidae

Gênero: *Cystoisospora*

A cistoisoporíase é uma doença intestinal causada por um protozoário coccidiano pertencente ao gênero *Cystoisospora* e ao Filo Apicomplexa. Antigamente, essa doença era conhecida como Isosporíase; no entanto, após várias décadas de pesquisas para junção de dados morfológicos e moleculares, foi possível estabelecer uma classificação mais adequada ao gênero *Cystoisospora*. Esse gênero inclui agora todas as espécies, anteriormente, classificadas

de *Isospora* que infecta os mamíferos, enquanto o gênero *Isospora* agora contém apenas parasitas que infectam aves.^{1,2}

Essa doença é causada por diversos agentes, destacando-se os agentes infectantes de animais como *Cystoisospora felis*, *Cystoisospora suis*, *Cystoisospora rivolta* e *Cystoisospora canis* e os agentes infectantes no homem como *Cystoisospora natalensis* e, principalmente, *Cystoisospora belli*. O *Cystoisospora belli* é identificado pelo estágio de oocisto esporulado.³ Esse estágio caracteriza-se por apresentar oocistos alongados e elípticos de parede cística dupla e lisa, medindo, aproximadamente, 20-30 μc de comprimento por 10 a 19 μc de largura e com a presença de uma massa central que representa o parasita, um esporoblasto ou com dois esporoblastos.²

2. Ciclo evolutivo e transmissão

O *Cystoisospora belli* é um parasito monóxeno, e todo o ciclo evolutivo ocorre nas células epiteliais do intestino delgado. Os esporozoítos livres invadem as células epiteliais, onde se desenvolvem por meio das fases assexuada e sexuada. Os estágios de desenvolvimento assexual (esquizogonia e gametogonia) e sexual (esporogonia) levam à formação do oocisto não esporulado (imaturo). Após chegar à luz intestinal, o oocisto não esporulado é eliminado com as fezes. O oocisto imaturo contém um ou dois esporoblastos em seu interior. A maturação do oocisto depende das condições ambientais (umidade, temperatura e oxigênio) e pode ocorrer em menos de 24 horas ou em até três dias, dando origem ao oocisto maduro de *C. belli*, contendo dois esporocistos, com quatro esporozoítos em cada um deles. Os oocistos são muito resistentes ao meio ambiente, podendo permanecer viável durante meses em locais frescos e úmidos.^{1,2}

Esses organismos caracterizam-se por quatro estágios de desenvolvimento, destacando-se a esporogonia, excisão, fase endógena e fase extraintestinais.²

A esporogonia é uma fase que ocorre fora do hospedeiro, dependente de fatores ambientais como umidade, temperatura e nível de oxigênio adequado. Normalmente, essa fase se caracteriza pela

presença de fezes com oocistos esporulados e de um esporoblasto. No ambiente, o esporoblasto divide-se em dois esporoblastos, cada um secreta uma parede celular para formar esporocistos. Após a esporulação, cada esporocisto contém quatro esporozoítos. Os seres humanos ficam infectados após a ingestão de oocistos esporulados, por meio de água e de alimentos contaminados (Legenda 2 - Figura 1.0).

Após a ingestão, ocorre a outra fase chamada excisão. A excisão é o processo de liberação dos esporozoítos dos esporocistos para o intestino delgado do hospedeiro, a fim de que possa iniciar o processo de infecção das células epiteliais do aparelho gastrointestinal do hospedeiro (Legenda 3 - Figura 1.0).^{1,2}

A fase endógena caracteriza-se pela divisão dos esporozoítos intestinais em merozoítos (Legenda 4 - Figura 1.0). Essa fase tem como tipo de reprodução a esquizogonia, representando a fase assexuada desse protozoário. Após essa divisão, os merozoítos sofrem mais divisões por esquizogonia dentro da célula epitelial, seguido por processo de maturação celular dessas células para a formação dos microgametócitos e macrogametócitos (Legenda 5 - Figura 1.0). Nesse estágio, inicia-se a formação das células responsáveis pela fecundação, caracterizado pela junção de um microgameta com um macrogameta, resultando o ovo ou zigoto, originando o oocisto, dessa forma, reiniciando o ciclo de vida do protozoário (Legenda 1 - Figura 1.0).²

A fase extraintestinal é um período que pode ocorrer em algumas situações de pacientes com imunossupressão. Nessa fase, o esporozoíto não adentra as células epiteliais do trato gastrointestinal para a progressão de seu ciclo de vida, mas consegue invadir outras regiões do hospedeiro, destacando-se fígado, baço, músculos e linfonodos mesentéricos. Essa infecção para outras regiões do corpo confere uma maior gravidade para esses pacientes com um sistema imunológico deficiente.²

Figura 1.0 - Ciclo de vida do *Cystoisospora belli*.

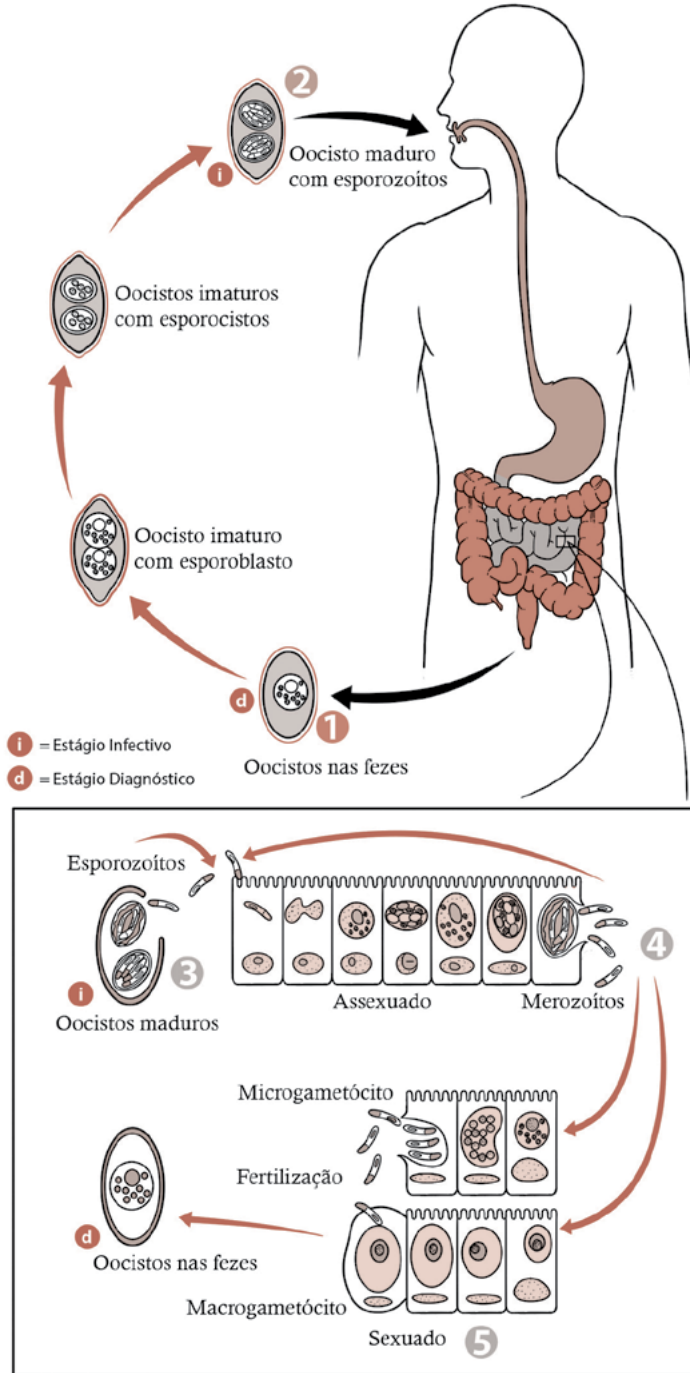


Imagem adaptada do Centers for Disease Control and Prevention (CDC).

