

Universidade Estadual de Campinas - Unicamp
Universidade Federal de Alfenas - Unifal-MG

Principais parasitos humanos de transmissão hídrica ou por alimentos



Gabriel Gerber Hornink
Urara Kawazoe
Daniel Perez
Eduardo Galembeck

2013

Principais parasitos humanos de transmissão hídrica ou por alimentos / Gabriel Gerber Hornink, Urara Kawazoe, Eduardo Galembeck, Daniel Perez. 2.ed. Alfenas: Universidade Federal de Alfenas e Universidade Estadual de Campinas, 2013.

157f.: il (coloridas); 21 cm.

1. Parasitos. 2.Exame coprológico.
3. Identificação de parasitos.

ISBN: 978-85-63473-12-7

Editoração: Gabriel Gerber Hornink

Sumário

Apresentação.....	9
1 Biologia dos parasitos.....	11
1.1 Helmintos.....	11
1.1.1 Trematódeos.....	11
1.1.1.1 <i>Schistosoma mansoni</i>	12
1.1.1.2 <i>Fasciola hepatica</i>	17
1.1.2 Cestódeos.....	21
1.1.2.1 <i>Hymenolepis nana</i>	22
1.1.2.2 <i>Taenia solium</i>	26
1.1.2.3 <i>Taenia saginata</i>	30
1.1.3 Nematódeos.....	33
1.1.3.1 <i>Ascaris lumbricoides</i>	34
1.1.3.2 <i>Enterobius vermicularis</i>	39
1.1.3.4 Ancilostomatídeos: <i>Ancylostoma duodenale</i> / <i>Necator americanus</i> / <i>Ancylostoma ceylanicum</i>	49
1.1.3.5 <i>Trichuris trichiura</i>	54
1.2 Protozoários:.....	58
1.2.1 <i>Entamoeba histolitica</i> / <i>E. dispar</i>	60
1.2.2 <i>Giardia duodenalis</i>	65
1.2.3 <i>Cryptosporidium parvum</i> / <i>C. hominis</i>	69
1.2.4 <i>Cyclospora cayetanensis</i>	74
1.2.5 <i>Cystoisospora belli</i> (Sin. <i>Isospora belli</i>).....	78
1.2.6 <i>Toxoplasma gondii</i>	81
1.2.7 <i>Sarcocystis hominis</i> / <i>Sarcocystis suihominis</i>	87
1.2.8 <i>Balantidium coli</i>	91

2 Biblioteca temática de imagens.....	95
2.1 Helmintos:.....	95
2.1.1 Tipo de estrutura: Ovos.....	95
2.1.3 Tipo de estrutura: Larvas.....	96
2.1.4 Tipo de estrutura: Adultos.....	97
2.2 Protozoários:.....	99
2.2.1 Tipo de estrutura: Formas de resistência....	99
2.2.2 Tipo de estrutura: Outras formas.....	100
3 Métodos de exames coprológicos.....	101
3.1 Instruções gerais.....	101
3.2 Coloração.....	103
3.2.1 Hematoxilina Férrica: Processo para Coloração de Protozoários Intestinais.....	104
3.2.2 Carmin clorídrico: Coloração de vermes adultos - Trematódeos e Cestódeos.....	105
3.2.3 Ziehl-Neelsen Modificado: Coloração de oocisto de <i>Cryptosporidium</i> sp., <i>Cyclospora</i> <i>cayetanensis</i> e <i>Cystoisospora belli</i>	106
3.3 Conservação e fixação:.....	107
3.4 Métodos para análise de fezes:.....	108
3.4.1 Método de Hoffmann, Pons & Janer ou método de Lutz (Sedimentação espontânea)....	108
3.4.2 Método de Faust e cols.: “Método de concentração por flutuação em solução de sulfato de zinco”	110
3.4.3 Método de Willis.....	113
3.4.4 Método de Kato modificado por Katz e cols.	115
3.4.4 Método de Rugai.....	118
3.4.5 <i>TF-Test</i> ® (<i>Three Fecal Test</i>).....	120
3.4.6 Copro Kit: Pesquisa de ovos de helmintos. Kit para diagnóstico parasitológico por esfregaço fecal diafanizado.....	122

4 Problemas/ Casos clínicos.....	125
4.1 Estudos de casos clínicos.....	126
4.1.1 Caso 1:.....	126
4.1.2 Caso 2:.....	129
4.1.3 Caso 3:.....	132
4.1.4 Caso 4:.....	135
4.1.5 Caso 5:.....	138
4.1.6 Caso 6:.....	140
4.2 Situações de risco.....	144
4.2.1 Falta de higiene (Geral).....	144
4.2.2 Presença de transmissores.....	145
4.2.3 Enchentes:.....	146
4.2.3 Segurança alimentar:.....	147
5 Versão digital - Software educacional.....	148
6 Materiais multimídias complementares.....	153
Referências.....	155
Iconografia.....	156

Apresentação

Parasitas das mais diversas espécies que infectam o ser humano são responsáveis pelas doenças endêmicas de grande importância no Brasil e o seu diagnóstico exige uma boa capacitação do profissional.

Nesse sentido, o estudo da parasitologia torna-se muito importante dentro do contexto da saúde individual e coletiva, relacionado diretamente com o bem-estar das pessoas.

No intuito de oferecer aos estudantes da área biomédica e aos profissionais da área de saúde um bom material de referência para estudo ou consulta, foi desenvolvido um material prático e teórico sobre os parasitos intestinais humanos possíveis de serem diagnosticados por meio de exames coproparasitológicos, na versão digital e impressa.

O objetivo deste material não é substituir as aulas ou livros básicos de parasitologia, mas possibilitar um meio de complementação dos estudos, podendo ser utilizado durante as aulas expositivas ou mesmo como auxílio durante as aulas práticas.

A primeira versão deste material foi publicada como um software educacional em 2003 (Unicamp) e posteriormente foram construídas novas versões do software, uma para ensino médio (2006 e 2011) e uma segunda versão para o ensino superior (2011) e esta versão como eBook (2013) para uso em computadores e tablets.

Este eBook aborda os principais parasitos intestinais, apresentando 19 espécies cujas informações estão divididas da seguinte forma: doença causada, morfologia, habitat, vias de transmissão, ciclo de vida, sintomas e patogenia, distribuição geográfica, diagnóstico parasitológico, controle e prevenção.

Além das informações descritas, o livro aborda os principais métodos de diagnóstico parasitológico e apresenta alguns casos clínicos como referência para o estudo, bem como um banco de imagens captadas por observação em microscopia óptica.

As imagens foram obtidas por meio de câmera fotográfica digital, microscópio e lupa acoplados ao computador, utilizando editor de imagens.

Espera-se que um novo formato para este material possibilite uma maior abrangência de uso e de modos de utilização deste por professores e alunos.

1 Biologia dos parasitos

1.1 *Helmintos*

Os helmintos, também chamados popularmente de vermes, são metazoários que podem ser de vida livre ou parasitária e, neste último caso, dividindo-se em dois Filos: Platyhelminthes (vermes achatados); Nematoda (vermes cilíndricos).

Muitos dos helmintos infectam o ser humano e possuem este como seu hospedeiro definitivo ou intermediário em alguns casos.

1.1.1 *Trematódeos*

Os helmintos da Classe Trematoda (do grego *trematos*, “dotado de buracos”) são endoparasitos, podem ter o corpo achatado dorsoventralmente ou não, forma de uma típica folha, revestido por cutícula. Possuem uma ou mais ventosas (que lembram buracos, daí o nome da classe) com as quais se fixam a certas estruturas do hospedeiro, podendo ou não se alimentar por elas.

Os trematódeos digenéticos geralmente apresentam duas ventosas (oral e acetabular ou ventral). Internamente estão presentes os sistemas digestório, reprodutor, excretor e nervoso.

As espécies que compõem os digenéticos típicos são hermafroditas, mas os atípicos como *Schistosoma mansoni* apresentam sexos separados (dioicos).

Os representantes mais conhecidos nesse grupo, parasitos de seres humanos são: *Fasciola hepatica*, trematódeo típico da Família Fasciolidae e *Schistosoma mansoni*, trematódeo atípico da Família Schistosomatidae.

1.1.1.1 *Schistosoma mansoni*

Doença causada: Esquistossomose mansônica, popularmente conhecida no Brasil como “Barriga d’água”, “Xistose” ou “Bilharziose”.

Morfologia: Adultos: sexos separados, com ventosas oral e ventral (acetábulo) na parte anterior; no macho (1 cm de comprimento) -canal ginecóforo (dobra lateral no sentido longitudinal para alojar a fêmea), esôfago que parte da ventosa oral e se bifurca formando um único ceco até a parte final do corpo, 7 a 9 testículos abaixo do acetábulo que se abrem no canal ginecóforo; fêmea (1,5 cm de comprimento) possui vulva no terço anterior, seguida de útero e ovário.

Miracídio ciliado (180 X 64 μm) pode gerar de 100 a 300 mil cercárias (500 μm de comprimento) que apresenta um corpo e a cauda bifurcada.

Ovo maduro (cerca de 150 X 60 μm), forma oval, espículo lateral, com miracídio no seu interior.

Habitat: Maturação sexual e local onde vivem os vermes adultos: sistema porta-hepático e veias mesentéricas.

Via de Transmissão: Por meio da penetração ativa das larvas cercárias pela pele e mucosa do hospedeiro definitivo. As cercárias podem ser encontradas na água doce e atingem a densidade máxima por volta das 11 horas.

Ciclo de vida (Figura 1): O ciclo é do tipo heteroxênico (necessidade de mais de um hospedeiro para completar o seu ciclo). As fêmeas eliminam ovos contendo a larva ciliada miracídio na luz do intestino atravessando a mucosa intestinal e estes são liberados para o meio exterior, alcançam água lacustre e eclodem liberando os miracídios, que penetram no hospedeiro intermediário, um molusco do

gênero *Biomphalaria*. Nos caramujos, os miracídios, após intensa modificação, combinada com ação enzimática penetram nos tecidos subcutâneos do molusco. Os locais de penetração preferencial são a base das antenas e o pé (duração de 10 a 15 minutos). Nesse local se transformam em esporocistos primários contendo células germinativas ou reprodutivas, após intensa multiplicação e dobrar de tamanho. No seu interior procede-se nova multiplicação e em condições ideais de temperatura (25 a 28 °C) ocorre a formação dos esporocistos secundários. Em seguida, ocorre a migração por meio da musculatura do molusco, especialmente para as glândulas digestivas ou hepatócitos. As formas embrionárias originam novos esporocistos chamados esporocisto III. As cercárias são formadas pela transformação das células germinativas em mórula e com o seu desenvolvimento atinge a formação completa da larva, que são liberadas na água. Quando encontram o ser humano ou outro animal suscetível, penetram ativamente pela pele ou mucosa e se transformam em esquistossômulos. Estes, ganham a circulação sanguínea geral passando pelo coração, pulmões e fígado. No sistema porta - hepático os esquistossômulos tornam-se adultos e se acasalam. Migram para as veias mesentéricas, principalmente a inferior e as vênulas do complexo hemorroidário, depositando seus ovos nesse local. Após atravessar a mucosa intestinal os ovos maduros contendo a larva miracídio são eliminados com as fezes para o meio exterior.

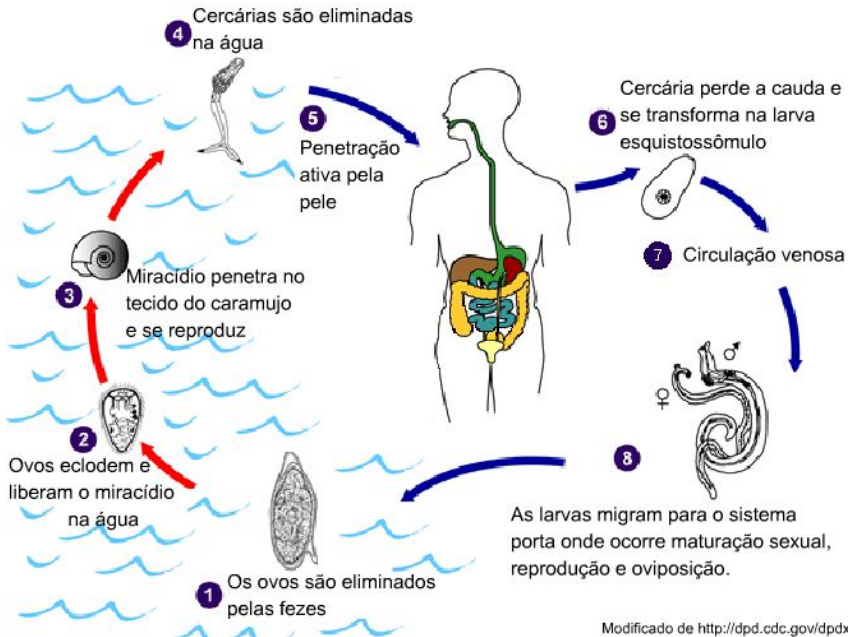


Figura 1. Ciclo de vida do *Schistosoma mansoni*.

Sintomas e quadro patogênico: Na fase aguda ou toxêmica da doença, ocorre dermatite cercariana, mal-estar, febre, diarreia, emagrecimento e hepatoesplenomegalia. Na fase crônica, pode ocorrer embolia pulmonar e presença de granulomas pulmonares, hepatite granulomatosa provocada pela presença de ovos; fibrose no Sistema Porta com conseqüente ascite e hepatoesplenomegalia. Um grande número de ovos pode provocar hemorragias, edemas na submucosa e degeneração do tecido. Ocorrem dores abdominais, diarreias muco sanguinolentas, tenesmo, complicações digestivas e circulatórias.

Distribuição geográfica: A distribuição geográfica da esquistossomose mansônica no Brasil está intimamente relacionada com a distribuição dos moluscos *Biomphalaria glabrata*, *B. tenagophila* e *B. straminea*. A primeira espécie é

a principal vetora no Brasil encontrada nas áreas de maior endemicidade da doença, isto é, no Nordeste (principalmente na Bahia) e no Estado de Minas Gerais. É encontrada também em outros Estados do Nordeste onde são encontrados focos da doença e no Centro-oeste. A segunda espécie é encontrada nas regiões Sudeste e Sul. Apresenta focos nos Estados do Rio de Janeiro, São Paulo e Paraná. *B. straminea* apresenta distribuição mais ampla se encontrando em praticamente todos os Estados, porém apresenta suscetibilidade mais baixa à infecção por *S. mansoni*.

Diagnóstico parasitológico: Método de Kato/Katz, Sedimentação espontânea, Copro Kit e TF test.

Controle e prevenção: Combate aos caramujos do gênero *Biomphalaria* em áreas críticas, bem como evitar o banho em rios e lagos onde estes existam; campanhas para educação sanitária e conscientização da população; saneamento básico; tratamento adequado dos doentes.

Observações: Granuloma: Formação gerada pela reação inflamatória do organismo em volta do ovo maduro e o antígeno solúvel secretado por este.

A seguir (Figura 2) encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Schistosoma mansoni*.



Figura 2: Imagens das formas evolutivas do *Schistosoma mansoni*.
1: Ovo (espículo lateral) 400x; 2: Miracídio 200x; 3: Cercária 50x;
4: Ventosa oral e ventral no macho 100x;
5: Fêmea 25x; 6: Macho 25x; 7: Casal 25x; 8: Reação granulomatosa em torno do ovo (corte histológico de fígado de camundongo) 200x. (Imagens 1 a 8: IB/DBA/Unicamp)

1.1.1.2 *Fasciola hepatica*

Doença causada: Fasciolose, popularmente conhecida no Brasil como “Baratinha do fígado”.

Morfologia: Morfologia: Corpo foliáceo (3 X 1,5 cm) e cinzento, ventosa oral (extremidade anterior), curta faringe, ramos cecais duplo e extremamente ramificado até a extremidade posterior; abaixo da ventosa ventral e junto a esta se encontra a abertura do poro genital; são hermafroditas com as seguintes características: aparelho genital feminino - um ovário ramificado, oótipo, útero, glândulas vitelinas extremamente ramificadas ocupando as partes laterais e posteriores do parasito; aparelho genital masculino - dois testículos ramificados, canal eferente, canal deferente e bolsa do cirro (órgão copulador).

Habitat: Encontrada geralmente no interior da vesícula e canais biliares de maiores calibres em seus hospedeiros usuais (ovinos, bovinos, caprinos, suínos, búfalos e vários mamíferos silvestres). No ser humano, hospedeiro acidental, é encontrada nas vias biliares, alvéolos pulmonares e outros locais com menor frequência.

Vias de transmissão: Por meio da ingestão de água e verduras contaminadas com metacercárias.

Ciclo de vida (Figura 3): Os adultos são hermafroditas. Apresentam ciclo heteroxênico. Os ovos operculados contendo uma massa celular, são eliminados com as fezes do hospedeiro definitivo para o meio exterior. Ao encontrar condições favoráveis no meio ambiente, originarão o miracídio. O miracídio dentro do ovo, pode permanecer viável até 9 meses, no ambiente. Essa larva eclode apenas quando entra em contato com a água e luz solar, passando ativamente pelo opérculo aberto do ovo. Ao encontrar seu

hospedeiro intermediário, molusco das espécies *Lymnaea columella*, *L. viatrix* e *L. cubensis*, as larvas penetram ativamente, desenvolvem a fase assexuada e completam o seu ciclo. Caso contrário, após cerca de 6 horas a larva acaba morrendo.

No molusco, o miracídio forma esporocisto que origina de 5 a 8 rédias. As rédias formadas poderão gerar as rédias de segunda geração ou cercárias. O ciclo dentro do caramujo pode levar de 30 a 40 dias. As cercárias maduras são eliminadas na água, nadam alguns minutos, perdem a sua cauda e pela secreção das glândulas cistogênicas se encistam, dando origem às metacercárias. Estas se aderem à vegetação ou ficam no fundo da água. Ao ingerir a água ou verduras contaminadas o indivíduo se infecta, as metacercárias se desencistam no intestino delgado, perfuram sua parede, entram na cavidade peritoneal, penetram pela cápsula hepática e migram pelo parênquima hepático. Após 2 meses tornam-se adultos e são encontrados no ducto biliar. Os adultos depositam os ovos operculados que com a bile caem no intestino, sendo eliminados pelas fezes.

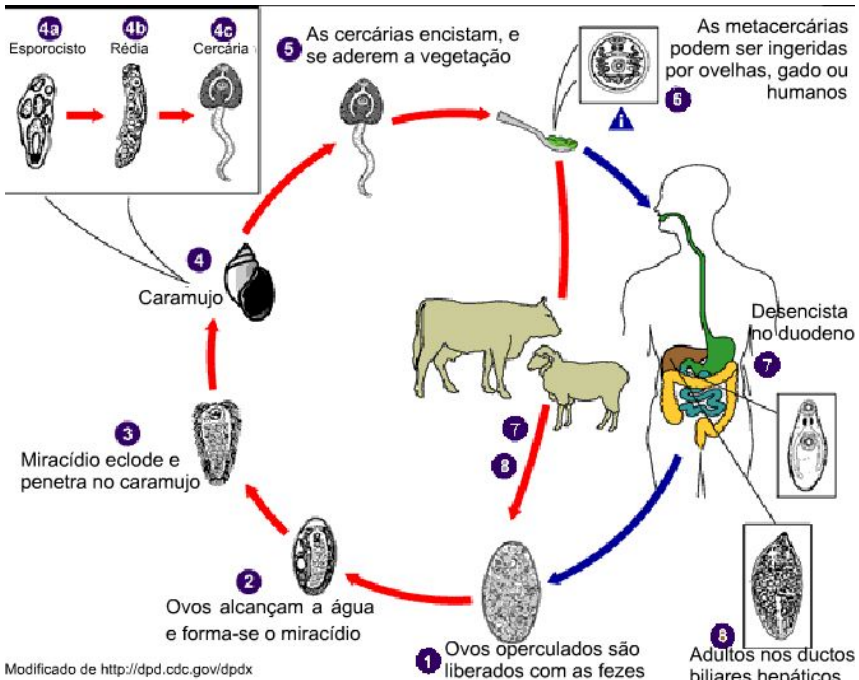


Figura 3. Ciclo de vida da *Fasciola hepatica*.

Sintomas e quadro patogênico: Causa inflamação do fígado e ductos biliares, provocando hepatite traumática e hemorragias, perda de peso, cirrose e insuficiência hepática.

Distribuição geográfica: No Brasil, os casos humanos são encontrados onde ocorrem fasciolose em animais. Têm sido encontrados nos Estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná (Curitiba), São Paulo (Vale do Paraíba), Rio de Janeiro, Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso e Amazonas (Canutama).

Diagnóstico: Exame de fezes: Método de Kato-Katz, Sedimentação espontânea, Copro Kit, *TF test* entre outros.

Controle e prevenção: Controle dos caramujos, tratamento em massa dos animais, isolamento dos pastos úmidos e brejos, evitar ingerir água não filtrada ou vegetais (agrião) de locais possivelmente infectados.

Observações: O miracídio dentro do ovo, pode permanecer viável até 9 meses, no ambiente (em condições ideais).

Nas imagens a seguir (Figura 4), encontram-se as formas evolutivas da *Fasciola hepatica*.

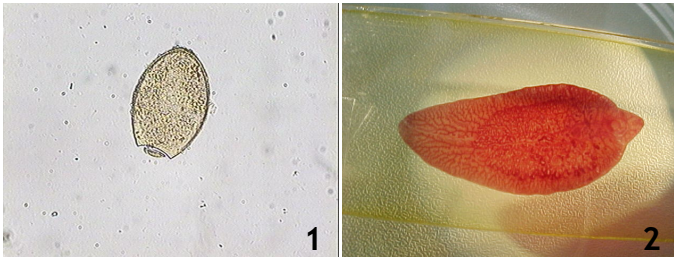


Figura 4: Imagens das formas evolutivas da *Fasciola hepatica*.
1: Ovo 200x; 2: Verme adulto (10x). (Imagens 1 a 2: IB/DBA/Unicamp)

1.1.2 Cestódeos

Os helmintos da Classe Cestoda (do grego *kestos*, ‘fita’ e *eidos*, ‘semelhante’) são endoparasitos desprovidos de epiderme, cavidade geral e sistema digestório.

Apresentam órgãos de fixação situados na parte anterior do corpo, geralmente alongado, em forma de fita.

Os adultos de um cestódeo típico apresentam três regiões distintas:

- escólex (órgão de fixação na parte anterior) com quatro ventosas e um rostro.
- colo;
- estróbilo (parte mais longa e segmentada do corpo), formado pela união de proglotes (anéis), podendo ter de 800 a mil, atingindo até três metros de comprimento na *T. solium* e mais de mil proglotes e atingir até oito metros de comprimento na *T. saginata*. As proglotes são subdivididas em jovens, maduras e grávidas. Apresenta ainda:
 - Ovo: esférico com 30 µm de diâmetro, com uma casca protetora denominada embrióforo, contendo a oncosfera ou embrião hexacanto (membrana dupla com três pares de acúleos).
 - Cisticerco: *Cysticercus cellulosae*, larva de *T. solium* e *Cysticercus bovis*, larva da *T. saginata*.

Podem medir de alguns milímetros a muitos metros de comprimento.

Os representantes mais conhecidos que parasitam o ser humano são *Taenia solium*, *Taenia saginata* (Família Taenidae) e *Hymenolepis nana* (Família Hymenolepididae).

1.1.2.1 *Hymenolepis nana*

Doença causada: Himenolepiase, popularmente conhecida no Brasil como “Tênia anã”

Morfologia: verme adulto (3 a 5 cm) com 100 a 200 proglotes estreitos, cada um com genitália masculina e feminina, escólex com quatro ventosas, um rostro retrátil armado de ganchos; ovo - quase esféricos (cerca de 40 μm de diâmetro), membrana externa delgada, seguida de um espaço claro e outra membrana interna clara com dois mamelões filamentosos, em posições opostas, envolvendo a oncosfera.

Habitat: As larvas cisticercoides habitam as vilosidades intestinais do ser humano e a cavidade geral dos possíveis hospedeiros intermediários (pulgas e carunchos de cereais), enquanto o verme adulto habita o intestino delgado do ser humano, principalmente as porções correspondentes ao jejuno e ao íleo.

Vias de transmissão: Ingestão de ovos por meio de alimentos e mãos contaminados, não higienizados ou higienizados incorretamente; ingestão de insetos contaminados com larvas cisticercoides. Ocorre mais frequentemente em crianças pois o verme confere imunidade em indivíduo parasitado, o que ainda não ocorreu em crianças com primo-infecção.

Ciclo de vida (Figura 5): No ciclo monoxênico, os ovos são eliminados pelas fezes contaminando o ambiente, como o chão, objetos e alimentos, sendo estes ingeridos pelo ser humano. Os ovos contendo os embrióforos, ao passar pelo estômago são digeridos parcialmente pelo suco gástrico, chegam ao intestino onde ocorre a eclosão da oncosfera. Estas penetram nas vilosidades do jejuno e íleo, originando

as larvas cisticercoides. Quando maduras (após 10 dias), saem da vilosidade, desenvolvem e fixam-se à mucosa intestinal pelo escólex e transformam-se em vermes adultos (cerca de 20 dias). Estes vermes passam a eliminar proglotes ou morrem e são eliminados pois possuem vida curta de cerca de 14 dias. No ciclo heteroxênico, larvas de pulgas ou carunchos de cereais ingerem os ovos e ao chegar no intestino delgado liberam a oncosfera e transformam-se na larva cisticercoide. Esse inseto com a larva, ingerido acidental pelo ser humano, sofre desenvaginação, fixa-se à mucosa do intestino delgado e torna-se adulto (cerca de 20 dias).

Sintomas e quadro patogênico: Geralmente não apresenta sintomas. As manifestações clínicas aparecem dependendo da idade e carga parasitária. Os sintomas, principalmente em crianças são: anorexia, perda de peso, coceiras, agitação, insônia, irritabilidade, diarreia, dores abdominais, podendo ocorrer, ainda que raramente, sintomas nervosos tais como ataques epiléticos. Ocorrem eosinofilia variável, congestão da mucosa, ulcerações e infiltração linfocitária.

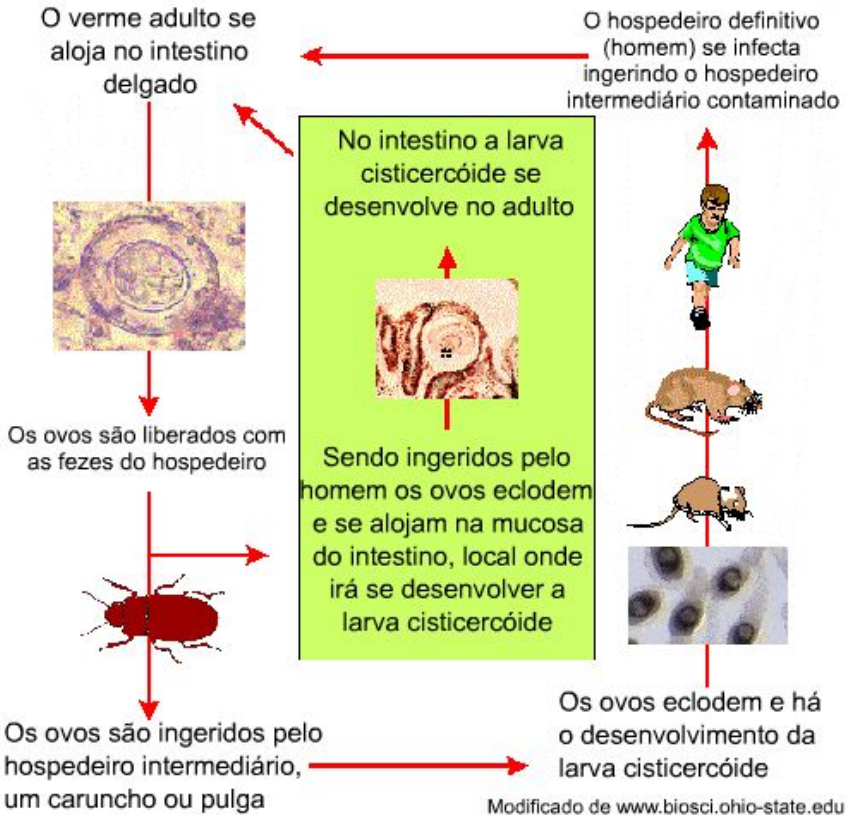


Figura 5. Ciclo de vida do *Hymenolipis nana*.

