

HELOISA WERNECK DE MACEDO

Apostila
de
PARASITOLOGIA HUMANA
PARTE I - INTRODUÇÃO



Apostila de apoio didático para uso exclusivo dos alunos da Prof. Heloisa Werneck de Macedo. Proibida qualquer forma de utilização comercial no todo ou em parte, ou reprodução fora deste contexto.

SUMÁRIO

PARTE I - INTRODUÇÃO

PARTE II – PROTOZOÁRIOS

Capítulo 1 - *Trichomonas*

Capítulo 2 - *Giardia lamblia*

Capítulo 3 – Entamoebas

Capítulo 4 – *Balantidium coli* e *Blastocystis hominis*

Capítulo 5 – Esporozoários e Coccídios

Capítulo 6 – Complexo *Leishmania*

Capítulo 7 – *Trypanosoma cruzi*

Capítulo 8 – Plasmódios

Capítulo 9 – *Toxoplasma gondii*

PARTE III – HELMINTOS

Capítulo 1 – Teníase-Cisticercose

Capítulo 2 – Hidatidose e demais cestóides

Capítulo 3 – *Schistosoma mansoni*; *Fasciola hepática*

Capítulo 4 – *Ascaris lumbricoides*; Larva Migrans Visceral

Capítulo 5 – Ancilostomídeos; Larva Migrans Cutânea

Capítulo 6 – *Strongyloides stercoralis*

Capítulo 7 – *Enterobius vermicularis*; *Trichuris trichiura*

Capítulo 8 – Filárias

BIBLIOGRAFIA

INTRODUÇÃO À PARASITOLOGIA HUMANA

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Para entender melhor o parasitismo é necessário o conhecimento das diferentes formas de associação entre os seres vivos.

Foresia: Do grego phoresis (que indica ação de levar), é a denominação que se dá à associação onde uma das espécies fornece à outra suporte, abrigo e transporte. No campo da parasitologia, um bom exemplo é a implantação, nas partes laterais do corpo de caranguejos de água doce, das larvas do *Simulium neavei*, inseto cujas fêmeas adultas transmitem a oncocercose na África Oriental (Quênia e Uganda). Essas larvas beneficiam-se dos deslocamentos dos caranguejos para assegurar melhor alimentação, durante toda a fase de seu desenvolvimento aquático. A oncocercose é uma parasitose causada por uma filária, a *Onchocerca volvulus*, que parasita o tecido subcutâneo do homem. No Brasil é encontrada no extremo norte, principalmente entre os índios Yanomami.

Comensalismo: Refere-se ao aspecto nutritivo e indica um tipo de associação bastante frouxa onde cada parceiro, ou pelo menos um deles, tira proveito da convivência para melhorar suas condições alimentares. Cada qual mantém sua independência orgânica, ingere, digere e metaboliza os alimentos que, em virtude da convivência, consegue mais facilmente ou em condições de maior segurança. Um exemplo é a *Entamoeba coli* vivendo no intestino grosso do homem.

Mutualismo: É quando duas espécies se associam para viver, e ambas são beneficiadas. É uma associação obrigatória. O exemplo clássico é a associação que ocorre no intestino de cupins com os protozoários do gênero *Hypermastigina*.

Simbiose: É quando duas espécies se associam de tal forma que esses seres são incapazes de viver isoladamente. As espécies realizam funções complementares, indispensáveis à vida de cada um (simbiontes). Como exemplo temos algumas bactérias que vivem no interior de protozoários de vida livre. Os protozoários fornecem abrigo e fontes alimentares para as bactérias, que por sua vez, sintetizam substâncias (complexo B etc.) necessárias ao protozoário.

1. Parasitismo – conceito e tipos

Conceito

Parasitismo é uma relação direta e estreita entre dois organismos geralmente bem determinados: o hospedeiro e o parasito, vivendo o segundo a custa do primeiro. A relação é essencialmente unilateral. O hospedeiro é indispensável ao parasito, que se separado dele morrerá por falta de nutrição. A organização do parasito se especializa correlativamente às condições em que vive sobre o hospedeiro, sendo a adaptação, a marca do parasitismo (monoxenos). Muitas vezes para que o parasito complete todo o seu ciclo de vida, ele necessita de um hospedeiro intermediário (heteroxenos).

Tipos de parasitismo

Ectoparasitos: Podem obter o oxigênio diretamente do meio exterior, como o faz a *Tunga penetrans* (bicho-de-pé), que parasita a pele do porco ou do homem e o “berne” que também é parasito da pele, e mantém seus orifícios espiraculares voltados para fora, a fim de respirar.

Endoparasitos: São parasitos das cavidades naturais ou tecidos e dependem totalmente de seus hospedeiros como fonte nutritiva.

