

2015.1

# NOÇÕES DE PARASITOLOGIA



**INSTITUTO  
FORMAÇÃO**  
Cursos Técnicos Profissionalizantes

Prof<sup>a</sup> Marília Varela



**Sintomas:** No local da penetração das larvas filarióides, ocorre uma reação inflamatória (pruriginosa). No decurso, pode ser observada tosse ou até pneumonia (passagem das larvas pelos pulmões). Em seguida, surgem perturbações intestinais que se manifestam por cólicas, náuseas e hemorragias decorrentes da ação espoliadora dos dentes ou placas cortantes existentes na boca destes vermes. Estas hemorragias podem durar muito tempo, levando o indivíduo a uma anemia intensa, o que agrava mais o quadro. Poderão ocorrer algumas complicações, tais como: caquexia (desnutrição profunda), amenorréia (ausência de menstruação), partos com feto morto e, em crianças, transtornos no crescimento.

**Prevenção:** As principais medidas de prevenção consistem na construção de instalações sanitárias adequadas, evitando assim que os ovos dos vermes contaminem o solo; uso de calçados, impedindo a penetração das larvas pelos pés. Além do tratamento dos portadores, é necessária uma ampla campanha de educação sanitária. Caso contrário, o homem correrá sempre o risco de adquirir a verminose.

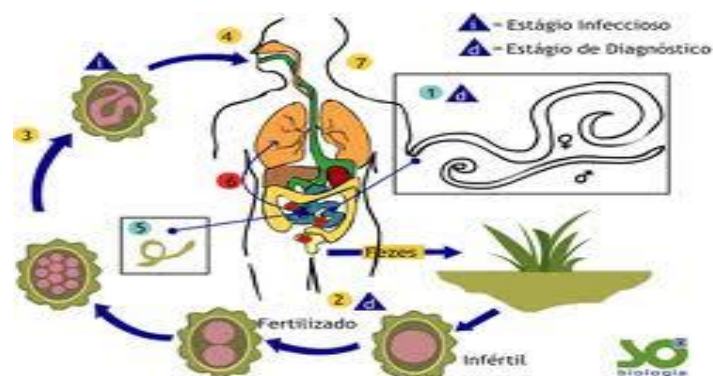
**No tratamento** dos doentes, o remédio clássico é o befênio; também são eficazes o pirantel, mebendazol e tiabendazol.

## ASCARIDÍASE

### • Morfologia

O *Ascaris lumbricoides*, popularmente conhecido como **lombriga**, é o maior nematódio intestinal do homem. A doença causada pelo *Ascaris* é a **Ascaridíase**. O *Ascaris* adulto tem coloração amarelo-rosada, três lábios em sua extremidade anterior, tem uma cutícula lisa e duas linhas brancas lateralmente distribuídas pelo corpo. Quando adulto, o verme vive na luz do intestino delgado, onde se alimenta do conteúdo intestinal do homem e pode se locomover facilmente sem se fixar à mucosa intestinal. Vivem no intestino por cerca de seis meses e põem em média cerca de 200 mil ovos. No intestino, podem-se abrigar cerca de 500-600 vermes de uma só vez. Os ovos são arredondados ou ovais, de coloração marrom, pois absorvem pigmentos biliares das fezes. Esses ovos não são infectantes para o homem.

### 1.2 Ciclo Biológico



Os ovos fecundados são eliminados pelas fezes, desenvolvem-se à temperatura de 30-35° C, umidade e oxigênio. Nessas condições, o ovo pode desenvolver-se em 12 dias, formando primeiramente em seu interior, uma larva que, em uma semana, sofre mutação para os estágios de segunda e terceira larvas, respectivamente. Esta terceira larva é a larva dita *infectante*.

O homem infecta-se ingerindo água contaminada ou alimentos crus infectados com a mesma. As crianças podem se contaminar através do solo, pelo fato de levarem as mãos à boca. Os ovos ingeridos atravessam o estômago e as larvas vão ser liberadas no intestino delgado. Atravessam em seguida a parede do intestino e caem na circulação sanguínea, onde vão cair no coração direito e em seguida, pulmões, onde sofrem novas mudas e depois migram pela árvore brônquica e são ou eliminados pela saliva ou deglutidos. Quando deglutidos, vão para o intestino e provocam a infecção, atingindo a maturidade e sendo capazes de reiniciar o seu ciclo.

• **Epidemiologia:** A ascaridíase é uma das helmintoses mais comuns no Brasil senão a helmintose mais comum, bem como em todo o mundo, principalmente nas regiões subtropicais do planeta. Nas sociedades de baixo nível socioeconômico, sua prevalência facilmente ultrapassa os 80%.

• **Manifestações clínicas:** No estágio larvário, dificilmente provocam algum sintoma relato, podendo ser comuns manifestações intestinais, pois as larvas migram para veia porta. Na sua passagem pelos pulmões, podem provocar infecções moderadas que por vezes podem evoluir e levam à tosse, febre, dispneia, dor torácica, roncos, sibilos e moderada ou intensa eosinofilia. Eosinofilia é o aumento da concentração de eosinófilos (valores superiores a 500 por microlitro), indicativo de que o indivíduo apresenta alguma infecção parasitária (verminose), alguma doença alérgica ou asma. O diagnóstico é dado por amostragem de larvas no escarro e, na criança pequena, pelo lavado gástrico. A cura geralmente é espontânea em até duas semanas. Na sua migração pelo fígado, as larvas podem provocar, embora sem comprovação, hepatomegalia, acompanhadas de eosinofilia intensa (94%), mal-estar geral e febre persistente e moderada.

No estágio adulto, a ascaridíase intestinal geralmente é bem tolerada, suas principais manifestações são acentuação da lordose lombar e abdome proeminente, pois podem aumentar o conteúdo abdominal e interferir na digestão e absorção entéricas. O desconforto abdominal se manifesta por dor em cólica podendo ocorrer náuseas. A desnutrição também está relacionada embora ainda não comprovada, por ação de utilização do nitrogênio e gordura, tolerância à lactose e utilização de vitamina A pelo verme. Precedendo esse quadro, pode ocorrer também a eliminação espontânea do verme pela boca, narinas e ânus. Quando o quadro de obstrução intestinal persistir

• **Diagnóstico:** É feito pela presença do parasita nas fezes, ou no material vomitado. Ao **Raio-X** podem ser visíveis após ingestão de contraste, os parasitas com seu trato alimentar contrastado, ou como manchas alongadas. **Aeosinofilia** é achado frequente na infecção por *Ascaris*.

