



1º Ten Al **MARIANA MONDIN PAUL**

PREVENÇÃO DAS PARASIToses INTESTINAIS



RIO DE JANEIRO
2008



P324p Paul, Mariana Mondin.

Prevenção de parasitoses intestinais. /. – Mariana Mondin. -
Rio de Janeiro, 2008.
35 f. ; 30 cm.

Orientador: Bruno Galperim
Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) – Escola de Saúde
do Exército, Programa de Pós-Graduação em Aplicações
Complementares às Ciências Militares.)
Referências: f. 34-35.

1. Doenças parasitárias. 2. Intestinos - parasitos. I. Galperim, Bruno. II.
Escola de Saúde do Exército. III. Título.

CDD 616.96

1° Ten Al **MARIANA MONDIN PAUL**

PREVENÇÃO DAS PARASIToses INTESTINAIS

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Escola de Saúde do Exército, como requisito parcial para aprovação no Curso de Formação e Oficiais do Serviço de Saúde, especialização em Aplicações Complementares às Ciências Militares.

ORIENTADOR: DR. BRUNO GALPERIM

RIO DE JANEIRO
2008
AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, médico gastroenterologista Dr. Bruno Galperim pela disponibilidade.

Ao meu esposo, Manoel, pelo apoio e carinho.

RESUMO

Parasitas intestinais colonizam pessoas no mundo inteiro. História de viagem é um aspecto importante, frequentemente, não observado na entrevista do paciente. Os médicos precisam estar atentos para estes organismos como causa de algumas doenças severas que podem levar anos para se desenvolver. Pacientes podem ter *Strongyloides stercoralis* oculto até o tratamento com corticóides causar doença fulminante. Pacientes podem ter *Schistosoma mansoni* oculto até desenvolver

hipertensão portal e varizes de esôfago. Alguns helmintos são difíceis de diagnosticar requerendo avaliação sorológica, análise de múltiplas amostras de fezes ou uso de técnicas de concentração. Helmintos são organismos complexos bem adaptados aos seus hospedeiros. Como hóspedes silenciosos, podem não causar sintomas. Embora alguns helmintos possam não causar doenças severas, isto não é usual. A vasta maioria dos indivíduos colonizados com estes organismos não apresentam sintomas ou doença atribuíveis aos parasitas. Vermes bem adaptados parecem agir mais como comensais do que como patógenos.

Palavras-chave: Parasitoses intestinais

ABSTRACT

Parasitic worms colonize people worldwide. Travel history is a critical but often overlooked aspect of the patient interview. Physicians need to remain alert for these organisms as some cause severe disease that can take years to develop. Patients may have occult *Strongyloides stercoralis* until treatment with glucocorticoids causes fulminant disease. Patients may have occult *Schistosoma mansoni* until portal hypertension and esophageal varices develop. Helminths are complex organisms well adapted to their hosts. Like quiet house guests, most cause no symptoms. Some helminths are difficult to diagnose and diagnosis may require serologic evaluation, analysis of multiple stool samples, or use of concentration techniques. While some helminths can cause severe

disease, this is unusual. The vast majority of individuals colonized with these organisms have no symptoms or illness attributable to the parasites.

Keywords: Intestinal parasites.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	07
2. HELMINTÍASES	08
2.1. ASCARIDÍASE.....	08
2.1.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	08
2.1.2. Medidas Preventivas e Tratamento	10
2.2. ANCILOSTOMÍASE	10
2.2.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	10
2.2.2. Medidas Preventivas e Tratamento	12
2.3. ENTEROBÍASE	12
2.3.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	12
2.3.2. Medidas Preventivas e Tratamento	14
2.4. TRICURÍASE	14
2.4.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	14
2.4.2. Medidas Preventivas e Tratamento	16
2.5. ESTRONGILOIDÍASE	16
2.5.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	16
2.5.2. Medidas Preventivas e Tratamento	19

2.6. TENÍASE	20
2.6.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	20
2.6.2. Medidas Preventivas e Tratamento	22
2.7. ESQUISTOSSOMOSE	23
2.7.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	23
2.7.2. Medidas Preventivas e Tratamento	26
3. INFECÇÕES POR PROTOZOÁRIOS	27
3.1. AMEBÍASE	27
3.1.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	27
3.1.2. Medidas Preventivas e Tratamento	29
3.2. GIARDÍASE	30
3.2.1. Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico	30
3.2.2. Medidas Preventivas e Tratamento	32
4. CONCLUSÃO	33
REFERÊNCIAS	34

1 INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais ou enteroparasitoses permanecem como um dos grandes problemas de saúde pública em todo o mundo, com agravo significativo nos países em desenvolvimento. Decorrem da presença de macroparasitas (helmintos) e/ou microparasitas (protozoários) no intestino e comprometem de forma heterogênea cerca de 25% da população mundial. As helmintíases dividem-se em: nematelmintos (vermes de corpo cilíndrico) e platelmintos (vermes de corpo achatado dorso-ventralmente), cestóides (forma de fita e segmentados) ou trematóides (forma de folha e não segmentados).

A prevalência pode variar conforme a região analisada, dependendo dos aspectos climáticos, das características do solo, dos hábitos alimentares e de higiene e das condições sanitárias. A invasão do parasita ocorre através da pele (pelo contato direto com o solo contaminado) e/ou pela boca (ingestão de água e/ou alimentos contaminados, fomites, perversão do apetite ou prática sexual).

A frequência das parasitoses tem relação direta com as condições socioeconômicas, sendo o aumento da prevalência uma conseqüência direta do empobrecimento da população.

No Brasil, apesar de diferenças regionais, a contaminação do meio ambiente é intensa, com elevada prevalência das parasitoses intestinais e associação dos vários parasitas.

A maioria dos pacientes é assintomática ou oligossintomática, entretanto alguns podem apresentar quadros clínicos graves, o que demonstra o irregular padrão evolutivo das parasitoses. Um exemplo clássico é a esquistossomose mansônica, em que a forma grave hepatoesplênica ocorre somente muitos anos após a silenciosa infecção inicial e, mais ainda, em uma pequena porcentagem dos enfermos.

Apesar de novos recursos terapêuticos de maior eficácia serem periodicamente colocados à disposição da classe médica e justificarem uma expectativa mais otimista quanto à possível diminuição do número de indivíduos infectados, o crescimento populacional, justamente nas áreas de menores recursos culturais e de higiene, promove o surgimento de novos casos.

A população em geral e muitas vezes os militares, especialmente quando em exercícios no terreno, podem estar expostos a estes parasitas, o que justifica o presente trabalho que tem como objetivo revisar as principais parasitoses intestinais.

2 HELMINTÍASES

2.1 ASCARIDÍASE

2.1.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

É a infecção helmíntica mais comum em humanos. Estima-se que 25% da população mundial abriga o *Ascaris lumbricoides*. No Brasil estima-se que em torno de cinquenta milhões de pessoas possam estar afetadas. Esta prevalência é explicada pela alta capacidade de a fêmea gerar prole (uma só fêmea é capaz de liberar até 27 milhões de ovos durante o curso da infecção) e pela alta resistência dos ovos ao meio externo (FELDMAN et al, 2002; GASPARINI, 2005; KHUROO, 1996).

Trata-se do nematelminto de maior tamanho, com o adulto variando de 15 a 40cm de comprimento, sendo as fêmeas maiores e mais cilíndricas, podendo chegar até 49cm. Localiza-se preferencialmente no intestino delgado, em especial na luz do jejuno e no íleo médio (CHAN, 1994; GASPARINI, 2005).

O *Ascaris lumbricoides* é um geo-helminto, isto é, necessita de hospedeiro intermediário, mas a maturação dos ovos ou das larvas se faz no meio ambiente (solo). Em temperaturas ótimas (entre 20 e 30°C), pode completar-se em duas semanas. Experimentalmente, comprovou-se a infectividade após sete anos de permanência no solo, mas em condições naturais a viabilidade dos ovos deve ser bem menor. As fases larvárias dividem-se em cinco estádios. As larvas do primeiro, segundo e terceiro estádios ficam no interior do ovo, sendo esta última responsável pela infecção no homem após a ingestão dos ovos larvados (GASPARINI, 2005; REY, 2001).