3. Epidemiologia

As infecções pelos tipos de cistoisossoras são de ampla distribuição geográfica, porém são mais comuns em regiões tropicais e subtropicais, destacando-se Haiti, Brasil, México, El Salvador, Oriente médio, África Tropical e Sudeste Asiático^{1,2}. A prevalência da doença nesses locais está associada aos baixos índices de saneamento básico, pois o meio de transmissão da infecção se dá por água e alimentos contaminados. Além disso, essa infecção está associada à alta prevalência em pacientes imunocomprometidos; no entanto, há poucos dados para estabelecer uma estimativa mais precisa da prevalência nessa população (pacientes transplantados, em quimioterapia e HIV positivos).⁴

4. Quadro clínico

A cistoisossoríase pode ser assintomática, sendo assim infecta pessoas, ambientes e facilita a proliferação da patologia. Essa parasitose é mais grave em crianças, jovens e imunocomprometidos. Quando acomete crianças, geralmente atinge as que não têm hábitos de higiene corretos ou que vivem em ambiente sem saneamento básico.⁵

A sintomatologia é, geralmente, de período limitado e determinado. O principal sintoma é uma diarreia aquosa, volumosa, esteatorreica, com mau cheiro, sem sangue ou pus. Ocorre, também, cefaleia, febre, cólicas abdominais, vômitos, desidratação e perda ponderal. Alguns pacientes apresentam eosinofilia periférica. Em infecções crônicas, pode ocorrer um quadro de má-absorção intestinal, devido aos danos significativos na mucosa jejunal e ileal, juntamente com a alteração grave da circulação entero-hepática de ácidos biliares e absorção de vitamina B12.⁶

O parasita *Cystoisospora belli* é considerado oportunista desde sua descoberta. Logo, acomete mais pacientes com AIDS e outras situações que afetam o sistema imunológico, deixando-os imunodeprimidos, como os transplantados renais. No Brasil, cerca de 1% dos pacientes com AIDS têm seu diagnóstico relacionado à cistoisossoríase. O quadro clínico desses pacientes é mais grave. Os sintomas são semelhantes aos que ocorrem nos imunocompetentes,

porém a diarreia é mais aquosa, causando desidratação intensa.⁶ As manifestações clínicas tendem a ser mais crônicas. A cistoisossporíase extraintestinal tem relação com pacientes com AIDS, mas não com imunocompetentes.⁷

Em pacientes com doença de longa duração, o duodeno e o jejuno proximal apresentam uma aparência mucosa granular com a diminuição das vilosidades. As alterações radiográficas refletem o grau de atrofia vilosa.⁸

5. Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico é obtido com a identificação dos oocistos do parasita no exame direto de fezes frescas. Ocorre pela técnica da flutuação com sulfato de zinco. No entanto, os oocistos são difíceis de serem observados, pois são eliminados em pequenas quantidades. Métodos de coloração das amostras de esfregaço concentrado podem ajudar a detectar os oocistos, como a coloração de Ziehl Neelsen modificado, apresentando os oocistos de coloração rosada.⁹

Caso a cistoisossporíase seja suspeita, mas o exame coproparasitológico seja repetidamente negativo, deve ser realizada biópsia intestinal. A biópsia pode ser normal ou apresentar alterações de atrofia vilosa leve a moderada e hipertrofia de criptas com aumento de células inflamatórias.⁹

O diagnóstico por microscopia eletrônica também é possível. A análise DNA de tecido embebido em parafina fixada em formalina tem sido bem sucedida, bem como a análise de DNA nas amostras de fezes.¹⁰

6. Tratamento

O tratamento de escolha é feito com a associação de sulfametoxazol com trimetoprim durante 10 a 21 dias. Essa terapia causa a cura clínica e parasitológica do paciente. Para prevenir ou tratar infecções recorrentes em pacientes com AIDS, pode ser usado sulfametoxazol com trimetoprim ou sulfadoxina com pirimetamina.

Alguns estudos demonstram que o metronidazol apresenta resultados satisfatórios. Em casos de diarreia prolongada e severa, a terapia de hidratação pode ser indicada.¹¹

7. Profilaxia

As principais medidas a serem adotadas são o saneamento básico e a educação sanitária. Deve ocorrer, por exemplo, tratamento adequado da água de consumo e proteção dos alimentos, como frutas e verduras, mantendo distante das fezes humanas e de insetos, que podem ser disseminadores da doença.

Deve também ser promovida a educação sanitária para as populações de baixa renda e, principalmente, para os manipuladores de alimentos.¹¹

REFERÊNCIAS

1. CAMA, V. A.; MATHISON, B. A. Infections by intestinal coccidia and *Giardia duodenalis*. **Clinics in laboratory medicine**, United States, v. 35, n. 2, p. 423-444, Jun. 2016.
2. LINDSAY DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora* spp. from humans, nonhumans primates, and domestic animals. **Journal of Clinical Microbiology**, Washigton, v. 10, n. 1, p. 19-34, Jan.1997.
3. MONTEIRO M. F. M. *et al.* Gastrointestinal parasites of cats in Brazil: frequency and zoonotic risk. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 25, n. 2, p. 254-257, Jun. 2016.
4. LAI K. K; LAMPS L. W. Enterocolitis in immunocompromised patients. **Seminars in diagnostic pathology**, Orlando, v. 31, n. 2, p. 176-191, Mar 2014. doi: 10.1053/j.sem dp.2014.02.004.
5. GUIGUET M. *et al.* HIV-associated *Isospora belli* infection: incidence and risk factors in the French Hospital Database on HIV. **HIV Medicine**, Oxford, v. 8, n. 2, p. 124-130, Mar 2007.
6. ASSEFA S. *et al.* Intestinal parasitic infections in relation to HIV/ AIDS status, diarrhea and CD4 T-cell count. **BMC Infectious Diseases**, [S. l.], v. 9, Sept. 2009.