• **Tratamento:** O tratamento deve ser feito de imediato, mesmo com pequeno número de vermes, pois sua migração pode aparecer de fato. Apenas nos casos de ascaridíase intestinal, as drogas mais indicadas são: os sais de piperazina, na dose de 75-100 mg/kg de peso, sais de tetramisol ou levamisol, nas doses de 80mg para crianças e 150mg para adultos, pamoato de pirantel, na dose de 10mg/kg/dia e o mebendazol, na dose de 100mg via oral cada 12 horas durante três dias consecutivos.

• **Profilaxia:** Os principais meios de **prevenção** são a educação para a saúde, de modo a evitar a contaminação no solo com fezes, e contato direto com solo, melhoria dos hábitos higiênicos no preparo de alimentos e seu manuseio, especialmente vegetais.

O saneamento básico, a desinfecção e o tratamento são os principais meios de erradicar a doença. Deve-se usar latrinas, fossas secas e outros dispositivos para o recolhimento de dejetos, especialmente nas comunidades com precárias condições socioeconômicas. A desinfecção do solo também deve ser tentada, especialmente galinheiros e fazendas, além da desinfecção de alimentos, o que é mais dificultado, pois geralmente utilizamos-nos da fervura, o que por si só não seria possível para completa desinfecção.



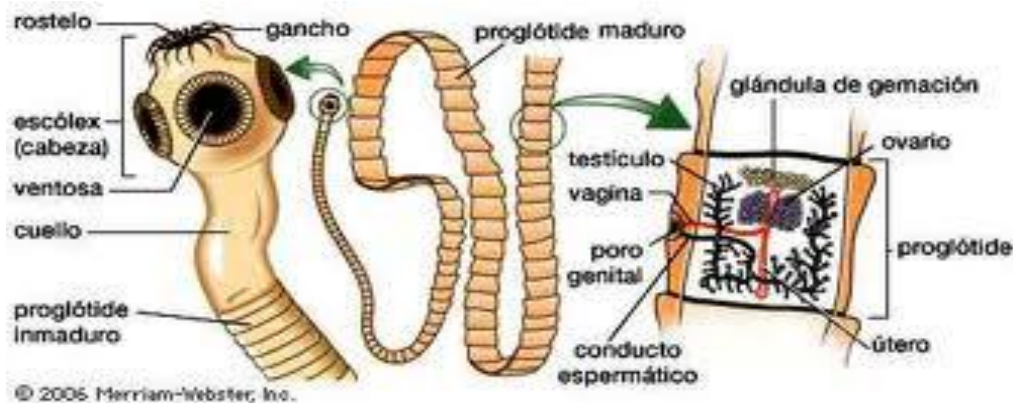
<http://www.google.com.br/search?q=eosinofilia>

• ***Taenia solium***

• **Morfologia:** Hermafrodita, medindo de 2 a 5m podendo atingir até 25 m. O escólex é globoso, tendo 4 ventosas e um rostro com dentes quitinosos. O colo é curto e o estróbilo apresenta aproximadamente 1000 anéis, possuindo proglotes jovens (largas), maduras (quadrangulares) e grávidas (longas com ramificações).

**Ovos:** São esféricos e constituídos pelo embrióforo (membrana radiada) e pelo embrião hexacanto com 6 acúleos.

**Larvas:** é denominada *Cysticercus cellulosae*. Mede de 2 a 3 mm de diâmetro. Apresenta-se como uma pequena vesícula branca, cheia de líquido nutritivo do tamanho de uma ervilha.



• **Agente etiológico** - *Taenia solium*, o verme do porco causa infecção intestinal com a forma adulta e somática com a larva (cisticercos). O homem adquire teníase quando ingere carne suína, crua ou parcialmente cozida, contendo cisticercos. Os suínos, por outro lado, adquirem cisticercose quando ingerem ovos de *T. solium*, presentes no ambiente contaminado por matéria fecal de seres humanos contaminados. Do mesmo modo que o suíno, o homem pode adquirir cisticercose a partir da ingestão de ovos de *T. solium*, presentes em alimentos contaminados com matéria fecal de origem humana, sobretudo verduras cruas, ou por auto-infecção, através das mãos e roupas contaminadas com a próprias fezes.

**A CISTICERCOSE**

É causada pela ingestão acidental dos ovos da *Taenia solium*: platelminto que tem como hospedeiros intermediários os suínos. Indivíduos com teníase, por possuírem em seu organismo a forma adulta da tênia, liberam ovos destes animais, juntamente com suas fezes, podendo contaminar a água ou mesmo alimentos ou mãos. Assim, ao se ingerir os ovos da *T. solium*, este parasita se encaminha do trato digestório à corrente sanguínea, e se aloja em órgãos como cérebro, olhos, coluna ou músculos.

**Neurocisticercose**

A invasão se dá por um ou muitos cisticercos. Normalmente o número é inferior a dez. Eventualmente 2000.

-**formas convulsivas:** 50% dos casos. Aparecem em indivíduos adultos, até então sadios, sem antecedentes. As convulsões são frequentes podendo ser com perda de consciência temporária. Surgem paralisias e alterações de sensibilidade. Geralmente associadas a perturbações mentais.

-**formas hipertensivas ou pseudotumorais:** há hipertensão craniana refletida por cefaléia intensa e constante, vômitos do tipo cerebral, rigidez de nuca, edema de papila, bradicardia, distúrbios respiratórios, vertigens, sonolência, epilepsia. Podem ocorrer alterações psíquicas como: apatia, indiferença, diminuição da atenção, torpor, agitação.

-**formas psíquicas:** leva a perturbações mentais como a demência.

• **Cisticercose Ocular** : Perturbações visuais, redução da visão e conjuntivites.

• **Cisticercose Disseminada:** Nos músculos, tecido subcutâneo e coração. Há dores, fadiga, câibras, palpitações e dispnéias.

- **Reservatório** - humanos são o hospedeiro definitivo; o porco é o hospedeiro intermediário.
- **Período de incubação** - o período de incubação da cisticercose pode variar de 1 a 35 dias, mas geralmente, o quadro clínico manifesta-se entre 2 a 5 anos pós-infecção.

**Diagnóstico e conduta médica** - dentre os exames laboratoriais que permitem diagnosticar a cisticercose no homem destacam-se:

- Exame do líquido cefalorraquidiano, o qual fornece elementos consistentes para o diagnóstico, pois o parasita determina alterações compatíveis com o processo inflamatório crônico.
- Provas sorológicas, com resultados limitados, pois não permitem localizar os parasitas ou estimar a carga parasitária, além de que, a simples presença de anticorpos não significa que a infecção seja atual. As provas mais utilizadas são:
  - ELISA, com sensibilidade aproximada de 80%;
  - Imunoeletroforese, que embora não forneça resultados falso-positivos, revela apenas 54% a 87% dos pacientes com cisticercose; e,
  - Imunofluorescência indireta, altamente específica, mas pouco sensível.
- Exame radiológico, realizado mediante imagens dos cistos calcificados, cujo aspecto é relativamente característico- a calcificação só ocorre após a morte do parasita.
- Tomografia computadorizada, que auxilia na localização das lesões, notadamente ao nível do sistema nervoso central, tanto para os cistos viáveis, como para os calcificados.
- Exame anatomopatológico, realizado *ante-mortem*, quando eventuais nódulos subcutâneos, permitem biópsia e a análise histopatológica, ou *post-mortem*, quando da realização de autópsia ou de necropsia.