A transmissão para o homem ocorre através da ingestão dos ovos infectantes do parasita, procedentes do solo, água ou alimentos contaminados com fezes humanas. Após a ingestão dos ovos infectados, estes eclodem no duodeno, liberando as larvas que atravessam a parede intestinal e penetram no sistema venoso portal, de onde são levadas ao fígado, coração e pulmões, transformando-se em larvas do quarto estádio. Ao atravessarem os alvéolos, passam a ser larvas de quinto estádio e migram para as vias aéreas superiores e faringe, sendo deglutidas e levadas até o intestino delgado. Neste local tornam-se adultos jovens, cerca de vinte a trinta dias após a ingestão dos ovos larvados. Inicia-se, então, o processo de maturação sexual e a oviposição (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006; GASPARINI 2005).

Os *Ascaris lumbricoides* maduros são sexualmente dimórficos. Machos são menores que as fêmeas e estas podem depositar cerca de 200.000 ovos em um dia. Os vermes adultos vivem cerca de um ano e como seus ovos requerem incubação no solo para tornarem-se infectantes; o *Ascaris* não se multiplica no hospedeiro. A continuidade da infecção requer repetida ingestão de ovos larvados (FELDMAN et al, 2002).

A patogenia do verme adulto se deve à ação mecânica na luz intestinal, ação traumática e espoliadora, ação antiinflamatória, tóxica e alergizante. A mobilidade do *Ascaris lumbricoides* é

exacerbada em situações de estresse. Ele costuma se exteriorizar pelas aberturas do corpo humano (oral, nasal e anal), em presença de febre ou ausência prolongada de alimentação oral (GASPARINI, 2005).

Habitualmente não causa sintomatologia. Pode manifestar-se por dor abdominal, diarréia, náuseas e anorexia. Sintomas se manifestam usualmente naqueles com grande número de vermes. Em virtude do ciclo pulmonar da larva, alguns pacientes apresentam manifestações pulmonares com broncoespasmo, hemoptise e pneumonite, caracterizando a síndrome de Löeffler, que cursa com eosinofilia importante (FELDMAN et al, 2002; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Grande número de vermes maduros podem causar sintomas intestinais severos. A complicação mais comum é a obstrução intestinal. Os pacientes se apresentam com obstrução parcial ou completa do intestino delgado e frequentemente tem uma história de eliminação de vermes adultos nas fezes ou vômitos. Pacientes com obstrução intestinal geralmente tem mais de sessenta vermes. Raros casos fatais frequentemente tem mais de seiscentos vermes. Casos fatais resultam de obstrução, intussuscepção ou volvo, produzindo necrose intestinal (FELDMAN et al, 2002; SILVA, 1997; WASADIKAR, 1997).

Os *Ascaris lumbricoides* são altamente móveis. Vermes adultos podem entrar pela ampola de Vater e migrar para dentro da bile ou ducto pancreático. Os vermes podem causar cólica biliar, icterícia obstrutiva, colangite ascendente, colecistite acalculosa ou pancreatite aguda (CHAN, 1994; FELDMAN et al, 2002; WASADIKAR, 1997).

O quadro clínico não a distingue de outras verminoses, havendo, portanto, necessidade de confirmação do achado de ovos nos exames parasitológicos de fezes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

2.1.2 Medidas Preventivas e Tratamento

Para o controle da doença, além das medidas gerais de educação em saúde e saneamento, são importantes as medidas específicas: evitar as possíveis fontes de infecção, ingerir vegetais cozidos e lavar bem e desinfetar verduras cruas, higiene pessoal e na manipulação dos alimentos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006)

O tratamento da forma não complicada pode ser feito com levamisol, albendazol, mebendazol, pamoato de pirantel ou ivermectina (GASPARINI, 2005).

2.2 ANCILOSTOMÍASE

2.2.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

Helminíase que pode ser causada pelo *Ancylostoma duodenale* e/ou *Necator americanus*. Localizam-se no duodeno e no jejuno proximal. Os vermes adultos vivem presos à mucosa do intestino delgado por suas cápsulas bucais, por onde sugam o sangue. A configuração da cápsula bucal, em forma de dentes, caracteriza o gênero *Ancylostoma*, enquanto a forma de lâminas cortantes caracteriza o gênero *Necator*.

Estima-se que cada *Ancylostoma duodenale* adulto acarrete ao hospedeiro uma perda diária de cerca de 0,25ml de sangue, enquanto o *Necator americanus* provoca uma perda de 0,03ml. O *Ancylostoma duodenale* tem uma longevidade de seis a oito anos, enquanto o *Necator americanus* sobrevive dois a cinco anos.

A distribuição é mundial, sendo o segundo nematelminto mais prevalente. O Brasil, Colômbia, México, Haiti, Panamá e Costa Rica apresentam alta prevalência. É mais freqüente em clima tropical e subtropical, sendo mais comum nas populações mais carentes pelo hábito de defecação no solo e de andar descalço.

A Organização Mundial de Saúde, em 1998, noticiou a prevalência desta parasitose, mostrando que já ultrapassou um bilhão de indivíduos infectados, sendo que aproximadamente 151 milhões sofrem dessa doença.

As fêmeas produzem cerca de 10.000 a 30.000 ovos por dia, que são eliminados com as fezes e já contêm poucos blastômeros. A multiplicação dos blastômeros origina uma massa morulóide que, após um a dois dias, dá origem a um embrião rabditóide. A larva rabditóide migra no solo alimentando-se de bactérias e depois de três a quatro dias, se transforma em larva filarióide infectante, que penetra no organismo humano através da pele (em geral dos pés) e atinge a circulação (GASPARINI, 2005).

A larva filarióide é conduzida até os capilares pulmonares, penetra nos alvéolos e migra pela árvore brônquica até o esôfago, onde é deglutida e alcança o intestino delgado. Nesta localização, ela se desenvolve e, no prazo de cinco a seis semanas, torna-se adulta, iniciando a oviposição. A larva pode retardar sua migração e levar meses para chegar ao pulmão (GASPARINI, 2005; NAWALINSKI, 1974).

Para o *Necator americanus*, a penetração é ativa através da pele, conjuntiva e mucosas, sendo estes os únicos modos de infecção humana. O *Ancylostoma duodenale*, além da penetração ativa, pode também infectar o hospedeiro de modo passivo, por meio da ingestão oral de alimentos e água contaminados e, nestes casos, não ocorre o ciclo pulmonar.

A ação patogênica dos ancilostomídeos está relacionada com o seu ciclo biológico e dividi-se em três etapas: fase de penetração da larva infectante, fase de migração pulmonar e fase intestinal.

Embora a maioria dos indivíduos parasitados não apresentarem qualquer sintoma, sabe-se que as manifestações clínicas são decorrentes da penetração da larva, da carga parasitária, da espécie infectante, do tempo de evolução e do estado nutricional do paciente. A penetração da larva na pele causa erupções pápulo-vesiculares acompanhadas de prurido, sendo este o sintoma predominante. É comum ocorrer infecção secundária, devida a microrganismos levados pela larva infectante. Podemos também observar a migração serpiginosa da larva no tecido subcutâneo. O quadro dermatológico sem infecção secundária concomitante desaparece em torno de sete a dez dias, sendo visto mais frequentemente nas infecções por *Necator Americanus*.

As manifestações respiratórias variam desde formas leves até a síndrome de Löeffler, que se caracteriza por tosse seca, dispnéia, febre, broncoespasmo, infiltrado pulmonar transitório e intermitente. Há eosinofilia no escarro e no sangue periférico.

Podem ocorrer manifestações digestivas como bulimia, perversão do apetite, dor epigástrica pós-prandial e diarreia. A hipoproteinemia pode levar a anasarca e insuficiência cardíaca (GASPARINI, 2005).

A principal consequência da infecção moderada e maciça é a deficiência de ferro. Esta deficiência resulta da perda ser maior que a absorção de ferro (FELDMAN et al, 2002; STOLTZFUS, 1997).