7. FRENKEL, J. *et al.* Presença extra-intestinal de cistos unizóicos de *Isospora belli* em paciente com SIDA: relato de caso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 3, n. 36, p. 409-412, maio/jun. 2003.
8. GUPTA S. *et al.* Chronic diarrhoea in HIV patients: prevalence of coccidian parasites. **Indian Journal of Medical Microbiology**, India, v. 26, n. 2, p. 172-175, Apr./June. 2008.
9. MURPHY, S. C. *et al.* Molecular Diagnosis of Cystoisosporiasis Using Extended-Range PCR Screening. **The Journal of Molecular Diagnostics**, United States, v. 13, n. 3, p.359-362, May 2011. doi: 10.1016/j.jmoldx.2011.01.007.
10. TEN HOVE, R. J. *et al.* Real-time polymerase chain reaction for detection of *Isospora belli* in stool samples. **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**, New York, v. 61, n. 3, p. 280-283, July 2008. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2008.03.003.
11. APARICIO P. *et al.* Terapêutica antiparasitária. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**, [S. l.], v. 21, n. 10, p. 579-594, Dec. 2003.

Criptosporidiose

Kelma Maria Souza Bastos

Olga Vale Oliveira Machado

Leticia Soares Amorim

Kenya Vitória de Aguiar Queiroz

1. Agente etiológico

Reino: Protista

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoea

Ordem: Eucoccidiida

Família: Cryptosporidiidae

Gênero: *Cryptosporidium*

A criptosporidíase ou criptosporidiose é causada por um protozoário, uma das infecções entéricas mais frequentes, sendo classificada como doença emergente e reemergente. O *Cryptosporidium spp.* pertence ao filo *Apicomplexa*, classe *Sporozoea*, subclasse *Coccidia*, ordem *Eucoccidiida* e família *Cryptosporidiidae*. São reconhecidas 26 espécies e mais de 60 genótipos, porém as que podem causar infecções humanas são *Cryptosporidium hominis*, *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium meleagridis*, *Cryptosporidium*

felis, *Cryptosporidium canis*, *Cryptosporidium muris*, *Cryptosporidium suis* e *Cryptosporidium andersoni*. O ciclo desses protozoários necessita de apenas um hospedeiro para se completar.^{1, 2, 3, 4}

C. parvum infectam humanos e animais, enquanto as espécies *C. hominis* afetam apenas humanos. Há algumas técnicas usadas a fim de diferenciar as linhagens de *Cryptosporidium*, a mais usada é a análise da sequência de DNA do gene que codifica a glicoproteína 60kDa(gp60). Os subtipos de *C. hominis* são Ia, Ib, Id, Ie, If, e Ig e *C. parvum* são IIa, IIb, IIc, IId, IIe, IIe, IIg, IIh, IIi, IIk, III, sendo o IIa e IIc mais comuns em humanos.^{1, 4}

2. Ciclo evolutivo e transmissão

Os principais fatores de risco para a criptosporidiose incluem ingestão de água de atividades recreativas, ingestão de água não tratada, contato com gado, consumo de alimentos, como leite, frutas e verduras contaminados, má higiene das mãos entre membros de um mesmo lar, prestadores de serviço, funcionários de creches, hospitais ou por indivíduos que trabalham próximo a animais como trabalhadores em fazendas, veterinários ou contato com pessoas infectadas.⁴

O ciclo vital consiste em somente um hospedeiro, caracterizando-se como monoxênicos. Após a ingestão do oocisto pela água, alimentos contaminados ou pela poeira, ao chegar ao estômago e ao intestino, há a liberação de esporozoítos (forma infectante). Em seguida, alcançam a membrana do enterócito, onde se fundem e formam um vacúolo parasitóforo e extracitoplasmáticos (porque se localizam fora do citoplasma da célula hospedeira). Lá, ocorrem várias divisões, reprodução assexuada, resultando em esquizontes tipo I, os quais dão origem a seis a oito merozoítos que infectam novas células, dando origem aos esquizontes tipo II, os quais liberam em média quatro merozoítos II. Os merozoítos II iniciam novo ciclo, por reprodução sexuada, formando gametócitos e gametas. A fusão do macrogameta e do microgameta dará origem ao zigoto que desenvolve o oocisto com quatro esporozoítos.

Existem dois tipos de oocistos, um com paredes finas, responsável pela autoinfecção, e outro com paredes grossas (sai nas fezes), que persiste no ambiente por longos períodos.^{1, 2, 6}

Os oocistos são formas de resistência, podendo ser esféricos ou elípticos, com parede lisa e dupla, medindo de 3,0 a 8,5 μm de diâmetro, são excretados com as fezes, já esporulados (maduros) e apresentam, em seu interior, quatro esporozoítos, já infectantes, os quais possuem taxa infecciosa baixa. O *Cryptosporidium* não se reproduz fora do hospedeiro e são extremamente tolerantes ao cloro, podendo sobreviver por 3,5–10,6 dias na água.^{5, 6, 7}

No intestino, ocorre invasão das células epiteliais, principalmente do intestino delgado, gerando atrofia de vilosidades e inflamação na lâmina própria. Ocorre, então, diminuição da absorção de nutrientes e da produção de enzimas digestivas.¹

3. Epidemiologia

A criptosporidiose é caracterizada como uma infecção pediátrica em todo o mundo, principalmente, nos países desenvolvidos, por ter pico de incidência em crianças de 1 a 5 anos, porém, também pode ter uma elevada prevalência entre os adultos acima de 30 anos. Há uma maior susceptibilidade e alta mortalidade em crianças, idosos, indivíduos HIV positivos e viajantes para regiões endêmicas.^{1, 6, 10}

É uma doença subnotificada, principalmente porque a amostragem de pacientes com sintomas gastrointestinais e diagnósticos confirmados por testes são insuficientes. Porém, no Brasil, no estado de São Paulo, os surtos estão relacionados, principalmente, às creches com crianças de até quatro anos de idade. Além disso, aproximadamente, 4,5% dos pacientes com criptosporidiose são assintomáticos, e 12,7% dos pacientes são imunocompetentes. No mundo, são registrados, aproximadamente, oito milhões de óbitos anuais de crianças com menos de cinco anos de idade; destes, 5-10% estão associadas à diarreia.^{4, 11}

Pequenas quantidades, cerca de 10-100 oocistos, podem transmitir a infecção, que pode ser por meios zoonóticos ou não.

Há prevalência de 1% a 4% em populações de estudo de países desenvolvidos e de 3% a 13% em subdesenvolvidos.^{1, 10, 12}

Aproximadamente, 748.000 casos ocorrem anualmente, nos Estados Unidos, embora menos de 2% sejam relatados. Hospitalizações resultantes de criptosporidiose custam cerca de US\$ 45,8 milhões por ano.⁵

Há a transmissão fecal-oral, a qual é uma das principais vias de transmissão, que consiste na ingestão de alimentos ou água contaminada com oocistos, contato de pessoa a pessoa, transporte mecânico pelo solo e por insetos como moscas e baratas. Além disso, é possível o contágio por contato com animais infectados, nos quais estão inclusos cordeiros, gados, animais domésticos e de laboratório como fontes de infecção e aspiração de oocistos por aerossóis.^{1, 6, 12}

Em Recife, um estudo avaliou hortaliças comercializadas em feiras e encontrou o coccídeo em 12% das amostras. Também já foi encontrado em bivalves marinhos, inclusive em mexilhões destinados à alimentação humana, alertando para um risco à saúde pública por meio do consumo desses moluscos crus ou cozidos inadequadamente.¹³