Parasitos facultativos: Parasitismo ocasional ou acidental, como por exemplo o caso da *Naegleria fowleri*, ameba de vida livre encontrada em algumas coleções de águas naturais, que eventualmente contaminam a mucosa nasal de banhistas, invadindo o sistema nervoso através dos nervos oftálmicos.

Parasitos monoxenos: Quando um único hospedeiro é necessário para que se complete o ciclo.

Parasitos heteroxenos: Quando o desenvolvimento de uma espécie exige uma passagem obrigatória através de dois ou mais hospedeiros, sempre na mesma seqüência e nas mesmas fases. Em cada um desses hospedeiros completa-se uma parte do ciclo vital do parasito.

2. Evolução e adaptação parasitária

O parasitismo ocorreu quando na evolução das espécies, um organismo menor se sentiu beneficiado, quer pela proteção quer pela obtenção de alimento. A associação deve ter sido ao acaso mas com o decorrer de milhares de anos houve uma evolução para o melhor relacionamento com o hospedeiro.

No decurso do processo de adaptação, às novas condições de vida, o parasito acabou por perder, na maioria dos casos, a capacidade de sintetizar um ou mais produtos essenciais ao seu metabolismo. Podemos citar como exemplo a falta de enzimas para digerir os alimentos que coloca muitos cestóides, como as tênias, na dependência dos sucos digestivos dos animais que os albergam. Os tripanossomos, protozoários encontrados no sangue de muitos vertebrados, perderam a capacidade de sintetizar as moléculas de

porfirinas que, ligadas ao ferro, constituem as ferroporfirinas e fazem parte do sistema respiratório (citocromos) de todas as células animais e vegetais com metabolismo aeróbio. Sua sobrevivência ficou entretanto assegurada por serem eles habitantes do sangue ou dos tecidos, onde encontram já formada, na molécula de hemoglobina ou dos citocromos, a fração de porfirina indispensável ao seu metabolismo.

A dependência é ainda mais estreita quando as condições exigidas pelo parasito só se encontram em poucas ou apenas em uma espécie de hospedeiro.

O parasito acha-se na dependência maior ou menor do metabolismo do seu hospedeiro. Neste domínio pode-se admitir uma escala em que em um dos extremos se encontra o organismo de vida livre, como no caso do ciclo de vida do *Strongyloides stercoralis*, isto é, zero dependente, e do outro, o organismo 100% dependente, ou o parasito total. Entre esses dois extremos se coloca uma série de organismos que satisfazem suas necessidades metabólicas em diferentes graus à custa do hospedeiro. Um parasito 100% dependente do hospedeiro é o *Schistosoma mansoni*, que vive nas veias mesentéricas do homem. Já os nematóides que possuem intestino, também possuem enzimas digestivas capazes de hidrolisar moléculas complexas. Não dependem das enzimas digestivas dos hospedeiros. Os cestóides que são desprovidos de tubo intestinal, só podem utilizar-se de moléculas cujos tamanhos permitam a sua absorção através de cutícula do helminto, e estão assim inteiramente dependentes da capacidade do hospedeiro desintegrar enzimaticamente carboidratos, gorduras e proteínas.

Alguns nematóides como os ancilostomídeos desenvolveram órgãos de fixação (cápsula bucal, dentes ou lâminas cortantes), com os quais aderem à mucosa intestinal e a perfuram para sugar sangue. Os trematódeos possuem órgãos de penetração, nas fases lavarias, e de fixação na fase adulta (ventosas) (Figura 1). Os cestóides sofreram adaptações mais pronunciadas, pois já não apresentam aparelho digestivo, alimentando-se exclusivamente através do tegumento, mas possuem órgãos de fixação variados (ventosas, acúleos). Os órgãos masculinos e femininos se reproduzem em cada proglote, chegando a ocupar quase todo seu volume (Figura 2).

Entretanto, uma das características mais salientes do modo de vida parasitária é a hipertrofia da capacidade reprodutiva. Por exemplo as fêmeas do *Ascaris lumbricoides* produzem cerca de 200 mil ovos por dia.