O diagnóstico de ancilostomíase é feito ao se encontrar os ovos característicos nas fezes. As técnicas clássicas de concentração facilmente realizadas na maioria dos laboratórios de parasitologia, permitem detectá-las. Os ovos de ancilóstomos são iguais sendo necessário as larvas ou o verme em si para identificar a espécie (FLOCH et al, 2007; GASPARINI, 2005).

2.2.2 Medidas Preventivas e Tratamento

As drogas de primeira escolha para o tratamento são o albendazol e mebendazol, sendo o pamoato de pirantel uma alternativa confiável (GASPARINI, 2005).

Com relação ao controle da doença devem-se desenvolver atividades de educação em saúde com relação a hábitos pessoais de higiene, particularmente o de lavar as mãos antes das refeições e o uso de calçados. Evitar a contaminação do solo mediante a instalação de sistemas sanitários para eliminação das fezes, especialmente nas zonas rurais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

2.3 ENTEROBÍASE

2.3.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

É uma parasitose cosmopolita, atingindo preferencialmente as crianças, sobretudo quando em agrupamentos. É comum o acometimento de vários membros da família pois os ovos podem sobreviver vários dias no meio ambiente.

O *Enterobius vermicularis* se localiza no intestino grosso (GASPARINI, 2005).

A transmissão ocorre através de diversos modos:

A- Auto-infecção externa ou direta: do ânus para a cavidade oral através dos dedos, principalmente em crianças, doentes mentais e adultos com precários hábitos de higiene;

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

C- Heteroinfecção: os ovos presentes na poeira ou alimentos atingem um novo hospedeiro;

D- Retroinfecção: a migração das larvas da região perianal para as regiões superiores do intestino grosso, chegando até o ceco onde se tornam adultas;

E- Auto-infecção interna: processo raro no qual as larvas eclodem ainda dentro do reto e depois migram até o ceco, transformando-se em vermes adultos (JÚNIOR, 2006).

Os vermes adultos são pequenos e fusiformes. O macho mede cerca de 2 a 5 mm de comprimento e a fêmea varia de 9 a 11 mm. Cada fêmea deposita em média 11.000 ovos. Os ovos podem ser absorvidos pelo homem com o contato manual, de lençóis e fronhas, ou diretamente da água e dos alimentos. A transmissibilidade dura enquanto as fêmeas grávidas expulsam ovos na pele perianal, que permanecem infectantes por uma ou duas semanas, fora do hospedeiro (FLOCH et al, 2007; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Os vermes localizados na região anal e perianal podem causar prurido, que é o sintoma predominante, principalmente à noite, levando o paciente a um quadro de insônia e nervosismo. As fêmeas podem entrar na vagina e subseqüentemente, no útero ou nas trompas uterinas onde morrem. A desintegração do verme morto e a liberação dos ovos contidos no útero resultam em reação inflamatória, podendo haver a formação de granulomas em redor dos ovos neste local. A presença dos vermes nos órgãos genitais femininos pode levar à vaginite e, muito raramente, à endometrite, salpingite e ooforite (DUNCAN, 2004).

O diagnóstico laboratorial reside no encontro do parasita e de seus ovos. Como dificilmente é conseguido nos exames parasitológicos de fezes de rotina, sendo achado casual quando o parasitismo é muito intenso, deve-se pesquisar diretamente na região perianal, o que deve ser feito pelos métodos de Hall (swab anal) ou de Graham (fita gomada), cuja colheita é feita na região anal, seguida de leitura em microscópio.

2.3.2 Medidas Preventivas e Tratamento

Como medidas de controle deve-se orientar a população sobre hábitos de higiene pessoal, particularmente o de lavar as mãos antes das refeições, após o uso do sanitário, após o ato de se coçar e quando for manipular alimentos. Manter as unhas aparadas rente aos dedos, para evitar acúmulo de material contaminado. Evitar coçar a região anal desnuda e levar as mãos à boca. Eliminar as fontes de infecção através do tratamento do paciente e de todas as pessoas da família. Troca de roupas de cama, de roupa interna e toalhas de banho, diariamente, para evitar a aquisição de novas infecções pelos ovos depositados nos tecidos e manter limpas as instalações sanitárias (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Os fármacos de escolha para o tratamento da enterobíase são o mebendazol, albendazol e pamoato de pirantel (FLOCH et al, 2007).

2.4 TRICURÍASE

2.4.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

A tricuriase é uma parasitose muito freqüente em nosso meio, tendo maior prevalência em regiões quentes e úmidas . Ela é causada pelo *Trichuris trichiuria*, que se localiza no intestino grosso, e, em infecções graves, pode ser encontrado desde o íleo terminal até o reto. É comum sua coexistência com o *Ascaris lumbricoides*.

Os vermes adultos medem 30 a 50mm de comprimento, possuem uma extremidade cefálica filiforme, em forma de chicote, com a extremidade posterior de maior diâmetro. A extremidade anterior do verme, que corresponde ao esôfago, tem um estilete que é usado para penetrar na mucosa do intestino grosso, fixando-o firmemente, enquanto a extremidade posterior fica livre no lúmen intestinal.

A transmissão é feita por alimentos ou água contaminados com ovos embrionados e por mãos ou objetos sujos. Após a ingestão dos ovos embrionados, há liberação de larvas no intestino delgado humano, onde permanecem até alcançar a maturidade em cerca de trinta dias.

No intestino grosso, já como vermes adultos, fixam-se na mucosa e as fêmeas iniciam a postura dos ovos. No período de 60 a 90 dias após a ingestão dos ovos infectantes eles são eliminados não embrionados com as fezes. São produzidos de 2.000 a 14.000 ovos por dia. Dependendo da temperatura do meio ambiente, os ovos podem tornar-se infectantes no solo após um período de duas a quatro semanas. Em temperatura adequada, são muito resistentes ao meio ambiente.

O quadro clínico está diretamente relacionado com a carga parasitária, com a extensão da infecção e com o estado nutricional do hospedeiro. Então, podemos ter desde indivíduos assintomáticos até formas graves, que podem levar ao óbito na ausência de tratamento.

O comprometimento geral se traduz por insônia, perda ponderal, irritabilidade, náuseas, anorexia e crises de urticária. As manifestações digestivas mais frequentes são leves e vagas; caracterizam-se por dor abdominal pouco intensa e diarreia intermitente alternada com quadro de constipação intestinal.

A infecção severa é caracterizada por diarreia crônica, disenteria, enterorragia, anemia e prolapso retal.

Infecção maciça por *Trichuris trichiuria* ocorre principalmente em crianças desnutridas, podendo complicar-se com perda sangüínea intestinal, capaz de gerar um quadro de anemia por deficiência de ferro. Isto acontece pela capacidade de o verme provocar erosões petequiais, ulcerações e até necrose. A extensão e a profundidade dessas lesões é que determinarão o grau de perda sangüínea (GASPARINI, 2005).

Nesses casos, também pode ocorrer prolapso retal, que surge como resultado do relaxamento esfinteriano e da hipotonia muscular secundários à diarreia, ao tenesmo e ao aumento da pressão descendente sobre a mucosa, estimulada pela fixação dos vermes à parede intestinal. Perfuração intestinal, peritonite, invaginação intestinal e volvo são complicações eventualmente observadas (GASPARINI, 2005; MISZPUTEN et al, 2007).

Mais raramente, o verme adulto pode migrar para a luz do apêndice, obstruindo-a e levando a um quadro de apendicite aguda (GASPARINI, 2005).

O diagnóstico de tricuriase costuma ser fácil de ser realizado, pois os ovos presentes nas fezes são característicos. Esses ovos são fáceis de identificar devido à grande quantidade eliminada. Os endoscopistas muitas vezes são surpreendidos pela presença de vermes à sigmoidoscopia ou colonoscopia. A anemia associada é ferropriva e microcítica, e costuma estar associada a eosinofilia de baixo grau (FLOCH et al, 2007).

2.4.2 Medidas Preventivas e Tratamento

As drogas de escolha para o tratamento são o albendazol e mebendazol, sendo que o pamoato de pirantel e pamoato de oxipirantel também podem ser usados (GASPARINI, 2005; MISZPUTEN et al, 2007).