No Brasil, existem insuficientes relatos de casos e pouca investigação, refletindo na subnotificação e na dificuldade de analisar os reais impactos gerados. Além do desconhecimento da prevalência das diferentes espécies de *Cryptosporidium* em diversas áreas, o difícil controle e a eliminação do protozoário se devem à natureza extremamente resistente do oocisto, à ampla distribuição, à alta infectividade, às diversas espécies hospedeiras e à ausência de medicamentos ou vacinas efetivas.⁴

4. Quadro clínico

O quadro clínico apresentado e a patogenia dependem ambos de alguns fatores. Entre eles, estão a idade e a competência imunológica do indivíduo afetado, além da existência de associação ou não do *Cryptosporidium spp.* com outros patógenos nessa infecção.^{12, 14}

A criptosporidiose afeta pessoas de todos os grupos de idade, todavia, é mais comum em crianças de um a nove anos de idade e em pacientes com baixa imunidade.¹⁵

O parasitismo realizado por esse protozoário nas células epiteliais da mucosa gastrointestinal resulta na síndrome de má-absorção, por interferir, notadamente, nos processos digestivos absorptivos.¹⁶

Ao atingir adultos imunocomprometidos, os sintomas costumam ser de febre e cefaleia, anorexia, dor abdominal difusa, flatulência, náuseas e quadro de diarreia aquosa (com volume total de 1 a 3 litros/dia), com duração de 1 a 30 dias, sendo a média de 13 dias.^{14, 17}

Em adultos imunocomprometidos, os sintomas costumam cronificar, caracterizando-se por diarreia aquosa de elevado volume diário (3 a 6 litros/dia) e refratária às medicações antimicrobianas. Há, nesses indivíduos, perda de peso importante e acentuada, má-absorção gastrointestinal e mortalidade elevada, principalmente, naqueles com SIDA.¹⁶

Nas crianças, há a possibilidade de tais sintomas virem acompanhados de vômitos profusos e desidratação. Ademais, por haver uma quantidade considerável de oocistos em fezes de crianças imunocompetentes com diarreia, alguns autores consideram o *Cryptosporidium spp.* como um importante patógeno envolvido na diarreia infantil.¹⁸

Crianças, em países em desenvolvimento são, particularmente, propensas à infecção, podendo tal parasitismo resultar em diarreia aguda e persistente e também em dificuldade de crescimento.¹⁹

Nesse tocante, outras manifestações como colite, pneumopatias e apendicite aguda têm sido atribuídas ou associadas a infecções por *Cryptosporidium spp.* Ademais, é importante ressaltar que esse patógeno é muito associado à diarreia dos viajantes, em diversas partes do mundo.^{12, 16}

5. Diagnóstico laboratorial

A criptosporidiose pode ser diagnosticada por diversas técnicas, desde processos simples, como exame parasitológico de fezes, até métodos mais sofisticados, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) e o nested (PCR).^{17, 20}

O diagnóstico da criptosporidiose é, convencionalmente, feito pela demonstração de oocistos nas fezes, em material de biópsia intestinal ou em material obtido de raspado de mucosa.

Tal exame de fezes é feito após a utilização de métodos de concentração ou emprego de métodos especiais de coloração, como, Ziehl-Neelsen modificado, Giemsa ou auramina e suas associações, entre outros.²¹

O diagnóstico pode, ainda, ser feito pela pesquisa de anticorpos circulantes, que pode ser utilizado para verificar se o hospedeiro foi exposto alguma vez ao protozoário. O resultado irá indicar o contato do hospedeiro com o protozoário, sem diferenciar, entretanto, uma infecção passada e já curada de uma infecção atual e ativa.^{18, 20}

Isso é feito utilizando técnicas sorológicas como testes de anticorpos policlonais fluorescentes, reação de imunofluorescência indireta, ELISA, imunofluorescência com anticorpos monoclonais, hemaglutinação passiva reversa e outros.²¹

Quando a intenção é apenas verificar se há a contaminação pelo agente etiológico da doença, os métodos de exame parasitológico rotineiro de fezes e colorações especiais (técnica de Ziehl-Neelsen modificada) de esfregaços de fezes são suficientes. No Brasil, a maioria das pesquisas para o diagnóstico de oocistos é realizada por meio da técnica de Ziehl Neelsen modificada, em decorrência do seu baixo custo e boa sensibilidade. Entretanto, se o estudo precisa determinar qual é a espécie de *Cryptosporidium spp.* envolvida na infecção, o uso da PCR torna-se necessário.^{1, 18, 22}

Nesse contexto, as técnicas moleculares que incluem vários métodos da reação em cadeia de polimerase (PCR) oferecem alternativas ao diagnóstico convencional ou em amostras *Cryptosporidium spp.* de material clínico e do meio ambiente.¹²

Ademais, em alguns casos, o diagnóstico parasitológico pode ser dificultado pela pouca visualização do parasito em lâminas à microscopia. Além disso, inibidores presentes nas fezes dificultam a utilização de técnicas moleculares de diagnóstico. Portanto, em consideração à pequena quantidade de DNA que pode ser extraído, eventualmente, das amostras e da grande quantidade de inibidores que podem estar presentes nas fezes, uma técnica indicada, nesses casos, é a nested PCR.²³

6. Tratamento

O tratamento da criptosporidiose é, essencialmente, sintomático e visa aliviar os efeitos da diarreia e da desidratação. Quando ocorrer sintomas, a recomendação é de ingestão abundante de líquidos, para reposição dos fluídos perdidos devido à diarreia e, quando necessário, o uso de um antidiarreico. Nas crianças, a reidratação oral e, por vezes, parenteral poderá ser requerida.^{16, 17}

Em indivíduos imunocompetentes, geralmente, ocorre cura espontânea. A maioria das drogas testadas não apresenta eficácia específica comprovada e consistente contra a criptosporidiose.¹⁴

Em indivíduos imunodeficientes, portadores da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), o tratamento antirretroviral específico para o HIV foi responsável por uma redução de 90% na incidência da criptosporidiose nos EUA.^{17, 20}

Nesse tocante, várias drogas têm sido testadas e usadas no tratamento da criptosporidiose, entre as quais se podem citar espiamicina, eritromicina, claritromicina, paromomicina, albendazol, neomicina, nitazoxanida, furazolidona, azitromicina, entre outras.^{12, 16}

Nessa perspectiva, a nitazoxanida (NTZ) tem-se mostrado favorável à redução de oocistos e, na gravidade da diarreia, em testes realizados em humanos e ruminantes.²⁴

7. Profilaxia

A prevenção consiste em medidas de controle ambiental, como controle de contaminação de rios com fezes de animais infectados;

tratamento de água onde existem criadouros de animais, bem como medidas gerais de saneamento básico e educação sanitária, como a higiene das mãos, principalmente, antes de preparar alimentos, após utilizar banheiro, trocar fraldas de crianças, ter contato com pessoas doentes com sinais de diarreia, tocar em animais ou após jardinagem; não ingerir água de piscinas, rios ou lagos; tratamento e filtração de água e controle de unidades de abastecimento de água, no que concerne à resistência desses organismos à cloração.^{4, 12, 26}