Distribuição geográfica: Cosmopolita, mas existem dois fatores muito importantes para a sua transmissão: densidade populacional e ambientes fechados. Desta forma, no Brasil, *Hymenolepis nana* é mais comum na Região Sul, principalmente no inverno, onde as crianças permanecem por mais tempo em ambientes fechados.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Método de Kato/Katz, Sedimentação Espontânea, Copro Kit e TF test para encontro de ovos.

Controle e prevenção: Higiene pessoal adequada, lavagem e cozimento dos alimentos, higienização de ambientes por meio da remoção de pó, tratamento adequado dos doentes e combate aos hospedeiros intermediários em ambientes domésticos.

Observações: A larva cisticercoide desenvolve-se na mucosa intestinal, conferindo considerável imunidade ao organismo infectado. Devido a este fato, a himenolepiase é muito mais frequente em crianças, já que adultos possuem maior grau de imunidade adquirida. Entre os cestódeos é uma exceção por apresentar ciclo direto.

A seguir, as imagens das formas evolutivas da *Hymenolepis nana* (Figura 6).

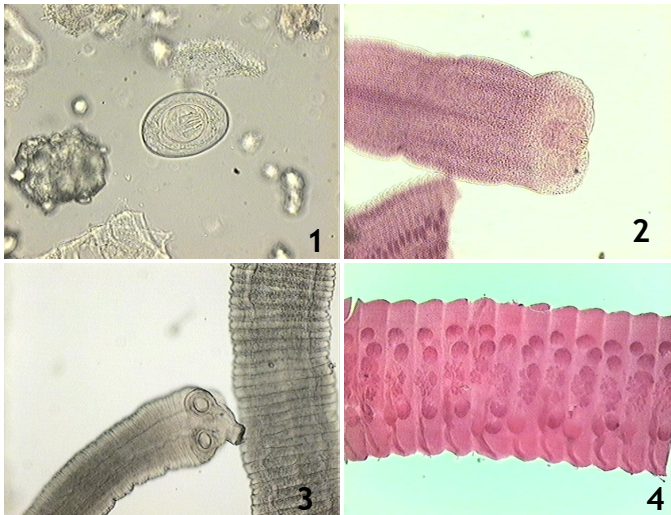


Figura 6: Imagens das formas evolutivas do *Hymenolepis nana*.
1: Ovo 400x; 2: Escólex 10x; 3: Escólex a fresco 10x;
4: Proglote maduro 25x. (Imagens 1 a 4: IB/DBA/Unicamp)

1.1.2.2 *Taenia solium*

Doença causada: Teníase, provocada pelo verme adulto. O parasito é conhecido popularmente como “Solitária”. Cisticercose, provocada pela larva cisticerco do verme, popularmente conhecida como “canjiquinha”.

Morfologia diferencial: adulto - escólex com quatro ventosas, rostro armado com uma fileira de 25 a 50 acúleos, proglote madura com órgãos genitais masculino e feminino (presença de um ovário acessório); proglote grávida quadrangular, formada por útero com ramificações do tipo dendrítica contendo cerca de 80 mil ovos.

Habitat: O adulto de *Taenia solium* vive no intestino delgado do ser humano (hospedeiro definitivo), enquanto os cisticercos são encontrados principalmente no cérebro, olhos, músculos tecido subcutâneo e fígado do ser humano e de suínos (hospedeiro intermediário) e acidentalmente em humanos e cães.

Vias de transmissão: Ingestão de carne suína crua ou mal cozida contendo cisticercos para a teníase; ingestão de ovos por meio de alimentos, contato de mãos contaminadas com as vias orais ou refluxos gástricos para a cisticercose. Mecanismos de infecção em humanos: 1) autoinfecção externa - em portadores eliminando proglotes e ovos quando levar mãos contaminadas à boca ou coprofagia. 2) autoinfecção interna - o indivíduo infectado com vômito ou retroperistaltismo do intestino, com possível presença de proglotes grávidos ou ovos no estômago, ação do suco gástrico e ativação das oncosferas se instalando no intestino delgado e desenvolvimento do ciclo. 3) heteroinfecção - ingestão de alimentos ou água contaminados com ovos eliminados por outro indivíduo contaminado.

Ciclo de vida (Figura 7): Pode haver eliminação de proglotes ou ovos nas fezes das pessoas (hospedeiro definitivo) infectadas. O hospedeiro intermediário (suíno ou ser humano) ingere os ovos. No estômago os embrióforos (casca dos ovos) sofrem a ação da pepsina que atua sobre a quitina dos ovos e no intestino, a ação dos sais biliares atuam na ativação e liberação das larvas (oncosferas). Essas larvas se movimentam no sentido da vilosidade e penetram com o auxílio dos acúleos. Após cerca de 4 dias nesse local para adaptação fisiológica, penetram nas vênulas e atingem as veias e linfáticos mesentéricos, sendo transportadas a todos os órgãos e tecidos do organismo. As oncosferas desenvolvem-se e formam as larvas do tipo cisticercos em qualquer tecido mole como pele, músculos esqueléticos e cardíacos, olhos, cérebros, entre outros, entretanto, preferem músculos de maior movimentação e maior oxigenação como língua, coração e cérebro. Permanecem viáveis nos músculos por alguns meses. A infecção do ser humano pelos cisticercos ocorre pela ingestão de carne crua ou mal cozida de suíno infectado. Sofre a ação do suco gástrico, evagina e fixa-se à mucosa do intestino delgado onde se transforma em verme adulto que podem atingir vários metros em alguns meses. Os proglotes amadurecem após três meses e podem ser eliminados com as fezes.

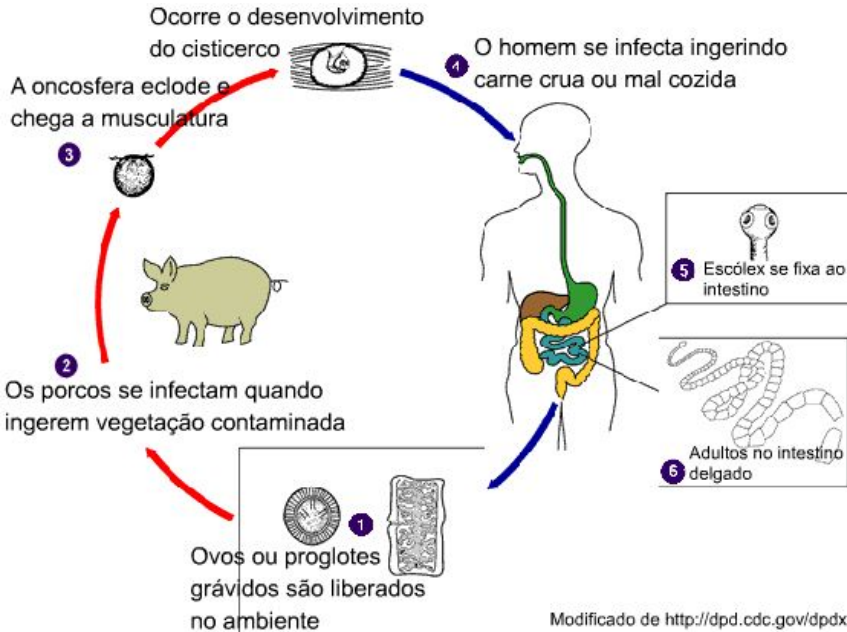


Figura 7. Ciclo de vida da *Taenia solium*.

Sintomas e quadro patogênico: Teníase: aumento da motilidade intestinal, inflamações crônicas e eosinofilia, hemorragias com hipo ou hipersecreção de muco, além de fenômenos tóxicos alérgicos. Podem apresentar sintomas como dores e alongamentos abdominais, sensação de fome, tonturas, fraqueza, náuseas, perda de peso, mesmo havendo uma boa alimentação. Cisticercose: Dores de cabeça, perda parcial da visão, vômitos, arritmias cardíacas e respiratórias, psicose, fadigas, câibras e dores musculares.

Distribuição geográfica: O parasito é altamente disseminado no país, sendo encontrado em todas as regiões. No Brasil há a prevalência de cisticercose suína pela maneira de se criar os suínos soltos em muitos locais mas a indústria de

suinocultura atualmente está muito avançada e não ocorre a cisticercose nesses animais.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes por Método de Kato/Katz, Sedimentação Espontânea, Copro Kit e *TF test* para encontro de ovos.

Controle e prevenção: Saneamento básico, tornando os excrementos humanos inacessíveis aos hospedeiros intermediários, cozimento adequado dos alimentos, tratamento dos infectados, melhoria nos sistemas de criação de suínos.

A seguir, imagens das formas evolutivas de *Taenia solium* (Figura 8).

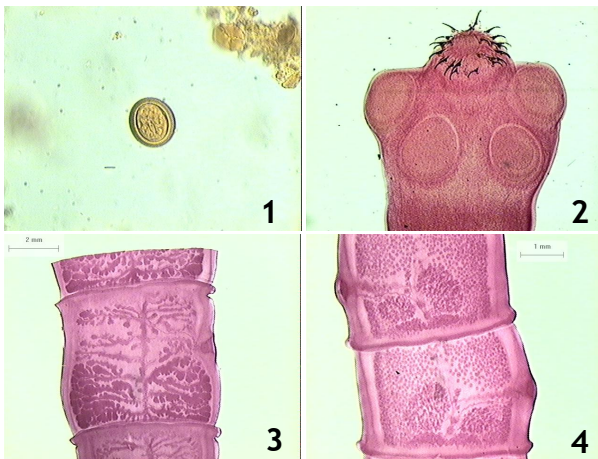


Figura 8. Imagens das formas evolutivas da *Taenia solium*.

1: Ovo 400x; 2: Escólex com ventosas e acúleos 50x; 3. Proglote grávido 0,8x; 4. Proglote maduro com ovário acessório 1,2x. (Imagens 1 a 4: IB/DBA/Unicamp)

1.1.2.3 *Taenia saginata*

Doença causada: Teníase, causada pelo verme adulto. O parasito é conhecido popularmente como “Solitária”.

Morfologia diferencial: adulto - escólex com quatro ventosas e rostro sem acúleos, proglote madura sem ovário acessório, proglote grávida retangular, útero com ramificações do tipo dicotômica, contendo cerca de 160 mil ovos.

Habitat: O adulto de *Taenia saginata* vive no intestino delgado do ser humano (hospedeiro definitivo), enquanto os cisticercos (formas larvais) vivem na musculatura esquelética e cardíaca dos bovinos (hospedeiro intermediário).

Vias de transmissão: Ingestão de carne bovina crua ou mal cozida infectada com cisticercos.

Ciclo de vida (Figura 9): Pode haver eliminação de proglotes entre as defecações ou ovos nas fezes das pessoas (hospedeiro definitivo) contaminadas. O hospedeiro intermediário (bovino) ingere os ovos e desenvolve as larvas do tipo cisticercos, da mesma maneira que ocorre com a *Taenia solium* em suínos. Após a ingestão de carne crua ou mal cozida contaminada pelo ser humano, ocorre o desenvolvimento do verme adulto no intestino delgado, da mesma forma que ocorre com *T. solium*. Os seguimentos de proglotes são eliminados entre as evacuações.

A larva cisticercos ocorre apenas no hospedeiro intermediário bovino. O ser humano funciona apenas como hospedeiro definitivo.

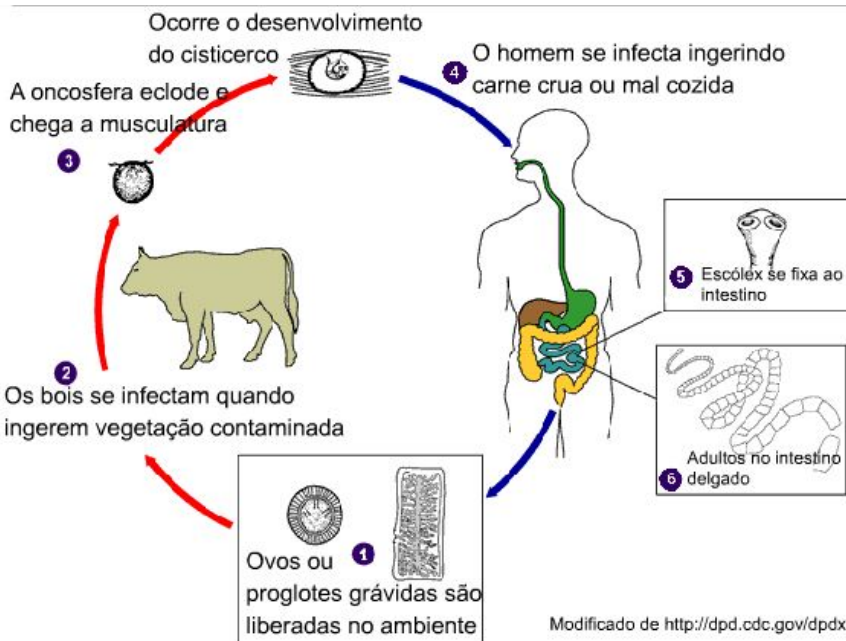


Figura 9. Ciclo de vida da *Taenia saginata*.

Sintomas e quadro patológico: Teníase: aumento da motilidade intestinal, inflamações crônicas e eosinofilia, hemorragias com hipo ou hipersecreção de muco, além de outros fenômenos tóxicos alérgicos. Podem apresentar sintomas como dores e alongamentos abdominais, sensação de fome, tonturas, fraqueza, náuseas, perda de peso, mesmo com uma boa alimentação.

Distribuição geográfica: O parasito é altamente disseminado no país, sendo encontrado em todas as regiões.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Método de Kato/Katz, Sedimentação Espontânea, Copro Kit e *TF test* para encontro de ovos.

Controle e prevenção: Saneamento básico, tornando os excrementos humanos inacessíveis aos hospedeiros intermediários, cozimento adequado dos alimentos, tratamento dos infectados, melhoria nos sistemas de criação dos animais.

Abaixo, as imagens das formas evolutivas da *Taenia saginata* (Figura 10).

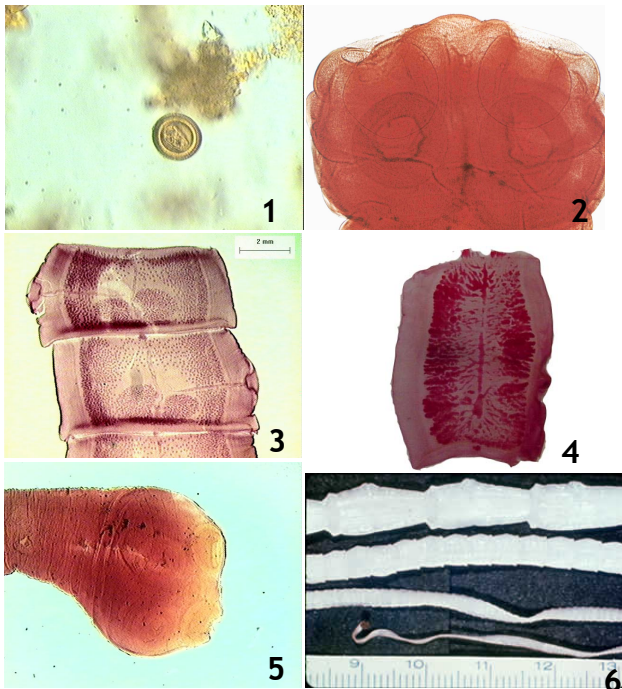


Figura 10. Imagens das formas evolutivas da *Taenia saginata*.

1: Ovo 400x; 2: Escólex com ventosas 50x; 3: Proglote maduro 25x; 4: Proglote grávido 25x; 5: Escólex com ventosas 25x; 6: Verme adulto conservado em formol 10% (imagens 1 a 5: IB/DBA/Unicamp; imagem 6, fonte: DPDx/CDC).

1.1.3 Nematódeos

Os helmintos do Filo Nematoda (do grego nematos, “filamento”, e eidos, “semelhante”) são cilíndricos e alongados, com simetria bilateral, tamanho variável de poucos milímetros a dezenas de centímetros.

Na Classe Secernentea estão incluídos os principais nematódeos de interesse humano, dentro das Famílias Ascarididae (*Ascaris lumbricoides*), Oxyuridae (*Enterobius vermicularis*), Stroglyoididae (*Stroglyoides stercoralis*), Ancylostomatidae (*Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*) e Trichuridae (*Trichuris trichiura*).

Apresenta corpo não segmentado e revestido de cutícula resistente e quitinosa.

Sistema digestório completo, possuindo abertura oral na extremidade anterior e anal ou cloacal na extremidade posterior ou na região subterminal.

Apresentam sexos, em geral, separados (dioicos), sendo o macho menor que a fêmea.

1.1.3.1 *Ascaris lumbricoides*

Doença causada: Ascariíase: Conhecida popularmente como “Lombriga” ou “Bicha”.

Morfologia: Adultos - boca ou vestibulo bucal na extremidade anterior, contornado por três lábios com serrilha de denticulos, sem interlábios, boca seguido de esôfago e intestino retilíneo, reto próximo à extremidade posterior; macho (cerca de 20 a 30 cm de comprimento) com testículo retilíneo e enovelado, diferencia-se em canal deferente continuando com canal ejaculador que se abre na cloaca, próximo à extremidade posterior, dois espículos iguais (órgãos acessórios de cópula), extremidade posterior encurvada para a face ventral, papilas pré e pós - cloacais na extremidade posterior externa; fêmea (cerca de 30 a 40 cm de comprimento) mais robusta que o macho, dois ovários filiformes e enovelados que se continuam como ovidutos e se diferenciam em útero que se unem em uma única vagina, exterioriza-se pela vulva, localizada no terço anterior do parasito, extremidade posterior retilínea; ovo - cor castanha, ovais (cerca de 50 µm de diâmetro), membrana externa mamilonada formada por mucopolissacarídeos, membrana média (quitina e proteína), membrana interna delgada e impermeável à água (proteína e lipídeo). Internamente, presença de células germinativas.

Habitat: No ser humano habita o intestino delgado, principalmente jejuno e ílio, podendo se fixar à mucosa usando sua forte musculatura bucal, ou migrar para a luz intestinal.

Vias de transmissão: Ingestão de ovos contendo a larva infectante L3 por meio de alimentos contaminados, poeira e insetos.

Ciclo de vida (Figura 11): Considerado um geohelminto. Ciclo monoxênico.

Os ovos são eliminados pelo hospedeiro por meio das fezes, no ambiente, em condições ideais (25 °C a 30 °C, umidade mínima de 70%, presença de O₂) forma os embriões que originam a primeira larva (L1) após 15 dias. Após uma semana a larva L1 do tipo rabditoide sofre muda e transforma-se em L2 e posteriormente em L3 (larva infectante do tipo filarioide) dentro do ovo. O hospedeiro ingere o ovo infectante contendo a larva L3 encontrada no solo, atravessa o trato digestório e eclode no intestino delgado. A eclosão ocorre devido a vários fatores do hospedeiro: agentes redutores, pH, temperatura, sais e CO₂. Na altura do ceco atravessa a parede do intestino, cai nos vasos linfáticos e veias, encaminha-se para o fígado (18 a 24 horas). Por meio da veia cava inferior ou superior atingem o coração direito (3 dias). Migram para os pulmões em 4 a 5 dias, onde realiza muda transformando-se em L4 (8 a 9 dias). Esta penetra nos capilares rompendo-os, caem nos alvéolos onde realiza outra muda, formando a L5 que sobe a árvore brônquica, passa pela traqueia, faringe e poderá ser expelida ou deglutida. As larvas deglutidas passarão pelo trato digestório até o intestino delgado, fixam-se na mucosa e formam os adultos jovens (20 a 30 dias após infecção). Cerca de 60 dias após a infecção tornam-se sexualmente maduros e as fêmeas iniciam a oviposição. O ciclo pulmonar é denominado “ciclo de Loss”.

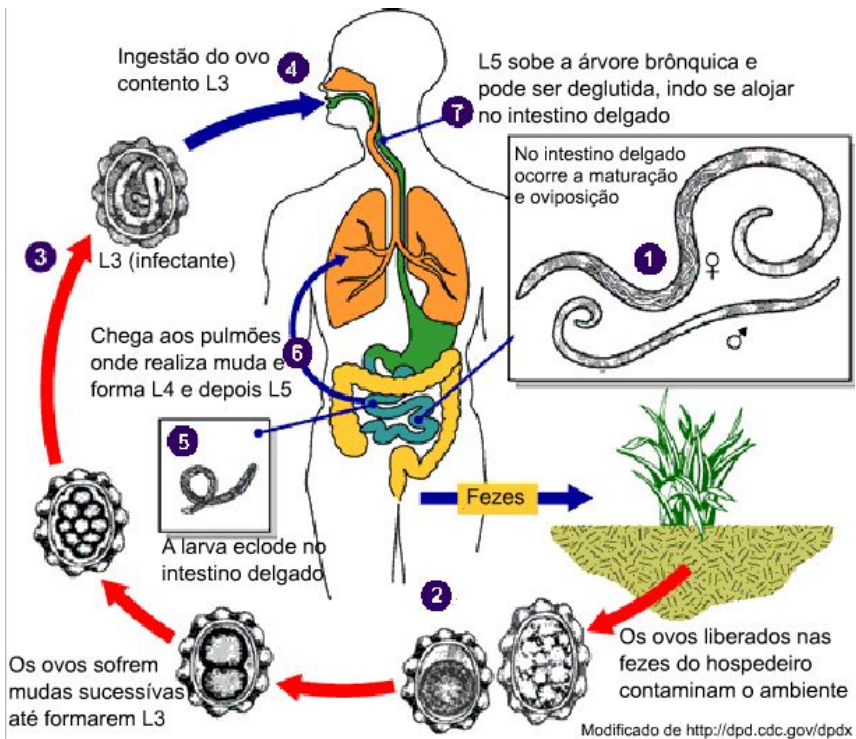


Figura 11. Ciclo de vida do *Ascaris lumbricoides*.

Sintomas e quadro patogênico: Os indivíduos parasitados com baixa intensidade são assintomáticos. Em infecções maciças, na fase de desenvolvimento da larva, podem ser encontradas lesões hepáticas e pulmonares, com formação de focos hemorrágicos e necrose pela passagem dessas larvas. Na fase pulmonar são encontrados edemas nos alvéolos, alergia, febre, bronquite e pneumonia (síndrome de Löeffler). Pode apresentar tosse com catarro sanguinolento contendo larvas (geralmente em crianças associadas ao estado nutricional e imunitária).

Na presença dos vermes adultos em grande quantidade (cerca de 30 a 100 vermes) podem ocorrer as seguintes alterações: 1) ação tóxica - reação do hospedeiro pela

presença do antígeno do parasito causando edema, urticária, convulsões do tipo epiléptico etc; 2) ação espoliativa - consumo de grande quantidade de proteínas, carboidratos, lipídios, vitaminas A e C que tem como consequência a desnutrição, depauperamento físico e mental, especialmente em crianças; 3) ação mecânica - irritação na parede do intestino, obstrução; 4) localização ectópica - vermes encontrados em locais fora do seu habitat normal (em casos graves pode causar apendicite aguda cecal, obstrução do colédoco, pancreatite aguda, eliminação de verme pela boca e narina).

Distribuição geográfica: Encontrada em quase todo globo, prevalecendo nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, principalmente nas regiões tropicais. Estima-se que o parasitismo afete cerca de 30% da população em mais de 150 países (70 a 90% das crianças abaixo de 10 anos de idade). As maiores prevalências ocorrem na Ásia (73%), África (12%) e América Latina (8%). A prevalência é baixa em regiões áridas e alta em locais de clima úmida e quente, área sem saneamento básico e alta densidade populacional.

Controle e prevenção: Saneamento básico, lavar mãos e alimentos, proteger alimentos da poeira e insetos. Tratamento individual em casos isolados ou em massa da população em áreas endêmicas, periodicamente, durante três anos.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Método de Kato/Katz, Sedimentação Espontânea, Copro Kit e TF test para encontro de ovos.

Observações: Cada fêmea madura pode eliminar cerca de 200.000 ovos não embrionados por dia, com as fezes. A

longevidade dos adultos é de cerca de um a dois anos. Larva rabditoide: esôfago do tipo rabditiforme (duas dilatações nas extremidades e uma constrição no meio).

Larva filarioide: esôfago do tipo filariforme (esôfago retilíneo).

A seguir, imagens dos ovos de *Ascaris lumbricoides* (Figura 12).

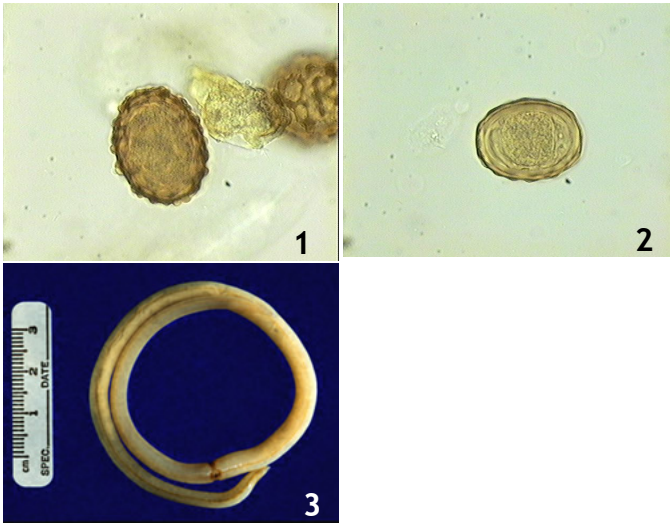


Figura 12: Imagens dos ovos do *Ascaris lumbricoides*.

1: Ovo mamilonado 400x; 2: Ovo decorticado 400x; 3: Fêmea adulto conservada em formil 10% (imagens 1 a 2: IB/DBA/Unicamp; imagem 3, fonte: DPDx/CDC).

1.1.3.2 *Enterobius vermicularis*

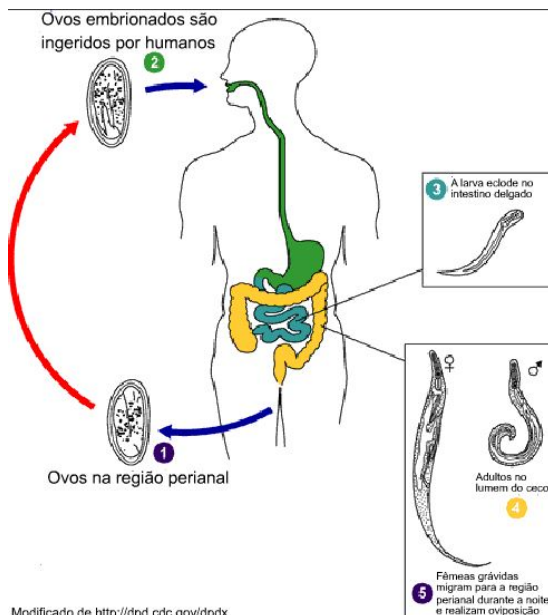
Doença causada: Enterobíase, Enterobiose ou Oxiurose. Conhecido mais comumente como Oxiúrus, devido a antiga denominação do parasito, *Oxyurus vermicularis*.