Como medidas de controle deve-se observar os hábitos usuais de higiene, como lavagem das mãos, lavagem cuidadosa de frutas e legumes, antes de consumi-los crus, proteção dos alimentos contra insetos e uso de instalações sanitárias adequadas (REY, 2001).

2.5 ESTRONGILOIDÍASE

2.5.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

A estrongiloidíase humana é considerada a quinta infecção helmíntica mais prevalente no mundo, sendo uma geo-helmintíase causada pelo parasito intestinal *Strongyloides stercoralis* com cerca de 35 milhões de indivíduos infectados, especialmente em áreas tropicais e subtropicais. Os países com alta endemicidade são a República Central Africana, o Zaire, o Brasil e a Costa Rica. Acomete pacientes de qualquer idade, sendo o homem a única fonte de infecção.

A forma assintomática tende a persistir por muitos anos no hospedeiro humano, tornando-se um desafio para o setor de saúde pública por sua potencial gravidade, como em indivíduos imunodeprimidos. O parasito pode produzir invasão tecidual e, se não for detectado e combatido rapidamente, pode levar o paciente ao óbito. Por isso é importante o desenvolvimento de um exame que apresente alta sensibilidade e especificidade nessa fase da doença.

O *Strongyloides stercoralis* possui vários modos de infecção no ser humano:

A- Heteroinfecção: ocorre a penetração da larva filarióide através da pele (geralmente pelos pés) sendo a via mais comum.

B- Via digestiva: ocorre quando o paciente ingere água contaminada com larvas filarióides. Nesse caso não há migração pulmonar e o desenvolvimento larvário se completa no próprio intestino. É uma via não habitual.

C- Via sexual: ocorre em homossexuais masculinos.

D- Auto-infecção externa: é a transformação da larva rabditóide em larva filarióide nas regiões anal e perianal contaminadas com fezes. A larva filarióide penetra na pele ou na mucosa retal, com invasão da rede venosa e ciclo pulmonar.

E- Auto-infecção interna (auto-endoinfecção): é a transformação da larva rabditóide em larva filarióide na própria luz intestinal.

A capacidade do *Strongyloides stercoralis* para a auto-infecção é responsável por duas manifestações no seu ciclo: o verme pode persistir por longo tempo no hospedeiro humano (até cinquenta anos após aquisição em área endêmica) sem necessidade adicional de reinfecção exógena e, em presença de certas situações clínicas onde haja quebra do equilíbrio entre parasito e hospedeiro, pode-se ter a aceleração do quadro de endoinfecção e instalação da hiperinfecção e estrongiloidíase disseminada, quadro associado a alta letalidade.

O hábitat do *Strongyloides stercoralis* é o intestino delgado (duodeno e jejuno proximal). A fêmea adulta vive em túneis entre os enterócitos do intestino delgado dos humanos.

O ciclo de vida do parasito se inicia com a penetração na pele pelas larvas filarióides, que ganham acesso ao sistema venoso por via linfática, chegando aos pulmões, aos capilares pulmonares e finalmente aos alvéolos, onde ascendem à árvore traqueobrônquica e movem-se sobre a epiglote, freqüentemente produzindo tosse, dor de garganta e rouquidão. Da árvore traqueobrônquica elas são deglutidas e passam pelo estômago.

As fêmeas penetram na mucosa do duodeno distal e jejuno proximal, depositando quarenta ovos por dia, que liberam larvas rabditóides, que não são infectantes e são eliminadas nas fezes. Este ciclo demora de três a quatro semanas.

A contaminação do solo por fezes infectadas permite o desenvolvimento do ciclo de vida livre do parasito, onde as larvas rabditóides se tornam vermes adultos no solo com produção de ovos que liberam larvas rabditóides que se transformam em larvas filarióides, que são infectantes.

Alternativamente, sob condições adversas do solo, as larvas rabditóides podem se transformar diretamente em larvas filarióides.

A principal diferença entre o *Strongyloides stercoralis* e os outros helmintos que parasitam o homem é a sua capacidade de auto-infecção, não necessitando de reinfecção exógena para se manter atuante. Outra particularidade é a ausência de vermes machos nos indivíduos infectados. As fêmeas se reproduzem por partenogênese.

O ciclo de vida do parasito no hospedeiro humano é marcado pelo acometimento da pele, pulmões e trato gastrintestinal, que é característico da estrongiloidíase não-complicada e da síndrome de hiperinfecção.

Na forma disseminada existe a migração da larva para vários outros órgãos (SNC, fígado, coração, rins, próstata, apêndice) considerados não pertencentes ao seu ciclo de vida, com invasão secundária de bactérias Gram-negativas, principalmente, e óbito devido a um quadro séptico. Assim, as lesões causadas pelo parasito relacionam-se à penetração da larva no hospedeiro, à migração pulmonar, à permanência e multiplicação na mucosa intestinal e à invasão de órgãos ectópicos.

O equilíbrio entre o hospedeiro e o parasito parece ser predominantemente mantido pela imunidade celular, embora o mecanismo exato ainda seja duvidoso. A quebra desse equilíbrio faz com que uma infecção considerada “inocente” se torne uma infecção com risco de vida (GASPARINI, 2005).

Isso pode ser causado por doenças e drogas, apesar de 15% dos pacientes terem a função imune intacta. Imunosupressão e uso de corticóides podem desencadear estrogiloidíase potencialmente fatal em pacientes previamente assintomáticos mas cronicamente infectados devido a autoinfecção maciça (FELDMAN et al, 2002; GASPARINI, 2005).

Estrongiloidíase não-complicada compreende as formas cutânea, pulmonar e intestinal. É a mais freqüente e caracteriza-se pela ausência de auto-infecção e pelo envolvimento de órgãos pertencentes ao ciclo biológico do parasito. Trinta a 50% dos indivíduos infectados são assintomáticos e seguem um curso crônico e benigno. Entre os indivíduos sintomáticos, prevalecem as manifestações gastrointestinais e pulmonares (GASPARINI, 2005).

A maior parte dos pacientes com *Strongyloides stercoralis* não apresenta sintomas abdominais. Pacientes podem apresentar um rash urticariforme serpiginoso causado pela rápida migração dérmica da larva filarióide, que geralmente se apresenta na região perianal. Um estudo de prisioneiros de guerra mostrou ser este rash de pele uma queixa mais comum do que os sintomas gastrointestinais (FELDMAN et al, 2002; GILL, 1979).

As manifestações digestivas são dor epigástrica, mimetizando um quadro de doença ulcerosa péptica, anorexia, náuseas, vômitos, prurido anal, diarréia líquida com muco abundante e até quadro de má absorção e perda ponderal.

O pulmão, que pertence ao ciclo normal do parasito, é o órgão extra-intestinal mais freqüentemente envolvido na síndrome de hiperinfecção (45 a 48%). As manifestações pulmonares são tosse produtiva, dispnéia, hemoptise, broncoespasmo, broncopneumonia, pneumonia lobar, abscesso pulmonar e insuficiência respiratória aguda.

A estrogiloidíase disseminada é freqüente em pacientes severamente imunodeprimidos, muitas vezes se complicando com infecções bacterianas ou fúngicas (30 a 45%). A maioria dessas infecções é causada por bactérias Gram-negativas entéricas, enterococos e *Candida sp.*

Tem alta letalidade, sendo a sepse por Gram-negativos (em especial, *E. coli*) a principal causa de óbito. O acometimento inclui o SNC (meningite, crises convulsivas e abscesso cerebral- em necrópsias, a larva filarióide tem sido vista nas meninges, parênquima cerebral e líquido do abscesso), o fígado (icterícia e quadro de obstrução da árvore biliar, hepatite granulomatosa), rins, coração, peritônio, linfonodos abdominais, pâncreas, tireóide, paratireóide e próstata. Em certos casos, o envolvimento do órgão só é conhecido na realização da necropsia (GASPARINI, 2005).

Se houver suspeita de estrogiloidíase e houver eosinofilia, deve-se realizar um exame de fezes cuidadoso para pesquisa de larvas, que podem, no entanto, ser difíceis de encontrar. Existem também diversos tipos de exames sorológicos, mas sua sensibilidade é variável, estando também sujeitos a reações cruzadas com outros parasitas. O método em placa de agar parece ser o mais sensível para identificação de larvas (FLOCH et al, 2007).