Assim, para minimizar os riscos que acompanham a disseminação da criptosporidiose, torna-se necessário o controle ambiental adequado, associado à adequação das estruturas de saneamento.⁷

O aumento da temperatura é útil para eliminar ou reduzir a transmissão por meio do consumo de leite, de água e de carnes contaminadas, como também o tratamento térmico de carnes, em 48 horas a -3°C, o que diminui, substancialmente, a infecção.¹³

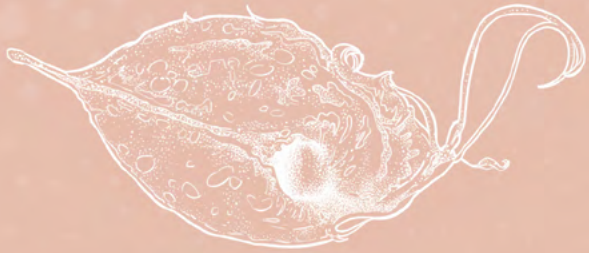
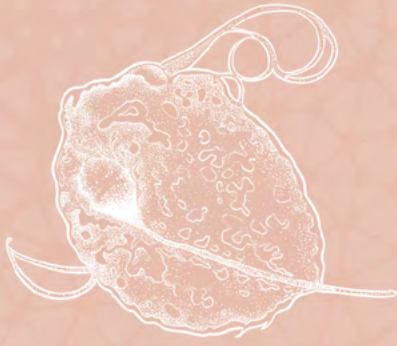
Caso seja identificado um surto, o mais indicado é alertar médicos e hospitais para monitorarem casos suspeitos. Membros da família ou contatos próximos ao doente devem ter os cuidados devidos e, caso apresentem sintomas, devem ser orientados a buscar assistência médica e a submeter amostras fecais para análise.⁴

REFERÊNCIAS

1. VANATHY, K. *et al.* Cryptosporidiosis: A mini review. **Tropical parasitology**, Índia, v. 7, n. 2, p. 72-80, July/Dec. 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5652058/>. Acesso em: 02 abr. 2018. doi: 10.4103/tp.TP_25_17.
2. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Cryptosporidiosis**. [S.l.: s.n.], 2018. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>. Acesso em 18 abr. 2018.
3. LI, N. *et al.* Subtyping *Cryptosporidium ubiquitum*, a zoonotic pathogen emerging in humans. **Emerging Infectious Diseases**, [s. l.], v. 20, n. 2, p. 217-224, Feb. 2014. doi:10.3201/eid2002.121797.
4. MADRID, D. M. C.; BASTOS, T. S. Z.; JAYME, V. S. Emergência da criptosporidiose e impactos na saúde humana e animal. **Enciclopedia Biosfera**, Goiania, v. 11, n. 22, p. 1150-1171, 2015: doi: http://dx.doi.org/10.18677/Enciclopedia_Biosfera_2015_150.
5. PAINTER J. E. *et al.* Cryptosporidiosis surveillance - United States, 2011-2012. **MMWR supplements**, Estados Unidos, v. 64, n. 3, p. 1-14, May 2015.
6. REY, L. **Parasitologia Médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p113-114.
7. DUTRA, Y. S. *et al.* Aspectos gerais sobre o parasita *cryptosporidium* sp. **Mostra Científica em Biomedicina**, Quixadá, v. 1, n. 1, p. 1-16, jun. 2016.
8. BORGES, J. C. G.; ALVES, L. C.; FAUSTINO, M. A. G. Criptosporidiose: uma revisão sobre a sua implicação na conservação dos mamíferos aquáticos Introdução Ciclo Biológico Ocorrência de *Cryptosporidium* spp . em Mamíferos Aquáticos. **Biota Neotropica**, Campinas, v. 7, n. 3, p. 91-96, 2007. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1676-06032007000300010>.

9. GRAAF, M. *et al.* Sustained fecal-oral human-to-human transmission following a zoonotic event. **Current opinion in virology**, Amsterdã, n. 22, p. 1-6, Feb. 2017. doi:10.1016/j.coviro.2016.11.001.
10. Garcia-RJC, *et al.* Local and global genetic diversity of protozoan parasites: Spatial distribution of Cryptosporidium and Giardia genotypes. **PLoS neglected tropical diseases**. São Francisco, v. 11, n. 7, p. 1-20, July 2017. doi:10.1371/journal.pntd.0005736.
11. WIDERSTRÖM, M. *et al.* Large outbreak of Cryptosporidium hominis infection transmitted through the public water supply, Sweden. **Emerging infectious diseases**, Estados Unidos, v. 20, n. 4, p. 581-589, Apr. 2014. doi:10.3201/eid2004.121415.
12. FORONDA, A. S. Protozoários Emergentes. *In*: FERREIRA, M. U. **Parasitologia Contemporânea**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. p74-77.
13. ROSSI, G. A. M. *et al.* Zoonoses parasitárias veiculadas por alimentos de origem animal: revisão sobre a situação no Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 81, n. 3, p. 290-298, set. 2014. doi:10.1590/1808-1657000742012.
14. LOPES, A. C. **Tratado de clínica médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. v. 2
15. YODER, J. S. *et al.* Cryptosporidiosis surveillance— United States, 2009–2010. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, [s.l.], v. 61, n. SS05, p. 1-12, Sept 2012.
16. ZEIBIG, E. A. **Parasitologia clínica: uma abordagem clínico-laboratorial**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
17. SALOMÃO, R. **Infectologia: bases clínicas e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
18. NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
19. BUSHEN, O. Y. *et al.* Heavy cryptosporidial infections in children in northeast Brazil: comparison of Cryptosporidium

- hominis and *Cryptosporidium parvum*. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, Inglaterra, v. 101, n. 4, p. 378-384, Apr. 2007.
20. DECARLI, G. A. **Parasitologia Clínica**: Seleção de métodos e técnicas de laboratório para diagnóstico das parasitoses humanas. São Paulo, Atheneu, 2007.
21. CIMERMAN, B. **Atlas de Parasitologia**: artrópodes, protozoários e helmintos. 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2002.
22. QUADROS, R. M.; ARAUJO, F. A. P. Ocorrência de *Cryptosporidium* sp Tyzzer, 1907 detectada pelo método de imunofluorescência através da técnica de coloração da auramina em bovinos em propriedades rurais do município de Lages (SC), do Brasil. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, Santa Catarina, v. 2, n.1, p. 68-73, 2003.
23. HIGGINS, J. A. *et al.* Real-time PCR for the detection of *Cryptosporidium parvum*. **Journal of microbiological methods**, Amsterã, v. 47, n. 3, p. 323-337, Dec. 2001.
24. WYATT, C. R.; RIGGS, M. W.; FAYER, R. Cryptosporidiosis in Neonatal Calves. **The Veterinary clinics of North America**, Filadelfia, v. 26, n. 1, p. 89-103, Mar. 2010. doi: 10.1016/j.cvfa.2009.10.001.
25. HELLER L. *et al.* Oocistos de *Cryptosporidium* e cistos de *Giardia*: circulação no ambiente e riscos à saúde humana. **Epidemiologi e Serviços de Saúde**, Brasília, v. 13, n. 2, p. 79-92, jun. 2004. doi:10.5123/S1679-49742004000200002.