Morfologia: Adultos - dimorfismo sexual, asa cefálica na extremidade anterior, com expansão lateral, esôfago claviforme terminando com um bulbo cardíaco, fêmea com cerca de 1 cm de comprimento X 0,4 mm de diâmetro, vulva na porção média anterior, vagina curta, dois úteros; macho com 5 mm de comprimento X 0,2 mm de largura, cauda recurvada no sentido ventral com um espículo e um testículo; Ovo - 50 X 20 µm, forma de D, membrana lisa e transparente, presença de larva por ocasião da oviposição.

Habitat: Machos e fêmeas vivem no ceco e no intestino grosso. As fêmeas, quando repletas de ovos, são encontradas na região perianal.

Vias de transmissão: A transmissão pode ocorrer de várias maneiras: 1) heteroinfecção - ovos encontrados na poeira ou alimentos atingem novo hospedeiro; 2) indireta - ovos encontrados em poeira ou alimentos infectam o mesmo hospedeiro; 3) autoinfecção externa ou direta - crianças (mais frequente) ou adultos (raramente) levam os ovos da região anal à boca (principal mecanismo responsável pela cronicidade da parasitose); 4) autoinfecção interna - a larva eclode ainda dentro do reto e migra para o ceco, tornando-se verme adulto (mecanismo raro); 5) retroinfecção - larvas eclodem na região perianal (externamente), penetram pelo ânus, migram pelo intestino grosso, chegando ao ceco onde se transforma em verme adulto. A transmissão é eminentemente doméstica ou em ambientes coletivos fechados (creches, asilos, enfermarias infantis etc).

Ciclo de vida (Figura 13): Ciclo do tipo monoxênico. Após a cópula os machos são eliminados com as fezes e morrem. As fêmeas fecundadas produzem milhares de ovos (5 a 16 mil) armazenados no útero. Estas migram do ceco para a região perianal (principalmente à noite) onde realizam a oviposição (teoria não muito aceita) ou seriam eliminados por rompimento ou dessecação das fêmeas. Os ovos embrionados são eliminados para o meio exterior e se tornam infectantes em poucas horas. Após a ingestão desses ovos pelo hospedeiro, as larvas rabditoides eclodem do ovo no intestino delgado, sofrem duas mudas até chegar no ceco, onde se transformam em adultos. Após um a dois meses, as fêmeas são encontradas na região perianal.



Modificado de <http://dpd.cdc.gov/dpdx>

Figura 13. Ciclo de vida do *Enterobius vermicularis*.

Sintomas e quadro patogênico: Na maioria dos casos não apresenta sintomas. Em indivíduos com sintomas, pode haver

laceração da pele, com hemorragias, dermatites e infecções secundárias na região perianal e perineu, ocorrendo ainda uretrite e vaginite, sendo essas últimas mais comuns nas meninas, com infecções intensas. Os sintomas mais comuns são: prurido anal intenso, principalmente à noite, náuseas, vômitos, dores abdominais, emagrecimento e diarreia, podendo ocorrer ainda convulsões e vertigens, principalmente em crianças.

Distribuição geográfica: Cosmopolita, ocorrendo, no Brasil, com maior prevalência nas áreas litorâneas, baixa prevalência na região Sul e média prevalência nas demais áreas. Apresenta alta prevalência nas crianças em idade escolar.

Diagnóstico parasitológico: Método de “Swab-anal” (pressão da fita gomada na região anal do doente, pela manhã).

Controle e prevenção: Hábitos de higiene corporal e limpeza de roupas íntimas, lençóis, toalhas e do próprio ambiente, bem como manter limpas as instalações sanitárias. Tratamento adequado dos doentes.

Observações: O verme macho acasala com a fêmea e em seguida é eliminado do hospedeiro, apresentando tempo de vida muito curto.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Enterobius vermicularis* (Figura 14).

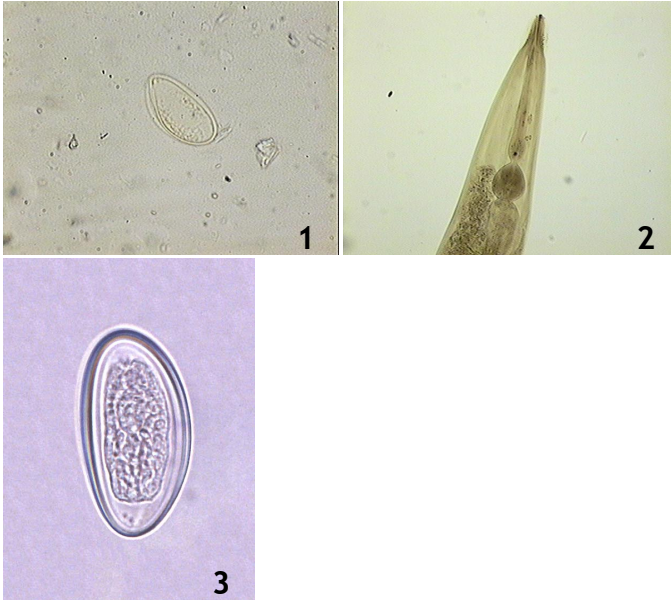


Figura 14: Imagens das formas evolutivas do *Enterobius vermicularis*.

1: Ovo 400x (método *Swab* anal); **2:** Extremidade anterior do adulto 50x;
3: Ovo de *Enterobius vermicularis* 1000x. (imagem 1 a 2: IB/DBA/Unicamp; imagem 3, fonte: www.kstate.com).

1.1.3.3 *Strongyloides stercoralis*

Doença causada: Estrongiloidíase ou Estrongiloidiose

Morfologia: - Fêmea partenogenética: corpo cilíndrico e filiforme (1,7 a 2,5 mm de comprimento X 30 a 40 µm de largura), extremidade anterior arredondada e posterior afilada, cutícula fina e transparente; aparelho digestório com boca contendo três lábios, esôfago longo cilíndrico, filariforme, com colar esofagiano, intestino simples e anus próximo à extremidade posterior; aparelho genital com útero do tipo anfidelfa, ovário, oviduto e vulva (terço posterior do corpo); ovovivípara (ovo larvado rabditoide, frequentemente liberado no interior do hospedeiro), coloca 30 a 40 ovos por dia.

- Fêmea de vida livre: corpo fusiforme, extremidade anterior arredondada e posterior afilada (0,8 a 1,2 mm de comprimento x 50 a 70 µm de largura), cutícula fina e transparente; aparelho digestório com boca contendo três lábios, esôfago curto tipo rabditoide, dividido em três partes: anterior cilíndrica e alongada (corpo), média estreita (istmo) e posterior globulosa (bulbo); intestino simples termina por ânus; útero anfidelfo, contendo até 28 ovos, ovário, oviduto e vulva se abre próximo à parte mediana do corpo.

- Macho de vida livre: corpo fusiforme, extremidade anterior arredondada e posterior recurvada ventralmente (0,7 mm de comprimento x 40 µm de largura); aparelho digestório igual ao da fêmea; presença de testículos, vesícula seminal, canal deferente e ejaculador que se abre na cloaca; dois pequenos espículos auxiliares na cópula que se deslocam sustentados pelo gubernáculo (estrutura quitinosa).

- Ovo: forma elíptica com parede fina e transparente, mede 50 µm de comprimento X 30 µm de largura quando eliminado

pela fêmea partenogenética e 70 x 40 µm quando eliminado pela fêmea de vida livre.

- Larva rabditoide (larvas L1 e L2): esôfago do tipo rabditoide; vestibulo bucal curto, intestino termina em ânus, afastado da extremidade posterior; primórdio genital nítido situado um pouco abaixo da região mediana do corpo; cauda pontiaguda.

Larva filarioide (L3 infectante): esôfago do tipo filarioide, longo (até a metade do corpo da larva); cutícula fina e hialina; vestibulo bucal curto, intestino terminando em ânus um pouco distante da extremidade posterior; extremidade posterior termina em duas pontas (cauda entalhada).

Habitat: Criptas da mucosa do duodeno e jejuno, mas principalmente nas glândulas de *Lieberkühn*, para as fêmeas partenogenéticas, solo para as larvas e adultos de vida livre.

Vias de transmissão: Penetração ativa das larvas filarioides infectantes presentes no solo através da pele e mucosas, principalmente da boca e esôfago; auto - infecção externa ou exógena - larva rabditoide na região perianal de um indivíduo infectado transforma-se em larva filarioide, infectando esse indivíduo completando o ciclo direto (em crianças, idosos, pacientes que usam fraudas, indivíduos com deficiência higiênica (fezes em pelos perianais); autoinfecção interna - larvas rabditoides na luz do intestino se transformam nas larvas filarioides, penetram na mucosa intestinal (íleo ou cólon), apresentando infecção crônica; ocorre em indivíduos infectados com constipação intestinal, deficiência imunológica (imunossupressão, radioterapia, HIV positivo etc).

Ciclo de vida (Figura 15): As fêmeas partenogenéticas triploides (3n) podem eliminar três tipos de ovos que eclodem ainda na luz do intestino, liberando as larvas

rabditoides de três tipos: triploides ($3n$) que se transformam em larvas filarioides infectantes, diploides ($2n$) que originam as fêmeas de vida livre e haploides ($1n$) que evoluem para machos de vida livre.

Ciclo direto: Os ovos triploides contendo a larva rabditoide são eliminados com as fezes e, quando no solo, transformam-se em larvas filarioides infectantes L3 (geohelminto).

Ciclo indireto: as larvas rabditoides diploides e haploides eliminadas com as fezes evoluem, no solo, para fêmeas e machos de vida livre, respectivamente. Após um número indefinido de ciclos de cópula, postura e eclosões, uma larva rabditoide triploide pode evoluir para larva filarioide infectante. Seja pelo ciclo direto ou indireto, as larvas filarioides infectantes penetram ativamente pela pele ou mucosa oral, esofágica ou gástrica do hospedeiro e as larvas que sobrevivem continuam o ciclo passando pela circulação venosa, linfática, coração e pulmão onde realizam o ciclo pulmonar, transformando-se na larva L4. Esta larva atravessa a membrana alveolar, árvores brônquicas e chega à faringe onde pode ser expelida ou deglutida, chegando ao intestino delgado, onde amadurece e se transforma na fêmea partenogenética que fica aderida à mucosa intestinal. Esta, elimina ovos nesse local contendo a larva rabditoide que eclode e alcança a luz intestinal, sendo eliminadas com as fezes. A eliminação dos primeiros ovos pelas fêmeas após a infecção (período pré-patente) tem a duração aproximada de 15 a 25 dias.

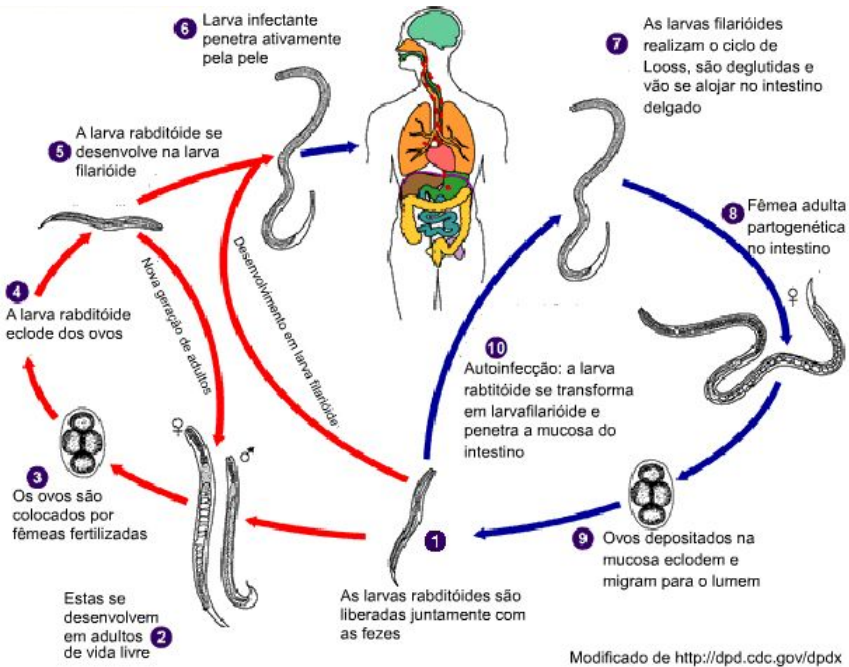


Figura 15. Ciclo de vida do *Strongyloides stercoralis*.

Sintomas e quadro patogênico: Indivíduos com baixa carga parasitária podem ser assintomáticos. Em pessoas apresentando sintomas, podem ocorrer lesões discretas no local de penetração da larva, caracterizado por vermelhidão (reação inflamatória). Nos pulmões, dependendo do número de larvas, pode ocorrer a Síndrome de *Löffler*, caracterizada por bronquite/pneumonite e eosinofilia. O paciente pode apresentar tosse, expectoração e febre. No intestino, a implantação das fêmeas partenogênicas nas células da mucosa leva ao aumento da atividade mucossecretora, surgimento de pontos ulcerosos e hemorrágicos. Observa-se diarreia, constipação intestinal, cólicas, náuseas e vômitos. Em indivíduos imunodeficientes ou com presença de outros fatores comprometedores do organismo, favorecem a autoinfecção com produção de grande quantidade de larvas rhabditóides e filarióides no intestino.

Essas larvas são disseminadas para vários órgãos via circulação sanguínea, podendo ser encontradas nos rins (urina com hematúria e proteinúria), fígado, vesícula biliar, coração, cérebro, pâncreas, tireoide, adrenais e outros órgãos. Pode ocorrer ainda, infecção bacteriana secundária nesses diversos órgãos parasitados.

Distribuição geográfica: cosmopolita, acompanhando os ancilostomídeos; as áreas com prevalência hiperendêmica localizam-se na região tropical, as endêmicas na região subtropical; a doença está presente também nos Estados Unidos, Europa e Ásia; nos países desenvolvidos a prevalência da doença ocorre mais em agricultores, hortigranjeiros, trabalhadores rurais, imigrantes e viajantes para áreas endêmicas; no Brasil, a doença tem grande importância de saúde pública.

Diagnóstico parasitológico: Método de Rugai para fezes. Além desse método podem ser usados métodos alternativos para pesquisa de larvas em secreções e líquidos orgânicos, endoscopia digestiva, Raio-X, imunológicos, PCR, dependendo do local da infecção e da dificuldade para o diagnóstico.

Controle e prevenção: Uso de calçados, hábitos de higiene pessoal, saneamento básico, alimentação saudável, fervura da água e lavagem adequada dos alimentos, além do tratamento dos infectados.

A seguir, encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Strongyloides stercoralis* (Figura 16).

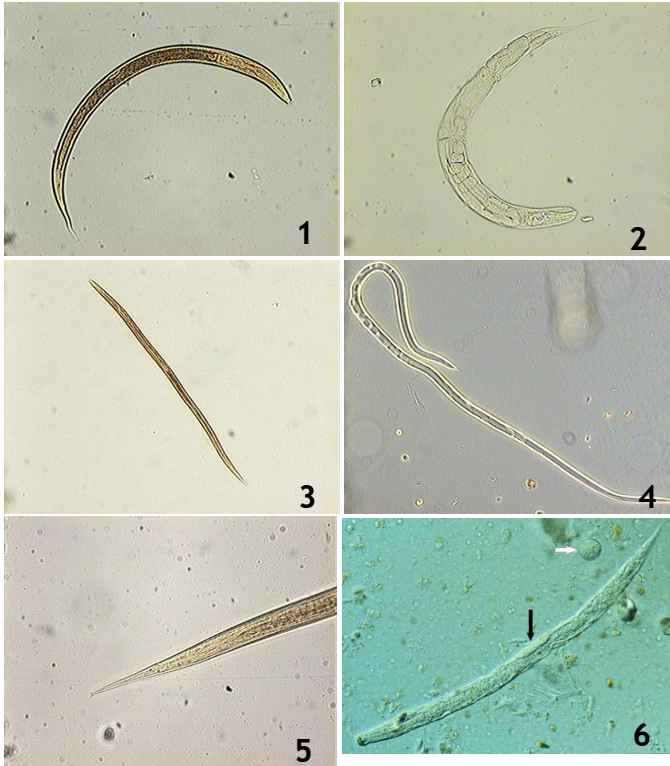


Figura 16. Imagens das formas evolutivas do *Strongyloides stercoralis*.
1: Larva Rabditoide 100x; 2: Fêmea de vida livre 50x; 3: Larva Filarioide 100x; 4: Fêmea partenogênica 100x; 5: Larva filarioide, extremidade posterior (cauda entalhada) 400x; 6: Larva rabditoide (seta com primórdio genital). (imagens 1 - 5: IB/DBA/Unicamp; imagem 6: fonte DPDx/ CDC).

1.1.3.4 Ancilostomatídeos: *Ancylostoma duodenale*/ *Necator americanus*/ *Ancylostoma ceylanicum*

Doença causada: Ancilostomíase ou Ancilostomose, popularmente conhecida no Brasil como amarelão ou opilação.

Morfologia: Macho e fêmea adultos: corpo cilíndrico, extremidade anterior curvada dorsalmente, cápsula bucal grande com dois pares de dentes ventrais interna à boca (*Ancylostoma duodenale*) ou com duas lâminas ou placas cortantes subdorsais e um dente longo no fundo da cápsula bucal (*Necator americanus*); fêmea com extremidade posterior afilada, abertura genital (vulva) no terço posterior e maior que o macho que apresenta bolsa copuladora desenvolvida na extremidade posterior;

Ovos: recém-eliminados ovais, membrana externa delgada, pouca segmentação das células.

Larva rabditoide: semelhante à larva de *Strongyloides* com a diferença no primórdio genital que é apenas um vestígio.

Larva filarioide: semelhante à larva filarioide de *Strongyloides* com a diferença na extremidade posterior que é pontiaguda.

Habitat: O local preferencial de instalação no intestino é no final do duodeno, mas em infecções maciças pode, ocasionalmente, atingir o íleo e o ceco.

Vias de transmissão: O modo mais comum de transmissão é pela penetração ativa da larva filarioide pela pele, mas a penetração pode ocorrer também por mucosas (boca).

Ciclo de vida (Figura 17): Os ancilostomatídeos são considerados geohelminetos. Apresentam um ciclo direto e

possuem duas fases de desenvolvimento: uma no meio exterior (vida livre) e outra no hospedeiro definitivo, obrigatoriamente de vida parasitária. Os ovos depositados pelas fêmeas, após a cópula, no intestino delgado do hospedeiro, são eliminados para o meio exterior com as fezes. Para o seu desenvolvimento, necessitam de condições propícias como oxigenação, umidade acima de 90% e temperatura entre 21 °C a 27 °C para *Ancylostoma duodenale* e 27 °C a 32 °C para *Necator americanus*. Nessas condições ocorre o embrionamento e formação da larva L1 do tipo rabditoide que eclode do ovo em 24 horas e permanece no solo ativa e ingerindo alimentos. Em seguida, após formar uma nova cutícula e perder a cutícula externa, transforma-se na larva rabditoide L2 em cerca de 3 a 4 dias e após cinco dias transforma-se na larva tipo filarioide L3, infectante para o hospedeiro. A infecção no ser humano ocorre pela penetração ativa da larva L3 estimulada por temperatura e quimiotaxia, em cerca de 30 minutos, atravessa a pele, mucosa ou conjuntiva e cai na corrente sanguínea ou linfática, chega ao coração e pelas artérias pulmonares atinge os pulmões onde se transforma na larva L4 (2 a 7 dias). Nos alvéolos, as larvas migram para os brônquios, traqueia, faringe e chega à laringe onde podem ser expelidos ou ingeridos. Estes últimos atravessam o tubo digestório e atingem o intestino delgado e dentro de 8 dias começa a exercer hematofagismo, fixando-se à mucosa, transformam-se na larva L5 (após 15 dias de infecção), seu habitat final. Após 30 dias da infecção tornam-se adultos, exercem hematofagismo, iniciam a cópula e em seguida a oviposição (35 a 60 dias). Pode ocorrer infecção via oral, que encurta o período de maturação do parasito.

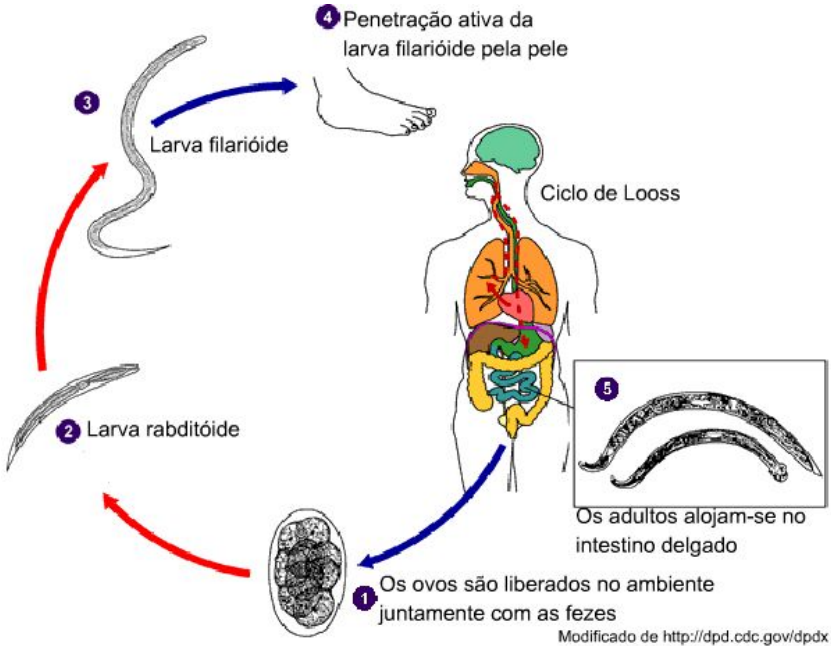


Figura 17. Ciclo de vida do *Ancilostoma* sp.

Sintomas e quadro patogênico: Palidez, olhos e mucosas descoradas, fadiga, vertigens, tonturas, desânimo e fraqueza, dores de cabeça, dores epigátricas, falta de apetite, cólicas, vômitos, flatulências, diarreias sanguinolentas ou não. O intestino é acometido pela destruição dos tecidos e ingestão de hemácias pelos parasitos, podendo gerar úlceras intestinais além de anemia e hipoproteinemia, enquanto a penetração das larvas causa dermatites de intensidades variáveis de acordo com o número de larvas e o sistema imunológico do hospedeiro. A passagem das larvas pelos pulmões pode provocar lesões transitórias e sintomas como dispneia, tosse e febre baixa.

Distribuição geográfica: Os ancilostomatídeos apresentam ampla distribuição geográfica mundial. *A. duodenale* considerado como ancilóstoma do Velho Mundo, ocorre mais em regiões temperadas, porém, pode ocorrer também em regiões tropicais com clima mais temperado. *N. americanus* conhecido como ancilóstoma do Novo Mundo, ocorre em regiões tropicais, com predominância em temperaturas altas. A ancilostomose ocorre principalmente em crianças com mais de seis anos de idade, adolescentes e adultos. Os ovos se desenvolvem em regiões de alta umidade e solo arenoso permeável com aeração, rico em matéria orgânica. *N. americanus* é mais prevalente no Brasil que *A. duodenale*. Pode ser encontrada em todas as regiões do País, especialmente em locais com especificações acima nas populações rurais e suburbanas. *A. ceylanicum* tem sido encontrado em seres humanos com baixa frequência apesar de ser parasito usual de canídeos, felídeos domésticos e silvestres. Foram registrados em vários países: Índia, Japão, Malásia, Suriname, Indonésia, Taiwan, Tailândia, Filipinas e Brasil.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Métodos de Sedimentação Espontânea, Willis e TF Test.

Controle e prevenção: São medidas preventivas o uso de calçados, hábitos de higiene pessoal, saneamento básico, alimentação saudável, fervura da água e lavagem adequada dos alimentos, além do tratamento dos infectados.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas de Ancilostomatídeos (Figura 18).



Figura 18: Formas evolutivas de Ancilostomatídeos.

1: Ovo imaturo com uma massa celular 400x; **2:** Cápsula bucal (*Necator americanus*) 200x; **3:** Ovo maduro com larva rabditoide 400x; **4:** Cápsula bucal com dois pares de dentes (*Ancylostoma duodenale*) 200x; **5:** Larva rabditoide 200x. (imagens 1, 3, 5, fonte: DPDx/CDC; imagens 2 a 4: IB/DBA/Unicamp).

1.1.3.5 *Trichuris trichiura*

Doença causada: Tricuriose ou tricuriase. O parasito é conhecido popularmente como Tricocéfalo.

Morfologia: Adultos: dioicos com dimorfismo sexual; medem 3 a 5 cm de comprimento nas fêmeas e 3 a 4,5 cm de comprimento nos machos; 2/3 anteriores do corpo é delgado onde se encontra a boca, esôfago longo e delgado envolvido por células denominadas esticócitos, na parte final; o terço posterior é mais larga onde se localiza o intestino que termina por um ânus próximo a extremidade posterior e o sistema reprodutor: macho com extremidade posterior encurvada ventralmente, onde se localiza um testículo, canal deferente, canal ejaculador, terminando com um espículo protegido por uma bainha com pequenos espinhos; fêmea com ovário, útero repleto de ovos não embrionados que são eliminados pela vulva localizada na junção entre a parte do esôfago e o intestino.

Ovos: formato elíptico com poros salientes e transparentes nas duas extremidades; medem 50 a 54 µm de comprimento por 22 µm de largura; possui uma membrana externa formada por uma camada lipídica externa, camada quitinosa intermediária e uma camada vitelínica interna (resistência contra fatores ambientais).

Habitat: Em infecções leves ou moderadas os adultos vivem no ceco e cólon descendente, com sua extremidade anterior mergulhada na mucosa, e em infecções intensas podem também parasitar o apêndice, cólon, reto e porção distal do íleo.

Vias de transmissão: Ingestão de alimentos líquidos ou sólidos contaminados, ingestão dos ovos contendo a larva infectante ou por falta de higiene das mãos.

Ciclo de vida (Figura 19): Considerado um geohelminto, apresenta um ciclo do tipo monoxênico. A fêmea, após reprodução sexuada com o macho, produz ovos que são eliminados com as fezes para o meio exterior (3.000 a 5.000 ovos por dia); 13 a 21 dias após a eliminação (temperatura de 20°C a 30°C e umidade alta) o embrião contido no ovo recém - eliminado se desenvolve e origina a larva infectante. Após ingestão dos ovos pelos hospedeiros, as larvas são liberadas no intestino delgado, migram para o ceco e penetram nas criptas e na mucosa intestinal, habitando as células da camada epitelial; sofrem quatro mudas, quando ocorre a formação dos esticócitos e dos órgãos genitais. Os adultos rompem as células epiteliais expondo a porção posterior do corpo à luz intestinal do hospedeiro. As oviposições são realizadas 60 a 90 dias após a infecção.