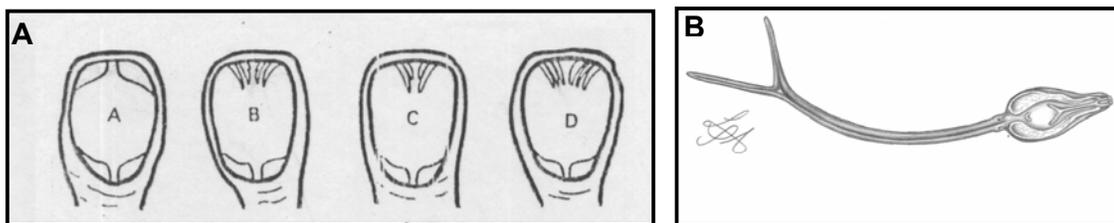


Figura 1 - (A) Ancilostomídeos; (B) *S.mansoni* (cercária)

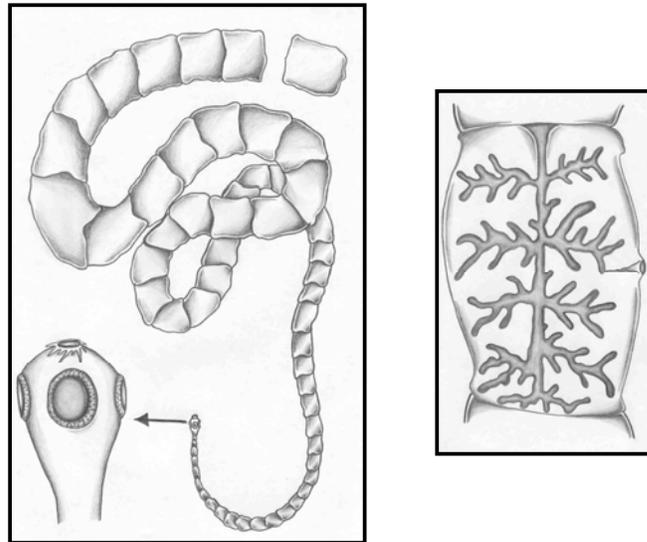


Figura 2 - *T. solium*

Essas características que asseguram maior probabilidade de transmissão dos parasitos de um hospedeiro a outro, complicam-se ainda mais quando há hospedeiros intermediários com fazes lavarias múltiplas, podendo incluir no ciclo evolutivo, um período de reprodução assexuada.

Nem sempre a condição de parasitismo é permanente. Além das espécies que desenvolvem vida parasitária apenas em uma parte da existência de cada indivíduo (na fase larvária por exemplo), há casos de parasitismo ocasional. Algumas amebas de vida livre, como a *Naegleria fowleri*, vivem em coleções de águas naturais, mas se entrarem em contato com a mucosa nasal de pessoas que vão banhar-se nesses lugares, podem invadir os tecidos através dos nervos olfativos e colonizar no sistema nervoso central, produzindo meningoencefalite, quase sempre fatal. Essa forma de parasitismo acidental nada tem a ver com o ciclo vital da ameba, sendo uma evolução sem futuro para a espécie.

Outra modalidade de parasitismo eventual é a desenvolvida experimentalmente nos laboratórios de pesquisa, onde se criam relações parasito-hospedeiro que não existem na natureza, como por exemplo a esquistossomose de camundongo. O número de hospedeiros experimentais, servindo ao estudo das doenças, é hoje considerável.

Uma das circunstâncias capitais da vida de um parasito é o encontro do hospedeiro, que se não o conseguir no momento preciso, determina a morte do parasito jovem, embrião ou larva, desaparecendo assim um número considerável de indivíduos. O risco é maior para aqueles parasitos cujo ciclo evolutivo é mais complicado, dependendo de dois hospedeiros, o intermediário e o definitivo.

Fatores necessários para o sucesso do parasitismo

Para que um parasito se instale no hospedeiro são necessárias várias condições:

1. Contato adequado com o hospedeiro: grande número de parasitos intestinais, por exemplo, necessitam que as formas infectantes sejam ingeridas pelo hospedeiro. Pequenas diferenças anatômicas ou de hábito poderão impedir ou dificultar esse contato. Na ancilostomose, o hábito de usar calçado ou a espessura da pele de um possível hospedeiro, poderão impedir a entrada do parasito.
2. Habitat adequado: uma vez feita a penetração, o parasito deve encontrar em todos os seus estágios evolutivos, um habitat adequado, isto é, condições fisiológicas para o desenvolvimento. Em certos casos é necessário, para a instalação do parasito, que ele possua certos mecanismos protetores específicos. Os parasitos do tubo digestivo, por exemplo, devem de algum modo impedir ou neutralizar a ação de enzimas digestivas do hospedeiro, para manterem-se em situação adequada no seu tubo intestinal.
3. Reação do hospedeiro: é necessário ainda que a reação do organismo hospedeiro à presença do parasito, não seja suficiente para interferir no seu metabolismo normal.

Quando o hospedeiro não é adequado, pode ocorrer em alguns parasitos o desenvolvimento de maneira incompleta. O parasito nesse caso poderá não alcançar a maturidade. Dois exemplos dessas parasitoses no homem são a “Larva migrans cutânea”, causada pela penetração na pele das larvas do *Ancylostoma braziliense*, parasito de cães e gatos e a “Larva migrans visceral”, causada pela ingestão do ovo de *Toxocara canis*, nematóide parasito de cães.