Tricomoniase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Alicy Antônia da Silva Araújo
Guilherme Marques Rodrigues
Renata Caetano Aguiar

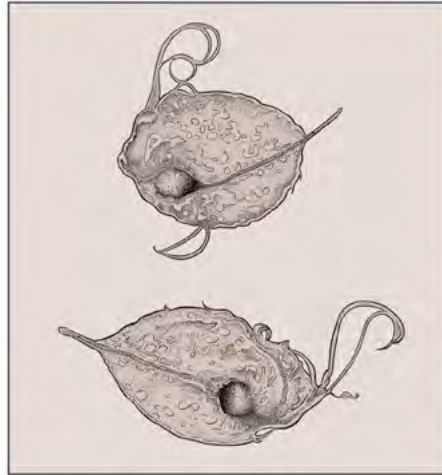
1. Agente etiológico

O *Trichomonas vaginalis* é uma espécie de protozoário flagelado do filo Sarcomastigophora, subfilo Martigophora, ordem Thichomonadida, família Trichomonadidae pertencente à subfamília Trichomonadinae e gênero Trichomonas. Esse patógeno pode variar de tamanho e forma, dependendo do ambiente em que se encontra. Em geral, mede cerca de $10 \times 7 \mu\text{m}$, pode adquirir forma elíptica ou esférica, com capacidade de emissão de pseudópodes para alimentação e fixação, multiplica-se por divisão binária e apresenta-se sempre na forma trofozoítica.¹

O habitat clássico do *T. vaginalis* na mulher é a mucosa vaginal e a uretra. No homem, são as vesículas seminais, a próstata, a uretra e o prepúcio, não sobrevivendo fora do sistema urogenital. O parasito possui a capacidade de armazenar glicogênio como fonte de energia para os momentos de modificações do ambiente vaginal, como alteração de pH, menstruação e presença de hormônios. Além

disso, apresenta alguns fatores de virulência que contribuem para sua colonização no sistema urogenital, como integrinas, adesinas, cisteína-proteinases e glicosidades.^{1,2}

Figura 1: Imagem do *Trichomonas vaginalis*



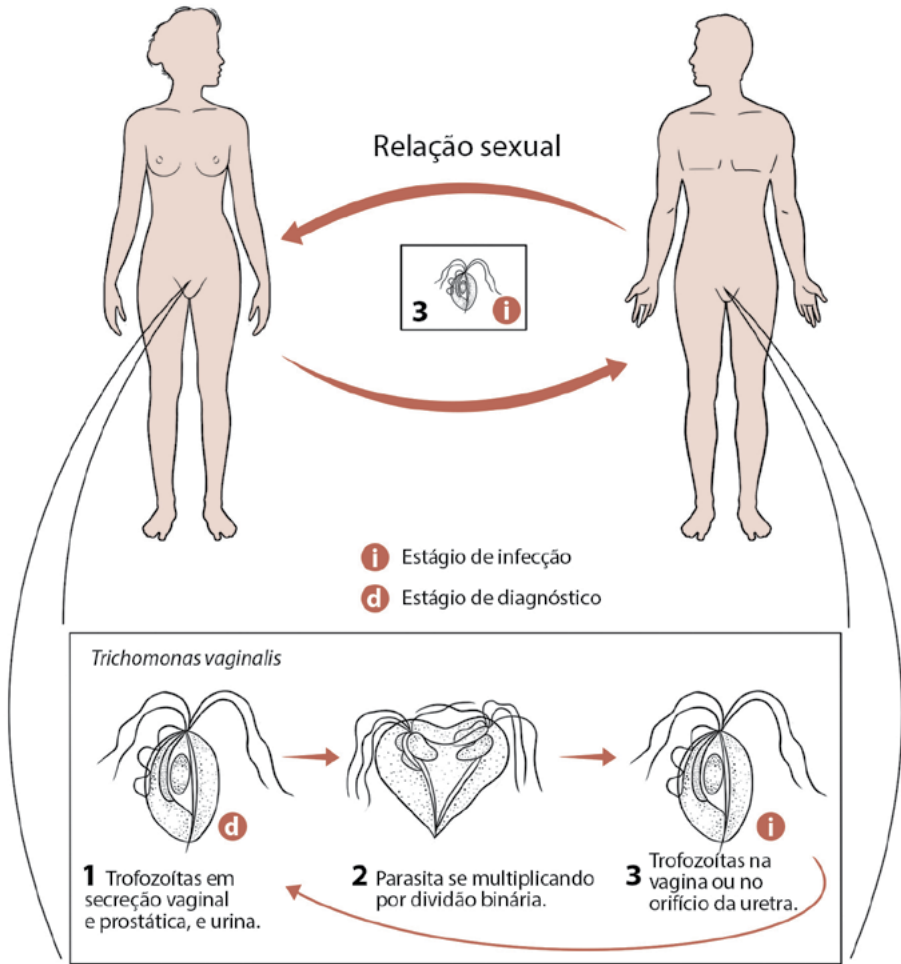
2. Ciclo evolutivo e transmissão

O ciclo inicia com o indivíduo infectado com a *T. vaginalis*, a qual se apresenta na forma de trofozoítos que se reproduzem por divisão binária na mucosa das vias urinárias e genitais, aumentando em quantidade e, conseqüentemente, sendo transportados nas secreções genitais e no líquido ejaculatório, que são as principais fontes de infecção. É importante salientar que o patógeno nunca adquire a forma de cisto.¹

A transmissão ocorre por meio da relação sexual desprotegida, tendo em vista que o parasito, na maioria das vezes, é transmitido para a mulher pelo líquido ejaculatório em contato com a vagina, dando continuidade ao ciclo por meio de novas multiplicações binárias. A mulher transmite para o homem por meio das secreções vaginais, facilitando a aderência do protozoário à uretra e ao prepúcio masculino, onde pode ficar por até uma semana. Portanto, a tricomoníase é classificada como uma DST (doença sexualmente transmissível).^{1,2}

Ademais, a transmissão vertical pode ocorrer, caso a mãe não tenha sido diagnosticada durante a gestação ou não tenha realizado o tratamento adequadamente. A infecção com meio de fômites é rara e pouco provável, pois o vetor sobrevive pouco tempo fora do trato urogenital.^{1, 2}

Figura 2: Ciclo evolutivo do *Trichomonas vaginalis*



Fonte: Centers for disease control and prevention (CDC)

3. Epidemiologia

A tricomoníase é a DST mais prevalente no mundo, sendo mais diagnosticada em mulheres, tendo em vista que a maioria delas são sintomáticas. Os homens, por sua vez, ocasionalmente,

manifestam um quadro de uretrite não gonocócica, mas, no geral, são assintomáticos e funcionam como uma fonte de transmissão da doença. Até 70% dos parceiros de mulheres infectadas pelo *T. vaginalis* possuem tricomonas em seu trato urinário.^{2, 5}