Sintomas e quadro patogênico: Em infecções leves os indivíduos são geralmente assintomáticos ou sintomas intestinais discretas enquanto em indivíduos com infecção moderada podem apresentar vários sintomas como dor de cabeça, dores abdominais, diarreia, náusea e vômitos. Em crianças com infecção intensa pode apresentar a síndrome disentérica crônica com diarreia intermitente, presença de muco abundante, às vezes com sangue, dores abdominais, tenesmo, anemia, desnutrição grave e às vezes prolapso retal.

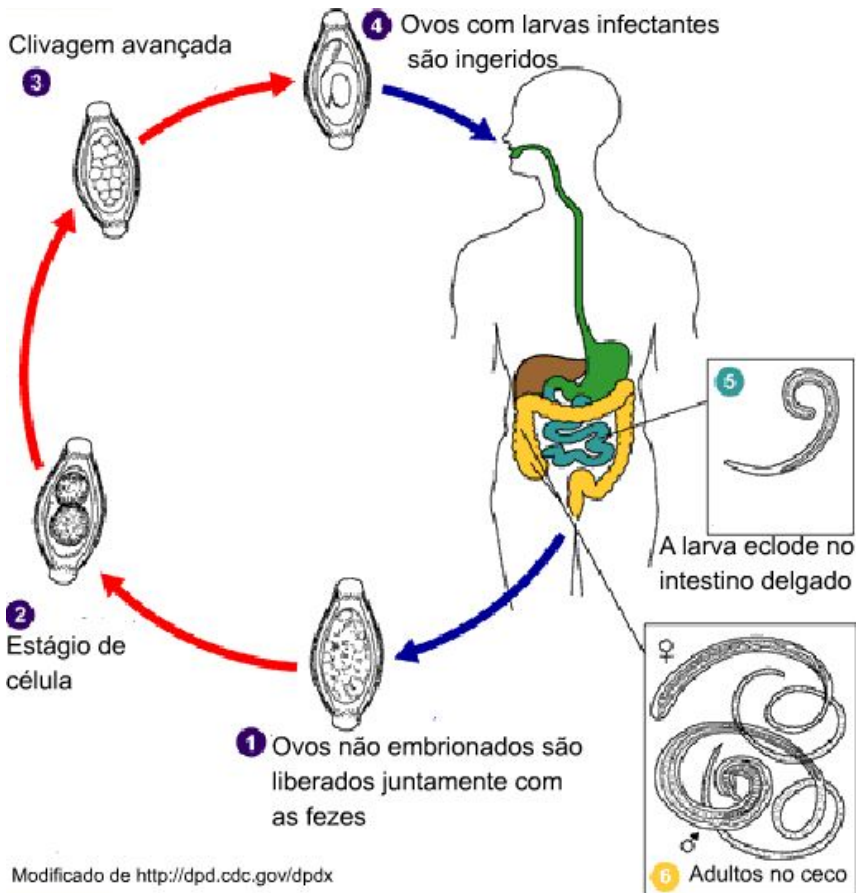


Figura 19. Ciclo de vida do *Trichuris trichiura*.

Distribuição geográfica: Cosmopolita. No Brasil, em regiões litorâneas e em Estados do Norte e Nordeste porém, estão presentes também onde foram realizados levantamentos epidemiológicos como nos Estados de Goiás, Minas Gerais, Rio de Janeiro e São Paulo.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Métodos de Sedimentação Espontânea, Kato/Katz, TF test e Copro Kit.

Controle e prevenção: Educação sanitária: lavar mãos, alimentos; proteger alimentos da poeira e insetos.

Observações: Em crianças com infecção grave pode provocar prolapso retal.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Trichuris trichiura* (Figura 20).

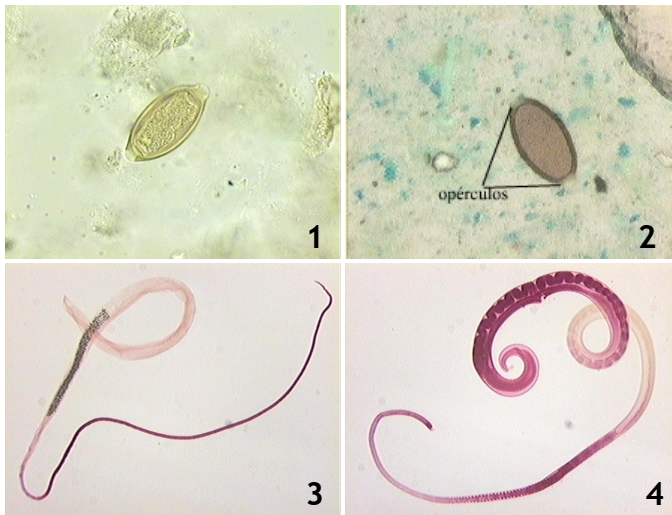


Figura 20. Imagens das formas evolutivas do *Trichuris trichiura*.
1: Ovo 400x; 2: Ovo (método de Kato) 400x;
3: Fêmea 25x; 4: Macho 25x. (imagens 1 a 3: IB/DBA/Unicamp)

1.2 Protozoários:

Os protozoários são seres unicelulares protistas eucariotos, incluindo organismos com variadas formas, processo de nutrição, locomoção e reprodução. São conhecidas cerca de 60.000 espécies sendo 50% fósseis, 25.000 de vida livre, 10.000 parasitos de diversos animais e apenas algumas dezenas são parasitos de seres humanos. Os principais parasitos do ser humano que podem causar graus variados de patogenicidade são encontrados nos grupos de parasitos que possuem como organelas de locomoção flagelos, pseudópodes, cílios ou complexão apical formado por um conjunto de organelas (conóide, anel polar, micronemas, roptrias e grânulos densos) importantes para a penetração dos parasitos dentro das células do hospedeiro.

A classificação, aceita atualmente sobre os protozoários intestinais de interesse humano, refere-se ao artigo publicado por Levine *et al.* (1980). No entanto, publicação mais atual, utilizando ferramentas de ultraestrutura, filogenia molecular, bioquímicas, além de morfologia e ciclo de vida dos parasitos foi publicado por ADL *et al* (membros da *International Society of Protistologists*), em 2005. A classificação híbrida, considerando as duas classificações publicadas foi aqui considerada.

A) Supergrupo Amoebozoa: Grupo Entamoebida/Filo Sarcomastigophora (pseudópodes ou flagelos)

1) Subfilo Sarcodina (pseudópodes para locomoção)/
Ordem Amoebida/ Família Entamoebidae
Espécie: *Entamoeba histolytica*/*E. dispar*

2) Supergrupo Excavata: Subfilo Mastigophora/Grupo ou Ordem Diplomonadida/ Família Hexamitidae/
Espécie: *Giardia duodenalis*

B) Supergrupo Chromalveolata: Grupo Alveolata/Filo Apicomplexa/Subclasse Coccidia/ Ordem Eucoccidiida/Subordem Eimeriina

Família Cryptosporidiidae

Espécie: *Cryptosporidium parvum* e *C. hominis*

Família Eimeriidae

Espécie: *Cyclospora cayetanensis*

Família Sarcocystidae

Espécie: *Cystoisospora belli*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis hominis*, *Sarcocystis suihominis*

C) Supergrupo Chromalveolata: Grupo Alveolata/Filo Ciliophora/Ordem Trichostomatida/

Família Balantidiidae

Espécie: *Balantidium coli*

Os representantes mais conhecidos são: *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum*, *C. hominis*, *Cyclospora cayetanensis*, *Cystoisospora belli*, *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis hominis*, *S. suihominis*, *Balantidium coli*.

1.2.1 *Entamoeba histolitica/ E. dispar*

Nome Popular: Ameba.

Doença causada: Amebíase, somente para doença causada por *E. histolytica*, única espécie de ameba patogênica para o ser humano. O parasito é conhecido popularmente no Brasil como Ameba. A *Entamoeba histolytica* é a espécie invasiva e virulenta, enquanto a *Entamoeba dispar* é a espécie não invasiva e avirulenta. As duas espécies de ameba são morfologicamente semelhantes, sendo a *E. dispar* de tamanho menor que a *E. histolytica*.

Morfologia: Trofozoíto (forma vegetativa): forma ameboide devido a emissão de pseudópodes, mede cerca de 20 a 40 µm, citoplasma contém um núcleo com cariossomo central e puntiforme, cromatina periférica uniformemente distribuída na parte interna da membrana nuclear, vacúolos digestivos no citoplasma que pode conter hemácias nas formas invasivas.

Pré-cisto: fase intermediária entre o trofozoíto e o cisto com forma arredondada, núcleo semelhante ao do trofozoíto, pode conter corpo cromatoide no citoplasma.

Metacisto: forma multinuclear que emerge do cisto, sofre divisão nuclear dando origem aos trofozoítos.

Cisto (forma de resistência): forma arredondada medindo 8 a 20 µm de diâmetro. Apresenta no seu interior de um a quatro núcleos com as mesmas características dos núcleos dos trofozoítos, corpo cromatoide em forma de bastonete com extremidades arredondadas, quando presente; pode estar visível a reserva de glicogênio (cor castanha na presença de lugol ou como vacúolo de glicogênio na coloração com hematoxilina férrica).

Habitat: Localização primária: intestino grosso; secundária: períneo, fígado, pulmão, cérebro, pele e outros locais.

Vias de transmissão: Ingestão de cistos maduros presentes em água e alimentos (sólidos ou líquidos).

Ciclo de vida (Figura 21): Apresenta ciclo monoxênico. Após ingestão do cisto, este passa pelo estômago, sofre ação do suco gástrico e enzimas intestinais, chegando ao final do intestino delgado ou início do intestino grosso, onde há o desencistamento, eclodindo com a liberação do metacisto através de uma pequena fenda na parede do cisto, sofre sucessivas divisões nucleares e citoplasmáticas originando oito trofozoítos (trofozoítos metacístico), que migram para o intestino grosso onde formam uma colônia geralmente aderida à mucosa intestinal (principalmente o cólon). Essas colônias formam os pré-cistos que elaboram a membrana cística, formando o cisto. O cisto se transforma em cistos tetra-nucleados por divisão do núcleo e são eliminados pelas fezes.

Em decorrência de fatores como reconhecimento e adesão da superfície do parasito mediada por lecitinas ao carboidrato da mucosa intestinal, as amebas liberam enzimas proteolíticas (proteínase, mucopolissacaridase) e amoebaporo que causa lesões na mucosa do hospedeiro. Os trofozoítos invadem a submucosa intestinal, onde se multiplicam, podendo cair na circulação e chegar a outros órgãos como o fígado, pulmão, rim, cérebro ou pele, causando a amebíase extraintestinal.

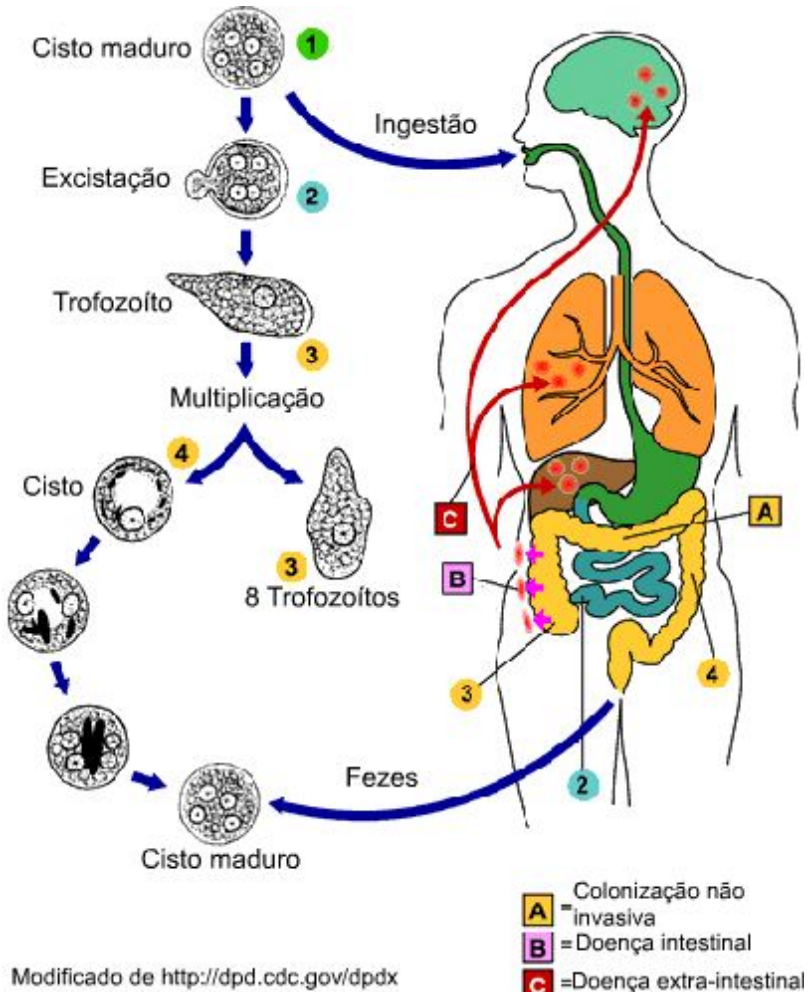


Figura 21. Ciclo de vida da *Entamoeba histolytica*.

Sintomas e quadro patogênico: Manifestações clínicas da amebíase foi classificada, segundo OMS (1969) em: formas assintomáticas - 80 a 90% das infecções; formas sintomáticas: - amebíase intestinal: colite não disentéricas (duas a quatro evacuações por dia, fezes moles ou pastosas, desconforto abdominal ou cólica); forma disentérica (frequente na forma

aguda, com muco ou sangue, cólicas intensas, tenesmo, náuseas, vômitos, às vezes calafrio e febre, 8 a 10 ou mais evacuações por dia), ameboma, apendicite amebiana; complicações: perfuração, peritonite, hemorragia, invaginação, colites pós-disentéricas e estenoses.

- Amebíase extra-intestinal: amebíase hepática (aguda não supurativa, abscesso hepático ou necrose coliquativa; complicações: ruptura, infecção bacteriana, disseminação para outros órgãos); amebíase cutânea, pulmão, cérebro, baço, rim etc.

Distribuição geográfica: Cosmopolita. Cerca de 650 milhões de pessoas são infectadas no mundo por *Entamoeba histolytica*/*E. dispar*, sendo 10% na forma invasiva. Ocorre mundialmente porém com maior prevalência nos países da Ásia, África, América Latina. Casos mais graves têm ocorrido no México, alguns países do sudeste asiático e África. No Brasil, caso mais graves são mais prevalentes na Região Amazônica e com pouca gravidade nas regiões Sudeste e Sul.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Para fezes formadas: MIF ou Faust e cols. (presença de cistos). Para fezes aquosas: exame direto, MIF ou coloração por hematoxilina férrica (presença de trofozoítos). TF Test para detectar cistos e trofozoítos.

Controle e prevenção: Saneamento básico (esgoto e água tratados), tratamento dos doentes, combate às moscas (Mosca doméstica e *Chrysomya sp.*), lavar bem os alimentos antes de comer.

Observações: É a terceira maior doença parasitária causadora de morte (superada apenas pela Malária e Esquistossomose).

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas da *E. histolytica* (Figura 22).

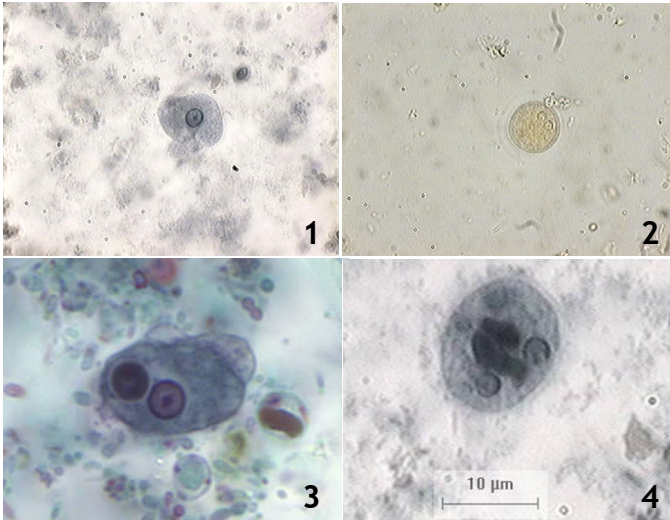


Figura 22: Imagens das formas evolutivas da *Entamoeba histolytica*.

1. Trofozoíto (coloração - hematoxilina férrica) 1000x; 2: Cisto (coloração Lugol) 1000x; 3: Trofozoíto com ingestão de hemácia no citoplasma - forma invasiva (coloração tricrômica) 1000x; 4. Cisto com dois núcleos visíveis e corpo cromatoide (coloração - hematoxilina férrica). (imagens 1, 2 e 4: IB/DBA/Unicamp; imagem 3, fonte: DPDx/CDC).

1.2.2 *Giardia duodenalis*

Doença causada: Giardíase. O parasito é conhecido também como *Giardia lamblia* ou *Giardia intestinalis*.

Morfologia: apresenta duas formas evolutivas: trofozoíto e cisto.

Trofozoíto: forma vegetativa de multiplicação, mede 20 µm de comprimento por 10 µm de largura; piriforme, simetria bilateral, quatro pares de flagelos (pares anterior, ventral, posterior e caudal); face dorsal convexa e face ventral côncava onde se encontra o disco ventral, adesivo ou suctorial. Este disco é formado por microtúbulos e microfilamentos compostos por β-turbilinas e proteínas giardinas com função de adesão do parasito à mucosa intestinal. Ainda na face ventral, são encontrados dois núcleos e abaixo do disco, encontra-se o corpo mediano formado por dois filamentos em forma de vírgula cuja função ainda não é bem conhecida.

Cisto: forma de resistência, responsável pela transmissão do parasito. Apresenta formato oval ou elipsoide, mede cerca de 12 µm de comprimento por 8 µm de largura, membrana cística formada de glicoproteínas que o protege contra adversidades do ambiente (temperatura, umidade, produtos químicos usados como desinfetantes). No interior são observados dois a quatro núcleos, número variado de fibrilas longitudinais (axonemas e flagelos) e na região mediana dois corpos escuros em crescente. Essas estruturas darão origem aos flagelos e disco ventral, respectivamente nos trofozoítos.

Habitat: Intestino delgado: jejuno e íleo.

Vias de transmissão: No ser humano, a infecção ocorre geralmente pela ingestão de cistos maduros presentes na água e alimentos contaminados. Podem ser veiculados também por moscas, baratas, mãos contaminadas. Atualmente a giardíase é considerada uma zoonose pois o ser humano pode se infectar ingerindo cistos eliminados por outros animais.

Ciclo de vida (Figura 23): Apresenta ciclo monoxênico e direto. O hospedeiro ingere os cistos, o desencistamento inicia-se no estômago (devido ao baixo pH) finalizado-se no duodeno e jejuno, onde se coloniza. Os parasitos reproduzem-se por divisão binária longitudinal, o que resulta na formação de dois trofozoítos binucleados. Os trofozoítos se encistam inicialmente no baixo íleo mas o ceco é considerado o principal local e são eliminados para o meio ambiente com as fezes.

Sintomas e quadro patogênico: Na maioria das infecções, a giardíase é assintomática tanto em adultos como em crianças. Por outro lado, 50% dos casos com sintomas apresenta cura espontânea, e em indivíduos que ingeriram um número grande de cistos pode provocar diarreia aquosa, com esteatorreia (presença de gordura com aspecto esbranquiçado), explosivas, com odor desagradável, concomitante de flatulência e dores abdominais. Em crianças com menos de 10 anos de idade, idosos, imunodeficientes e indivíduos não nutridos pode provocar má absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), lactose e folase, além da perda de peso e retardamento no desenvolvimento e crescimento. Ocorre mudanças na histologia da mucosa do intestino, podendo apresentar-se normal ou com suas vilosidades atrofiadas.

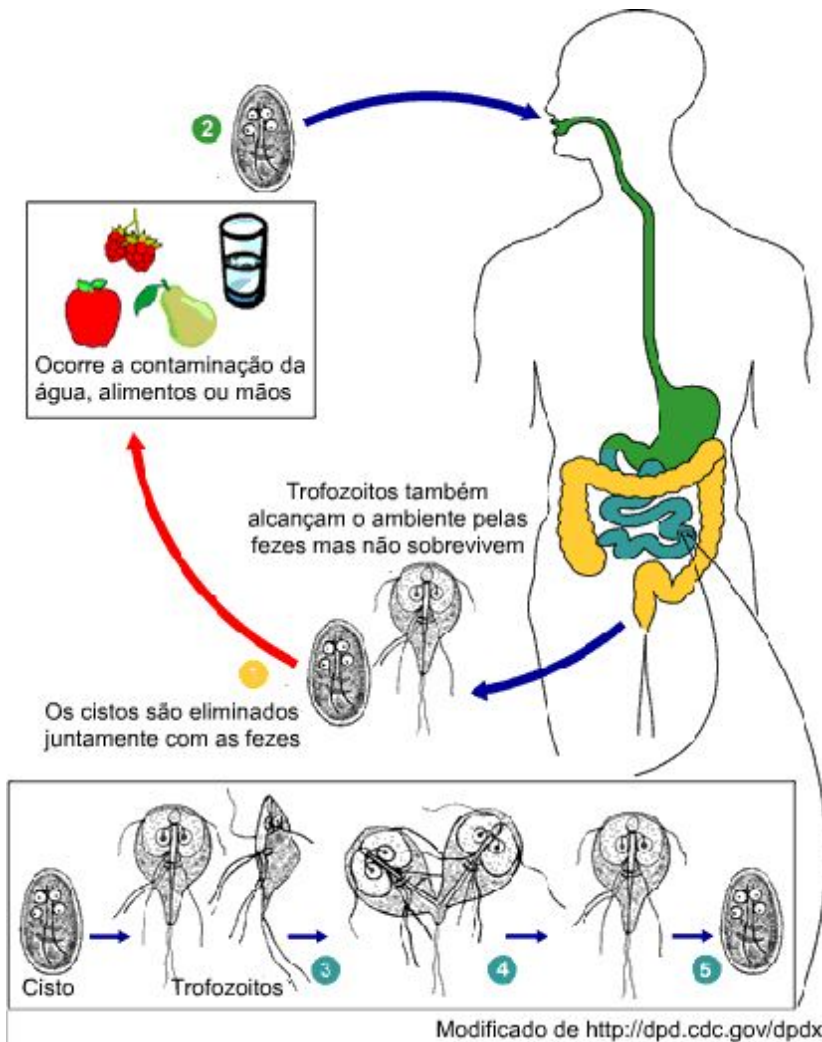


Figura 23. Ciclo de vida da *G. duodenalis*.

Distribuição geográfica: Cosmopolita. Giardíase está presente em cerca de 200 milhões de pessoas no mundo. Em países da Ásia, África e América Latina são registrados anualmente 500 mil novos casos. A prevalência nos países em desenvolvimento é bem maior (20 A 30%) que em países desenvolvidos (2 a 5%).

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes: Método de *Faust e cols* ou MIFC. Quando utilizando fezes diarreicas usar o método direto (salina ou lugol) ou método da hematoxilina férrica. *TF Test* para pesquisa de cistos e trofozoítos.

Controle e prevenção: Higiene pessoal. Cuidado com a ingestão de alimentos e água (recomenda-se ferver a água no caso de fontes com risco de contaminação). Tratar os doentes.

Observações: Coleta de amostras para exame de fezes: três coletas em dias alternados, em fixador MIF ou SAF.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do parasito *G. duodenalis* (Figura 24).

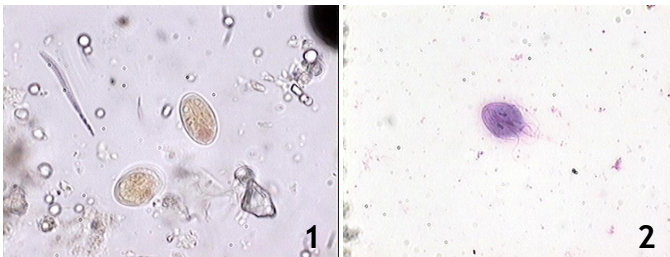


Figura 24. Imagens das formas evolutivas da *Giardia duodenalis*.
1: Cisto (coloração Lugol) 1000x; 2: Trofozoíto (coloração Giemsa) 1000x.
(imagens 1 a 2: IB/DBA/Unicamp)

1.2.3 *Cryptosporidium parvum/ C. hominis*

Doença causada: Criptosporidiose.

Morfologia: Nas células do hospedeiro (intracelular e extra-citoplasmática) desenvolve uma fase assexuada com formação de merontes com merozoítos (forma alongada com um núcleo na região central do citoplasma), formas sexuadas (macrogameta e microgametas sem presença de flagelos) e finalmente a formação de oocistos (resultado da fecundação entre os gametas) que após a elaboração de uma dupla membrana transforma-se em oocistos que amadurece e são eliminados para o meio ambiente.

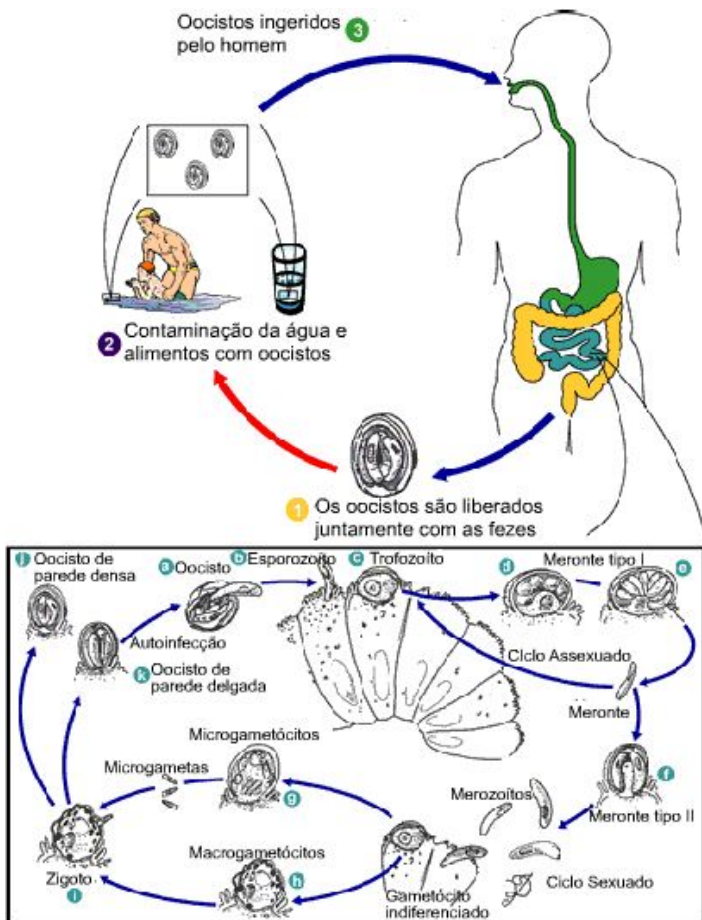
Oocistos: forma esférica ou ovóide medindo cerca de 5 a 8 µm de diâmetro, com dupla membrana externa, contem quatro esporozoítos alongados com um núcleo na região central, sem presença de esporocistos.

Habitat: Mucosa epitelial superficial, preferencialmente nas microvilosidades de células intestinais, com localização intracelular, porém extra-citoplasmática, podendo localizar-se também nas células do parênquima pulmonar, dutos pancreáticos, esôfago e faringe.