**TRATAMENTO:** É realizado com niclosamida ou praziquantel. Intervir cirurgicamente para aliviar o desconforto do paciente; hospitalizar e tratar com Praziquantel ou Albendazol os paciente com cisticercose ativa no sistema nervoso central, controlando o edema cerebral pela morte do cisticerco, com uma série curta de corticóides.

**MEDIDAS PREVENÇÃO E CONTROLE** - a ocorrência da cisticercose suína e/ou bovina, é um forte indicador das más condições sanitárias. Com base nos conhecimentos atuais, a erradicação das têniás, *T. solium* e *T. saginata*, é perfeitamente possível pelas seguintes razões: os ciclos de vida necessitam do homem como hospedeiro definitivo; a única fonte de infecção para os hospedeiros intermediários, pode ser controlada; não existe nenhum reservatório selvagem significativo; e, existem drogas seguras e eficazes para combater a teníase. É importante:

- Informar as pessoas para: evitar a contaminação fecal do solo, da água e dos alimentos destinados ao consumo humano e animal; não utilizar águas servidas para a irrigação das pastagens ;e, cozer totalmente as carnes de suínos e bovinos.
- Identificar e tratar, imediatamente, os indivíduos infectados com a *T. solium* para evitar a cisticercose, tomando precaução para proteger os pacientes da auto-contaminação, bem como seus contatos.
- Congelar a carne suína e bovina a temperatura abaixo de  $-5^{\circ}\text{C}$ , por no mínimo 4 dias;
- Submeter à inspeção as carcaças, nos abatedouros de suínos e bovinos, destinando-se conforme os níveis de contaminação: condenação total, parcial, congelamento,
- Impedir o acesso de suínos às fezes humanas, latrinas e esgotos. 6. **Controle do paciente, contato e meio-ambiente:**
  - Informar a autoridade sanitária local.
  - Colaborar na desinfecção; dispor as fezes de maneira higiênica; enfatizar a necessidade de saneamento rigoroso e higienização das instalações; investir em educação em saúde promovendo mudanças de hábitos, como a lavagem das mãos após defecar e antes de comer.
  - Investigar os contatos e as fontes de infecção; avaliar os contatos com sintomas.

#### • **Taenia saginata**

**Descrição da doença** - *Taenia saginata* produz a doença denominada cisticercose bovina que compreende sintomas variáveis desde dor abdominal leve, até nervosismo, insônia, anorexia, perda de peso e outros

distúrbios digestivos. O fato mais surpreendente consiste na passagem (ativa ou passiva) das proglotes. Ocasionalmente, apendicite ou colangite ( inflamação das vias biliares ) podem resultar da migração de proglotes. Exceto pela eliminação dos vermes pelo ânus, a maioria das infecções é assintomática.

**Agente etiológico** - *Taenia saginata*, transmitida pela carne bovina contaminada causa somente infecção intestinal com o verme adulto em humanos.

**Ciclo de Vida:** Os humanos são os únicos hospedeiros definitivos de *Taenia saginata*. O verme adulto (comprimento: em torno de 5 m ou menos, mas até 13 m) reside no intestino delgado onde se fixa por uma estrutura chamada escólex. Produzem proglotes (cada verme tem de 1.000 a 2.000 proglotes) que se engravidam, destacam-se do verme e migram para o ânus ou saem com as fezes (cerca de 6 por dia). Cada proglote grávida contém de 80.000 a 100.000 ovos que são liberados depois que esta estrutura se destaca do corpo do verme e saem com as fezes. Os ovos podem sobreviver por meses até anos no ambiente. A ingestão de vegetação contaminada pelos ovos (ou proglotes) infesta o hospedeiro intermediário (bovinos e outros herbívoros). No intestino do animal, os ovos liberam a oncosfera, que evagina, invade a parede intestinal e migra para os músculos estriados, onde se desenvolve no cisticerco. O cisticerco pode sobreviver por muitos anos no animal. A ingestão de carne crua ou mal passada com cisticerco infesta os humanos. No intestino humano, o cisticerco se desenvolve 2 meses depois no verme adulto, que pode sobreviver por mais de 30 anos.

- **Ocorrência** - esta espécie é de distribuição mundial.
- **Reservatório** - humanos são os hospedeiros definitivos desta taenia e o gado, hospedeiro intermediário.
- **Modo de transmissão** - carne bovina crua ou mal cozida contaminada por cisticercos.
- **Período de incubação** - sintomas de cisticercose podem aparecer de dias a mais de 10 dias depois da infecção. Ovos aparecem nas fezes 10 a 14 dias na *T. saginata*.
- **Conduta médica e diagnóstico** - o tratamento é realizado com niclosamida ou praziquantel. É importante destacar que os ovos das tênia dos suínos e dos bovinos são, microscopicamente, impossíveis de se diferenciar. As principais diferenças entre a *T. solium* e a *T. saginata* dos bovinos.

### ***Schistosoma mansoni***

A infecção humana pelo *S. mansoni* é também denominada de esquistossomíase mansônica ou intestinal e, no Brasil a doença é popularmente conhecida como xistose, barriga d'água ou mal do caramujo

**Histórico:** A denominação da espécie *S. mansoni* foi dada em 1907, por Sambon em Londres. Ele através de exames em poucas amostras fecais adiantou-se e descreveu a nova espécie. Na mesma época Pirajá da Silva, na Bahia, fez numerosos exames de fezes e necropsias e pôde confirmar que o *Schistosoma* era realmente uma espécie distinta. Os trabalhos de Pirajá acabaram com as dúvidas a respeito da denominação dada por Sambon, porém a denominação da espécie coube ao pesquisador inglês. As espécies do gênero *Schistosoma* que afetam o homem chegaram às Américas durante o tráfico de escravos e com os imigrantes orientais e asiáticos. Entretanto, apenas o *S. mansoni* aqui se fixou, seguramente pelo encontro de bons hospedeiros intermediários e pelas condições ambientais semelhantes às da região de origem.