A coinfeção com patógenos de transmissão sexual é comum, como *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, herpes genital e HPV. Além disso, a instalação do patógeno no epitélio escamoso leva a lesões na mucosa, o que pode facilitar a transmissão do HIV, sendo a tricomoníase, portanto, um possível marcador de comportamento sexual de risco.^{4, 5}

4. Quadro Clínico

A apresentação clínica é bastante variável, possuindo desde um caráter assintomático até doença inflamatória aguda e severa, podendo, inclusive, simular quadro de doença inflamatória pélvica aguda. Pode afetar vagina, uretra, ectocérvice e bexiga. Em geral, a maioria das mulheres, cerca de 50%, não apresentam sintomas. Porém, pode estar presente prurido vulvar intenso, hiperemia, escoriação e edema de vulva e vagina, leucorreia vaginal fina, malcheirosa, abundante e bolhosa com coloração amarelo-esverdeada. Além disso, em menor proporção, queixas de disúria, dor suprapúbica, dispareunia e polaciúria também podem ser referidas. Podem ocorrer pequenas perdas sanguíneas. Os sintomas intensificam-se no período pré-menstrual. Nas gestantes, a apresentação inicial pode ser a ruptura prematura de membranas e o parto pré-termo. O quadro em homens, geralmente, cursa sem sintomas.^{2, 5, 6, 7}

O pH vaginal, frequentemente, encontra-se básico. Ao exame especular, observa-se na mucosa vaginal, que, pode estar congesta, colpite de natureza focal, manifestada clinicamente pelo “colo em framboesa” e aspecto “tigroide” ao teste de Schiller.⁶

5. Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico é realizado pela identificação do parasita no exame a fresco da secreção vaginal, em um prazo de até vinte

minutos, observando-se organismos flagelados, móveis e ovoides. Além disso, essa lâmina vai apresentar um grande número de células inflamatórias, muitas células vaginais no esfregaço e aumento da atividade dos tricomonas se a lâmina for aquecida. A sensibilidade desse exame é de 50 a 70% em pacientes assintomáticas.^{5,6}

Nos casos em que a cultura não está disponível e a região possui alta prevalência desse parasita, recomenda-se a realização do teste rápido para tricomonas (sensibilidade de 88,3% e especificidade de 98,3%, comparada com a cultura) que fica pronto em dez minutos. A cultura do triconomas é raramente indicada, apesar de possuir sensibilidade superior a 90%, porque o meio de cultura (Diamante) está disponível em poucos laboratórios. Os parasitas podem ser observados, também, durante o exame de rastreamento por esfregaço de Papanicolau, com sensibilidade de 60%. Após o diagnóstico estabelecido, esses pacientes precisam ser testados para outras doenças sexualmente transmissíveis.^{2, 5, 6}

6. Tratamento

O tratamento de escolha é o metronidazol (2g, VO, dose única), inclusive na gestante. A taxa de sucesso da utilização desse medicamento alcança cerca de 90 a 95%. O tinidazol (2g, VO, dose diária) possui eficácia semelhante ao metronidazol, sendo a primeira escolha nos casos de cepas resistentes ao metronidazol; já o tratamento tópico pode ter falha terapêutica em até 50% dos casos.⁵

Para que o tratamento ocorra com sucesso, algumas medidas devem ser adotadas, como abstinência sexual durante o tratamento, não ingerir bebidas alcoólicas nas primeiras 24 horas quando se utiliza o metronidazol dose única e 72 horas quando o tinidazol é utilizado. Nos casos de recorrência, o esquema de escolha é o metronidazol (500 mg, VO, 12/12 h) por sete dias. Esses casos estão relacionados a tratamento inadequado e reinfeção. Os principais efeitos colaterais secundários ao uso do metronidazol são gosto metálico na boca e reação do tipo dissulfiram, com náuseas e vômitos, se combinado com álcool.^{5, 6}

7. Profilaxia

A tricomoníase é considerada uma doença sexualmente transmissível e, portanto, as medidas profiláticas devem ser direcionadas para esse tipo de prevenção, como o uso preventivo de preservativos.²

REFERÊNCIAS

1. NEVES, D. P **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
2. BRADSHAW, K. D. *et al.* **Ginecologia de Williams**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
3. CARLI, G. A.; TASCA, T. **Atlas de diagnóstico em parasitologia humana**. São Paulo: Atheneu, 2014.
4. FAUCI, A. S. **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.
5. FREITAS, F. *et al.* **Rotinas em ginecologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. p. 191-202
6. MAGALHÃES, M. L. C. ET AL. **Ginecologia baseada em problemas**. Fortaleza: Faculdade Christus, 2011. p. 85-102.
7. BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis**. Brasília : Ministério da Saúde, 2015.

Himenolepíase

Kelma Maria Souza Bastos
Olga Vale Oliveira Machado
Letícia Albuquerque Cunha
Letícia Soares Amorim
Rayane Alves Marques

1. Agente etiológico

Reino: Animalia

Filo: Platyhelminthes

Classe: Cestoda

Ordem: Cyclophyllidae

Família: Hymenolepidae

Gênero: *Hymenolepis*

O *Hymenolepis nana* (ou tênia anã) é o causador da Himenolepíase. É um pequeno parasita medindo 25 a 40 mm de comprimento por 0,5 a 0,7 mm de largura; seu tamanho geralmente varia com o número de vermes infectantes, e, no caso de verme único, pode atingir 10 cm. O escólex mede 0,32 mm e é composto por um rostro ou prolongamento retrátil, geralmente apresentando uma fileira de acúleos composta por 20 a 30 ganchos. As proglotes são mais largas que longas, não ultrapassando o número de 200 por estróbilo. Os três testículos estão dispostos transversalmente,

com o ovário e a glândula vitelina situando-se entre eles. Os ovos ocupam os anéis grávidos; quando as proglotes se desprendem do estróbilo, rompem-se e libertam no intestino os ovos; estes ovos são arredondados ou ovais e medem 40 a 50 μm ; a oncosfera formada no seu interior possui duas cascas refringentes, entre elas, havendo material granular aderido à superfície interna do envoltório externo.¹

2. Ciclo evolutivo e transmissão

O modo de transmissão do *H.nana* é de homem para homem ou por autoinfecção, sendo, portanto, monoxeno. Ocorre, principalmente, por meio da ingestão de ovos presentes em alimentos, água ou mãos contaminadas. Seu ciclo, que tem duração de cerca de um mês, inicia-se com a ingestão de ovos que, em contato com a enzima tripsina e com os sais biliares no intestino, eclodem e liberam o embrião hexacanto que se fixará à mucosa das microvilosidades jejunais. Um cisticercoide, após quatro dias aproximadamente, será gerado e, após cerca de 10 a 12 dias, migrará para a porção ileal do intestino delgado, onde fixará seu escólex, crescerá e produzirá proglótides, atingindo a maturidade sexual.²

Esse verme tem vida curta, e casos longos dessa parasitose devem-se à autoinfecção interna, que ocorre quando há a eclosão dos ovos no lúmen intestinal do homem, ou externa, que ocorre em crianças que coçam a região anal por causa do prurido e depois ingerem os ovos por levarem a mão à boca.²