Vias de transmissão: Ingestão ou inalação de oocistos que podem ser encontrados no ambiente, água (para consumo humano) ou recreação (piscinas, represas, lagos etc), irrigação de alimentos, frutas e verduras. Pode ocorrer autoinfecção interna em imunodeficientes. Considerada uma zoonose.

Grupo de risco: indivíduos imunocomprometidos, tratadores de animais pois o parasito pode estar presente em animais jovens como bezerros e cordeiros.

Ciclo de vida (Figura 25): O ciclo é monoxênico. Os oocistos são ingeridos pelo ser humano ou outros animais suscetíveis. No intestino, os esporozoítos infectantes são englobados pelas microvilosidades, formando um vacúolo parasitóforo ao seu redor, transformando-se em trofozoítos. Estes, desenvolvem por merogonia (ciclo assexuado) duas gerações de merozoítos (tipos I e II) que podem realizar mais ciclos merogônicos ou desenvolver um ciclo sexuado por gametogonia, levando à formação de gametas masculinos (microgametas) e femininos (macrogametas sem flagelos) os quais são fecundados formando o zigoto que elabora uma membrana cística ao seu redor, transformando-se em oocistos. Estes se desenvolvem e formam os esporozoítos ainda dentro das células intestinais, os quais são eliminados com as fezes, contaminando o ambiente (80% dos oocistos de membrana espessa) ou rompem a membrana do oocisto liberando os esporozoítos ainda no intestino, realizando uma autoinfecção interna (20% dos oocistos de membrana delgada) em indivíduos imunodeficientes, causando uma infecção crônica.



Modificado de <http://dpd.cdc.gov/dpdx>

Figura 25. Ciclo de vida do *Cryptosporidium* sp.

Sintomas e quadro patológico: A criptosporidiose, uma zoonose, é considerada uma doença autolimitante, benigna, de curta duração, com média de dez dias, em indivíduos imunocompetentes. Nesses indivíduos pode ocorrer diarreia aquosa, febre, náuseas, anorexia, dor abdominal, vômitos e

dor de cabeça de curta duração. Em crianças os sintomas são mais severos.

Em indivíduos imunodeficientes a doença pode se tornar crônica. Estudo histopatológico mostrou que pode haver destruição das células parasitadas e das bordas superficiais do epitélio intestinal, provocando alterações digestivas na absorção de nutrientes e causar a síndrome da má absorção e como consequência perda de peso. Atualmente, com o uso de coquetéis de medicamentos contra HIV, o quadro grave da doença tem diminuído.

Distribuição geográfica: Cosmopolita, encontradas em diversos países. Mais de 300 surtos epidêmicos de veiculação hídrica dos oocistos foram registrados em diversos países. A prevalência em países desenvolvidos varia de 1 a 3 % e em países em desenvolvimento de 5 a 15%. No Brasil o parasito tem sido registrado em amostras ambientais hídricas (água superficial, subterrânea, tratadas, água mineral, esgotos, (prevalência variando entre 0 a 100%).

Diagnóstico parasitológico: Flutuação por centrifugação com solução saturada de sacarose (Método de *Sheather*) ou sedimentação por formol-éter, coloração por métodos de *Ziehl-Neelsen* modificado, Safranina-azul de metileno, *Kynioun* modificado; técnicas imunológicas com pesquisa de anticorpos por ELISA ou moleculares por PCR.

Controle e prevenção: Saneamento básico evitando a contaminação do ambiente, água e alimentos; cuidados com a higiene pessoal, dos vestuários, utensílios e instrumentos, principalmente com as pessoas dos grupos de alto risco, representados por crianças de menos de três anos de idade e portadores de diferentes tipos de imunodeficiências.

Observações: É considerada uma das mais importantes zoonoses emergentes.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *C. parvum* (Figura 26).

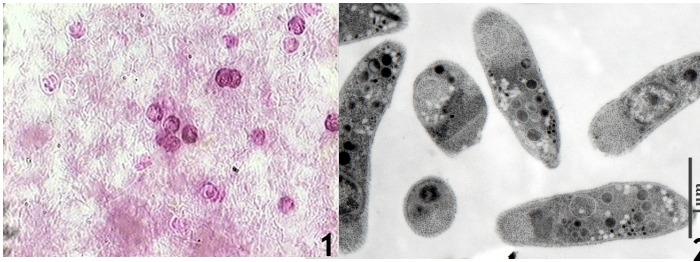


Figura 26: Imagens das formas evolutivas do *Cryptosporidium parvum*.

1: Oocisto (coloração de Ziehl-Neelsen modificada) 1000x;

2: Esporozoítos (microscopia eletrônica de transmissão) (imagem 1: IB/DBA/Unicamp; imagem 2, fonte: <http://www.gla.ac.uk>).

1.2.4 *Cyclospora cayetanensis*

Doença causada: ciclosporíase ou ciclosporose. Parasito oportunista.

Morfologia: Formas assexuadas: merontes do tipo I e II, contendo merozoítos alongados com um núcleo; formas sexuadas: gametas masculinos (microgametas) e feminino (macrogametas), zigoto (após fecundação dos gametas) e oocisto (após elaboração de uma membrana dupla externa). Oocisto: forma de resistência, arredondada ou ovalada, medindo entre 7,5 a 10,0 μm de diâmetro; membrana externa dupla, contendo dois esporocistos e dois esporozoítos em cada esporocisto.

Habitat: Parasito intracelular de células intestinais, especialmente nas regiões do jejuno e íleo.

Vias de transmissão: ingestão de oocistos maduros via água, verdura ou frutas contaminadas. A transmissão hídrica é considerada a fonte mais comum em pesquisas realizadas em diversos países.

Ciclo de vida: Monoxênico (Figura 27). Os oocistos maduros contendo dois esporocistos e dois esporozoítos em cada esporocisto são ingeridos, via oral, atravessam o tubo digestório até atingir a parte anterior do intestino delgado. Na luz do intestino os esporozoítos são liberados dos esporocistos e penetram nas células epiteliais na altura do intestino delgado, preferencialmente no jejuno. Estes, se transformam em trofozoítos uninucleados que sofrem divisão nuclear e formam os merozoítos dentro do meronte. Foram descritas duas gerações assexuadas, a primeira contendo de 8 a 12 merozoítos e a segunda contendo 4 merozoítos. Os merozoítos são liberados para a luz intestinal e penetram em

novas células intestinais, sendo que a última geração se diferencia dentro da célula parasitada para formar os gametas femininos (macrogametas) e masculinos (microgametas). Os microgametas maduros saem do microgametócito e vão ao encontro do macrogameta, onde ocorre a fecundação com a formação do zigoto. Em seguida, ocorre a formação de uma membrana dupla ao redor do zigoto formando o oocisto com uma massa celular no seu interior. Esse oocisto é liberado da membrana intestinal, cai na luz do intestino e é eliminado para o meio exterior com as fezes. **Ciclo no Meio Ambiente:** oocistos imaturos se desenvolvem no ambiente, na presença de O₂, umidade e temperatura entre 25 °C a 28 °C, formando os esporocistos e esporozoítos (fase de esporogonia). Esse desenvolvimento tem a duração de 7 a 12 dias.

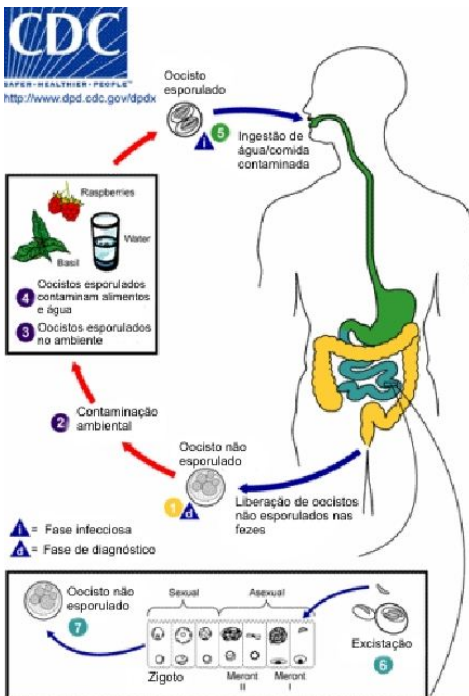


Figura 27. Ciclo de vida do *Cyclospora cayentanensis*.

Sintomas e quadro patogênico: indivíduos infectados podem não apresentar sintomas ou em casos de indivíduos imunodeficientes, pessoas idosas ou crianças, podem apresentar diarreia aquosa prolongada, perda de peso, anorexia, mialgia e ocasionalmente vômito e/ou febre. Os sintomas geralmente ocorrem uma semana após a ingestão dos oocistos e podem persistir por meses. A mucosa intestinal pode apresentar inflamações, atrofia da vilosidade e hiperplasia da cripta.

Distribuição geográfica: Ciclosporoze é encontrada em todas as partes do mundo (países desenvolvidos e em desenvolvimento) em áreas urbanas ou rurais. Em indivíduos imunocompetentes com quadro de diarreia, o índice de positividade variou entre 0 e 13%. Em indivíduos imunodeficientes o índice de positividade variou entre 0 a 36%. Surtos epidêmicos de diarreia associados a ingestão de água, verduras ou frutas frescas contaminadas com oocistos de *Cyclospora* foram relatados em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Surtos tem sido registrados nos Estados Unidos, Canadá, Alemanha, Nepal, Indonésia, México, Haiti, Colômbia, Guatemala e Peru. No Brasil, foram registrados um surto no município de General Salgado, SP. (350 casos) e outro em Antonina, PR (600 casos).

Diagnóstico parasitológico: Somente para identificar oocistos encontrados nas fezes: Método de Willis, Sedimentação espontânea ou TF test. Método de coloração por Kynioum ou Ziehl-Neelsen modificado, Safranina-azul de metileno.

Controle e prevenção: Tratamento com sulfametoxazole e trimetoprim. Evitar água não filtrada ou tratada. Lavar bem frutas e verduras.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Cyclospora cayetanensis* (Figura 28).

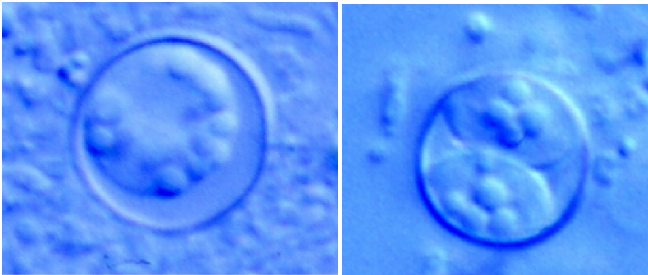


Figura 28. Imagens das formas evolutivas do *Cyclospora cayetanensis*.
1: Oocisto não esporulado 1000x; 2: Oocisto esporulado 1000x. (imagens 1 e 2, fonte: www.kstate.com)

1.2.5 *Cystoisospora belli* (Sin. *Isospora belli*)

Doença causada: cistoisossorose, conhecida também como Síndrome da má absorção.

Morfologia: Formas assexuadas: merócitos contendo merozóitos alongados com um núcleo. Formas sexuadas: gameta masculino (microgameta) e gameta feminino (macrogameta); junção das duas formas origina o zigoto e a formação de uma dupla membrana externa dá origem ao oocisto. Oocisto maduro: alongados, medem cerca de 31,6 x 13,7 µm, contem dois esporocistos e quatro esporozoítos alongados contendo um núcleo, em cada esporocisto.

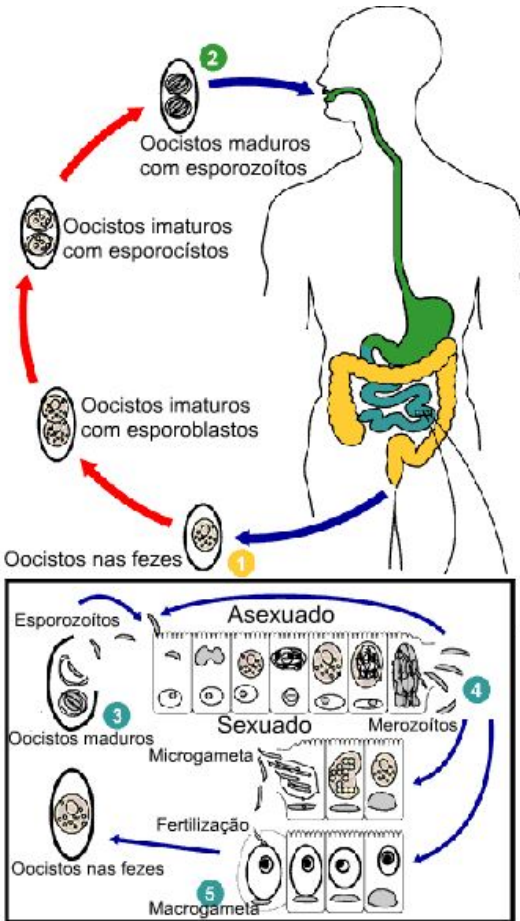
Habitat: Células do intestino delgado no ser humano imunocompetente e também nas células extra-intestinais em imunodeficientes.

Vias de transmissão: Ingestão de oocistos esporulados via água e alimentos.

Ciclo de vida (Figura 29): Apresenta ciclo monoxeno. Após ingestão dos oocistos esporulados, que passam pelo trato digestório, são liberados os esporozoítos. Estes invadem as células do intestino delgado e no ílio (provavelmente) tem sua evolução até formar novos oocistos. Possuem reprodução assexuada (merogonia) e sexuada (gametogonia). Pode desenvolver formas extra-intestinais em imunodeficientes.

Sintomas e quadro patogênico: As infecções humanas, em indivíduos imunocompetentes, são geralmente benignas e os indivíduos se curam espontaneamente. Em casos mais graves podem ocorrer: febre, diarreia, cólicas abdominais, esteatorreia (diarreia com gordura), vômitos, desidratação, perda de peso, astenia e emagrecimento. Pode ocorrer

alterações na mucosa intestinal pela má absorção de nutrientes, caracterizadas por destruição das células epiteliais e consequente atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas e infiltração de células plasmáticas, linfócitos e leucócitos polimorfonucleares. A doença é mais grave em crianças e indivíduos imunodeficientes. Nestes, pode ocorrer diarreia aquosa crônica de longa duração (vários meses), desidratação acentuada e perda de peso.



Modificado de <http://dpd.cdc.gov/dpdx>

Figura 29. Ciclo de vida do *Cystoisospora belli*.

Distribuição geográfica: Principalmente em regiões quentes, com baixa higiene sanitária como América do Sul, África tropical, sudeste da Ásia. Menos frequente na Europa e Estados Unidos.

Diagnóstico parasitológico: Exame de fezes por flutuação (solução saturada de NaCl ou sacarose) e TF Test para detecção de oocistos não esporulados.

Controle e prevenção: Saneamento básico evitando a contaminação do ambiente, água e alimentos.

Observações: São coccídios que apresentam oocistos com 2 esporocistos e com 4 esporozoítos cada um. Observa-se frequentemente eosinofilia nos casos de cistoisporose.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas da *Cystoisospora belli* (Figura 30).

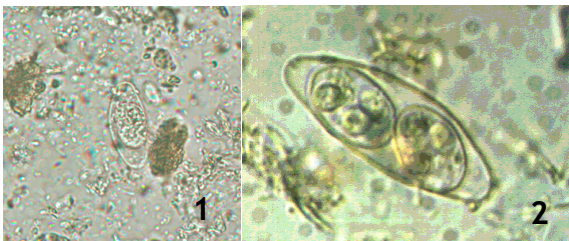


Figura 30: Imagens das formas evolutivas da *Cystoisospora belli*.
1: Oocisto imaturo 400x; 2: Oocisto maduro 1000x. (imagens 1 e 2, fonte: DPDx/CDC)

1.2.6 *Toxoplasma gondii*

Doença causada: toxoplasmose.

Morfologia: Formas assexuadas no hospedeiro intermediário (incluindo ser humano): macrófago contendo no citoplasma taquizoítos (forma em meia lua com um núcleo); cisto arredondado contendo bradizoítos (forma alongada contendo um núcleo). Formas sexuada nas células intestinais do hospedeiro definitivo (gato e outros felídeos): merontes com merozoítos, gametas masculinos (microgameta) e feminino (macrogameta) zigoto e oocisto. Oocisto maduro: forma arredondada, medindo 12,5 x 11 µm, com dois esporocistos e quatro esporozoítos em cada um.

Habitat: Parasito intracelular de todas as células nucleadas do hospedeiro, exceto leucócitos. Podem estar presentes também nas musculaturas esquelética e cardíaca, além de ter preferência pelos tecidos do sistema nervoso central e do olho nos fetos e indivíduos imunodeprimidos (hospedeiro intermediário: ser humano, todas as espécies de mamíferos e aves). Células intestinais principalmente jejuno e íleo (hospedeiro definitivo - gatos e outros felídeos).

Vias de transmissão: Três principais vias: ingestão oral de carne malpassada com cistos do parasito contendo as formas infectantes (bradizoítos), água ou verdura contaminada com as formas maduras de resistência do parasito contendo as formas infectantes (oocistos contendo esporozoítos) e mais raramente, líquido somático dos hospedeiros como leite materno, saliva, exsudato peritoneal, secreção vaginal ou espermática etc. contendo a forma infectante (taquizoíto), principalmente na fase aguda da infecção. Transmissão congênita: a mãe gestante, na fase aguda da infecção ou com a reativação da infecção, pode transmitir formas

infectantes (taquizoíto ou bradizoíto) para o feto através da placenta.

Ciclo de vida: Heteroxênico (Figura 31). Tem como hospedeiro definitivo gato e outros felídeos jovens e como hospedeiro intermediário, várias espécies de vertebrados como aves e mamíferos, incluindo o ser humano.

A - Ciclo no Hospedeiro Intermediário (incluindo o ser humano): O ser humano, outros mamíferos e aves podem adquirir toxoplasmose através de três principais processos: ingestão de oocistos maduros (1) contendo esporozoítos encontrados no solo, verdura, água, etc.; ingestão de carne malpassada contendo cistos com bradizoítos (2) ou taquizoítos (3) livres nos líquidos somáticos pela ingestão de leite materno, contato com secreção vaginal ou espermática etc., em locais com lesão na mucosa. As formas infectantes ingeridas (bradizoítos, esporozoítos ou taquizoítos) atravessam o tubo digestório (estômago e intestino), são englobadas pelos macrófagos da mucosa intestinal e formam um vacúolo parasitóforo no citoplasma dessa célula, tendo o parasito no seu interior (4). Nesse local, essas formas sofrem multiplicação rápida por um processo de endodiogenia e dão origem aos taquizoítos que são liberados e caem na circulação linfática ou sanguínea. Desta forma, há intensa multiplicação dessas formas que se disseminam por todo o organismo, constituindo a fase aguda da infecção. Conforme a presença desses parasitos no organismo, o sistema imunológico do hospedeiro entra em ação, iniciando a produção de anticorpos que combatem os parasitos, com tendência a eliminá-los. Aqueles que sobrevivem, para se proteger, elaboram uma membrana dupla em torno de si e formam os cistos contendo os parasitos no interior. Estes parasitos se multiplicam lentamente e se transformam em bradizoítos infectantes (5), iniciando a fase crônica da

infecção. A mulher gestante poderá transmitir taquizoítos ou bradizoítos (6) ao feto, através da circulação placentária.

B - Ciclo no Hospedeiro Definitivo: Os gatos e outros felídeos jovens podem desenvolver dois tipos de ciclos: um ciclo assexuado como ocorre nos hospedeiros intermediários e outro ciclo sexuado (ciclo coccidiano) nas células intestinais desses hospedeiros. Esses animais podem ingerir cisto, oocistos ou macrófagos com taquizoítos (7). Inicialmente ocorre a liberação das formas infectantes bradizoítos, esporozoíto ou taquizoítos (8) que atravessam o tubo digestório, invadem as células intestinais na região do intestino delgado (jejuno e íleo).

B1 (Fase Assexuada): - no citoplasma dessas células formam um vacúolo parasitóforo (9), onde inicia o seu desenvolvimento. Há multiplicação desse parasito formando merozoítos dentro do meronte (10), de várias gerações (fase de merogonia) e posterior liberação desses merozoítos para a luz intestinal (11).

B2 (Fase Sexuada): - os merozoítos liberados penetram em novas células epiteliais e iniciam a fase sexuada do processo denominada gametogonia, dividida em duas partes: transformação dos merozoítos em macrogametócitos jovens, o seu amadurecimento formando os gametas femininos, macrogametas (12) e transformação de outro merozoíto em microgametócito jovem que realiza divisão do núcleo e forma os microgametas masculinos (13). A fusão de um microgameta com um macrogameta origina o zigoto (14) e após a elaboração da membrana cística transforma-se em oocisto imaturo (15). O oocisto liberado na luz intestinal é eliminado para o meio exterior com as fezes.

C - Ciclo no Meio Ambiente: no solo, por um processo de esporogonia, oocistos imaturos se desenvolvem na presença

de O₂, umidade e temperatura entre 25 a 28° C, formando os esporocistos e esporozoítos no seu interior, formas infectantes aos hospedeiros suscetíveis (01).

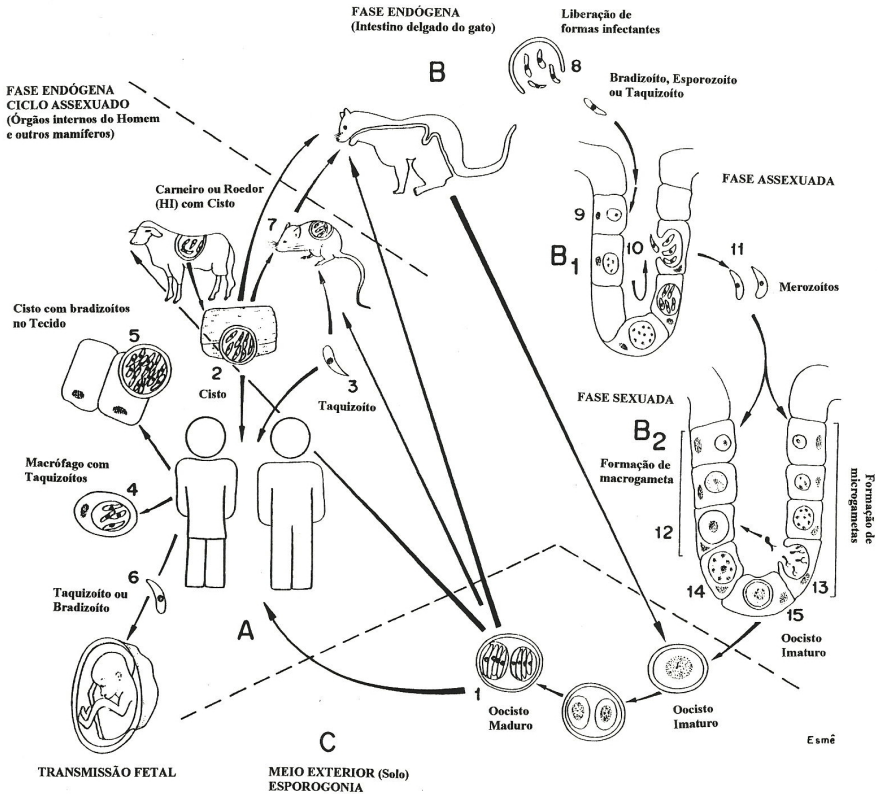


Figura 31. Ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*. (Fonte: Kawazoe, 2005)

Sintomas e quadro patológico:

Transmissão Congênita: o feto pode desenvolver a toxoplasmose dependendo da fase do desenvolvimento em que adquire a infecção ou de outros fatores como virulência da cepa do parasito, presença de anticorpos maternos protegendo o feto etc. Em casos mais graves a mãe pode

abortar ou apresentar nascimento prematuro do feto; em outra situação pode apresentar os principais sintomas da doença: coriorretinite, calcificações cerebrais, retardamento psicomotor, alterações do volume do crânio (essas características compõem a chamada Tétrade de Sabin). Em casos mais leves, pode haver nascimento do feto normal e apresentar sintomas da toxoplasmose aguda alguns dias ou meses após o nascimento: comprometimento ganglionar, hepatoesplenomegalia, edema, miocardite, lesões oculares que são muito frequentes.

Transmissão pós-nascimento: na maioria dos indivíduos são assintomáticos ou os sintomas são semelhantes aos de uma virose. Em casos mais graves, apresenta comprometimento ganglionar, com febre, dores musculares, coriorretinite, que ocorre na fase aguda da infecção. Em indivíduos imunodeficientes onde ocorre a reativação do *T. gondii*, pode provocar lesões múltiplas nas células nervosas do cérebro causando meningoencefalite. Pode apresentar os seguintes sintomas: cefaleia, febre, anomalias focais com hemiparesia (paralisia leve), até perda da capacidade motora, confusão mental, convulsões, letargia, até a morte do paciente.

Distribuição geográfica: Cosmopolita. Associada aos hábitos alimentares. Muito frequente em países onde se consome carne malpassada como na França. Não há relação direta com países em desenvolvimento. No Brasil, inquéritos sorológicos apontaram uma variação de 37 a 91% de soropositividade em diversas regiões do Brasil, desde a Amazônia até o Rio Grande do Sul.

Diagnóstico parasitológico: Somente para identificar oocistos encontrados nas fezes dos gatos infectados - Método de Willis, Sedimentação espontânea ou TF test. O diagnóstico nos hospedeiros intermediários realiza-se pela

pesquisa de anticorpos dos tipos IgM e IgG utilizando os métodos de Imunofluorescência Indireta ou ELISA.

Controle e prevenção: Existe tratamento adequado contra a toxoplasmose utilizando pirimetamina + sulfadiazina ou sulfadoxina. Evitar comer carne malpassada, lavar bem verduras e legumes, beber somente água tratada, filtrada ou fervida. Não alimentar gatos jovens com carne crua, somente carne cozida ou ração própria para eles. Os dejetos dos gatos devem ser descartados de forma apropriada para não disseminar possíveis oocistos.

Observações: a infecção por uma forma do parasito pode dar origem a cerca de 100 mil oocistos.
Multiplicação por endodiogenia - formação de duas células filhas dentro da célula-mãe

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Toxoplasma gondii* (Figura 32).

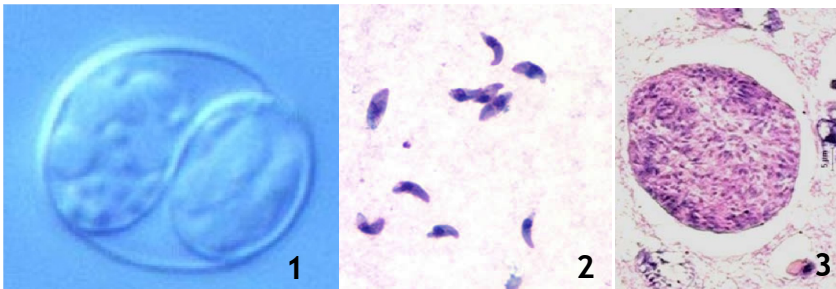


Figura 32. Imagens das formas evolutivas do *Toxoplasma gondii*.
1. Oocisto 1000x; 2. Taquizoítos livres 1000x;
3. Cisto com bradizoítos 1000x. (imagem 1 a 3, fonte: DPDx/ CDC;
Imagens 2 a 3: IB/DBA/Unicamp)

1.2.7 *Sarcocystis hominis*/ *Sarcocystis suihominis*

Doença causada: Sarcosporidiose ou Sarcocistose

Morfologia: 1) Formas evolutivas intracelulares da fase assexuada no hospedeiro intermediário (bovino e suíno) - meronte ou esquizonte - produto final da divisão nuclear por mitose e englobamento de uma massa celular ao seu redor com formação de merozoítos (forma alongada com um núcleo na região central do citoplasma); sarcocisto (cisto) resultado da multiplicação de merozoítos de terceira geração dando origem a metrócitos na periferia do cisto e posteriormente a formação de bradizoítos (forma alongada, infectante do parasito).