**Morfologia:** Deve ser estudada nas várias fases que podem ser encontradas em seu ciclo biológico:

**adulto** – macho e fêmea –, ovo, miracídio, esporocisto, e cercaria.

**Ciclo biológico:** E tem como hospedeiro intermediário os caramujos do gênero *Biomphalaria* e hospedeiro definitivo o homem, o ovo do *S. mansoni* é eliminado pelas fezes de indivíduos infectados, ao entrarem em contato com a água os ovos liberam o miracídio, estimulados pela ação dos seguintes fatores: temperaturas mais altas, luz intensa e oxigenação da água. Os miracídios por sua vez dão origem as cercárias, estas vão parasitar o homem penetrando-lhe a pele. Depois da penetração, as cercárias passam a se chamar

esquistossômulos. Esses ganham a circulação venosa, chegam ao pulmão, coração, artérias mesentéricas e sistema porta. A maturação sexual ocorre nesse local após cerca de 30 dias da penetração, originando machos e fêmeas de 1 a 1.5 cm de comprimento. Há reprodução. Os ovos, após passarem da submucosa para a luz intestinal, são eliminados nas fezes. O tempo entre a penetração cutânea e o aparecimento dos ovos nas fezes é de 3 a 4 semanas.

**Doença:** A esquistossomose mansoni é basicamente uma doença que decorre da resposta inflamatória granulomatosa em torno dos ovos vivos do parasito. Os antígenos secretados no interior do ovo maduro atravessam os tecidos e se disseminam nas circunvizinhanças destes. Estes antígenos, chamados antígenos solúveis dos ovos são os elementos fundamentais na formação da reação granulomatosa e, portanto, da doença. O processo da formação do granuloma deve ser considerado nas fases aguda e crônica da doença. Na fase aguda, a reação granulomatosa é exacerbada e atinge dimensão considerável, apresentando volume até 100 vezes o do ovo. Na fase crônica, este granuloma atinge dimensões bem menores.

A patogenia da doença está ligada a vários fatores, tais como cepa do parasito, carga parasitária adquirida, idade, estado nutricional e resposta imunitária da pessoa. De todos estes fatores parece que os dois mais importantes são a carga parasitária e a resposta do sistema imune do paciente. Assim, em população com a média do número de ovos nas fezes muito elevada, é mais frequente a forma hepatoesplênica e as formas pulmonares. sabe-se também que as alterações cutâneas e hepáticas são grandemente influenciadas pela resposta imune do paciente, frente aos antígenos dos esquistossômulos e dos ovos.

**Transmissão:** Penetração ativa das cercarias na pele e mucosa. As cercarias penetram mais frequentemente nos pés e nas pernas por serem áreas do corpo que mais ficam em contato com águas contaminadas.

**MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:** O parasitismo pelo *S. mansoni* pode apresentar-se assintomático na maioria das vezes.

- **Formas clínicas:** pode apresentar dermatite, pápulas eritematosas e prurido. Com cerca de 3 a 7 semanas de exposição pode surgir febre, anorexia, dor abdominal, mal estar, cefaléia, diarreia, fezes mucosanguinolentas, náuseas, vômitos, tosse seca e hepatomegalia. Os ovos são os elementos fundamentais da patogenia da esquistossomose, pois em grande número, principalmente na parede do intestino, podem provocar hemorragias e áreas de necrose, levando a uma enterocolite aguda. No fígado e em outros órgãos, os ovos causam a formação de granulomas. O quadro hematológico é de leucocitose moderada, com intensa eosinofilia (25 a 50%).

- **A fase crônica** apresenta três formas clínicas: forma intestinal, hepatointestinal e hepatoesplênica compensada e descompensada. As complicações da doença se caracterizam por fibrose hepática, hipertensão portal, ascite, insuficiência hepática severa, hemorragia digestiva, comprometimento do sistema nervoso central e de outros órgãos.

**Diagnóstico:** No diagnóstico clínico, deve-se levar em conta a fase da doença. Além disso, é de fundamental importância a anamnese detalhada do caso do paciente. O diagnóstico pode ser direto através de exame de fezes, biópsia ou raspagem da mucosa retal; ou ainda através de métodos imunológicos ou indiretos.

**Tratamento:** É feito através do uso dos quimioterápicos mais modernos como oxamniquina e praziquantel na maioria dos pacientes com presença de ovos viáveis nas fezes ou na mucosa retal. Em casos de indivíduos com alterações neurológicas, mulheres grávidas, doenças cardíacas graves e hepatite, deve-se estudar criteriosamente o uso de ambas as drogas.

**Profilaxia:** A esquistossomose mansoni tem no homem seu principal hospedeiro definitivo e as modificações ambientais produzidas pela atividade humana favorecem a proliferação dos caramujos transmissores. As condições inadequadas de saneamento básico são o principal fator responsável pela presença de focos de transmissão. É uma doença tipicamente condicionada pelo padrão socioeconômico



precário que atinge a maioria da população brasileira. A presença de caramujos transmissores ou potencialmente transmissores, em uma vasta área do território nacional ligada às intensas migrações das populações carentes das áreas endêmicas à procura de empregos ou melhoria de condições de vida, aponta fortemente para formação de novos focos de transmissão.

**As medidas profiláticas gerais são:** tratamento da população em larga escala ou seletivo que pode reduzir significativamente as formas hepatoesplênicas; saneamento básico que é sem dúvida a medida que resulta em benefícios duradouros para comunidade. É imprescindível que se acentue que o saneamento básico com construção de rede de esgotos e tratamento de água não vai prevenir somente a transmissão da esquistossomose, mas de todas as outras doenças de veiculação hídrica decorrentes de poluição fecal.

- **Ovos:** presença de espinho lateral, forma elipsóide irregular com duas membrana envoltórias.
- **Miracídeos:** medem aproximadamente o tamanho do ovo e de igual forma é também a primeira forma larvária e embrionária, são móveis por possuírem cílios, e apresentam duas glândula adesivas e uma glândula de penetração na região anterior ao corpo.
- **Cercária:** são delgadas, medem aproximadamente de 2 a 4 mm, com termotropismo positivo, penetração ativa pela pele, podem ser subdividida em cabeça, corpo e cauda, sendo essa última bifurcada.



### *Enterobius vermicularis*

#### Morfologia:

- **Adultos:** ambas sexos possui na extremidade anterior um cutícula estriada semelhante a asas sendo denominadas assa encefálicas, os machos medem de 2 a 5 mm, possui a parte posterior enrolada terminando em ponta romba, as fêmeas são maiores que os machos medem de 8 a 12 mm, região posterior do corpo retilínea ou ligeiramente encurvada.
- **Ovos:** são assimétricos, a casca é dupla transparente permitindo ser observado no seu interior um embrião já formado.



**Evolução:** É um helminto nematódeo de 0,3 a 1,0 cm, conhecido como oxiúrus. Morfologicamente, apresenta como característica do verme adulto um par de asas cefálicas. Após o acasalamento, o macho é eliminado com as fezes e a fêmea adulta (1) se dirige até o ânus para fazer a ovipostura, principalmente à noite. Com frequência, não consegue retornar para a ampola retal, morrendo nesse local. Os ovos (2)

maturam rapidamente na pele da região perianal ou no solo, apresentando larvas infectantes. Então, os ovos maduros devem ser ingeridos pelo hospedeiro para a continuidade do ciclo.