2.5.2 Medidas Preventivas e Tratamento

Como medida preventiva está a redução de infecção com tratamento sanitário adequado das fezes e o uso de calçados. Quimioterapia em massa em comunidades com alta endemicidade é preconizada por alguns autores (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

O tratamento pode ser realizado com ivermectina, tiabendazol, cambendazol e albendazol. (GASPARINI, 2005; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

2.6 TENÍASE

2.6.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

Denomina-se teníase a infecção parasitária do intestino humano por cestódeos do gênero *Taenia*, espécies *Taenia saginata* e *Taenia solium*.

A tênia é constituída no sentido craniocaudal pelo escólex (cabeça), pelo corpo e pelas proglotes (segmento terminal). Ela se localiza no intestino delgado, onde se fixa à parede do tubo digestivo por meio de ganchos e ventosas existentes no escólex. Não possui tubo digestivo, alimentando-se por osmose, aproveitando o material alimentar ingerido pelo hospedeiro e já parcialmente digerido.

O ciclo evolutivo da tênia exige a presença do hospedeiro intermediário específico que no caso da *Taenia saginata*, é o boi e, no caso da *Taenia solium*, o porco.

O nome popular de "solitária" existe pelo fato de cada paciente ser portador de um único exemplar, pelo desenvolvimento de um estado imunitário.

A forma larvária da *Taenia saginata* é o *Cysticercus bovis*, e a da *Taenia solium* é o *Cysticercus cellulosae*. Os cisticercos no meio externo sobrevivem cerca de dois meses a 0°C e duas semanas a -5°C, sendo destruídos pelo calor de 80°C e salmoura.

A teníase é de distribuição universal, havendo no mundo, aproximadamente setenta a oitenta milhões de indivíduos infectados pela *Taenia* (sendo a prevalência da *Taenia saginata* maior que a da *Taenia solium*) e cerca de trezentos mil infectados por *Cysticercus cellulosae*. No Brasil, os dados disponíveis sinalizam para os estados do Rio Grande do Sul, Paraná e Santa Catarina como os de maior incidência dessa parasitose. Entretanto, o mesmo não ocorre com relação à cisticercose, que

predomina nos Estados de São Paulo, Minas Gerais e Goiás, em decorrência de uma maior criação de suínos.

Observa-se que o homem pode albergar a *Taenia solium* em seu intestino delgado. Os anéis grávidos se desprendem periodicamente, formando curtas cadeias que saem para o exterior durante a defecação, chegando ao solo, podendo então ser ingeridos pelos suínos, em cujos estômagos ficam os ovos livres.

No intestino eclodem as oncosferas que, ajudadas por seus ganchos, atravessam a mucosa intestinal e são arrastadas à circulação hepática. Do fígado, chegam ao coração por via sangüínea para serem enviadas para todo o organismo, fundamentalmente à musculatura estriada esquelética. Chegadas ao seu destino, começam a crescer e transformam-se em larvas cisticerco.

O *Cysticercus cellulosae* (nome da larva) mede 10mm de extensão e 5mm de largura. Na sua parede, há uma invaginação do tamanho de um grão de chumbo, em cujo interior já se acha formado o escólex da futura *Taenia*. Quando o homem ingere a carne infectada, os cisticercos são liberados do tecido muscular envolvente ao chegar a seu estômago. No intestino, desenvolvem o escólex, fixam-se à mucosa intestinal e iniciam a formação de anéis. A solitária alcança o desenvolvimento total entre oito e dez semanas.

A *Taenia solium* ameaça o indivíduo com duas formas de doença, dependendo do estágio em que o parasito é ingerido.

A primeira é a teníase, que ocorre quando a carne de porco com cisticercos é ingerida crua ou mal cozida, liberando o parasito ao sofrer ação dos sucos digestivos. O quadro clínico da teníase é usualmente assintomático, mas pode causar dor abdominal (epigastria), aumento do apetite, náuseas, flatulência, perda de peso, diarreia ou constipação. Raramente o verme adulto penetra no apêndice, ducto pancreático e colédoco, podendo causar manifestações clínicas próprias destes órgãos.

O parasito se fixa ao intestino delgado, causando um quadro sintomático caracterizado por dor abdominal, perda ponderal e fraqueza. Em aproximadamente noventa dias, o hospedeiro começa a liberar proglotes e ovos nas fezes.

A segunda manifestação é a cisticercose, causada pela ingestão acidental de ovos viáveis de *Taenia solium*. Em indivíduos não-infectados, ocorre principalmente por consumo de alimentos contaminados por fezes contendo ovos (heteroinfecção). É a fonte de contaminação mais comum. Nos indivíduos infectados, a ingestão pode ocorrer por auto-infecção externa (mão-boca) ou por regurgitação de proglotes carregadas de ovos no duodeno ou estômago (auto-infecção interna).

O diagnóstico da teníase é feito pela pesquisa de ovos e proglotes no período de noventa dias após a infecção, por meio da tamisação da matéria fecal, do swab anal com pesquisa de ovos aderidos à região perianal e do exame parasitológico de fezes, pelo método de concentração. Como a tênia não faz oviposição na luz intestinal, a presença de ovos nas fezes depende da ruptura de uma proglote, o que é um evento raro; por isso o melhor método é a tamisação das fezes. Atualmente o

exame que apresenta maior grau de sensibilidade (95%) e de especificidade (99%) para teníase é a pesquisa nas fezes do antígeno pelo método imunoenzimático (ELISA). A distinção entre *Taenia saginata* e a *Taenia solium* requer o exame das proglotes maduras ou do escólex, não sendo possível fazê-la somente pela morfologia do ovo.

Muitas vezes o diagnóstico é feito pelo próprio paciente, pelo encontro de proglotes livres eliminadas durante a evacuação ou entre elas. As proglotes podem ser encontradas na roupa de cama ou íntima, chamando a atenção do paciente (GASPARINI, 2005).

A complicação mais temida da infecção pela *Taenia solium* é a cisticercose. O cisticerco produz inflamação localizada no cérebro, medula espinhal, globo ocular e coração com conseqüências sombrias. Neurocisticercose é uma causa comum de epilepsia em regiões onde a *Taenia solium* é endêmica. Como a doença ocorre após a ingestão de ovos do parasita, neurocisticercose em um paciente que não viajou para uma região endêmica, deve-se prontamente tentar identificar um portador local (FELDMAN et al, 2002; GARCIA, 2000).

2.6.2 Medidas Preventivas e Tratamento

Uma das medidas mais eficazes no controle da teníase/cisticercose é a promoção de trabalho educativo da população, com aplicação prática dos princípios básicos de higiene pessoal e o conhecimento dos principais meios de contaminação. Os indivíduos infectados devem receber tratamento específico. A inspeção sanitária da carne visa reduzir, ao menor nível possível, a comercialização ou o consumo de carne contaminada por cisticercos. A irrigação de hortas e pomares com água de rios e córregos, que recebam esgoto ou outras fontes de águas contaminadas deve ser coibida. Deve-se impedir o acesso do suíno às fezes humanas a água e alimentos contaminados com material fecal, evitando-se assim a cisticercose suína (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Outra forma de prevenir a infecção é cozinhar bem a carne de porco ou mantê-la em refrigeração a -20°C por 12 a 24 horas (FLOCH et al, 2007).

A droga de escolha para o tratamento da teníase é o praziquantel, podendo-se utilizar também niclosamida, albendazol e mebendazol (GASPARINI, 2005).

2.7 ESQUISTOSSOMOSE

2.7.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

É uma infecção causada pelo trematódeo *Schistosoma mansoni*, encontrado principalmente no Brasil, Venezuela, Suriname, África, Arábia e ilhas do Caribe. No Brasil há maior prevalência nos Estados de Minas Gerais, Espírito Santo, Rio de Janeiro, São Paulo, Pernambuco, Alagoas e Bahia. É uma parasitose muito importante como causadora de morbidade e mortalidade.