2) Formas evolutivas no hospedeiro definitivo (ser humano): gametócitos masculinos e femininos (forma sexuada), após a fecundação dão origem a um zigoto e posteriormente aos oocistos; oocistos: forma de resistência em cujo interior há o desenvolvimento, por divisão meiótica seguida de divisão mitótica com formação de dois esporocistos e dentro deste, a formação de 4 esporozoítos em cada um deles (forma infectante).

Habitat: No hospedeiro definitivo (ser humano), onde ocorre a fase sexuada, habita as células intestinais (principalmente jejuno e íleo). No hospedeiro intermediário (*Sarcocystis hominis* para bovinos e *S. suihominis* para suínos), localiza-se inicialmente nos endotélios dos vasos sanguíneos (merontes com merozoítos) e posteriormente nos tecidos musculares esqueléticos e cardíacos, além da língua, esôfago e diafragma (sarcocisto com bradizoítos no interior).

Vias de transmissão: Ingestão de carne suína (*Sarcocystis suihominis*) ou bovina (*Sarcocystis hominis*) crua ou mal cozida contaminada com sarcocistos maduros contendo bradizoítos.

Ciclo de vida (Figura 33): O ciclo é heteroxênico obrigatório, numa relação presa-predador. Os hospedeiros intermediários infectam-se ao ingerir esporocistos contendo esporozoítos, eliminados com as fezes humanas. Os parasitos liberados no intestino delgado atravessam a parede do intestino, penetram nas células endoteliais do fígado e desenvolvem os merontes primários contendo merozoítos. Estes penetram em células endoteliais de qualquer órgão dando origem a merontes secundários contendo merozoítos. Estes, após liberados penetram em células musculares e desenvolvem a terceira geração de merontes denominados sarcocistos. Para o seu amadurecimento, internamente, há a formação inicial de metrócitos junto à parede interna e finalmente dão origem aos bradizoítos infectantes. Ao ingerir carne de bovino ou suíno contendo esses cistos, o ser humano se infecta, os bradizoítos são liberados no intestino delgado, entram nas células e dão origem aos gametas masculinos e femininos. A união dos dois gametas dá origem ao zigoto e posteriormente ao oocisto que amadurece no próprio local formando dois esporocistos e quatro esporozoítos cada. Devido a fina membrana do oocisto, este ao ser liberado para a luz do intestino rompe a membrana e libera os esporocistos que são encontrados frequentemente junto com as fezes.

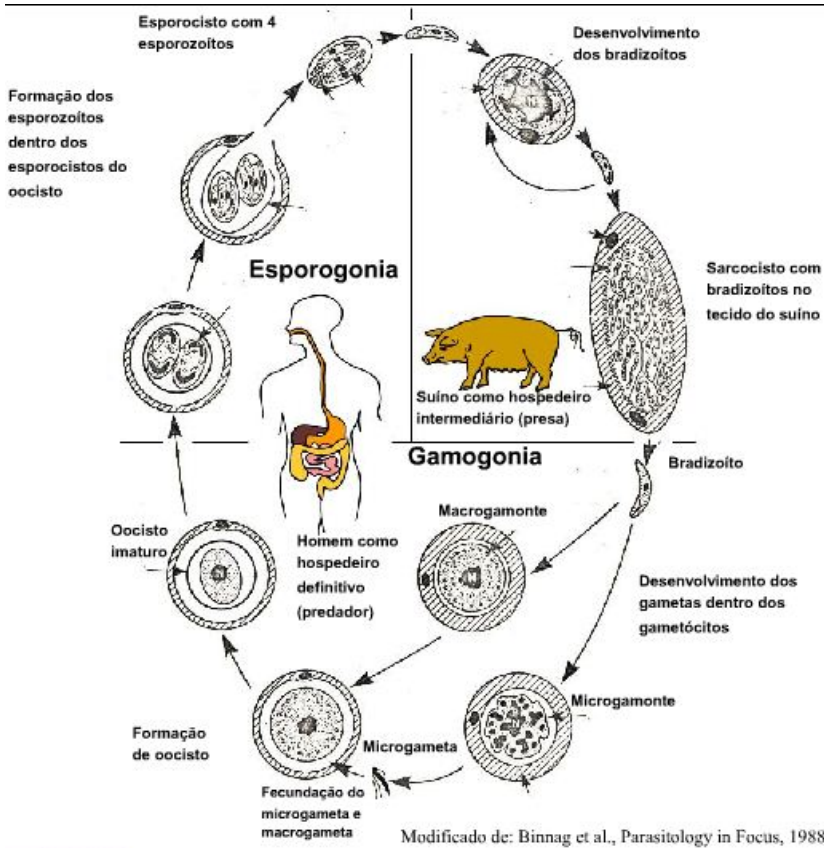


Figura 33. Ciclo de vida do *Sarcocystis suis hominis*.

Sintomas e quadro patológico: A infecção provoca lesões mínimas na mucosa intestinal, e geralmente não apresenta sintomas mas, podem ocorrer: diarreia, náuseas, calafrios, cólicas, anorexia, distúrbios gastrointestinais e circulatórios.

Distribuição geográfica: Cosmopolita.

Diagnóstico parasitológico: Os métodos mais indicados para o diagnóstico do *Sarcocystis* são os métodos de Sheather (flutuação por centrifugação em solução de sacarose) ou

Willis (flutuação em solução saturada de NaCl) e TF Test para a pesquisa de oocistos ou esporocistos.

Controle e prevenção: Cozimento adequado da carne, saneamento básico para evitar a contaminação do ambiente e fiscalização das carnes nos abatedouros.

Observações: Além do ser humano, outros primatas, como o Chimpanzé, são suscetíveis, ao menos experimentalmente, ao *Sarcocystis suihominis*.

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Sarcocystis sp.* (Figura 34).

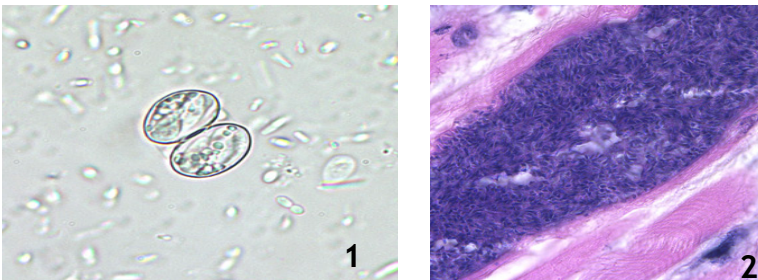


Figura 34: Imagens das formas evolutivas do *Sarcocystis sp.*

1: Oocisto esporulado 400x; **2:** Sarcocystis sp com muito bradizoitos 1000x. (imagens 1 e 2, fonte: DPDx/CDC)

1.2.8 *Balantidium coli*

Doença causada: Balantidiose.

Morfologia:

Trofozoíto: ovóide, 50 a 100 µm de comprimento por 40 a 70µm de largura; superfície coberta de cílios para locomoção; na parte anterior mais delgada presença de boca ou citóstoma com longos cílios que auxiliam na captura de alimentos que passam para os vacúolos digestivos; são encontrados também no citoplasma: vacúolo contrátil onde os resíduos alimentares são eliminados através do citopígio, na parte posterior; presença de dois núcleos (macronúcleo em forma de rim e micronúcleo, esférico).

Cisto: esférico ou elíptico, medindo 50 a 70 µm, ausência dos cílios, presença dos dois núcleos. Forma infectante.

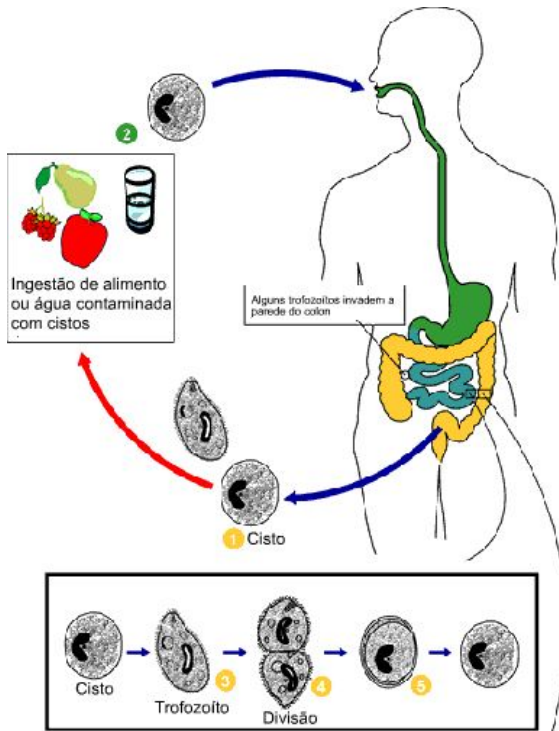
Habitat: Vivem na luz do intestino grosso. A presença de hiarulonidase associada a grande mobilidade do parasito por meio dos movimentos ciliares, o parasito pode penetrar na mucosa, atingir a submucosa até a camada muscular, principalmente na presença de lesão prévia da mucosa

Vias de transmissão: Disseminação de cistos maduros pela via fecal-oral de suínos domésticos ou silvestres para os humanos, de pessoa a pessoa (locais de confinamento como orfanato, hospitais psiquiátricos, prisões etc), além dos alimentos (sólidos ou líquidos), mãos contaminadas. Suíno considerado a principal fonte de infecção para o ser humano.

Ciclo de vida (Figura 35): Apresenta ciclo monoxênico, podendo reproduzir-se sexuadamente ou assexuadamente. Na reprodução assexuada ocorre divisão binária, com bipartição transversal. A reprodução sexuada ocorre por conjugação, na qual ocorre uma união temporária por meio

do citóstoma, ocorrendo uma troca genética. O macronúcleo degenera e se desintegra enquanto o micronúcleo cresce, sofre divisão por meiose seguida de mitose. Ocorre a separação dos indivíduos e a formação de novos macronúcleos. Os protozoários reorganizados podem sofrer ou não novo processo de divisão binária e posteriormente formam cistos resistentes.

Sintomas e quadro patogênico: A presença do parasito na luz intestinal não produz lesões ou sintomas. Quando existe lesão da mucosa do colo e ceco, pode haver uma invasão do parasito na mucosa e submucosa, provocando aumento de lesões, necroses locais e úlceras. Nesse caso, os sintomas são semelhantes ao da amebíase como diarreia, meteorismo, dores abdominais, fraqueza e febre.



Modificado de <http://dpd.cdc.gov/dpdx>

Figura 35. Ciclo de vida do *Balantidium coli*.

Distribuição geográfica: Cosmopolita, especialmente onde existe criação de suínos, hospedeiro natural deste protozoário.

Diagnóstico parasitológico: Análise de fezes: Sedimentação espontânea; TF Test. Presença de cistos em fezes formadas e de trofozoítos em fezes diarreicas.

Controle e prevenção: Higiene sanitária, tratamento dos doentes, higiene individual, lavar bem os alimentos antes de comer.

Observações: É o único ciliado que pode ser encontrado em seres humanos

A seguir encontram-se as imagens das formas evolutivas do *Balantidium coli* (Figura 36).

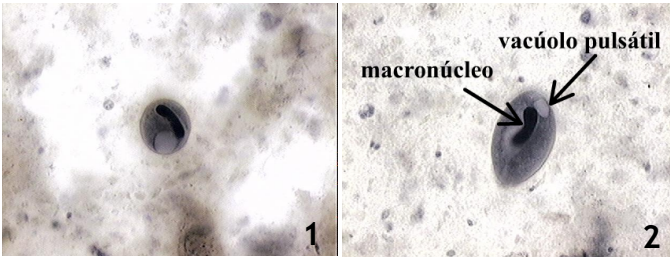


Figura 36. Imagens das formas evolutivas do *Balantidium coli*.
1: Cisto 400x; 2: Trofozoíto 400x. (Imagens 1 a 2: IB/DBA/Unicamp)

2 Biblioteca temática de imagens

2.1 *Helmintos*:

2.1.1 Tipo de estrutura: Ovos

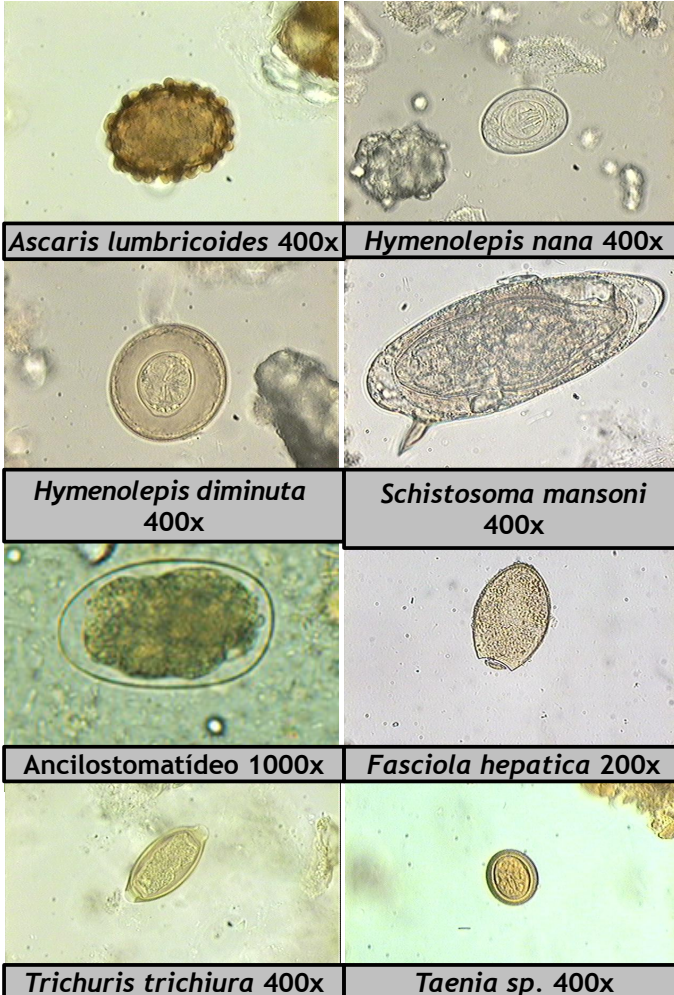


Figura 37. Ovos de helmintos.

2.1.3 Tipo de estrutura: Larvas

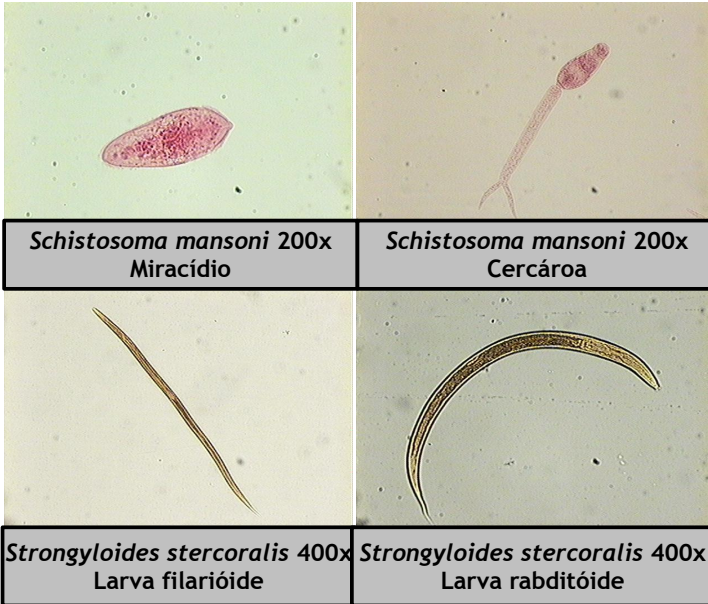


Figura 38. Larvas de helmintos.

2.1.4 Tipo de estrutura: Adultos

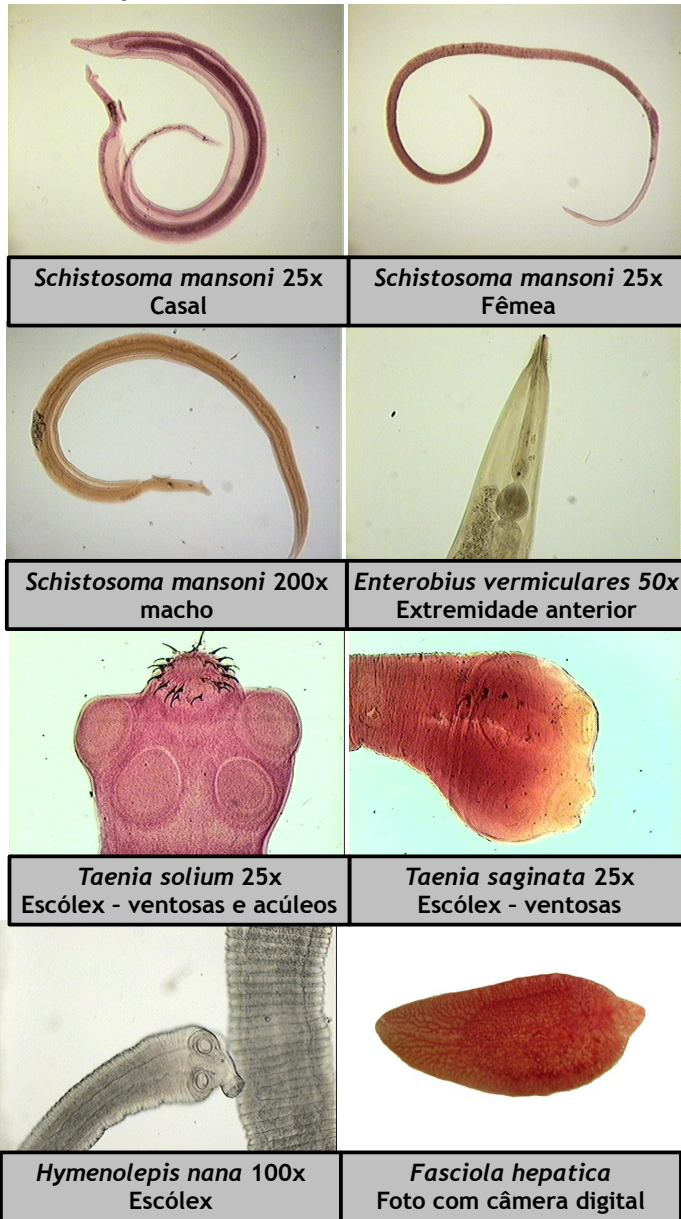


Figura 39a. Estruturas de helmintos adultos.

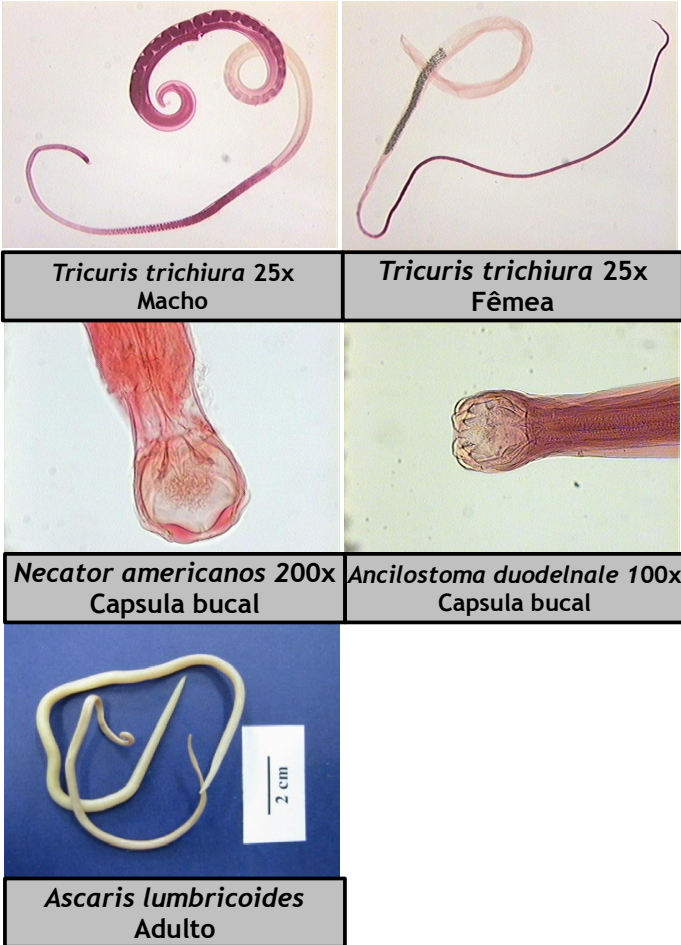


Figura 39b. Estruturas de helmintos adultos.

2.2 Protozoários:

2.2.1 Tipo de estrutura: Formas de resistência

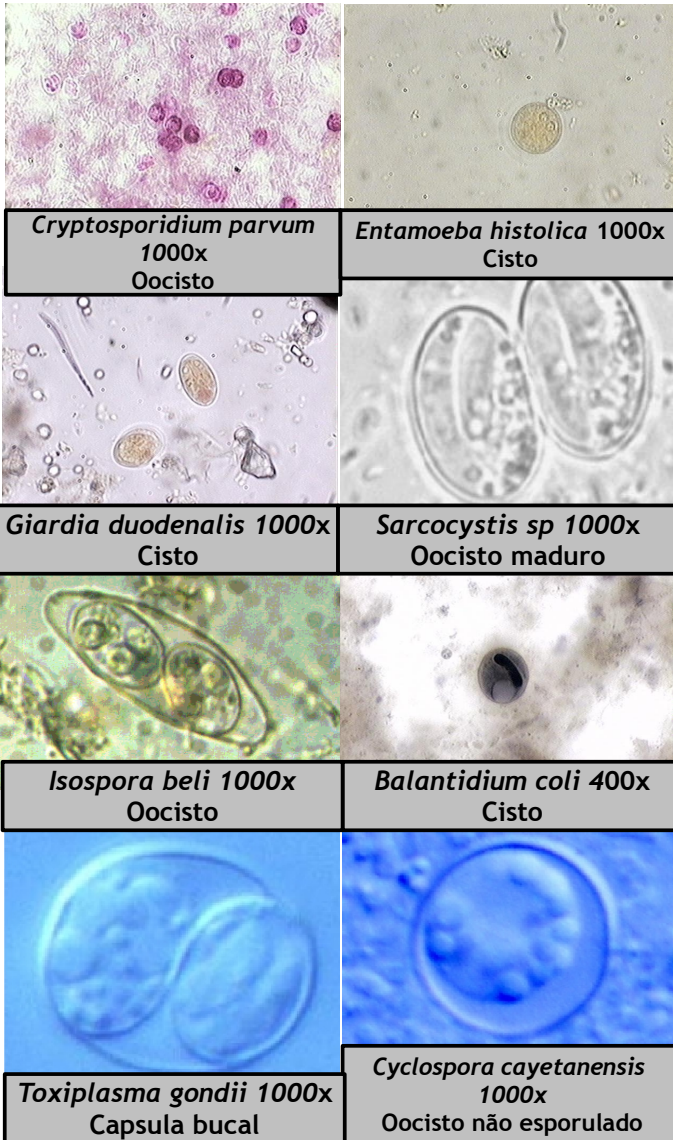
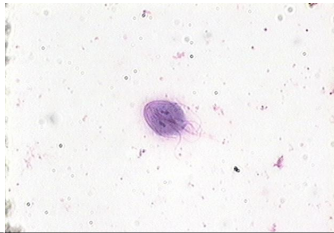


Figura 40. Formas de resistência de protozoários.

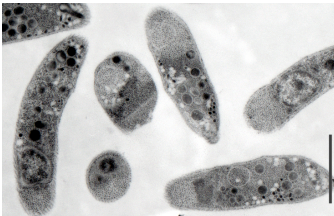
2.2.2 Tipo de estrutura: Outras formas



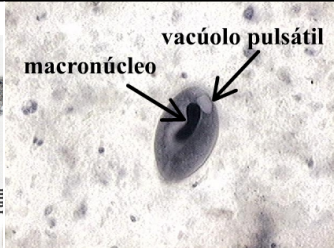
Entamoeba histollica 1000x
Trofozoíto



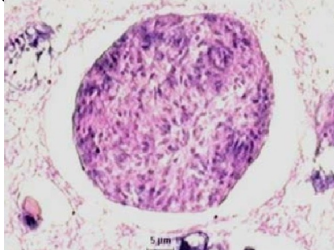
Giardia duodenalis 1000x
Trofozoíto



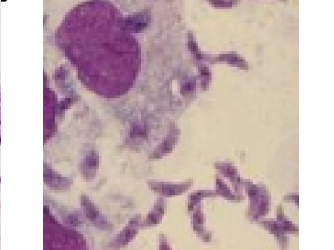
Cryptosporidium parvum
Esporozoíto
Microscopia eletrônica



Balantidium coli 1000x
Trofozoíto



Toxoplasma gondii 1000x
Cisto com Bradizoítos



Toxoplasma gondii 1000x
Taquizoítos livres

Figura 41. Outras formas de protozoários.

3 Métodos de exames coprológicos

3.1 Instruções gerais



A coproscopia parasitária tem como objetivo evidenciar e identificar os ovos, larvas e alguns vermes adultos de helmintos; trofozoítos, cistos e oocistos de protozoários que vivem no tubo digestório do ser humano ou parasitos que vivem em outros locais, porém eliminam as formas de resistência por meio de fezes, constituindo-se no veículo para a disseminação dessas formas para o meio exterior.

Existem diversos métodos laboratoriais para detectar essas formas evolutivas dos parasitos, onde se podem concentrar os parasitos com a finalidade de enriquecer.

Alguns métodos não são específicos para detectar todos os parasitos. Dessa forma, deve-se ter a atenção na indicação da escolha de métodos apropriados para detectar determinado parasito.

Nos exames laboratoriais, quando se tem um resultado negativo, recomenda-se a repetição do exame com outra amostra fecal, principalmente quando há evidências sintomatológicas da presença do parasito.

É necessário instruir o paciente quanto à coleta do material fecal.

O médico clínico poderá solicitar amostra múltipla de um paciente. Recomenda-se a coleta de 3 amostras de fezes em dias alternados, acumulando a amostra de cada dia em um frasco contendo conservador, que deverá ser homogeneizado a cada coleta. Após as coletas, o material deverá ser encaminhado ao laboratório para exame.

Em caso de pesquisa de trofozoítos de protozoários, em fezes não líquidas, há a necessidade do paciente tomar um purgativo salino (sal de Glauber, por exemplo) na noite anterior ao da coleta.

Para exame rotineiro, basta a coleta de uma amostra.

Importante nunca esquecer de rotular os recipientes com o nome, idade do paciente, data, e se possível a hora da coleta.

Em métodos que utilizam gazes para reter os resíduos da amostra fecal, colocar esse material em saco plástico hospitalar para dar um destino adequado ao material, provavelmente contaminado com parasitos e outros microrganismos.



3.2 Coloração

Para preservação permanente dos parasitos, podem ser utilizados os seguintes métodos:

Hematoxilina férrica para protozoários intestinais

Ziehl-Neelsen modificado para oocistos de protozoários

Carmim clorídrico para coloração de vermes adultos de helmintos

Coloração de material a fresco por solução de lugol permite a visualização de cistos e trofozoítos de protozoários.