Ademais, o ciclo biológico do *H. nana* apresenta característica de ciclo heteroxênico, quando os ovos depositados no ambiente são ingeridos por larvas de insetos, como a pulga do homem (*Pulex irritans*), do cão (*Ctenocephalides canis*), do rato (*Xenopsylla cheopis*), ou ainda, insetos comuns em cereais e farinha (gêneros *Tenebrio* e *Tribolium*, respectivamente). Quando os ovos do parasita chegam ao intestino dos insetos, que atuam como hospedeiros intermediários, ocorre a liberação da oncosfera e o desenvolvimento da larva cisticercoide. A infecção do hospedeiro definitivo ocorre com a ingestão acidental do inseto portador da larva do parasita. Essa larva cisticercoide desenvolve-se ao chegar ao intestino delgado, fixa-se

à mucosa e se desenvolve em verme adulto em aproximadamente 20 dias.³

3. Epidemiologia

A *H. nana* é um parasito que pode ser encontrado em qualquer lugar, porém é mais tipicamente localizado em regiões de clima subtropical. Acomete mais o paciente pediátrico que adultos e mais zonas urbanas que rurais. A incidência da doença diminui com a idade, sendo mais comum na infância. Sua transmissão está intimamente relacionada à ausência de medidas efetivas de higiene pessoal.¹

O *H. nana* é um parasito cosmopolita, frequente em regiões de clima quente. Acredita-se que haja cerca de 20 milhões de pessoas infectadas no mundo.⁴

A prevalência da doença muda de acordo com os estudos publicados, quase não havendo consenso entre eles. Essas taxas variam de 7,5% a 29,3%.⁴

No Brasil, trabalhos mostram diferentes taxas de prevalência. No ano de 2008, um trabalho realizado na cidade de Uberlândia, MG, mostrou que 7,5% das crianças que frequentavam a escola estavam parasitadas por *H. nana*. Outra pesquisa realizada no mesmo município, no ano de 2011, analisou amostras colhidas de crianças matriculadas em pré-escola e verificou-se que 2,5% das crianças eram portadoras de himenolepíase.^{5,6}

Ademais, um estudo realizado na cidade de Votuporanga, SP, mostrou que 33% das crianças e dos funcionários de creches estavam parasitados pelo *H. nana*.⁷

4. Quadro clínico

As manifestações da Himenolepíase dependem do número de parasitos. Suas formas mais graves são mais comuns em pacientes imunodeprimidos e em crianças deprimidas. Inicialmente, essa doença é subclínica, porém, nas infecções em que se eliminam mais 150 mil ovos/g/fezes, os pacientes são sintomáticos. As manifestações mais comuns são anorexia, cefaleia, irritabilidade,

agitação, insônia, cólicas abdominais, diarreia e se manifestam quando o hospedeiro abriga entre 1000 e 2000 vermes.⁴

Formas mais graves da doença expressam-se com clínica de toxemia, com vômitos, tonturas e convulsões. Podem ser vistas, porém mais raramente, erupções cutâneas, principalmente naqueles pacientes não residentes em áreas endêmicas.⁴

5. Diagnóstico laboratorial

É feito pela identificação dos ovos nas fezes, particularmente por métodos de concentração. Caso o exame de fezes seja negativo, seria interessante repeti-lo em dias alternados. Os anéis são raramente encontrados porque, quando eliminados, o são em pequeno número e geralmente desintegrados.¹

6. Tratamento

O tratamento pode ser realizado com praziquantel 25 mg/kg dose única ou niclosamida 40 mg/kg em crianças. Ambas as drogas são muito eficientes contra o verme adulto, e, praticamente, não apresentam efeitos colaterais. A droga nitazoxamida também pode ser usada, embora seja menos eficaz no tratamento. A Niclosamida causa morte do parasito por interferir com a fosforilação oxidativa, enquanto o praziquantel causa uma alteração no influxo.²

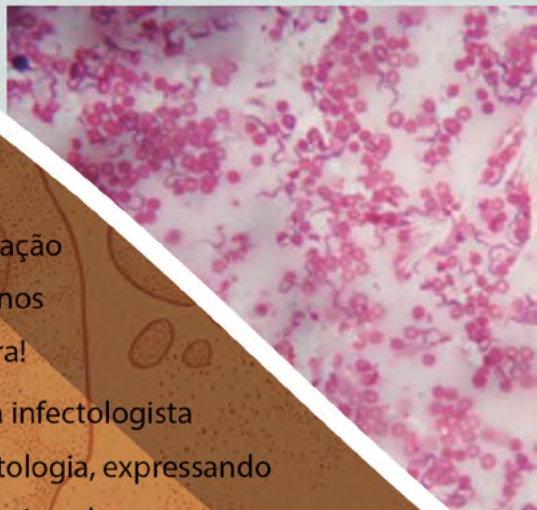
O controle da infecção deve ser feito com exames de fezes cerca de 1 mês após encerrado o tratamento, quando não devem mais ser encontrados ovos nas fezes; deve ser dada especial atenção à higiene pessoal, com lavagem das mãos; deve-se, também, evitar a contaminação de alimentos e água. Em casos de comunidades fechadas, o tratamento coletivo repetido após duas semanas, geralmente, interrompe o ciclo de transmissão.⁸

7. Profilaxia

Consiste, basicamente, no tratamento das pessoas infectadas e na higiene pessoal, como lavar as mãos com frequência, defecar apenas em aparelhos sanitários, descartar corretamente as fraldas, além de limpar a casa e evitar a presença de pulgas e carunchos dentro de casa ou da cozinha.¹

REFERÊNCIAS

1. REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
2. NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.
3. ROCHA, A. (org.). **Parasitologia: para enfermeiros, veterinários, biomédicos, nutricionistas, fisioterapeutas, dentistas, fonoaudiólogos, médicos e demais interessados**. São Paulo: Rideel, 2013.
4. MENEZES, S.; *et al.* Epidemiologia do parasitismo provocado por *Hymenolepis nana*. **Mostra Científica em Biomedicina**, Quixadá, v. 1, n. 1, jun. 2016.
5. SANTOS, D. S.; COSTA-CRUZ, J. M. Enteroparasites and commensals among child in four perihelal districts of Uberlândia, State of Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 41, n. 6, p. 581-585, dez. 2008.
6. GONÇALVES, A. L. R. *et al.* Prevalence of intestinal parasites in preschool children in the region of Uberlândia, State of Minas Gerais, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 44, n. 2, p. 191-193, Mar./Apr. 2011.
7. MALTA, R.C.G. **Estudo epidemiológico dos parasitas intestinais em crianças do município de Votuporanga, SP**. 2005. 124 f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia), Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2005.
8. COURA, J. R. **Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.



A docência nos motiva a estar na constante busca pelo saber e a servir de inspiração e exemplo aos nossos jovens alunos, os quais nos impulsionaram no desenvolvimento desta obra!

Este livro reflete as vivências de uma médica infectologista e de uma médica veterinária na área da Parasitologia, expressando a relevância da interdisciplinaridade na saúde, visando sempre o bem maior: nossos pacientes!

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-9523-075-0



9 788595 230750