O *Schistosoma mansoni* é um platelminto dióico da família *Schistosomatidea* e é caracterizado pela separação do sexo, presença de duas ventosas e aspectos peculiares do tubo digestivo. A sua implantação no Brasil iniciou-se pelo Nordeste, onde encontrou excelentes condições ambientais para reprodução, como o plantio da cana-de-açúcar, precárias condições sanitárias e a presença do caramujo hospedeiro. Hoje, estima-se que haja seis a sete milhões de indivíduos infectados no Brasil, perfazendo cerca de 4% da população.

A sobrevivência do *Schistosoma mansoni* é de 5 a 15 anos. O seu hospedeiro definitivo é o homem, onde ocorre o ciclo sexuado. O hospedeiro intermediário é o molusco da família *Planorbidae* e do gênero *Biomphalaria* (ciclo sexuado).

A propagação da doença depende das condições ambientais favoráveis ao ciclo evolutivo, da presença de indivíduos eliminando os ovos nas fezes, da existência do caramujo e do contato de pessoas suscetíveis com coleções de água doce, onde estão as cercárias. É impossível a aquisição direta de esquistossomose de outro indivíduo infectado, nunca tendo sido documentada a transmissão de esquistossômulos através do sangue.

O habitat definitivo do parasito adulto são vênulas da submucosa do intestino grosso, onde as fêmeas depositam cerca de trezentos a quatrocentos ovos por dia. Os ovos são grandes e possuem um espículo lateral e um miracídio vivo em seu interior que produz enzimas proteolíticas. Graças a essa formação, o ovo consegue atravessar a parede do vaso e mucosa, para chegar no lúmen intestinal.

O parasito pode seguir duas vias no hospedeiro humano:

A- O ciclo biológico tradicional.

B- Via transtissular, onde, ao passar pelos alvéolos pulmonares, o helminto perfura ativamente o parênquima pulmonar, atravessa a pleura e o diafragma e cai na cavidade peritoneal, perfurando a cápsula hepática e chegando ao parênquima hepático, onde entra no sistema porta intra-hepático, a partir de onde macho e fêmea migram para a sistema venoso do complexo hemorroidário, realizando a oviposição. Este último ciclo é menos comum.

Aproximadamente 30 a 50% dos ovos atravessam a parede do intestino, sendo eliminados pelas fezes; os outros são retidos e migram para o fígado. Havendo hipertensão portal e circulação

colateral os ovos são carreados para os pulmões e outros órgãos. O período entre a penetração da cercária no organismo humano e a eliminação de ovos pelas fezes é de 35 a 60 dias.

Há vários fatores que influenciam o aparecimento e a evolução das formas clínicas e a gravidade da esquistossomose, entre elas, a carga parasitária e duração da infecção; o estado imunitário, raça, nutrição e reação de hipersensibilidade do hospedeiro e causas associadas como etilismo, infecção pelo HIV, hepatite viral, parasitoses intestinais e enterobacterioses.

O *Schistosoma mansoni* não se multiplica no hospedeiro humano. Assim, a carga parasitária depende do grau de contato com a cercária.

Na patogênese, o ovo é o principal elemento, havendo também participação de vermes vivos e mortos e de complexos imunes derivados do antígeno do parasito. A lesão típica da esquistossomose crônica é o granuloma periovular, ou seja, cada ovo que não consegue abandonar o organismo do hospedeiro é envolvido por uma reação inflamatória com a participação de eosinófilos, macrófagos, fibroblastos e linfócitos, com formação de granuloma e fibrose.

O granuloma periovular, que é um mecanismo de defesa do hospedeiro, é responsável por lesões no intestino, fígado, pulmões, pâncreas, SNC e, raramente, em outros órgãos. A reação inflamatória granulomatosa apresenta uma fase exsudativa e necrótica, uma fase produtiva e uma fase fibrótica, quando o granuloma vira nódulo, podendo calcificar e ser reabsorvido.

A esquistossomose mansônica é considerada uma parasitose sistêmica que pode acometer vários órgãos durante suas fases, mas que apresenta uma predileção pelo sistema porta do fígado (GASPARINI, 2005).

A fase aguda pode ser assintomática ou apresentar-se como dermatite urticariforme, acompanhada de erupção papular, eritema, edema e prurido até cinco dias após a infecção. Com cerca de três a sete semanas de exposição, pode evoluir para a forma de esquistossomose aguda ou febre de Katayama, caracterizado por febre, anorexia, dor abdominal e cefaléia. Esses sintomas podem ser acompanhados de diarreia, náuseas, vômitos ou tosse seca, ocorrendo hepatomegalia. Após seis meses de infecção, há risco do quadro clínico evoluir para a fase crônica, cujas formas clínicas são: forma intestinal, que pode ser assintomática ou caracterizada por diarreias repetidas, mucosangiúinolentas, com dor ou desconforto abdominal; forma hepatointestinal, com diarreia, epigastralgia, hepatomegalia, podendo ser detectadas nodulações à palpação do fígado; e forma hepatoesplênica compensada, com hepatoesplenomegalia e hipertensão portal com formação de varizes de esôfago e descompensada, com fígado volumoso ou contraído devido à fibrose, esplenomegalia, ascite, varizes de esôfago, hematêmese, anemia, desnutrição e hiperesplenismo. A fibrose de Symmers é característica da forma hepatoesplênica (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Para o diagnóstico, além do quadro clínico-epidemiológico, deve ser realizado o exame parasitológico de fezes, através do método de Kato-Katz. Esse método não é altamente sensível, principalmente quando o nível de infecção é baixo. A ultrasonografia com doppler pode observar esplenomegalia acentuada, assimetria dos lobos hepáticos (aumento do lobo esquerdo e redução do

lobo direito), aumento do diâmetro da veia porta e da veia esplênica, granuloma esquistossomótico, espessamento da parede da vesícula biliar e evidências de colaterais. A biópsia retal, apesar de não recomendada na rotina, pode ser de utilidade no diagnóstico (ELLIOTT, 1996; GASPARINI, 2005; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A biópsia hepática mostra um granuloma necroexsudativo, confirmando o diagnóstico. É o último recurso que deve ser utilizado para o seu diagnóstico.

A ausência de um marcador sorológico simples e confiável dificulta o diagnóstico e o tratamento precoce. O teste de ELISA, utilizando o anticorpo imunoglobulina A (IgA) e antiantígeno solúvel do ovo (SEA) no soro e na urina, é útil para o diagnóstico da fase aguda da esquistossomose, porque tende a permanecer positivo por pouco tempo, aproximadamente seis meses sem tratamento e até 12 semanas pós- terapêutica.

Recentemente, foi descoberto um teste de ELISA que utiliza o antígeno KLH (hemocianina do caramujo *Megathura cumulata*) e tem sido realizado com sucesso no Egito. Há necessidade de comprovação de sua importância pela prática diária. A maior desvantagem é não diferenciar a fase aguda da crônica, visto que a positividade se mantém por mais tempo que o exame anterior, sendo mais utilizado em inquéritos epidemiológicos e pesquisas laboratoriais (GASPARINI, 2005).

2.7.2 Medidas Preventivas e Tratamento

As medidas de controle envolvem a identificação e tratamento dos portadores; em relação ao hospedeiro intermediário, a pesquisa de coleções hídricas, para determinação do seu potencial de transmissão e tratamento dos criadouros de importância epidemiológica; além de educação em saúde, mobilização comunitária e saneamento domiciliar ambiental nos focos de esquistossomose.

O tratamento pode ser feito com praziquantel, sendo esta a droga de escolha, ou com oxamniquine (GASPARINI, 2005; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

3 INFECÇÕES POR PROTOZOÁRIOS

3.1 AMEBÍASE

3.1.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

A amebíase é por definição a presença de *Entamoeba histolytica* no organismo humano, mesmo na ausência de sinais e sintomas da doença.

A *Entamoeba histolytica* é um protozoário da subclasse *Sarcodina* que se locomove por pseudópodes lobopódios na forma vegetativa e forma cistos tetranucleados que são responsáveis pela resistência às condições ambientais. É transmitida de uma pessoa à outra, sendo o ser humano o seu único reservatório. Embora o intestino humano possa ser parasitado por todas as espécies de amebas, apenas a *Entamoeba histolytica* é considerada atualmente patogênica para o homem.