Visualização por Lugol

Pode-se adicionar uma gota na lâmina preparada, ou mesmo no próprio cálice de sedimentação.

Apresenta a seguinte fórmula:

Iodo cristais 5 g

Iodeto de potássio 10 g

Água destilada 100 ml

Esse método de coloração permite a visualização de alguns cistos de protozoários e ovos de helmintos dos principais parasitos que infectam o ser humano.

Outros três importantes métodos de coloração são: Hematoxilina férrica; Carmin clorídrico; Ziehl-Neelsen Modificado:

Seguem os procedimentos desses métodos:

3.2.1 Hematoxilina Férrica: Processo para Coloração de Protozoários Intestinais

Preparar um esfregaço fino de fezes, em uma lamínula contendo albumina glicerinada.

Procedimento:

- 1 - Fixar em Schaudinn¹ - 5 minutos
- 2 - Álcool 70% iodado - 5 minutos
- 3 - Álcool 70% - 5 minutos
- 4 - Água destilada
- 5 - Alúmen de Ferro 2% - 5 minutos
- 6 - Água destilada
- 7 - Hematoxilina aquosa - de 5 a 8 minutos (gotinhas de alúmen para preparar)
- 8 - Água destilada
- 9 - Ácido Acético 7,5% - 5 minutos
- 10 - Água destilada
- 11 - Alúmen de Ferro 2% - diferenciador
- 12 - Água destilada
- 13 - Álcool 90% - 5 minutos
- 14 - Álcool Absoluto - 5 minutos
- 15 - Creosoto ou Xilol

¹ Fixador de *Schaudinn* - modificado

Solução saturada de sublimado corrosivo - 200 ml

Álcool 95% - 100 ml

Adicionar 15 ml de ácido acético glacial a cada 100 ml da mistura

Para preparar a solução saturada de cloreto mercúrico, aquecer em um balão de vidro, um litro de água destilada, até a ebulição. Retirá-lo da fonte de calor e acrescentar 70 g de cloreto de mercúrio (sublimado corrosivo), tendo o cuidado para não aspirar os vapores. Agitar até a dissolução e deixar resfriar à temperatura ambiente. Após o resfriamento, o excesso de cloreto de mercúrio precipitará sob a forma de cristais, no fundo do balão. A solução sobrenadante deverá ser decantada, podendo-se acrescentar ao balão mais água destilada enquanto houver ainda cristais de cloreto de mercúrio no fundo desse recipiente. O ácido acético deverá ser adicionado no momento de usar o fixador.

Observações:

Solução mãe: Hematoxilina - 10 g/ Álcool etílico absoluto - 100 ml

Solução de uso: Solução mãe - 0,5 ml / água destilada - 9,5 ml

3.2.2 Carmin clorídrico: Coloração de vermes adultos - Trematódeos e Cestódeos

- 1- Colocar o verme entre duas lâminas comprimindo “delicadamente” e amarrando com elástico
- 2- Fixar em Railliet-Henry² por 24 horas
- 3- Passar em álcool acético 7,5% - 1 a 2 minutos (para dissolver os corpúsculos de Cálcio dos cestódeos - esse passo não é obrigatório)
- 4- Carmim clorídrico³ - 24 horas
- 5- Diferenciar em álcool clorídrico 1 a 2%- descoloração visual
- 6- Álcool 80 - 15 minutos*⁴
- 7- Álcool 90 - 15 minutos*
- 8- Álcool absoluto - 15 minutos*
- 9- Álcool absoluto - 15 minutos*
- 10- Diafanizar em Salicilato de metila (ou Xilol ou óleo de cravo)
- 11- Montar em bálsamo do Canadá.

² Fixador de Railliet-Henry: Formol 40% - 5 ml / Ácido acético glacial - 2 ml / Solução fisiológica 0,9% q.s.p. 100 ml

³ Carmin clorídrico: Carmim - 5 g/ Ácido acético glacial - 5 ml / Água destilada - 5 ml / Álcool 90 q.s.p. 200 ml - Preparação: Triturar o carmin em ácido acético e água; completar a solução para 200 ml com álcool 90; colocar em banho-maria e deixar evaporar a metade do volume da solução; esperar esfriar e completar a solução para 200 ml com álcool 90.

⁴Dependendo do tamanho do parasito, o tempo pode variar para mais ou menos.

3.2.3 Ziehl-Neelsen Modificado: Coloração de oocisto de *Cryptosporidium sp.*, *Cyclospora cayetanensis* e *Cystoisospora belli*.

Técnica lenta, a frio, descorada por H₂SO₄ (ácido sulfúrico) a 0,25-10%.

- 1- Preparar o esfregaço das fezes em uma lâmina e secar ao ar.
- 2- Fixar por metanol por dez minutos e lavar com água de baixa pressão.
- 3- Corar a lâmina com solução de fucsina a 1% por 20 minutos. Desprezar o corante e lavar em água corrente de baixa pressão.
- 4- Descorar com ácido sulfúrico a 7% por 2 minutos e lavar em água corrente de baixa pressão.
- 5- Corar com solução de verde malaquita a 5% por um minuto.
- 6- Lavar em água corrente de baixa pressão, secar ao ar e examinar ao microscópio óptico.

3.3 Conservação e fixação:

Em muitos casos é necessário conservar a amostra fecal.

Principais métodos de conservação:

FRIO: Coloca-se o recipiente com a amostra na geladeira em baixa temperatura (5 °C a 10 °C) ou em isopor com gelo e serragem. Nessa temperatura as fezes não entrarão em putrefação e poderão ser guardadas para exames por 2 a 3 dias.

FORMOL 5%: Coloque as fezes em um vidro de boca larga, homogeneíze bem a mistura e acrescente o dobro do volume em formol 5%. Esse método pode conservar cistos, ovos ou larvas por mais de um mês.

MIF: Usa-se do mesmo modo que o formol 5%

SAF: Usa-se do mesmo modo que o formol 5%, sendo muito útil tanto para fezes formadas como diarreicas, conservando cistos e trofozoítos.

Observação: Todo conservador é utilizado na proporção de 2 partes de conservador para uma de fezes.

MIF: Mertiolato, Iodo, Formaldeído

Água destiladas.....	250ml
Solução de mertiolate a 1.500	250ml
Formaldeído	25ml
Glicerina	5ml

SAF: Acetato de sódio, Ácido acético, Formaldeído

Acetato de sódio.....	1,5ml
Ácido acético	2,9ml
Formaldeído 40%	3,0ml
Água destilada	92,5ml

3.4 Métodos para análise de fezes:

3.4.1 Método de Hoffmann, Pons & Janer ou método de Lutz (Sedimentação espontânea)

Pesquisa de todas as formas dos parasitos encontradas nas fezes



Material utilizado

1. Material Utilizado



Amostra sendo depositada no frasco

2- Colocar aproximadamente 2 gramas da amostra de fezes em um frasco de vidro ou plástico, com cerca de 50 ml de água destilada.



Amostra homogeneizada ao lado do cálice com gaze dobrada

3- Homogeneizar bem com um palito de sorvete.



Amostra homogeneizada
escorrida através do palito no
cálice

4- Em um cálice de sedimentação, colocar na boca, gaze cirúrgica dobrada em quatro partes e em seguida filtrar o homogeneizado.

5

5- Acrescentar 50 ml de água destilada sobre os detritos retidos na gaze, mexendo o palito.



Calice contendo amostra
filtrada em repouso para
sedimentação

6

6- Acrescentar água destilada no cálice de sedimentação até a altura de 2 dedos abaixo da borda superior.

7- Deixar a suspensão de fezes em repouso durante uma hora.



Pipeta colocando material
retirado do fundo do cálice em
lâmina

7

7- Com auxílio de uma pipeta Pasteur, retirar cuidadosamente, sem movimentar o sedimento, cerca de 0,1 ml do sedimento, colocar em uma lâmina, cobrir com uma lamínula e examinar ao microscópio óptico, com objetiva de 10x e em seguida com 40 x.

3.4.2 Método de Faust e cols.: “Método de concentração por flutuação em solução de sulfato de zinco”

Pesquisa de cistos de protozoários



1- Inserir cerca de 10 gramas de fezes em m frasco limpo.



2- Homogeneizar 10 gramas de fezes em 20 ml de água destilada, em um frasco.



3- Filtrar através de gaze, dobrada em quatro, num tubo de centrífuga de *Wasserman* e centrifugar a 2.000 rpm, por 5 minutos.



Amostra filtrada transferida para tubo de Wasserman e centrifugada

4- Desprezar o líquido sobrenadante, re-suspender o sedimento em água destilada e centrifugar mais 2 ou 3 vezes, até o clareamento do sobrenadante.

5- Após última lavagem, desprezar o líquido sobrenadante, homogeneizar o sedimento com solução de sulfato de zinco a 33 % com densidade de 1.180.

6- Centrifugar novamente a 2.000 rpm, por 1 minuto.



Tubo com amostra centrifugada e alça de platina sendo flambada

7- Flambar uma alça de platina.



Alça de platina em contato com a superfície da solução

8- Colocar uma alça de platina em contato com a película superficial da solução de sulfato de zinco para coletar a amostra.



9- Colocar essa solução colhida sobre uma lâmina de vidro.



10. Pingar uma gota de lugol fraco.



11. Cobrir com uma lamínula a solução. Examinar ao microscópio óptico com objetiva de 10x e posteriormente com de 40x.

3.4.3 Método de Willis

Pesquisa de ovos leves e oocistos de protozoários



Amostra sendo depositada no frasco

1- Depositar 10 gramas da amostra de fezes em um frasco de vidro "snap cup", com capacidade de 15ml.

2- Homogeneizar a amostra com solução saturada de NaCl.



Homogeneização da amostra com solução de NaCl saturada

3- Completar o volume até a borda superior do frasco.



Lamínula com amostra sendo conservada com a parte molhada para cima

4- Colocar uma lâmina em contato com a camada superior do líquido.

5- Deixar em repouso por aproximadamente 10 minutos.

6- Retirar a lâmina rapidamente conservando a parte molhada para cima.

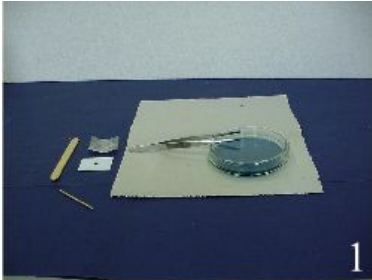


Lamínula sendo colocada sobre o material na lâmina

7- Cobrir com uma lamínula e examinar ao microscópio, com objetiva de 10x e posteriormente com objetiva de 40x.

3.4.4 Método de Kato modificado por Katz e cols.

Pesquisa de ovos de helmintos, especialmente do *Schistosoma mansoni*



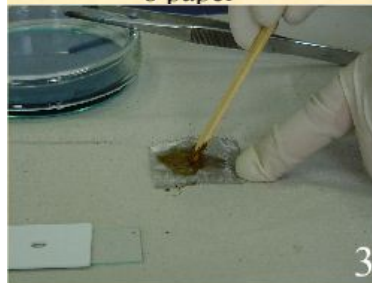
1- Materiais utilizados

Material utilizado



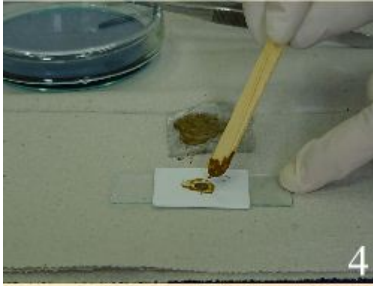
2- Colocar cerca de 2 gramas de amostra de fezes sobre um papel.

Deposição da amostra sobre o papel



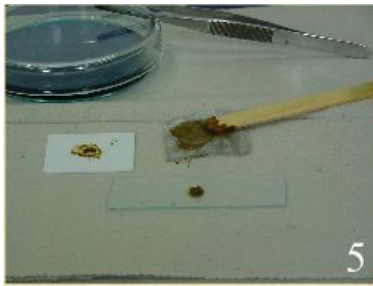
3- Cobrir com uma telinha de metal ou *nylon* de aproximadamente 100 malhas/cm² filtrar as fezes com auxílio de um palito de sorvete.

Amostra filtrada com telinha de metal



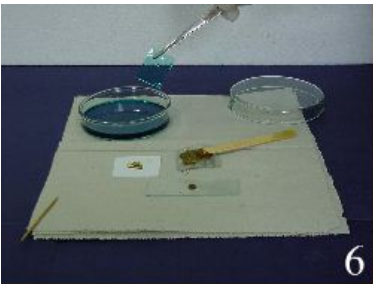
4- Depositar sobre uma lâmina a placa com um aro no centro, do kit Kato/Katz e depositar as fezes filtradas, preenchendo o aro.

Amostra filtrada depositada dentro do círculo central sobre a lâmina



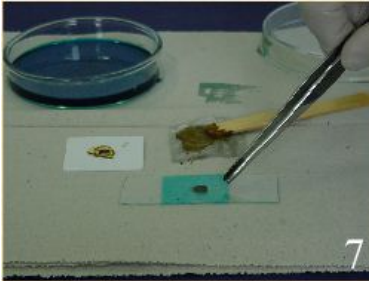
5- Retirar a placa plástica.

Retirada da placa após deposição do material



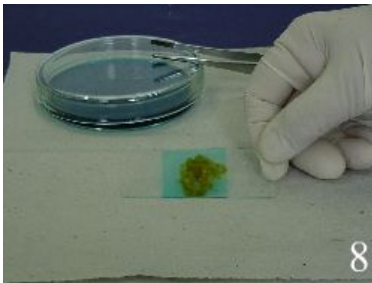
6. Pegar uma lamínula de celofane semipermeável (24 x 30 mm) embebida 24 horas antes numa solução de glicerina - verde malaquita

Lamínula de celofane preparada em verde malaquita



7. inverter a lâmina e pressioná-la sobre um papel absorvente.

Deposição da lamínula de celofane preparada em verde malaquita sobre a amostra



8- Deixar a preparação durante uma hora à temperatura ambiente ou 30 minutos sob uma lâmpada elétrica, para clarificação.

Lamínula pressionada sobre um papel absorvente

9- Examinar a preparação ao microscópio, com aumento de 100x.

3.4.4 Método de Rugai

Pesquisa de Larvas de nematódeos (Hidro e termotropismo de larvas)



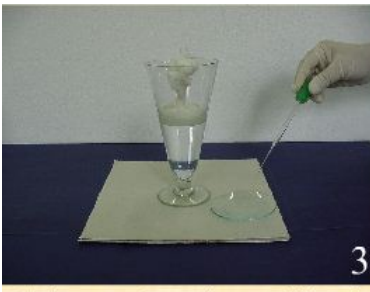
1- Material utilizado

Material utilizado
"coletor sobre a gaze"



2- Estender gaze dobrada em quatro sobre a boca de um coletor com amostra de fezes ou do solo.

Extremidades da gaze sobre o coletor repuxadas e amarradas



3- Repuxar as extremidades da gaze para trás do coletor e amarrá-lo. Embocar o coletor no interior de um cálice de sedimentação contendo água destilada a 45° C, de tal forma que a amostra de fezes fique em contato com a água.

Coletor embocado no cálice de sedimentação até entrar em contato com a água

4- Deixar em repouso por cerca de 60 minutos.



Pipeta colocando material retirado do fundo do cálice em lâmina

5- Retirar o coletor.

6- Retirar o sedimento com uma pipeta Pasteur.



Lamínula sendo colocada sobre o material na lâmina

7- Colocar em um vidro de relógio e observar à lupa estereoscópica ou colocar entre lâmina e lamínula e observar ao microscópio.

3.4.5 TF-Test® (Three Fecal Test)

Pesquisa abrangente de helmintos e protozoários

Sistema integrado para coleta tríplice com conservante



Foto: www.unicamp.br

1 - Entregue ao paciente os tubos coletores e instrua-o a coletar apenas o volume da pazinha plástica e agitar, depois de fechar o tubo.

2



Tubos coletores - usuário

Foto: TF-Test®

- Agite o tubo coletor para homogeneizar o material fecal.

- Abra cuidadosamente os tubos coletores em uma estante e deixe-os semi-abertos.

- Acrescente uma gota de detergente neutro em cada tubo coletor.

5 - Acrescente 3ml de acetato de etila p.a. em cada tubo e feche-os cuidadosamente.



Tubo de centrifugação

Foto: TF-Test®

6 - Fixe os tubos coletores em um apoio (“régua homogeneizadora”) e agite o material.

7 - Encaixe o filtro acoplado do tudo de centrifugação no conjunto de tubos coletores (3 tubos).

8 - Vire o conjunto processador do *TF-Test*®, deixando os tubos voltados para cima e encaixe o conjunto à caçapa da centrífuga (100ml universal).

9 - Centrifugue por um minuto, a 1500 rpm.

10 - Desencaixe o tubo de centrifugação e descarte o sobrenadante em local apropriado.

11 - Apoie o tubo de centrífuga e acrescente ao sedimento cerca de 10 gotas de solução fisiológica ou água destilada.

12 - Homogeneíze cuidadosamente com o auxílio de um canudo, pipeta Pasteur de vidro ou plástico descartável.

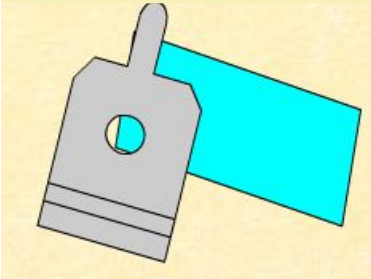
13 - Coloque 3 gotas do material homogeneizado em uma lâmina e acrescente uma gota de Lugol (2%).

14 - Cubra o material com lamínula (22x22mm) e examine no microscópio.

3.4.6 Copro Kit: Pesquisa de ovos de helmintos. Kit para diagnóstico parasitológico por esfregaço fecal diafanizado

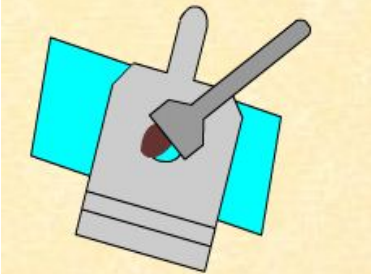
Técnica de Ferreira, C.S. - Quantitativa/ Qualitativa

1. Coloque a placa



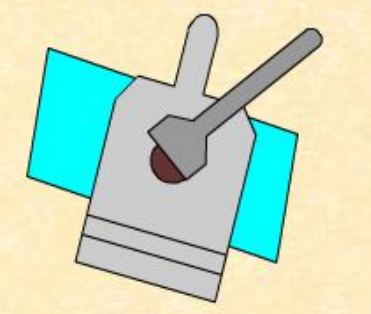
1- Coloque a placa quantificadora sobre uma lâmina de microscopia.

2. Transfira a amostra



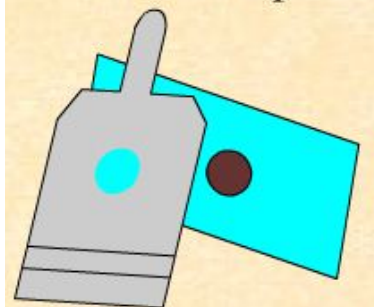
2- Utilizando a espátula transfira a amostra a ser examinado para o orifício cilíndrico da placa (não utilizar partículas macroscópicas).

3. Espalhe a amostra



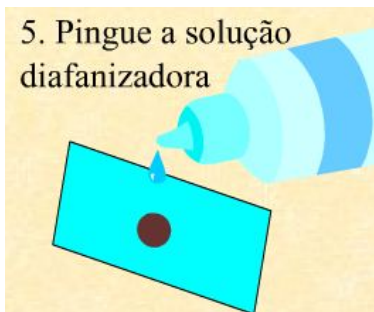
3- Usando a espátula, raspe o excesso de material (fezes).

4. Retire a placa



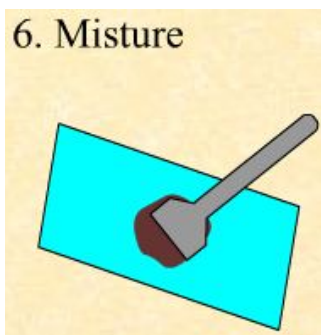
4 - Remova a placa da lâmina com cuidado por meio da aba da placa quantificadora.

5. Pingue a solução diafanizadora



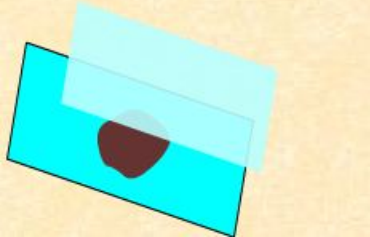
5 - Sobre a amostra fecal, deixe cair uma gota da solução diafanizadora.

6. Misture



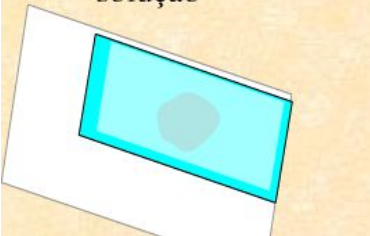
6 - Com auxílio da espátula misture a amostra fecal com a solução diafanizadora.

7. Coloque a lamínula



7 - Coloque a “lamínula” de plástico sobre a amostra.

8. Tire o excesso de solução



8 - Inverta a lâmina sobre uma folha de papel absorvente (para remover o excesso de solução diafanizadora).

9. Comprima a amostra



9 - Espalhe a amostra fecal por meio de compressão vertical, usando o polegar.

10 - Deixe a preparação em repouso durante 5 minutos para diafanização.

11 - Examine, em microscópio óptico, o Material usando

inicialmente 100x de aumento, se necessário utiliza 400x.

Fator de conversão: Para calcular o número aproximado de ovos por gramas de fezes, multiplique o número de ovos encontrado em uma lâmina pelo fator 26,0. É considerada a densidade das fezes como sendo 1,0 g/cm³.

4 Problemas/ Casos clínicos

Os casos clínicos e os problemas apresentados neste capítulo possibilitam ao aluno associar as informações sobre os parasitos e os métodos de análise, abaixo apresentados, os quais poderão dar um interessante reforço para o aprendizado.

Você poderá construir seus próprios casos utilizando as informações e imagens constantes neste material.

Em cada caso apresentado, haverá um enunciado, os métodos coproparasitológicos com respectivas imagens dos parasitos envolvidos.

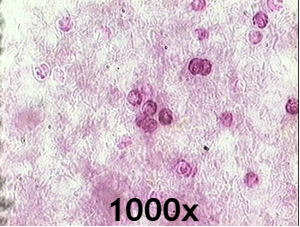
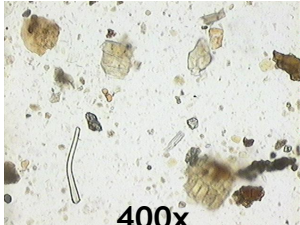
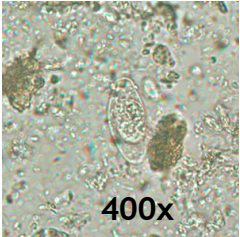
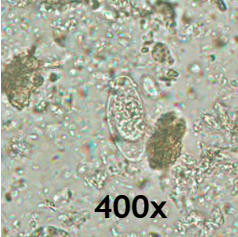
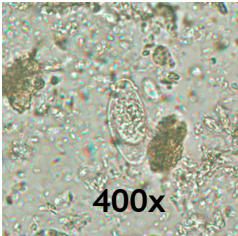
Haverá perguntas sobre cada caso que deverão ser respondidas para que o aluno possa sedimentar os conhecimentos constantes neste *eBook*.

4.1 Estudos de casos clínicos

4.1.1 Caso 1:

Um rapaz de 25 anos de idade morava em um pequeno sítio onde trabalhava como agricultor. Nesse sítio, as condições sanitárias eram precárias, onde a privada situava-se na área externa da casa, perto de um poço, de onde as famílias que moravam no sítio retiravam água para consumo. Era verão, estava um calor tremendo, quando o rapaz começou a apresentar sintomas de gripe com leve distúrbio intestinal que progrediu para um sintoma mais grave apresentando febre, vômitos, esteatorreia (gordura presente nas fezes). Essa diarreia foi se tornando crônica, com várias evacuações ao dia e passou a perder peso. Ficou sabendo que crianças pequenas do sítio, com menos de dois anos de idade, também estavam apresentando sintomas semelhantes. Assustado, foi consultar um médico. Após detalhadas perguntas do médico ao rapaz, que relatou os sintomas acima descritos, o médico suspeitou que pudesse ser devido a parasitose associada à imunodeficiência do seu organismo, devido aos sintomas exacerbados. Desta forma, prescreveu a realização do exame coproparasitológico, além do teste sorológico ELISA contra presença do vírus HIV.

Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

<p>Método de Coloração específica</p>  <p>1000x</p>	<p>Método de Kato/ Katz</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>
<p>Método de Faust e cols.</p>  <p>400x</p>	<p>Método de Willis</p>  <p>400x</p>
<p>Método de Hoffman, Pons & Janer</p>  <p>400x</p>	<p>Copro Kit</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>
<p>TF-Test</p>  <p>400x</p>	<p>Teste ElisaHIV</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Resultado <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> POSITIVO <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>

Busque responder as perguntas abaixo:

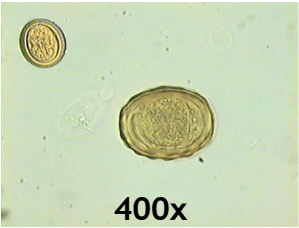
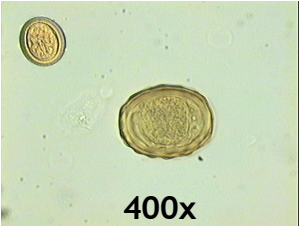
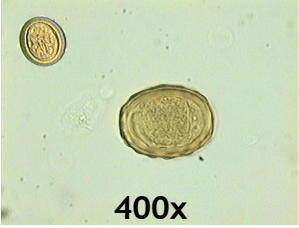
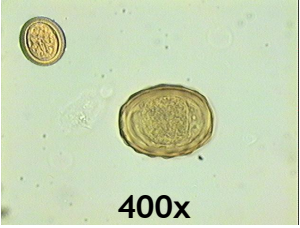
1. Quantas espécies de parasitos foram diagnosticadas no exame de fezes? Cite essas espécies.
2. Qual foi o método parasitológico mais eficiente na identificação desses parasitos? Explique?
3. Qual a forma evolutiva do parasito encontrada?
4. Existe associação entre os resultados do teste ELISA contra HIV e os sintomas apresentados pelo rapaz? Explique.
5. Como ele pode ter adquirido esse parasito?
6. Qual o habitat do parasito no hospedeiro humano?
7. Esses sintomas podem ser apresentados em infecções por outros parasitos?
8. O que você faria com as crianças que estão com sintomas semelhantes?
9. Como prevenir contra novas infecções?

4.1.2 Caso 2:

ACM, um senhor de 48 anos, morador de Ribeirão Preto, uma cidade muito quente do Estado de São Paulo, há muito desejava viajar para Curitiba e aproveitar aquele friozinho gostoso. A viagem foi realizada via terrestre, em ônibus, com uma longa viagem de regresso. Todos os passageiros começaram a sentir aquela fome, pedindo ao motorista que fizesse uma parada num posto onde houvesse um restaurante. ACM se deliciou com um churrasquinho malpassado e uma salada verde.