Fatores do hospedeiro que dificultam ou impedem a implantação de um parasito

1. Ação do suco digestivo: o suco digestivo pode destruir os ovos ou as larvas dos helmintos, como por exemplo, a infecção com a forma adulta do *Echinococcus granulosus* encontrado no intestino de canídeos, dá-se somente nos animais cujo suco intestinal não digere o escólex (cabeça) da forma larvária.
2. Pele: a pele apresenta uma barreira mecânica à penetração de muitos agentes infecciosos. Pequenas ulcerações microscópicas, às vezes, mesmo o orifício da picada de um artrópode hospedeiro intermediário, pode permitir a infecção. É o caso da penetração do *Trypanosoma cruzi*, causador da doença de Chagas, que não penetra pela pele sã. As larvas dos ancilostomídeos penetram mais dificilmente na pele de indivíduos de raça negra, devido à sua espessura.
3. Fagocitose: os protozoários parasitas podem ser fagocitados pelas células de defesa. Essa ação se dá mais facilmente nos casos em que o parasito apresenta vitalidade diminuída por outros mecanismos quaisquer.
4. Fatores humorais: os anticorpos, substâncias séricas dotadas de ação antiparasitária, são provavelmente geradas em consequência de estímulos antigênicos dos parasitos.

5. Resistência etária: o aumento da resistência com a idade é freqüentemente assinalado nas parasitoses, provavelmente uma consequência do amadurecimento do sistema imune.
6. Dieta: é sabido que indivíduos mal nutridos apresentam deficiência no sistema imune. Outro fator importante é que quando a capacidade do hospedeiro de suprir as deficiências do parasito fica comprometida, a relação parasito-hospedeiro pode ficar profundamente alterada.
7. Constituição genética do hospedeiro: entre indivíduos da mesma espécie, alguns se mostram às vezes mais resistentes do que outros a um determinado parasito.

Ações do parasito sobre o hospedeiro: os parasitos exercem várias ações sobre seus hospedeiros, que muitas vezes se associam, tornando muito complexa a patogenia das doenças parasitárias.

1. Ações mecânicas: os parasitos podem sem lesar diretamente os tecidos, perturbar as funções mecânicas dos órgãos. Assim, é possível ao *Ascaris lumbricoides* comprimir e obstruir o intestino. Outro exemplo é o cisto hidático no fígado, que se desenvolvendo em um órgão parenquimatoso, comprime os tecidos vizinhos, os vasos sanguíneos e linfáticos, causando perturbações funcionais e anatômicas, às vezes muito graves.
2. Ação espoliadora: os parasitos subtraem suas substâncias nutritivas do organismo hospedeiro. Os ancilostomídeos, hematófagos, exercem essa ação de forma bem nítida.
3. Ação irritativa e inflamatória: essa ação é causada por quase todos os parasitos. Uma considerável irritação intestinal é causada pelo *Strongyloides stercoralis*; a penetração das cercárias do *Schistosoma mansoni* e das larvas de menatóides na pele do homem, ocasionam casos de dermatites pruriginosas.

3. Principais tipos de habitat dos parasitos

- Aparelho digestivo: É possível que muitos parasitos tenham tido sua origem na adaptação que sofreram as espécies de vida livre, ao transitarem ocasionalmente pelo tubo digestivo dos futuros hospedeiros, de mistura com os alimentos ingeridos por estes. Cistos de amebas saprófitas, nematóides do solo, larvas de insetos e diversos ácaros que vivem na farinha podem atravessar incólumes o tubo digestivo do homem e de outros animais. Alguns podem viver aí temporariamente e, inclusive, produzir manifestações clínicas como gastroenterites, diarréias etc.. Os que se adaptaram ao novo meio foram adquirindo exigências estritas, de tal modo que, não raro, pode-se lhes atribuir como habitat apenas um curto segmento do trato digestivo, como a cavidade bucal, o duodeno, o íleo e ceco e o reto. Os ancilostomídeos, por exemplo, que vivem no intestino delgado, dispõem de abundante suprimento de O₂, por estarem a morder continuamente a mucosa e a

sugar sangue do hospedeiro. O trânsito intestinal é demorado. As paredes revestidas de espessa secreção mucosa oferecem, em suas criptas e entre as vilosidades, um ambiente favorável à fixação de *Giardia lamblia*, ancilostomídeos, bem como à dos escólex de *Taenia*. O meio duodenal é também importante como sede dos processos que levam ao desenvolvimento de protozoários e à eclosão de ovos de helmintos. No colon e no ceco encontram ambiente favorável não só várias espécies de amebas (*Entamoeba histolytica*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butchillii*), como alguns flagelados (*Pentatrichomonas hominis*, *Dientamoeba fragilis*), ciliados (*Balantidium coli*) e helmintos (especialmente *Enterobius vermicularis* e *Trichuris trichiura*).