É um parasita de distribuição universal, mas a preponderância de morbidade e mortalidade devido a amebíase ocorre na América do Sul e Central, África e Índia (PETRI, 1996).

A melhor estimativa atual é que a *Entamoeba histolytica* cause 34 a 50 milhões de infecções sintomáticas anualmente no mundo, resultando entre 40 a 100 mil mortes a cada ano (WALSH, 1986).

A ameba se localiza no intestino grosso. A amebíase pode acometer indivíduos de qualquer idade, sendo o acometimento colônico igual entre homens e mulheres. As manifestações extra-intestinais são três a dez vezes mais freqüentes no sexo masculino. É o único protozoário intestinal que pode levar ao óbito do indivíduo infectado.

A maioria das infecções causadas pelo gênero *Entamoeba* tem como espécie responsável a *Entamoeba dispar*. Em geral, a infecção pela *Entamoeba dispar* é dez vezes mais freqüente do que a infecção pela *Entamoeba histolytica*. Ela apresenta morfologia microscópica idêntica à *Entamoeba histolytica*, sendo o exame parasitológico das fezes um método incomum de distinguí-las. Ela é considerada hoje uma ameba não patogênica (não invasiva) e que pode ser diferenciada da patogênica por técnicas moleculares.

Não existe imunidade para colonização de amebas intestinais, mas um segundo episódio de amebíase invasiva extra-intestinal raramente ocorre se a infecção intestinal é erradicada, sugerindo uma participação da imunidade do hospedeiro.

A *Entamoeba histolytica* apresenta duas fases no seu ciclo evolutivo, sendo uma trofozoítica e uma cística. As formas císticas permitem a transmissão, pois são eliminadas em grande número com as fezes e resistem ao meio externo em torno de trinta dias, contaminando alimentos e água.

A *Entamoeba histolytica* possui essa denominação pela sua capacidade de invadir os tecidos (histo = tecido / lysis = destruição, invasão). O carimbo da infecção amebiana invasiva é a lise dos tecidos associada à necrose causada pelos trofozoítos.

A quebra da barreira do muco protetor, a invasão das células epiteliais do cólon e a lise das células do hospedeiro preenchem um papel vital na patogênese da doença.

As complicações extra-intestinais são sempre precedidas pela colonização intestinal, que geralmente é assintomática. A invasão do fígado se dá pelo sistema venoso portal. As lesões provocadas pela forma patogênica ou "magna" da *Entamoeba histolytica* localizam-se na mucosa e na submucosa do cólon e consistem em edema, hiperemia e microulcerações características na mucosa (úlceras em "cabeça de alfinete") que, à microscopia, são denominadas úlceras em "botão de camisa".

A partir daí, as lesões propagam-se para a camada muscular e, nas formas mais agressivas, às vezes atingem o peritônio, levando à perfuração intestinal e a um quadro de peritonite. As lesões ulceradas, quando tratadas, geralmente não deixam cicatrizes.

É uma doença infecciosa transmitida principalmente pela via fecal-oral, ou seja, de indivíduo para indivíduo, por contaminação de alimentos (alface, agrião e morango) pelas mãos sujas de um eliminador de cistos, por contaminação de alimentos e água pelas fezes de indivíduos portadores de *Entamoeba histolytica* e pela veiculação por insetos (moscas e baratas). Também pode ser propagada

por meio das relações sexuais (sodomia), o que faz da amebíase uma doença sexualmente transmissível, comum em homossexuais masculinos e em pacientes com infecção pelo HIV (GASPARINI, 2005).

O período de incubação é variável, podendo ser de duas semanas a vários anos.

Aproximadamente 90% dos indivíduos infectados permanecem assintomáticos. Os outros 10% de infecção resultam em amebíase invasiva caracterizada por diarreia (colite amebiana) ou, em uma minoria dos casos, doença extraintestinal (mais comumente abscesso hepático amebiano) (GATHIRAM, 1987).

A forma invasiva é comum em crianças menores de dois anos de idade, gestantes, pacientes no puerpério imediato, pacientes com malignidade, desnutridos e indivíduos em uso de corticoterapia. Estes fatores predisponentes poderiam ser explicados pela queda da imunidade celular no indivíduo portador de amebíase.

Dessa forma, o equilíbrio entre o parasita e o hospedeiro é o ponto crucial para se evitar as formas mais graves da doença (GASPARINI, 2005).

Embora mais de 90% dos pacientes com colite amebiana apresentem diarreia, dor abdominal sem diarreia pode ocorrer. A presença ou ausência de dor abdominal, tenesmo, e febre é altamente variável. Perda de peso é comum por causa da cronicidade da doença, e somente sangue microscópico está presente nas fezes da maioria dos pacientes.

A manifestação mais letal da disenteria amebiana é a colite aguda necrotizante com megacólon tóxico, a qual ocorre em 0,5% dos casos. Outra complicação não usual da colite amebiana é a formação de fístulas enterocutânea, retovaginal e ameboma. Ameboma (uma massa inflamatória que se desenvolve em indivíduos com a forma crônica intestinal da amebíase) pode causar obstrução intestinal e ser confundido com carcinoma de cólon (HUSTON, 2000; PETRI, 1996).

A forma extra-intestinal representa 1 % dos casos e pode se manifestar como abscesso hepático, amebíase pleuropulmonar, cerebral e genitourinária.

O diagnóstico clínico é difícil, pois o quadro não é patognomônico de amebíase, e além disso a amebíase pode coexistir com outras doenças do cólon. Os exames complementares são os que selam o diagnóstico de amebíase.

A presença de trofozoítos ou cistos do parasito encontrado nas fezes; aspirados ou raspados, obtidos através de colonoscopia; ou em aspirados de abscessos ou cortes de tecidos. Os anticorpos séricos podem ser dosados e são de grande auxílio no diagnóstico de abscesso hepático amebiano. A ultra-sonografia e tomografia computadorizada são úteis no diagnóstico de abscessos amebianos.

3.1.2 Medidas Preventivas e Tratamento

A prevenção e controle da infecção da *Entamoeba histolytica* depende da interrupção da transmissão fecal-oral. São medidas gerais de controle: impedir a contaminação fecal da água e alimentos através de medidas de saneamento, educação em saúde, destino adequado das fezes e controle dos indivíduos que manipulam alimentos. As medidas específicas constituem-se em lavar as mãos após o uso do sanitário, lavar cuidadosamente os vegetais com água potável, deixando-os imersos em hipoclorito de sódio a 2,5% (uma colher de sopa de hipoclorito em um litro de água filtrada) durante meia hora, para eliminar os cistos, evitar práticas sexuais que favoreçam o contato fecal-oral, investigar os contatos e as fontes de infecção. O diagnóstico de um caso em quartéis ou outras instituições indica realização de inquérito coproscópico para tratamento dos portadores de cistos. Pessoas infectadas devem ser afastadas de atividades de manipulação dos alimentos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

O tratamento varia de acordo com o tipo de doença. Entre as drogas utilizadas estão o teclosan, etofamida, paromomicina, metronidazol, tinidazol e secnidazol (GASPARINI, 2005).

3.2 GIARDÍASE

3.2.1 Ciclo, Transmissão e Quadro Clínico

É causada por um protozoário flagelado, a *Giardia lamblia*, cuja fonte de infecção é o homem. Apresenta-se sob duas formas: a trofozoítica (forma não infectante) e a forma cística (forma infectante), que é responsável pela disseminação da doença.

Localiza-se no intestino delgado.

É uma parasitose intestinal de distribuição universal, afetando tanto países desenvolvidos como subdesenvolvidos. No Brasil, sua maior prevalência está nas regiões de clima temperado, como a região Sul.

A transmissão dessa doença está relacionada com a capacidade de o cisto se manter no ambiente externo por dois a três meses e de ser resistente à cloração habitual da água e à umidade. Geralmente são destruídos pelo calor.

A ingestão de cistos infectantes se dá por meio de água e alimentos crus contaminados, sendo fontes comuns a alface, o agrião e o morango. A via fecal-oral também pode ser realizada diretamente, de indivíduo para indivíduo, sendo freqüente em asilos e creches .