Os ovos ingeridos eclodem no intestino delgado. As larvas migram pela mucosa intestinal até o ceco e intestino grosso, onde atingem a maturidade. O período pré-patente é de um a dois meses. Provocam poucas lesões significativas na mucosa. Na região perianal e períneo, pode haver laceração da pele, com hemorragia, dermatite e infecções secundárias. Localizações ectópicas podem se manifestar como uretrite e vaginite.

**Como se adquire:** Esta verminose é adquirida pela chegada dos ovos deste parasita ao aparelho digestivo através de mecanismos como: a - deglutição - junto com alimentos, poeira de casa, objetos, animais, roupas contaminados com ovos dos oxiúros. Auto-infestação, no ato de coçar o ânus os ovos podem aderir aos dedos e então levados à boca. Após a deglutição dos ovos, no intestino as larvas se transformam em adultos, as fêmeas guardam os ovos fecundados e os machos morrem. As fêmeas migram para o cólon e reto, de noite elas Saem pelo esfíncter anal e depositam ovos na região anal e perianal.

**Sintomatologia:** As manifestações incluem prurido anal intenso, especialmente à noite; náuseas, emagrecimento, diarreias, dores abdominais, nervosismo, insônia, eosinofilia e anemia. lesões no anus e vagina.

**Diagnóstico:** O diagnóstico pode ser evidenciado pela visualização dos vermes nas fezes (raro), em pesquisa de ovos no exame parasitológico de fezes e mais comumente pela pesquisa de ovos na região perianal e anal através de raspado anal (swab) ou fita adesiva. A contaminação entre pessoas da mesma casa é comum.

**Tratamento e profilaxia:** uso de sais de piperazina, pamoato de pirantel, mebendazol e albendazol (Zolbem). Como profilaxia tratamento dos portadores, cuidados na higiene pessoal evitando a auto e hetero-infestação, alimentos contaminados, e tratamento de esgotos e águas. Hábitos de higiene corporal e limpeza de roupas íntimas, toalhas e lençóis previne a infecção.

### ***TOXOPLASMA GONDII/TOXOPLASMOSE***

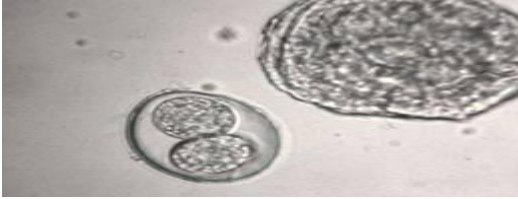


**Descrição da doença** - geralmente assintomática, nos quadro agudos,, pode apresentar febre, linfadenopatia, linfocitose e dores musculares que persistem durante dias a semanas. Ocorre transmissão transplacentária, em que o feto apresentará lesão cerebral, deformidades físicas e convulsões desde do nascimento até um pouco depois. Pacientes imunodeficientes são mais acometidos pela infecção, podendo apresentar cerebrite, coriorretinite, pneumonia, envolvimento músculo-esquelético generalizado, miocardite, e/ou morte.

**Agente etiológico** - o agente causal, *Toxoplasma gondii* é um protozoário coccídeo intracelular, próprio dos gatos, e que pertencem à família Sarcocystidae, da classe Sporozoa.

**Ciclo de vida:** Após ingestão pelo gato de tecidos contendo oocistos ou cistos, estes são liberados no organismo e penetram no epitélio intestinal onde sofrem reprodução se transformando em oocistos, podendo ser excretados junto com as fezes. Os oocistos necessitam de 1 a 5 dias no ambiente, tornado-se infectivos. Os cistos podem sobreviver durante meses no ambiente e são resistentes a desinfetantes,

congelamento e processo de secagem, mas destruídos pelo aquecimento a 70°C por 10 minutos. Estes oocistos podem infectar o homem de diversas maneiras.

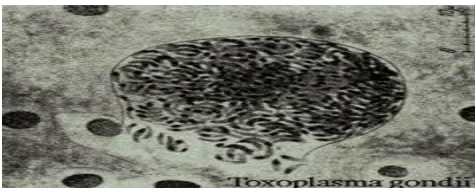


**Ocorrência** - a distribuição da doença é mundial, e afeta os mamíferos e as aves. A infecção no homem é comum. É mais comum em regiões de clima quente e de baixa altitude. Alta prevalência (85%) de infecção foi relatada na França pelo consumo de carne crua ou mal cozida, enquanto que na América Central a alta prevalência foi relacionada a presença de grande quantidades de gatos abandonados em climas que favoreciam a sobrevivência de oocistos.

**Reservatório** - os hospedeiro definitivos de *Toxoplasma gondii* são os gatos e outros felinos que se contaminam pela ingestão de mamíferos.

**Modo de transmissão** - o *Toxoplasma gondii* é transmitido ao homem por diversas maneiras: através da ingestão de carne mal cozida contendo cistos de *Toxoplasma*; pela ingestão de oocistos provenientes de mão contaminada por fezes ou alimento e água; transmissão transplacentária; inoculação acidental de traquizoítos ou pela ingestão de oocistos infectantes na água ou alimento contaminado com fezes de gato. Pode ocorrer transmissão através da inalação de oocistos. As fezes de cabras e vacas infectadas podem conter traquizoítos.

A infecção por transfusão de sangue e transplante de órgãos de um doador infectado é rara, porém pode ocorrer.



**Período de incubação** - consiste de 10 a 23 dias quando a infecção provém da ingestão de carne mal cozida; de 5 a 20 dias em uma infecção associada a gatos.

**Susceptibilidade e resistência** - todos estão susceptíveis à infecção, porém a imunidade é facilmente adquirida e muitas infecções são assintomáticas. Os pacientes que são tratados por citotóxicos ou imunossupressores são mais susceptíveis à infecção.

**Conduta médica e diagnóstico** - o diagnóstico se baseia nos sinais clínicos e pela confirmação através de estudos sorológicos, pela demonstração do agente em tecidos ou líquidos corporais pela biópsia ou necrópsia ou pela identificação do agente em animais ou através do cultivo de material.

Aumentos dos níveis de anticorpos apontam para infecção ativa. A presença de IgM específico e/ou aumento dos títulos de IgG em soro sequencial de crianças é evidencia conclusiva de infecção congênita. Altos níveis de anticorpos IgG podem persistir por anos não significando atividade da doença. Pode-se detectar material genético do parasita por técnicas de biologia molecular, principalmente nas infecções congênitas no útero.