- Fígado e Vias biliares: No fígado o metabolismo de proteínas é intenso, pois aí são sintetizadas quase todas as proteínas plasmáticas. É rico em ferro, em vitaminas e outros fatores de crescimento. O sangue arterial traz-lhe bastante oxigênio. O pH está em torno de 7, com ligeira tendência para a acidez. A bile representa composição muito especial devido à presença de vários produtos de excreção como ácidos cólicos e desoxicólicos, livres ou conjugados, além de colesterol, glicose e proteínas. As vias biliares são muitas vezes invadidas pelos trematódeos como a *Fasciola hepática* e na vesícula biliar também tem sido observada a infecção por *Giardia*. O parênquima hepático é o habitat preferencial do cisto hidático (forma larvar do *Echinococcus granulosus*) e sede das infecções por plasmódios, nas fases iniciais do parasitismo. Focos secundários de infecções amebianas aí se estabelecem. Por ser rico em elementos do sistema fagocítico mononuclear, parasitos como a *Leishmania donovani* nele proliferam abundantemente. Devido a sua função de filtro fisiológico, através do qual passa todo o sangue procedente do território drenado pelo sistema porta, uma parte dos ovos de *Schistosoma mansoni* tende a acumular-se nos ramos intra-hepáticos da veia porta, causando nessa região, importantes lesões granulomatosas e fibrose periportal.
- Tecido conjuntivo: Está distribuído por todo o organismo e intimamente relacionado com a estrutura de quase todos os órgãos. Muitos parasitos vivem nesse tecido, e freqüentemente estão isolados de um contato mais íntimo com outras estruturas anatômicas, por uma cápsula fibrosa, como se observa nos casos de oncocercose, hidatidose e cisticercose.
- Sangue: Trata-se de um tecido com substância fundamental líquida e destinado, por sua condição de meio circulante, a manter constante a composição e demais características do meio interno. Para isso realiza funções importantes como as de transportar: os alimentos digeridos e absorvidos pelos intestinos; os produtos metabólicos de um lugar para outro ou para os órgãos excretores; os gases respiratórios (O₂ e CO₂); e os hormônios do lugar de produção para os de ação. Sua composição compreende uma parte figurada, constituída por hemácias, leucócitos e

plaquetas, que somam 40 a 50% do volume total e uma parte líquida, o plasma, que representa o volume líquido restante. Os protozoários parasitos podem viver nadando no plasma, como o faz o *Trypanosoma cruzi* ou instalados no interior das células sanguíneas, tal como o *Plasmodium* nas hemácias. Entre os helmintos de habitat sanguíneo estão o *Schistosoma mansoni*, e as microfilárias de vários filarídeos. Os parasitos da malária (*Plasmodium*) durante a fase em que evoluem no interior dos eritrócitos, digerem a hemoglobina, assimilando os aminoácidos da fração globina e deixando um resíduo insolúvel de hemossiderina, rico em ferro, que se conhece também como pigmento malárico.

- Linfa: A permeabilidade dos capilares linfáticos é maior que a dos sanguíneos. Contêm cerca de 5 a 15% de gordura e é o habitat de filarias como a *Wuchereria bancrofti*.

4. Mecanismo de infecção

A ação dos parasitos começa muitas vezes com os mecanismos que permitem invadir ou ocupar um nicho ecológico no organismo do hospedeiro. A penetração pode ser passiva ou ativa.

Penetração passiva: penetram passivamente aqueles que são ingeridos com alimentos ou águas contaminadas, tais como cistos de protozoários intestinais, os ovos de helmintos como os de *Enterobius vermicularis* e os cisticercos de *Taenia* contidos na carne de boi ou de porco. Também penetram passivamente os que são inoculados por insetos hematófagos (como as leishmanias e os plasmódios).

Penetração ativa: a penetração ativa pode ter lugar pela pele, como o fazem as larvas de ancilostomídeos, de estrogiloides e de esquistossomos; ou pelas conjuntivas (como o *Trypanosoma cruzi*). Alguns depois de chegarem passivamente ao tubo digestivo do hospedeiro, onde sob a ação de fatores locais dá-se o desencistamento ou a eclosão dos cistos ou dos ovos, iniciam atividades líticas ou mecânicas, transpondo o epitélio ou também as demais camadas da mucosa ou da submucosa (como os trofozoítas da *Entamoeba histolytica*, as larvas de *Ascaris* e as oncosferas da *Taenia* e do *Echinococcus*), para completarem sua evolução ou buscarem seu habitat definitivo em diferentes órgãos ou tecidos do hospedeiro.