Após algumas semanas, ele começou a sentir distúrbios intestinais, com dores abdominais, tontura e sensação de fome. Ficava irritado e, com o tempo, passou a perder peso. De início, ele se recusava a ir ao médico, mas aceitou a ideia e foi ao Posto de Saúde com receio de que fosse algo que pudesse transmitir para seus filhos. Logo que o médico fez a anamnese dele e ouviu os sintomas relatados, desconfiou que fosse alguma parasitose e encaminhou-o para fazer exames de fezes.

Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

<p>Método de Coloração específica</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> <div style="width: 50%; text-align: center;"> <p>Método inadequado.</p> </div> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> </div>	<p>Método de Kato/ Katz</p>  <p>400x</p>
<p>Método de Faust e cols.</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> <div style="width: 50%; text-align: center;"> <p>Método inadequado.</p> </div> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> </div>	<p>Método de Willis</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> <div style="width: 50%; text-align: center;"> <p>Método inadequado.</p> </div> <div style="width: 40%;"> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div> </div>
<p>Método de Hoffman, Pons & Janer</p>  <p>400x</p>	<p>Copro Kit</p>  <p>400x</p>
<p>TF-Test</p>  <p>400x</p>	

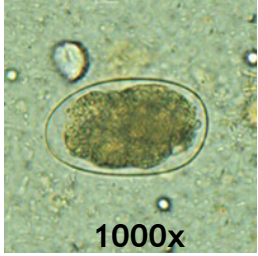
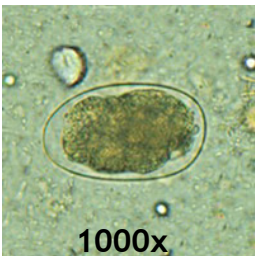

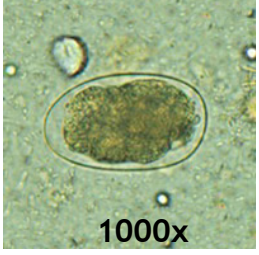
Busque responder as seguintes perguntas:

1. Quantos parasitos e quais as espécies diagnosticadas no exame de fezes do ACM?
2. Qual a forma evolutiva encontrada?
3. Qual o método mais eficiente na identificação desses parasitos?
4. Como ele pode ter adquirido esse parasito? Outras pessoas do ônibus poderiam adquirir o parasito?
5. Qual o habitat do parasito no hospedeiro humano? Por que houve perda de peso?
6. Esses sintomas podem ser apresentados em infecções por outros parasitos?
7. Como evitar novas infecções?
8. Você daria alguma orientação ao dono do restaurante para prevenir contra a presença dos parasitos?

4.1.3 Caso 3:

Meu filho! Veste o tênis, menino! Era o tempo todo essa fala. Criança arteira como muitas, adorava ir jogar bola na rua, nos terrenos baldios, mas ia sempre descalço e vivia com o pé machucado. Certa semana, ele se queixou de indisposição que aumentou progressivamente causando fadiga, tontura, dores de cabeça, perda de apetite, ainda mais ele que comia um “pratão” no almoço e jantar. Com o passar dos dias, apresentou muita flatulência, cólicas e diarreia. Às vezes, evacuava um pouco de sangue junto com as fezes, estava ficando anêmico. A mãe levou-o ao Posto de Saúde. O médico realizou uma anamnese detalhada com a criança e sua mãe, desconfiou que pudesse ser uma parasitose quando a mãe falou que a criança andava sempre descalço. Para obter o diagnóstico parasitológico, o médico solicitou diversos exames de fezes.

Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

<p>Método de Coloração específica</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>	<p>Método de Kato/ Katz</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>
<p>Método de Faust e cols.</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>	<p>Método de Willis</p>  <p>1000x</p>
<p>Método de Hoffman, Pons & Janer</p>  <p>1000x</p>	<p>Copro Kit</p>  <p>1000x</p>
<p>TF-Test</p>  <p>1000x</p>	

Busque responder às questões abaixo:

1. Qual a espécie de parasito e a forma evolutiva diagnosticada no exame de fezes?
2. Qual foi o método parasitológico mais eficiente na identificação do parasito?
3. Como ele adquiriu esse parasito? Outras crianças que brincavam com ele poderiam apresentar a doença?
4. Qual o habitat e o estagio do parasito no hospedeiro humano?
5. Por que houve perda de peso?
6. Esses sintomas podem ser apresentados em infecções por outros parasitos?
7. Qual seria a recomendação para evitar novas infecções?

4.1.4 Caso 4:

Uma família, moradora da região de Taubaté, havia escolhido um tipo de alimento para cultivar, implantando horta com várias espécies de verduras. Apenas alimentos orgânicos, sem agrotóxicos, purinhos, usando adubo orgânico (estercos de vaca criada com capim orgânico). O filho mais novo adorava ir com seu pai à horta. O que ele mais gostava era entrar na água do brejo para brincar e refrescar, principalmente em dias quentes. Essa água era utilizada na irrigação da horta. Não havia coisa melhor! Tinha até tatu-bola e caramujos. Isso porque não usavam agrotóxicos. Certa vez, após brincar na água, começou a sentir coceira na perna sem grandes consequências. Após alguns meses, o menino começou a sentir mal-estar, febre, diarreia e até emagreceu.

O médico, ao saber desses sintomas desconfiou que fosse uma parasitose frequente nessa região e encaminhou o menino para fazer exame de fezes.

Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

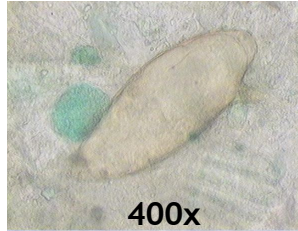
Método de Coloração específica

-
-
-
-
-
-

**Método
inadequado.**

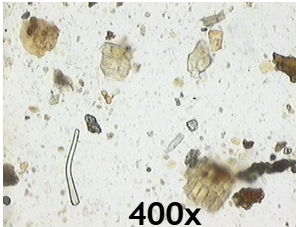
-
-
-
-
-
-

Método de Kato/ Katz



400x

Método de Faust e cols.



400x

Método de Willis

-
-
-
-
-
-

**Método
inadequado.**

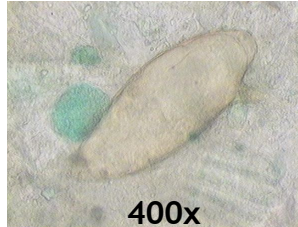
-
-
-
-
-
-

Método de Hoffman, Pons & Janer



400x

Copro Kit



400x

TF-Test



400x

Exame médico

-
-
-
-
-
-

Na apalpação do
abdomen verificou
pequeno aumento do
fígado e baço.

-
-
-
-
-
-

Busque responder às seguintes perguntas:

1. Qual a espécie do parasito e a forma evolutiva diagnosticada no exame de fezes?
2. Qual o método mais eficiente na identificação do parasito?
3. A coceira do menino tem algo a ver com essa infecção?
4. Como ele adquiriu essa infecção?
5. Qual a forma infectante do parasito? (procure no banco de imagens).
6. Poderia haver alguma contaminação no brejo? Qual seria a origem dessa contaminação?
7. Qual o habitat do parasito no hospedeiro humano?
8. Associe o enunciado deste caso com a transmissão e o ambiente onde houve a infecção desse parasito.
9. Como prevenir contra novas infecções?

4.1.5 Caso 5:

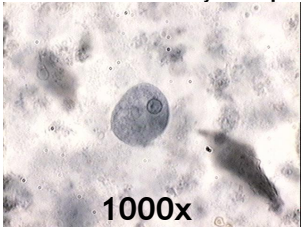
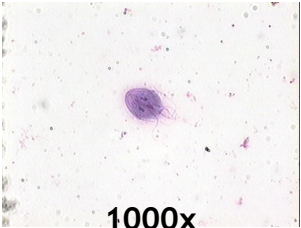


J.S. e sua família resolvem se mudar para um centro urbano mas, por não possuir condições financeiras acabaram se instalando em um local precário, onde o esgoto estava a céu aberto e a água não era tratada. Alguns meses após a mudança, J.S. apresentou distúrbios intestinais com forte diarreia e presença de sangue e gordura nas fezes, além de dores abdominais, às vezes com náuseas e vômitos, o mesmo acontecendo com as pessoas de sua família.

Desesperado, J.S. foi ao pronto socorro e o médico, desconfiado de que fosse parasitose, solicitou exame de fezes para ele e sua família.

Busque responder às questões abaixo:

1. Quais foram as espécies de parasitos encontradas nos exames de fezes?
2. Qual a forma evolutiva encontrada?
3. Quais foram os métodos mais eficientes utilizados para identificar os parasitos? Explique.
4. Qual a causa do aparecimento de sangue e gordura nas fezes?
5. Qual a forma infectante do parasito? (procure no banco de imagens).
6. Qual o habitat do parasito no hospedeiro humano?
7. Como evitar novas infecções?

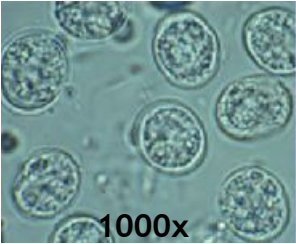


Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

Método de Coloração específica	
 1000x	 1000x
Método de Faust e cols.	Método de Kato/ Katz
<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
Método inadequado.	Método inadequado.
Método de Hoffman, Pons & Janer	Método de Willis
 1000x	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
TF-Test	Copro Kit
 1000x	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>

4.1.6 Caso 6:

M.A., 35 anos, sexo feminino, casada, reside numa casa onde cuida de 50 gatos de todas as idades. Mas, com frequência, ela recolhe filhotes de gatos abandonados e os alimenta com carne crua. Ela resolveu engravidar e durante a gestação apresentou sintomas como: dores musculares, enfartamento dos gânglios, febre e problemas oculares. A ginecologista fazia o acompanhamento do pré-natal durante a gravidez da M.A. que relatou à médica sobre os sintomas. A médica prescreveu a realização do exame sorológico contra uma parasitose, além de pedir exame de fezes dos gatos jovens para verificar a presença do parasito suspeito.

Os métodos abaixo apresentaram os seguintes resultados:

<p>Método de Coloração específica</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>	<p>Método de Kato/ Katz</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>
<p>Método de Faust e cols.</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>	<p>Método de Willis</p>  <p>1000x</p>
<p>Método de Hoffman, Pons & Janer</p>  <p>1000x</p>	<p>Copro Kit</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Método <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> inadequado. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>
<p>TF-Test</p> 	<p>Teste IFI contra IgMe IgG</p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> Positivo para ambos os <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> anticorpos com alta titulação. <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p> <p><input type="radio"/> _____ <input type="radio"/></p>

Busque responder às questões abaixo:

1. Qual foi o resultado do exame sorológico da M.A.? Qual o parasito diagnosticado?
2. Que consequências o parasito pode causar em pessoas grávidas?
3. Em relação ao exame de fezes do gato, foi encontrada a mesma espécie de parasito? Qual foi a forma evolutiva encontrada nas fezes do gato? (procure no banco de imagens).
4. Qual foi o método mais eficiente para a identificação do parasito no gato?
5. Associe a presença do parasito na M.A. com a presença do parasito nos gatos.
6. Qual a forma infectante do parasito
7. Qual o habitat do parasito no hospedeiro humano e no gato?
8. Como evitar novas infecções?

Orientações gerais para os casos:

Após o estudo dos seis casos clínicos faça uma análise global envolvendo os parasitos diagnosticados:

1. Há fatores comuns aos parasitos diagnosticados em relação a transmissão ao ser humano?
2. Quais os parasitos com fatores semelhantes e diferentes?
3. Em relação aos métodos de diagnóstico usados para identificar os parasitos, quais os métodos comuns e diferentes aos parasitos estudados? Explique.
4. Quais os parasitos que apresentam sintomas semelhantes e diferentes?
5. Em relação ao controle e prevenção, há fatores comuns ou diferentes de acordo com os parasitos estudados? Explique.
6. Faça uma análise crítica sobre os parasitos intestinais que parasitam o ser humano.

4.2 Situações de risco

Diversas situações expõem o ser humano e outros animais ao risco de se contaminarem com as formas de resistência (protozoários) e ovos (helminhos) de diversos parasitos.

Os principais fatores envolvem a falta de higiene, saneamento básico, presença de transmissores, tudo isso agravado na época das enchentes.

4.2.1 Falta de higiene (Geral)

A falta de higiene, muitas vezes aliada a falta de saneamento básico, presente principalmente nas regiões e países em desenvolvimento, acaba por ser um dos meios de maior disseminação de doenças parasitárias que debilitam milhares de pessoas por ano no mundo e no caso de amebíase, pode levar à morte, principalmente crianças.

1. Por que a falta de higiene e saneamento básico são excelentes meios de disseminar as doenças parasitárias?
2. Identifique as doenças causadas por parasitos que estão diretamente envolvidas com a falta de higiene e saneamento.
3. Como poderíamos solucionar esses problemas? Sugira possíveis ações que melhorariam a vida dessas pessoas em situações de risco.
4. Apenas pessoas que moram em áreas de risco (sem esgoto canalizado, sem água encanada...) devem se preocupar com a higiene?

4.2.2 Presença de transmissores

A presença de diversos hospedeiros, vetores biológicos e mecânicos no ambiente que as pessoas vivem são fatores de risco para transmissão de doenças parasitárias. Dessa forma, um importante meio de combate às doenças causadas por parasitos é por meio de controle e prevenção dos transmissores.

Há uma grande variedade de vetores e hospedeiros. Podemos citar alguns de importância na infecção por parasitos intestinais:

Moluscos:

Biomphalaria glabrata, *B. tenagophila* e *B. straminea*

Lymnaea columella e *L. viatrix*

Suíños e Bovinos

Larvas de *Pulex irritans* e carunchos

Moscas, mosquitos, formigas etc.

1. Em quais parasitoses esses transmissores estão envolvidos?
2. Em que situações ambientais e sociais esses transmissores aparecem com maior frequência?
3. Como podemos evitar a contaminação do ser humano por parasitos intestinais que envolvem esses transmissores?
4. Que programa você organizaria para controlar e prevenir novas parasitoses numa comunidade com alta prevalência de parasitoses intestinais?

4.2.3 Enchentes:

Diversas regiões do Brasil estão sujeitas a enchentes naturais, ou não, de rios, lagoas, riachos etc. Essas situações se agravam quando envolvem áreas urbanas com rios ou riachos poluídos, principalmente quando este recebe esgoto doméstico, gerando um aumento de doenças causadas por bactérias, vírus e parasitos.

Uma vez que muitos parasitos são transmitidos via ciclo fecal oral, as fezes que foram, de algum modo, lançadas nas coleções hídricas, poderão chegar até as pessoas e suas casas nos períodos de enchentes com maior probabilidade de contaminação dessas pessoas.

Geralmente as pessoas não se preocupam com os problemas de infecções parasitárias e acabam se expondo a água da enchente, além da contaminação da água potável e dos alimentos, seja de modo direto ou indireto.

Sobre essa questão:

1. Como trabalhar preventivamente com as famílias em áreas de risco às enchentes?
2. O que fazer durante a enchente para prevenir as parasitoses?
3. O que fazer após a “baixa” da água?
4. Lavar com água e sabão o local inundado preveniria possíveis parasitoses?

4.2.3 Segurança alimentar:

O preparo correto dos alimentos traz diversos benefícios à saúde humana, desde a conservação dos nutrientes, redução de perdas, além de evitar possíveis doenças, entre elas as parasitoses.

Você já observou sua cozinha ou às dos restaurantes, os utensílios culinários, a vestimenta dos cozinheiros, além do modo de preparo dos alimentos?

Pois é, essas questões passam despercebidas no dia-a-dia e acabam oferecendo diversos problemas que seriam evitados com pequenos cuidados na cozinha!

1. Faça uma pesquisa sobre quais os padrões de uma cozinha.
2. O que você acha de ter “pano de prato” na cozinha de sua casa? E nos restaurantes?
3. Repare em suas unhas, imagine que muitas das parasitoses são transmitidas via ciclo fecal oral. Será que lavar as mãos de forma simples garantiria a higiene necessária para o manuseio dos alimentos sem luva?

5 Versão digital - Software educacional

Este material pode ser encontrado no formato de software educacional, permitindo maior interatividade em seu uso, assim como a conexão de microscópios com câmeras digitais.

O conteúdo está dividido em quatro seções, de forma simples e com uma sequência lógica de apresentação dos conteúdos.

Clique a seguir para fazer o download:

<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=1139>



Tela principal do aplicativo.

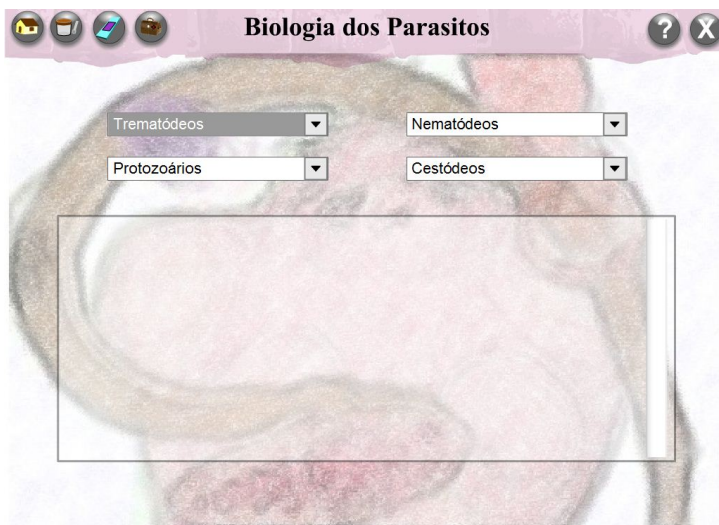
Durante a navegação pelas seções do aplicativo, você poderá alternar entre essas, sem necessidade de retorno ao menu principal, utilizando os botões no canto superior direito da tela.



Botões de navegação do aplicativo.

Seção Biologia

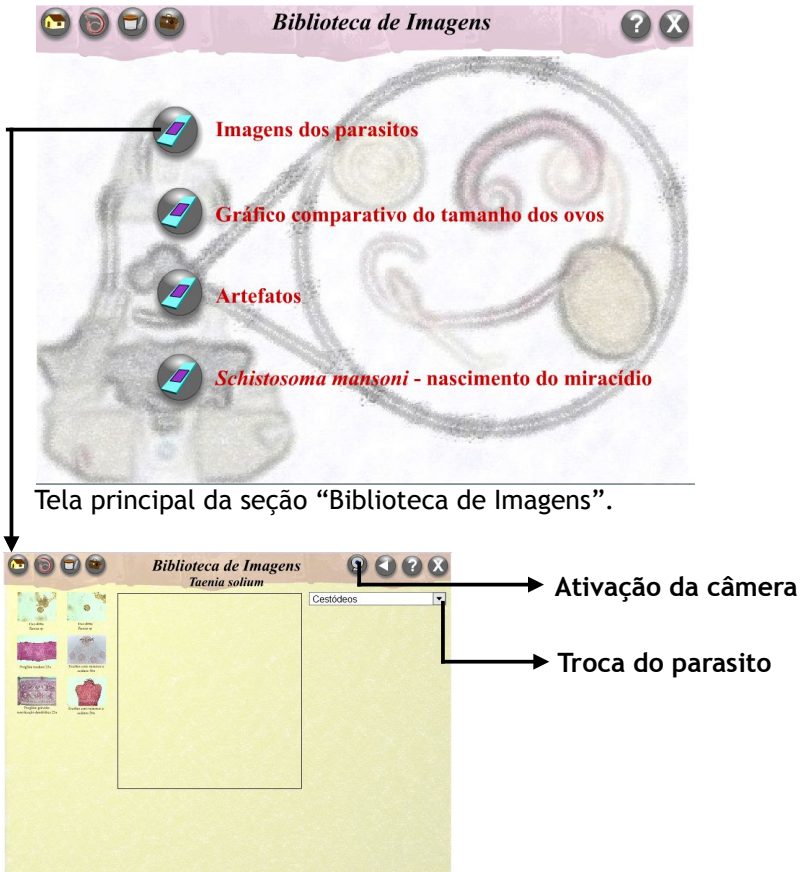
Traz o conteúdo teórico dos parasitos, seu ciclo de vida, formas de diagnóstico, profilaxia, controle e distribuição geográfica.



Tela principal da seção “Biologia dos Parasitos”.

Seção Imagens

Importante ferramenta do software, contém imagens das diversas formas evolutivas dos parasitos (ovo, larva, adulto; oocistos), podendo ser utilizado para auxiliar na identificação dos parasitos.



Tela das imagens dos parasitos.

Seção Métodos

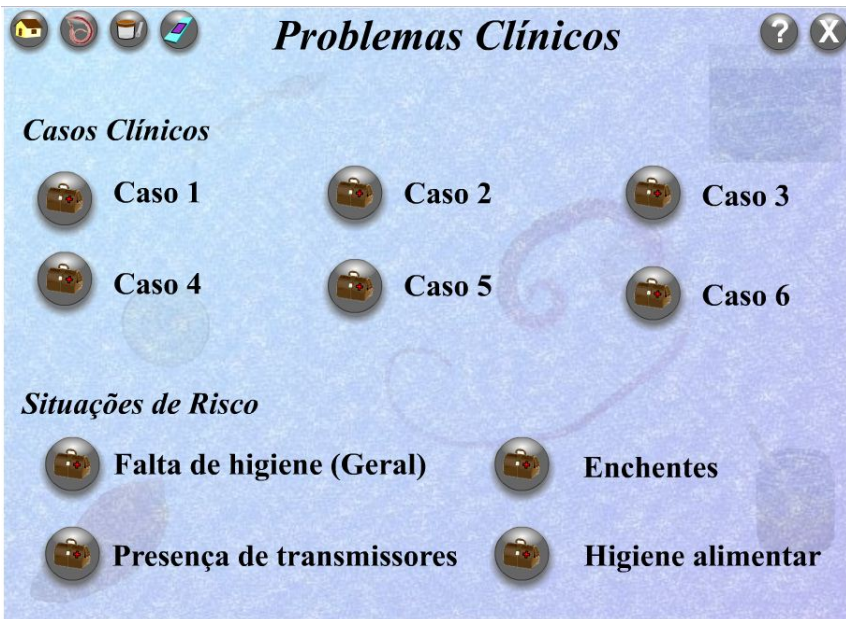
Aborda as principais metodologias de análises de fezes, trazendo roteiros detalhados e ilustrados com fotos dos principais métodos, assim como os principais métodos de coloração, fixação, conservação dos parasitos.



Tela principal da seção “Métodos de Exame Coprológico”.

Seção casos clínicos

Apresenta simulações de casos clínicos de parasitoses, abordando os fatores de riscos pela presença de transmissores e pela falta de higiene.



Tela principal da seção “Problemas Clínicos”.

6 Materiais multimídias complementares

Hornink, G.G.; Perez, D.; Galembeck, E.; Kawazoe, U. **Parasitas - Ensino Médio**. Biblioteca Digital de Ciências, 08 maio. 2006. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=234>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Hornink, G.G.; Perez, D.; Galembeck, E.; Kawazoe, U. **Parasitùs humanus: Principais parasitos humanos transmitidos via água ou alimento v. 2.1**. Biblioteca Digital de Ciências, 28 abr. 2010. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=1139>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Santoro, C.E.; Santos, E.R.D.; Godoy, G. F.; *et al.* **Ciclo de vida de parasitas - *Schistosoma mansoni***. Biblioteca Digital de Ciências, 21 dez. 2009. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=813>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Godoy, G. F. ; Santoro, C. E.; Chicuchi, M.; *et al.* **Ciclo de vida de parasitas - *Taenia solium* e *Taenia saginata***. Biblioteca Digital de Ciências, 21 dez. 2009. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=814>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Godoy, G. F. ; Santoro, C. E.; Magalhães, T.; *et al.* **Ciclo de vida de parasitas - *Giardia duodenalis***. Biblioteca Digital de Ciências, 21 dez. 2009. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=816>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Godoy, G. F. ; Santoro, C. E.; Magalhães, T.; *et al.* **Ciclo de vida de parasitas - *Ascaris lumbricoides***. Biblioteca Digital de Ciências, 21 dez. 2009. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=815>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Gadelha, F. R.; Chicuchi, H. A.; Fonseca, L.; *et al.* **Biografias - Carlos Chagas, um exemplo na história da ciência brasileira**. Biblioteca Digital de Ciências, 17 out. 2009. Disponível em: <<http://www.ib.unicamp.br/lte/bdc/visualizarMaterial.php?idMaterial=794>>. Acesso em: 15 out. 2012.

Referências

- ADL, S.M.; Simpson, A.G.B.; Farmer, M.A.; *et al.* The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of Protists. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 52(5), 2005 pp. 399-45
- Amato Neto, V.; Gryscek, R.C.B; Amato, V.S. e Tuon, F.F. *Parasitologia, Uma abordagem clínica.* Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- Ferguson, D.J.P. *Toxoplasma gondii* and sex: essential and optional extra trend parasitol. [S.l.], v. 18, n.8, p.355-359,2002.
- Mehlhorn, H. (Editor). *Parasitology in Focus.* Berlin: Springer-Verlag, 1988.
- Neves, D.P.; Melo, A. L.; Linardi, P.M. E Vitor, R.W.A. *Parasitologia humana.* 12^a ed. São Paulo: Ateneu, 2011.
- Neves, D.P.; Melo, A. L.; Genaro, O.; Linardi, P.M. (Editores). *Exame Parasitológico de Fezes* In: *Parasitologia Humana.* Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 2011, pp. 402-411.
- Oliveira, A.A.; Nascimento, A.S.; Santos, T.A.M.; *et al.* Estudo da prevalência e fatores associados à fasciolose no Município de Canutama, Estado do Amazonas, Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde*, dez. 2007, vol.16, no.4, p.251-259. ISSN 1679-4974.
- Pessoa, S.B. *Parasitologia Médica.* Rio de Janeiro : Guanabara-Koogan, 1982.

Iconografia

Imagens dos parasitos:

A maior parte das imagens foram obtidas no Departamento de Biologia Animal (Laboratórios de Parasitologia), Instituto de Biologia, Unicamp (IB/DBA/Unicamp), utilizando lâminas fixadas e material a fresco.

Algumas imagens, devido à dificuldade de possuir o material para fotografia, foram obtidas dos sites:

- *Isospora belli* - <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>
- *Isospora belli* - oocisto - <http://www.medicine.cmu.ac.th/dept/parasite/framepro.htm>
- *Enterobius vermiculares* - ovo - <http://www.medicine.cmu.ac.th/dept/parasite/nematode/framene.htm>
- *Cryptosporidium parvum* - <http://www.gla.ac.uk>

Imagens dos métodos:

Obtidas pelo próprio grupo do trabalho no Departamento de Parasitologia, do Instituto de Biologia, Unicamp.

Imagens dos ciclos de vida

Os ciclos de vida dos parasitos foram obtidos no portal do *Center for Disease Control & Prevencion Center for Global Health* (<http://dpd.cdc.gov/dpdx>) e traduzidas ao português.

- *Sarcocystis* sp. - Mehlhorn, H. (1988) *Parasitology in focus: Facts and trends*. Springer-Verlag Berlin.
- *Toxoplasma gondii*: Kawazoe, U. *Toxoplasma gondii*. 2005. In: *Parasitologia Humana*. Neves, D.P.; Melo, A.L.; Linardi, P.M. & Vitor, R.W.A. Editores. 11ª Edição, Capítulo 18, p. 167. Atheneu, São Paulo.



9 7 8 8 5 6 3 4 7 3 1 2 7