**Tratamento:** O tratamento não é necessário para pessoas saudáveis e que não estejam grávidas.

Para mulheres grávidas e pessoas com deficiência do sistema imunológico, o tratamento deve ser feito com pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico durante quatro semanas. Clindamicina em adição a esses agentes é utilizada para tratamento da toxoplasmose ocular. Espiramicina é usada em gestantes para prevenir a infecção placentária.

**Medidas de controle** - notificação de surtos – a ocorrência de surtos (ou mais casos) requer a notificação imediata às autoridades de vigilância epidemiológica municipal, regional ou central, para que se desencadeie a investigação das fontes comuns e o controle da transmissão através de medidas preventivas. Orientações poderão ser obtidas junto à Central de Vigilância Epidemiológica –

- Disque CVE, medidas preventivas – a infecção é prevenida através do cozimento adequado da carne e congelamento da mesma para diminuir sua infectividade;
- Deve-se eliminar as fezes juntamente com a areia onde os gatos defecam para prevenir que os esporocistos se tornem infectantes;
- Deve-se lavar a mão depois da manipulação de carne crua e após o contato com terra contaminada por fezes de gato.
- Manter as crianças distantes dos locais onde os gatos infectados defecam.

A melhor forma para prevenção da toxoplasmose congênita é utilizar medidas de prevenção primária e educação sanitária, como aconselhar as gestantes a evitar a exposição ao antígeno, evitando o contato com animais possivelmente infectados.

### **TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA (DOENÇA DE CHAGAS)**

**Agente etiológico:** Trypanosoma cruzi

**Introdução:** Protozoário flagelado agente da Doença de Chagas, também conhecida como Tripanossomíase americana. Milhões de pessoas estão infectadas em toda a América Latina, sendo que grande parte dos casos está localizada no Brasil, principalmente nas regiões Nordeste, Sudeste e Sul. É uma doença de evolução crônica, debilitante, que determina no homem quadros clínicos com características e consequências muito variadas. Ela está intimamente relacionada às más condições das moradias, pois essas favorecem a nidificação dos hemípteros triatomíneos, conhecidos vulgarmente como “barbeiros”.

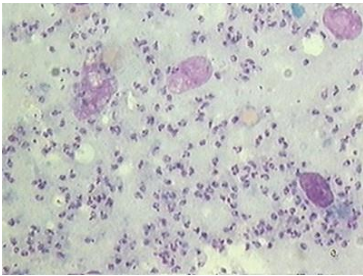
**Biologia do parasito:** O homem se infecta durante a hematofagia, quando o barbeiro elimina os tripomastigotas em suas fezes. Essas são as formas infectantes e podem penetrar pelas mucosas, quando o homem leva as mãos contaminadas aos olhos ou nariz, e por soluções de continuidade, como as provocadas pelo ato de coçar ou pelo orifício da picada do barbeiro. Logo após a penetração, o tripomastigota invade células do sistema fagocítico mononuclear (célula alvo) e perde o flagelo, passando a se chamar amastigota. Os principais órgãos atingidos são o coração, tubo digestivo e plexos nervosos.

**Patogenia e prevenção:** O período de incubação da parasitíase varia de uma a três semanas, sendo que a doença de Chagas se caracteriza por apresentar duas fases: aguda e crônica. Essa fase de intensa multiplicação e invasão de células caracteriza a fase aguda da Doença de Chagas. No sítio de infecção há intensa reação inflamatória antes de uma disseminação do protozoário. Esta área de inflamação aguda local, pode produzir uma reação intensa denominada Chagoma. A partir daí, a disseminação vai produzindo áreas de inflamação multifocal em diversos órgãos, com predomínio da infecção no coração e sistema nervoso, seguido da miosite focal e comprometimento dos plexos nervosos intestinais, nos casos mais graves.

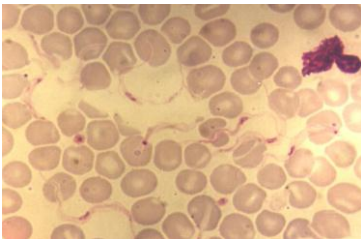
Ao mesmo tempo em que a infecção abrange mais tecidos e a parasitemia aumenta, a resposta imune começa a ser montada com a produção de anticorpos e intensa reatividade celular no sítio inicial de inoculação. Caso essa resposta se torne mais intensa o número de parasitos circulantes cai progressivamente até que sejam completamente eliminados da circulação, caracterizando o fim da fase aguda da doença. Com o fim da fase aguda, os protozoários que não foram eliminados pela resposta humoral, podem ainda permanecer viáveis no interior das células infectadas. A partir daí está caracterizada a fase crônica da Doença de Chagas, que pode evoluir para as manifestações características da Doença de Chagas (forma sintomática), tornar-se oligossintomática ou não revelar manifestações evidentes da doença, a não ser a reação sorológica, caracterizando os casos indeterminados, que são os mais frequentes.

Nas formas sintomáticas mais graves ocorrem as dilatações cavitárias: a cardiopatia chagásica crônica, o megaesôfago e o megacólon. O uso de medicações específicas contra as reagudizações, mas ainda não está comprovada a cura medicamentosa da Doença de Chagas.

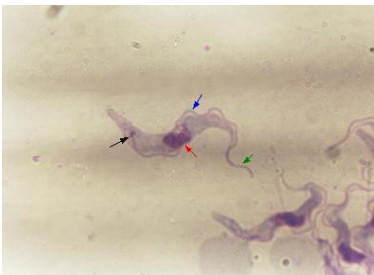
O diagnóstico da doença é feito pela visualização do protozoário, sorologia, cultura e, em certas circunstâncias, por PCR. Também pode ser feito a partir de biópsias de linfonodos, durante a fase aguda da doença. Os métodos de imunodiagnóstico, especialmente a imunofluorescência, ELISA e hemaglutinação, são utilizados na fase crônica. A melhoria das condições de moradia, o controle do vetor e de reservatórios (gambás e morcegos) e a fiscalização dos bancos de sangue e campanhas contra a drogadição são medidas que devem ser tomadas a fim de prevenir a doença de Chagas.



Amastigotas de *Trypanosoma cruzi*



Tripomastigota de *Trypanosoma cruzi*



Tripomastigota de *Trypanosoma cruzi*. Seta preta - cinetoplasto; vermelha - núcleo; azul - membrana ondulante; verde - flagelo.



Epimastigota de *Trypanosoma cruzi*

**Como se faz o diagnóstico?** Sempre se deve levantar a suspeita quando estamos diante de um indivíduo que andou por zona endêmica e apresenta sintomas compatíveis. Testes de detecção de anticorpos ao *Trypanosoma* no sangue mais comumente, bem como a detecção do próprio parasita no sangue, nas fases mais agudas, fazem o diagnóstico.