Os mecanismos de penetração ora consistem na excreção de enzimas proteolíticas, hialuronidases ou outros processos de lise dos tecidos, ora decorrem da adesão do parasito a receptores da membrana celular e endocitose. Também podem fazê-lo mediante ações mecânicas, como a dos acúleos de oncosferas.

5. Processos patológicos

Em certos casos o parasitismo pode resultar, a curto ou longo prazo, no desenvolvimento de condições desfavoráveis para um ou para ambos os organismos, ainda que isso em geral não afete grandemente o futuro das respectivas populações, pois atinge apenas uma parte delas, sendo normalmente compatível com a sobrevivência das duas espécies. Costuma-se distinguir os parasitos que causam danos, doença ou enfermidade a seus hospedeiros, classificando-os como patogênicos (do grego pathos, doença e geno, gerar). Os demais são ditos não patogênicos.

A patogenicidade é uma característica que pode ser apresentada por certas espécies ou subespécies de parasito em relação a um dado hospedeiro. Há parasitos sempre patogênicos, mas outros o são apenas em função de determinadas circunstâncias (localização, numerosidade, presença de imunodepressão no hospedeiro etc.). A patogenicidade é considerada atributo qualitativo, para o qual não distinguimos graus: dizemos que um parasito é ou não é patogênico, em determinadas condições.

Virulência: significa a gravidade das lesões que possam resultar do parasitismo, o grau de nocividade para determinado hospedeiro. Pode ser grande ou pequena, aumentar ou diminuir em função de numerosos fatores, por exemplo, a variedade ou linhagem do parasito, sua capacidade invasora, a via de inoculação e sua localização definitiva. Também influem a idade do hospedeiro, seu estado nutricional ou imunitário etc.

A ação nociva desenvolvida por determinado parasito é geralmente o produto de numerosos e complicados mecanismos patogênicos nem sempre suficientemente esclarecidos.

A base de todo processo patogênico encontra-se em alterações das estruturas celulares e subcelulares, direta ou indiretamente ocasionadas pelo parasitismo. A doença, em última instância, resulta de certas modificações que se produzem em organelas ou em macromoléculas diretamente – como pela fragmentação de moléculas importantes, alteração de sua conformação espacial, inibição de enzimas, ação detergente sobre membranas etc.; ou indiretamente, ao prejudicar o fornecimento de O₂; ao modificar a resposta imunológica; ao alterar os mecanismos de produção e inativação de radicais livres etc., que afetam o equilíbrio fisiológico das células e tecidos.

- Mecanismos das lesões relacionadas com agentes infecciosos:

1. Ação direta dos parasitos, pela penetração e multiplicação nas células do hospedeiro que acabam por serem destruídas. Esse efeito citopático é observado com muitos protozoários, como os tripanossomos, as leishmanias e os plasmódios
2. Ação de produtos tóxicos elaborados por alguns parasitos.

3. Indução de resposta imunológica aos diferentes antígenos infecciosos. Ainda que, em geral, esse constitua um mecanismo importante na proteção do organismo contra os parasitos, participa muitas vezes do processo patogênico que leva à produção de doença. Antígenos parasitários que aderem à superfície de células do hospedeiro podem marca-las como alvos para anticorpos específicos ou para a imunidade celular que irá destruí-la. Quando antígenos parasitários têm epítomos semelhantes a moléculas dos tecidos, a reação imunológica pode desenvolver-se contra uns e outros, produzindo auto-agressão induzida pelo agente agressivo.

4. A inflamação desencadeada pelos agentes biológicos através da ativação dos componentes do sistema proteolítico de contato de células fagocitárias e epiteliais, constitui a lesão principal nas doenças infecciosas e parasitárias, seja na fase aguda ou crônica.

A INFLAMAÇÃO: É um dos processos mais importantes de toda a patologia, não só por sua freqüência como pelas modificações que acarreta no meio interno, marcadas pela saída de líquido e de células do sangue para todo o interstício. À primeira vista consiste de uma série de reações vasculares, celulares e teciduais à lesão. A lesão de células parenquimatosas ou do estroma do órgão afetado, assim como dos epitélios e endotélios, das fibras musculares, das terminações nervosas etc. provoca a liberação de mediadores químicos (citocinas) de variados tipos e em momentos diferentes do processo inflamatório, o que explica em muitos casos sua prolongada duração.