Pode haver veiculação pelos insetos (moscas e baratas) e em relações sexuais (oroanal e orogenital), sendo uma forma de transmissão encontrada principalmente em homossexuais

masculinos e pacientes infectados pelo HIV e por isso tornando a giardíase uma doença sexualmente transmissível.

A infecção pode ocorrer também pelo contato com animais domésticos infectados (cão e gato), pois a giárdia parasita o trato intestinal desses animais e o ser humano é infectado pelo contato fecal-oral, porém alguns pesquisadores discutem essa forma de transmissão.

Quando ingeridos por meio de água ou alimentos contaminados, os cistos passam incólumes pelo estômago. Chegando ao duodeno, liberam as formas trofozoíticas, que se multiplicam por um processo de divisão binária longitudinal.

Os trofozoítos possuem um disco suctorial ou ventosa, com a qual se fixam firmemente à superfície da mucosa intestinal e alimentam-se de substâncias líquidas, podendo ou não causar um desarranjo das microvilosidades intestinais. As formas flageladas, sob influência de fatores desconhecidos, sofrem encistamento e são eliminadas pelas fezes em grande quantidade e permanecem viáveis no meio externo por dois ou três meses. Os períodos de eliminação de cistos são intercalados por períodos de 6 a 10 dias de interrupção.

Os mecanismos desencadeadores da diarréia e má absorção intestinal ainda não estão bem esclarecidos. Sabe-se que a *Giardia lamblia* coloniza o intestino delgado superior competindo com a mucosa intestinal na absorção de nutrientes e desconjugação dos sais biliares, interferindo com a absorção de gorduras e provocando lesão na mucosa, em especial nos pacientes imunodeprimidos.

Após um período de incubação, que varia de uma ou duas semanas, as manifestações clínicas do paciente infectado vão depender dos fatores relacionados com o parasito (cepa, número de cistos ingeridos), da resposta do hospedeiro (idade, exposição prévia, estado imune, nutrição, ph do suco gástrico) e da duração da infecção. De uma maneira didática pode-se classificar a giardíase em três manifestações clínicas principais: forma assintomática, forma aguda e diarréia crônica.

A forma assintomática (portador assintomático), caracteriza-se por ser a mais encontrada em crianças e adultos e o indivíduo infectado pode continuar eliminando cistos nas fezes por um período de até seis meses (GASPARINI, 2005).

A maioria dos pacientes tem queixas gastrointestinais inespecíficas. Sintomas relatados em ordem decrescente de freqüência incluem diarréia, fadiga, dor abdominal, distensão, flatulência, perda de peso, febre e vômitos (OBERHUBER, 1997; OSTERHOLM, 1981).

O diagnóstico clínico é feito pela história de diarréia prolongada, sem muco, pus ou sangue, com perda ponderal, intolerância à lactose e pela história epidemiológica (GASPARINI, 2005).

O diagnóstico laboratorial é feito pela identificação de cistos ou trofozoítos no exame direto de fezes ou identificação de trofozoítos no fluído duodenal, obtido através de aspiração. A detecção de antígenos pode ser realizada pelo ELISA, com confirmação diagnóstica. Em raras ocasiões, poderá ser realizada biópsia duodenal, com identificação de trofozoítos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

3.2.2 Medidas Preventivas e Tratamento

Como medidas de controle deve-se enfatizar a necessidade de medidas de higiene pessoal como lavar as mãos após a utilização do banheiro, filtração da água potável e instalações sanitárias adequadas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

O tratamento pode ser realizado com secnidazol, tinidazol, metronidazol, furazolidona, nitorazol, paromomicina, albendazol e nitazoxanida (GASPARINI, 2005).

4 CONCLUSÃO

Após esta revisão sobre as principais parasitoses intestinais, conhecendo seu ciclo de vida, formas de manifestações clínicas, prevenção e tratamento, e sabendo-se que podem ser assintomáticas ou apresentar-se com manifestações clínicas graves, concluímos que podem muitas vezes, ser evitadas, com medidas simples como: lavar as mãos sempre que usar o banheiro e antes das refeições, conservar as mãos limpas e unhas aparadas, evitar levar a mão à boca, lavar bem todos os alimentos em água corrente antes do preparo, principalmente se forem consumidos crus, proteger alimentos e talheres de pó e insetos, beber somente água filtrada ou que tenha sido fervida, não andar descalço, não ingerir carne mal passada e ter a disposição instalações sanitárias adequadas.

É importante para toda a população, principalmente os militares, pela peculiaridade dos exercícios no terreno, onde fica difícil manter os hábitos ideais de higiene e por muitas vezes viverem em grupamentos, conhecer essas formas de transmissão para dentro do possível tentar evitá-las.

Da mesma forma torna-se essencial que pessoas que lidem com alimentos, como por exemplo, os soldados do rancho, sejam orientados e passem por revisão médica sempre que necessário.

REFERÊNCIAS

BOGAERDE JB, JORDAAN M. Intraductal administration of albendazole for biliary ascariasis. **Am J Gastroenterol** 92(9): 1531-3, 1997.

CHAN MS; MEDLEY GF; JAMISON D; BUNDY DA. The evaluation of potential global morbidity attributable to intestinal nematode infections. **Parasitology** 109(Pt 3): 373-87, 1994.

DUNCAN BB; SCHMIDT MI; GIULIANE ER. **Medicina Ambulatorial: Condutas de atenção primária baseado em evidências**. Porto Alegre: Artmed, 2004.

ELLIOTT DE. Schistosomiasis. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. **Gastroenterol Clin North Am** 25(3):599-625, 1996.

FELDMAN M et al. **Gastrointestinal and Liver Disease**. Elsevier, 2002.

FLOCH MH et al. **Gastroenterologia de Netter**. Porto Alegre: Artmed, 2007.

GARCIA HH, BRUTTO OH. Taenia solium cysticercosis. **Infect Dis Clin North Am** 14(1):97-119, 2000.

- GASPARINI, EA; PORTELLA RB. **Manual de Parasitoses Intestinais**. Rio de Janeiro: Rubio, 2005.
- GATHIRAM V, JACKSON TF. A longitudinal study of asymptomatic carriers of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*. **S Afr Med J** 72(10):669-672, 1987.
- GILL GV, BELL DR. *Strongyloides stercoralis* infection in former Far East prisoners of war. **Br Med J** 2(6190):572-4, 1979.
- HUSTON CD, PETRI WA. Amebiasis. **Conn Current Therapy**, pp56-59, 2000.
- KHURROO MS. Ascariasis. **Gastroenterol Clin Noth Am** 25(3):553-77, 1996.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Brasília: MS, 2006.
- MISZPUTEN SJ et al. **Gastroenterologia. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP**. São Paulo: Manole, 2007.
- NAWALINSKI TA, SCHAD GA. Arrested development in *Ancylostoma duodenale*: Course of a self-induced infection in man. **Am J Trop Med Hyg** 23(5):895-8, 1974.
- OBERHUBER G, KASTNER N, STOLTE M. Giardiasis: A histologic analysis of 567 cases. **Scand J Gastroenterol** 32(1):48-51, 1997.
- OSTERHOLM MT, FORFANG JC, RISTINEN TL. An outbreak of foodborne giardiasis. **N Engl J Med** 304(1):24-28, 1981.
- PETRI WA. Recent advances in amebiasis. **Crit Rev Clin Lab Sci** 33(1):1-37, 1996.
- REY L. **Parasitologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan AS, 2001.
- SILVA NR; GUYATT HL; BUNDY DA. Worm burden in intestinal obstruction caused by *Ascaris lumbricoides*. **Trop Med In Health** 2(2):189-90, 1997.
- STOLTZFUS RJ; DREYFUSS ML; CHWAYA HM; ALBONICO M. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency. **Nutr Rev** 55(6):223-32, 1997.
- WALSH JA. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: Estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. **Rev Infect Dis** 8(2):228-238, 1986.
- WASADIKAR PP; KULKAMI AB. Intestinal obstruction due to ascariasis. **Br J Surg** 84(3):410-2, 1997.