**Como se trata?** A medicação utilizada, no nosso meio, é o benzonidazole, que é muito tóxico, sobretudo pelo tempo de tratamento, que pode durar de três a quatro meses. Seu uso é de comprovado benefício na fase aguda. Na fase crônica, o tratamento é dirigido às manifestações. A diminuição da capacidade de

trabalho do coração é tratada como na insuficiência deste órgão por outras causas, podendo, em alguns casos, impor até a necessidade de transplante.

**Como se previne?** Basicamente, pela eliminação do vetor, o barbeiro, por meio de medidas que tornem menos propício o convívio deste próximo aos humanos, como a construção de melhores habitações.

### Tricomoníase

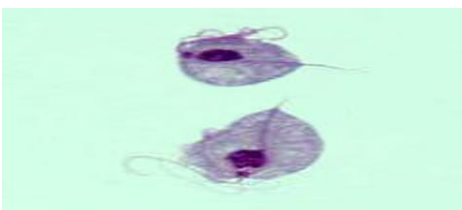
É uma infecção sexualmente transmissível causada pelo parasita *Trichomonas vaginalis*. Nas mulheres, ataca o colo do útero, a vagina e a uretra, e nos homens, o pênis.

**Causas:** A tricomoníase é encontrada em todo mundo. o maior número de casos é observado em mulheres de 16 a 35 anos de idade. O *Trichomonas vaginalis* é disseminado através do contato sexual com um parceiro infectado. Isso inclui a relação pênis-vagina ou contato vulva-vulva. O parasita não sobrevive na boca ou no reto. A doença pode afetar tanto homens como mulheres, mas os sintomas diferem entre os dois grupos. A infecção geralmente não causa sintomas nos homens e desaparece por si só em algumas semanas.

**Sinais e Sintomas:** Os sintomas mais comuns são dor durante a relação sexual, corrimento abundante, ardência e dificuldade para urinar, coceira nos órgãos sexuais, porém a maioria das pessoas infectadas não sente alterações no organismo.

**Formas de contágio:** A doença pode ser transmitida pelo sexo sem camisinha com uma pessoa infectada.

**Como é feito o diagnóstico?** Amostra da secreção da vagina ou do pênis que será examinada através de um microscópio e será positivo se o examinador visualizar as formas do *Trichomonas*. Nas mulheres, um exame pélvico mostra manchas vermelhas na parede vaginal ou cérvix. Uma análise a fresco (exame microscópico de corrimento) pode mostrar sinais de inflamação ou organismos causadores de infecção nos fluidos vaginais. Um esfregaço de Papanicolau também pode diagnosticar a condição. A doença pode ser difícil de ser diagnosticada nos homens. Os homens são tratados se a infecção for diagnosticada em qualquer um de seus parceiros sexuais. Eles também podem ser tratados se apresentarem sintomas contínuos de queimação ou coceira na uretra apesar do tratamento para gonorreia e clamídia.



*Trichomonas vaginalis*

**Tratamento:** O antibiótico metronidazol é comumente usado para curar a infecção. Uma droga mais nova, chamada Tinidazol pode ser usada. Você não deve ingerir bebidas alcoólicas enquanto estiver tomando o medicamento e nas 48 horas posteriores. Se forem ingeridas bebidas alcoólicas, pode ocorrer náusea severa, dor abdominal e vômitos. Evite relações sexuais até que o tratamento seja concluído. Os parceiros sexuais devem ser tratados simultaneamente, mesmo se não apresentarem sintomas. Se tiver sido diagnosticado com uma infecção sexualmente transmissível, você deve fazer teste para outras doenças.

**Prevenção:** Uma relação sexual monogâmica com um parceiro saudável conhecido pode ajudar a reduzir o risco de infecções sexualmente transmissíveis, incluindo a tricomoníase. Além da abstinência total, o uso de preservativos continua sendo a melhor e mais confiável maneira de proteger-se contra infecções sexualmente transmissíveis. Os preservativos devem ser usados de forma consistente e correta para que sejam eficientes.

## Leishmaniose

As leishmanioses são um conjunto de doenças causadas por protozoários do gênero *Leishmania* e da família Trypanosomatidae. De modo geral, essas enfermidades se dividem em leishmaniose tegumentar americana, que ataca a pele e as mucosas, e leishmaniose visceral (ou calazar), que ataca órgãos internos.

**Agentes causadores:** A leishmânia é transmitida ao homem (e também a outras espécies de mamíferos) por insetos vetores ou transmissores, conhecidos como flebotomíneos. A transmissão acontece quando uma fêmea infectada de flebotomíneo passa o protozoário a uma vítima sem a infecção, enquanto se alimenta de seu sangue. Tais vítimas, além do homem, são vários mamíferos silvestres (como a preguiça, o gambá, roedores, canídeos) e domésticos (cão, cavalo etc.).

Os flebotomíneos são insetos pequenos, de cor amarelada e pertencem à ordem Diptera, mesmo grupo das moscas, mosquitos, borrachudos e maruins; apresentam um par de asas e um par de pequenas estruturas, chamados de halteres ou balancins, responsáveis pela estabilidade do voo e o zumbido característico dos dípteros. No Brasil, esses insetos podem ser conhecidos por diferentes nomes de acordo com sua ocorrência geográfica, como tatuquira, mosquito palha, asa dura, asa branca, cangalhinha, birigui, anjinho, entre outros.

**Sintomas:** A diversidade de espécies de *Leishmania*, associada à capacidade de resposta imunitária de cada indivíduo à infecção, está relacionada com as várias formas clínicas das leishmanioses. As leishmanioses tegumentares causam lesões na pele, mais comumente ulcerações e, em casos mais graves (leishmaniose mucosa), atacam as mucosas do nariz e da boca. Já a leishmaniose visceral, como o próprio nome indica, afeta as vísceras (ou órgãos internos), sobretudo fígado, baço, gânglios linfáticos e medula óssea, podendo levar à morte quando não tratada. Os sintomas incluem febre, emagrecimento, anemia, aumento do fígado e do baço, hemorragias e imunodeficiência. Doenças causadas por bactérias (principalmente pneumonias) ou manifestações hemorrágicas são as causas mais frequentes de morte nos casos de leishmaniose visceral, especialmente em crianças.

**Diagnóstico e Tratamento:** O diagnóstico parasitológico é feito através da demonstração do parasito por exame direto ou cultivo de material obtido dos tecidos infectados (medula óssea, pele ou mucosas da face) por aspiração, biópsia ou raspado das lesões. Para o diagnóstico, há também métodos imunológicos que avaliam a resposta de células do sistema imunitário e a presença de anticorpos anti-*Leishmania*. Nesta categoria se incluem o teste cutâneo de Montenegro e testes sorológicos (exame de sangue), dos quais os mais utilizados são os ensaios de imunofluorescência indireta e o imunoenzimático (ELISA). Nem o teste de Montenegro nem os métodos sorológicos positivos significam doença. Indicam infecção por *Leishmania*, que pode ser atual ou passada. Há também os métodos moleculares (PCR) que detectam a presença de ácidos nucleicos do parasito. Os elementos clínicos e epidemiológicos também contribuem substancialmente para o diagnóstico.