Tipos de inflamação dentre os mais importantes para o conhecimento das doenças parasitárias: formas agudas e crônicas (granulomatosas e as relacionadas com a hipersensibilidade).

Inflamação aguda: caracteriza-se localmente pela instalação rápida dos fenômenos vasculares (vasodilatação, edema) e dos infiltrados inflamatórios, com abundantes neutrófilos. Esse quadro pode persistir durante dias ou semanas. O aspecto da inflamação varia com a natureza do agente causal e com a estrutura do tecido onde ocorre. De um modo geral podemos dizer que o exudato inflamatório pode ser predominantemente seroso, fibroso ou purulento (supurativo).

O abscesso é uma coleção localizada de pus em um tecido fechado. O pus consiste em um exudato onde predominam os neutrófilos mortos ou já alterados, além de material necrótico do tecido.

Nos processos mais graves, a intensidade das lesões da parede dos vasos imprime à inflamação caráter hemorrágico.

Os efeitos sistêmicos (gerais) dessas inflamações podem ser muito importantes. As inflamações agudas costumam acompanhar-se de mal-estar, febre, leucocitose, perturbações metabólicas e endócrinas, bem como de respostas imunológicas de maior ou menor amplitude, segundo suas causas e as condições do organismo do paciente.

Inflamação crônica: as inflamações agudas que devem resolver-se dentro de prazos relativamente curtos, são muitas vezes seguidas não de cura, mas de uma série de fenômenos de longa duração em que as alterações vasculares e exudativas se misturam com fenômenos de reparação, isto é, com a produção de fibrose.

No exudato, linfócitos e macrófagos predominam sobre os polimorfonucleares; aparecem mais fibroblastos, e começa a deposição de matriz extracelular. A necrose é freqüente, contribuindo para estimular a formação de tecido de granulação e por conseguinte a proliferação de fibroblastos, resultando na fibrose. A cura deixa quase sempre uma cicatriz fibrosa.

Um caso particular da forma crônica é a formação de granulomas. Estes são estruturas compostas principalmente por coleções compactas de macrófagos, que podem ou não acompanhar alterações acessórias tais como necrose, infiltração de outros tipos de células (linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, neutrófilos, mastócitos, fibroblastos ou miofibroblastos) e depois de elementos da matriz extracelular (fibronectina, colágeno e proteoglicanos).

Em vários tipos de granulomas, os macrófagos freqüentemente formam células epitelióides (com citoplasma abundante e claro) e gigantócitos (células grandes e multinucleadas). A formação do granuloma varia segundo o agente em causa. Na esquistossomose encontramos a reação granulomatosa como elemento básico do processo patológico. Sua origem está nos ovos vivos do parasito, com miracídio já formado, que ficam retidos nos tecidos do hospedeiro. Eles eliminam antígenos solúveis que, ao atravessarem a casca ovular estimulam células específicas. A hipersensibilidade do tipo celular constitui elemento fundamental da inflamação granulomatosa. Em torno do ovo aparece logo um infiltrado composto de eosinófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Cerca de 40 dias após observa-se depósito de fibrina e maiores infiltrados, com aumento de eosinófilos. Quando os agentes causais são destruídos, ou reabsorvidos, os granulomas regridem, ficando primeiro reduzidos a estruturas fibrosas (cicatrização) e depois a restos que serão reabsorvidos também.

No fígado, uma destruição mais ou menos difusa das células parenquimatosas (hepatócitos) é seguida de processos regenerativos e cicatriciais que geralmente terminam pela volta à estrutura e funcionamento normal do órgão. Em outros casos observa-se um desvio da normalidade, originando a cirrose, que é uma fibrose difusa que passa a ocupar extensas áreas antes povoadas por hepatócitos. O resultado será uma insuficiência hepática crônica com hipertensão nos territórios da veia porta. A presença dos parasitos nos tecidos, atuando como um foco irritativo permanente, quer pelos produtos do seu metabolismo, quer pelas substâncias antigênicas produzidas, determina quase sempre o desenvolvimento de áreas de fibrose em torno dos corpos parasitários. O acúmulo de ovos de *Schistosoma mansoni* retidos nos ramos intrahepáticos do sistema porta, e a reação inflamatória crônica

que se estabelece em torno desses ovos conduzem progressivamente a um quadro de fibrose generalizada – fibrose periportal – que pouco a pouco leva a hipertensão porta e a insuficiência hepática (Figura 3).

Na elefantíase produzida pela filaria *Wuchereria bancrofti*, uma fibrose extensa desenvolve-se nos tecidos cronicamente distendidos pelo edema linfático que resulta na obstrução dos troncos linfáticos onde se localizam os vermes adultos (Figura 4).