**TRATAMENTO:** Para todas as formas de leishmaniose, o tratamento de primeira linha no Brasil se faz por meio do antimoniato de meglumina (Glucantime). Outras drogas, utilizadas como segunda escolha, são a anfotericina B e a pentamidina. Todas estas drogas têm toxicidade considerável.

**PREVENÇÃO:** Não há vacina contra as leishmanioses humanas. As medidas mais utilizadas para o combate da enfermidade se baseiam no controle de vetores e dos reservatórios, proteção individual, diagnóstico precoce e tratamento dos doentes, manejo ambiental e educação em saúde.

Há vacinas contra a leishmaniose visceral canina licenciadas no Brasil e na Europa. O cão doméstico é considerado o reservatório epidemiologicamente mais importante para a leishmaniose visceral americana, mas o Ministério da Saúde do Brasil não adota a vacinação canina como medida de controle da leishmaniose visceral humana. As medidas de proteção preconizadas consistem basicamente em diminuir o contato direto entre humanos e os flebotomíneos. Nessas situações as orientações são o uso de repelentes, evitar os horários e ambientes onde esses vetores possam ter atividade, a utilização de mosquiteiros de tela fina e, dentro do possível, a colocação de telas de proteção nas janelas. Outras medidas importantes são manter sempre limpas as áreas próximas às residências e os abrigos de animais domésticos; realizar

podas periódicas nas árvores para que não se criem os ambientes sombreados; além de não acumular lixo orgânico, objetivando evitar a presença mamíferos comensais próximos às residências, como marsupiais e roedores, que são prováveis fontes de infecção para os flebotomíneos.

### TRICURIÁSE



Ovos de *Trichuris trichiura*

A tricuriase é uma parasitose muito comum em países subdesenvolvidos, onde as condições de saneamento básico são precárias. O *Trichuris trichiura* é um parasito que não se adapta bem a locais áridos ou muito frios, por isso, as regiões tropicais, onde o clima é úmido e quente, são as que apresentam maior número de casos desta verminose. Em todo mundo, estima-se que mais de 1 bilhão de pessoas estejam infectadas com esse parasito, a maioria delas sem apresentar qualquer tipo de sintoma. Devido ao fato do *Trichuris trichiura* viver em ambientes com características semelhantes aos do parasito *Ascaris lumbricoides*, é muito comum a co-infecção por ambos nematódeos. O *Trichuris trichiura* é um verme morfológicamente parecido com o *Ascaris lumbricoides*, porém, ele é bem menor, medindo, em média, cerca de 4 cm contra os habituais 30 cm do áscaris. A tricuriase é uma doença de transmissão fecal-oral. Um indivíduo se contamina com o *Trichuris trichiura* quando ingere acidentalmente ovos do parasita contidos em alimentos, água ou no solo.

**Transmissão do *Trichuris trichiura*:** O ciclo de vida do *Trichuris trichiura* pode ser resumido da seguinte forma: um indivíduo infectado libera milhares de ovos do parasita a cada evacuação. Se as fezes entrarem em contato com o solo, os ovos encontram um local propício para amadurecer. Após cerca de 2 ou 3 semanas, os ovos passam a conter um embrião do verme capaz de infectar quem o consumir.

A ingestão de ovos que foram eliminados recentemente nas fezes não é capaz de contaminar outras pessoas, pois o embrião no seu interior precisa deste tempo de 2 semanas de amadurecimento no solo para poder completar o seu ciclo de vida. Em ambientes úmidos e com pouca exposição solar direta, os ovos do *Trichuris trichiura* podem permanecer viáveis por vários meses. Por outro lado, em locais secos, muito quentes ou com exposição solar direta, o ovo sofre desidratação e o embrião em seu interior morre rapidamente. As duas formas mais comuns de contaminação são através do contato da boca com mãos que manipularam solo infectado ou por consumo de alimentos plantados em terra adubada com fezes humana. Uma vez ingeridos, os ovos do parasito conseguem atravessar incólumes o estômago e eclodem ao chegar ao intestino delgado, liberando as larvas do verme. Após cerca de 3 meses, as larvas se tornam vermes adultos e migram para o intestino grosso, onde irão habitar definitivamente. Uma vez no intestino grosso, o *Trichuris trichiura* pode viver por até 5 anos. A fêmea do parasito é capaz de colocar mais de 20 mil ovos por dia, que serão eliminados pelas fezes, dando início a um novo ciclo.

**Sinais e sintomas:** A imensa maioria dos pacientes contaminados com o *Trichuris trichiura* não apresenta sintomas. Em geral, somente os indivíduos com os intestinos infestados com centenas de parasitos é que desenvolvem sintomas de tricuriase. Nestes casos, o quadro clínico mais comum é de diarreia crônica, que pode ou não vir acompanhada de muco ou sangue misturado às fezes. Distensão abdominal, enjoos, perda



de peso, flatulência e anemia são outros sinais e sintomas possíveis. Um sinal típico, geralmente presente em crianças com contaminação maciça, é o prolapso retal, uma protusão de parte do reto através do ânus. Nestes casos, é comum conseguirmos ver vermes aderidos à mucosa do reto que está exteriorizada.

**DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:** O diagnóstico laboratorial da tricuriase baseia-se no exame parasitológico de fezes com pesquisa de ovos do parasito. Os vermes adultos podem ser encontrados ao exame macroscópico das fezes.

**TRATAMENTO:** As opções de tratamento para tricuriase são:

---

- Mebendazol , Albendazol : Em pacientes com infecção maciça, o tratamento pode ser prolongado por 5 a 7 dias. A taxa de cura com estes esquemas costuma ser acima de 90%. Deve-se evitar o uso de albendazol ou mebendazol nas grávidas. Em geral, nas gestantes infectadas, o tratamento é adiado até depois do parto, para diminuir o risco de toxicidade para o feto.
- 

### **Bibliografia e para saber mais sobre a doenças**

- AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. *Control of Communicable Diseases Manual*. Abram S. Benenson, Ed., 16 th Edition, 1995
- CDC/ATLANTA/USA. DPDx - *Identification and Diagnosis of Parasites of Public Health Concern*.
- CDC/ATLANTA/USA. DPDx - *Toxoplasmosis*. In: [www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx)
- , BENENSON, AS. *El Control de las enfermedades transmisibles em el hombre*. 15º ed. Washington, DC: Informe oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública,1992: 652 520.