Todos esses mecanismos agem com intensidade maior ou menor segundo as condições do organismo hospedeiro. Quer sejam elas de ordem genética (que condiciona a existência de receptores de membrana para as toxinas ou para início de invasão celular, assim como o comportamento do sistema imunológicos), quer sejam condições de ordem geral (como o estado nutricional, as patologias pré-existentes e o estresse) do paciente.

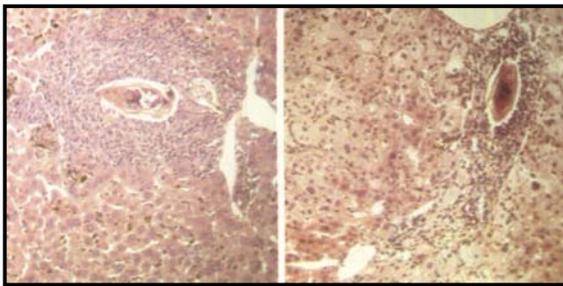


Figura 3 - Granuloma esquistossomótico



Figura 4 - Elefantíase

6. Profilaxia

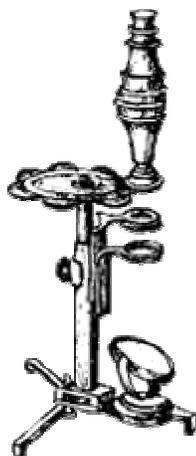
Conjunto de medidas que visam a prevenção, erradicação ou controle das doenças ou fatos prejudiciais aos seres vivos. Essas medidas são baseadas na epidemiologia de cada doença. As principais medidas de uma forma geral são:

- Medidas contra vetores e reservatórios
- Vacinação
- Melhoria das habitações
- Controle de doadores de sangue
- Controle da transmissão congênita
- Higiene pessoal
- Proteção de alimentos e tratamento da água
- Saneamento básico
- Educação sanitária
- Inspeção das carnes consumidas
- Andar calçado
- Descarte adequado do lixo

HELOISA WERNECK DE MACEDO

Apostila
de
PARASITOLOGIA HUMANA

PARTE II - PROTOZOÁRIOS



Apostila de apoio didático para uso exclusivo dos alunos da Prof. Heloisa Werneck de Macedo. Proibida qualquer forma de utilização comercial no todo ou em parte, ou reprodução fora deste contexto.

HELOISA WERNECK DE MACEDO

Apostila
de
PARASITOLOGIA HUMANA

PARTE III - HELMINTOS



Apostila de apoio didático para uso exclusivo dos alunos da Prof. Heloisa Werneck de Macedo. Proibida qualquer forma de utilização comercial no todo ou em parte, ou reprodução fora deste contexto.

SUMÁRIO

PARTE I - INTRODUÇÃO

PARTE II – PROTOZOÁRIOS

Capítulo 1 - *Trichomonas*

Capítulo 2 - *Giardia lamblia*

Capítulo 3 – Entamoebas

Capítulo 4 – *Balantidium coli*

Capítulo 5 – Esporozoários e Coccídios

Capítulo 6 – Complexo *Leishmania*

Capítulo 7 – *Trypanosoma cruzi*

Capítulo 8 – Plasmódios

Capítulo 9 – *Toxoplasma gondii*

PARTE III – HELMINTOS

Capítulo 1 – Teníase-Cisticercose

Capítulo 2 – Hidatidose e Demais cestóides

Capítulo 3 – *Schistosoma mansoni*; *Fasciola hepática*

Capítulo 4 – *Ascaris lumbricoides*; Larva Migrans Visceral

Capítulo 5 – Ancilostomídeos; Larva Migrans Cutânea

Capítulo 6 – *Strongyloides stercoralis*

Capítulo 7 – *Enterobius vermicularis*; *Trichuris trichiura*

Capítulo 8 – Filárias e Demais nematóides

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

Cimerman & Cimerman, Parasitologia Humana, 375 pp.. Atheneu, Rio de Janeiro. Última edição.

De Carli, G.A., Parasitologia Clínica. Seleção de Métodos e Técnicas de Laboratório para Diagnóstico das Parasitoses Humanas, 810 pp..., Atheneu. Rio de Janeiro. Última edição.

Neves, D.P.,Parasitologia Humana, 381 pp.. Atheneu, Rio de Janeiro. Última edição.

Pessoa, S.B., 1982 - Parasitologia Médica, 872 pp.. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. Última edição.

Rey, L., Parasitologia, 731 pp.. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. Última edição.

Veronesi, R., Tratado de Infectologia, 1803 pp.. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. Última edição.

Vicente Amato Neto e cols. Parasitologia. Uma abordagem clínica, 433pp. Elsevier, Rio de Janeiro. Última edição.