

PRINCÍPIOS DE ENSINO-APRENDIZAGEM EM SAÚDE

Prof^a. Gleyce Alves Machado*
Prof^a. Heliana Batista de Oliveira*
Prof^a. Jupyracyara J. C. Barros*

Sejam bem-vindos ao capítulo **Princípios de Ensino-aprendizagem em Saúde**, didaticamente organizado em duas partes. A “Parte I” visa apresentar a anatomia funcional da célula procariótica e eucariótica, o crescimento e metabolismo de patógenos e infecções nosocomiais. Na “Parte II” serão apresentados os processos patológicos associados a alguns agentes infecciosos, testes para diagnósticos laboratoriais e estratégias de ensino-aprendizagem em saúde.

É surpreendente refletir como o nosso corpo consegue “driblar” as infecções e eliminar a maioria dos patógenos existentes nos ambientes onde estamos inseridos, sem que ocorra o desenvolvimento de qualquer sintoma característico. Por esse motivo é tão importante o conhecimento e compreensão da biologia destes organismos, bem como as noções básicas de como o nosso próprio sistema imunológico consegue erradicá-los na maioria das vezes, ou mesmo manter as infecções assintomáticas por vários anos.

Apresentaremos aqui as noções básicas sobre o ensino-aprendizagem em saúde, com ênfase em alguns protozoários e helmintos. Além destes, também serão estudados alguns vetores envolvidos no ciclo biológico de algumas das principais doenças que tem chamado a atenção dos profissionais da saúde e da área da educação nos últimos tempos.

Esperamos que, ao término desta leitura, você consiga compreender a biologia destes organismos, e com isso tenha condições de estabelecer políticas ou estratégias que visem à educação sobre o controle destas doenças, bem como também a sua prevenção.

PARTE I - ASPECTOS GERAIS SOBRE A INFECÇÃO NOSOCOMIAL E CÉLULA BACTERIANA

Jupyrcyara J. C. Barros

1. BREVE ABORDAGEM SOBRE INFECÇÃO NOSOCOMIAL

Os processos infecciosos apresentam aspectos de importantes debates em nível de saúde pública, seja no hospital ou em outros ambientes em que é evidenciado o cuidado ao humano. Diante disso, a escola também representa *locus* desses questionamentos, uma vez que os profissionais ali inseridos primam pela promoção da saúde do escolar.

Em se tratando de doenças é constante a preocupação da vigilância sanitária pelas infecções nosocomiais; termo geralmente empregado para referendar as enfermidades desencadeadas pós-internação. Todavia, nosocomial é uma palavra originada do grego *nosokomeion* e, sob o ponto de vista etimológico, significa *nosos* (doença) + *komeon* (cuidar de) (LECOUR, 2010).

Dentro desse contexto, pode se configurar como infecção nosocomial qualquer infecção adquirida em quaisquer outras instituições (LECOUR, 2010). Como exemplos, é possível citar: crianças acometidas por “giardíase” resultante da ingestão de água contaminada pelo protozoário *Giardia lamblia* no ambiente escolar; “meningite” diagnosticada em escolares pós-inalação de fezes de pombo contaminadas pelo fungo *Cryptococcus neoformans* encontradas na estrutura do refeitório; “salmonelose” evidenciada nos alunos após o consumo de maionese presente na alimentação escolar contaminada por bactéria do gênero *Salmonella*; “hepatite A” registrada em criança de berçário após contato oral com brinquedos contaminados por resíduo fecal contaminado com o vírus da hepatite A.

Diante dessas considerações, torna-se imprescindível apresentar alguns aspectos acerca dos fatores intrínsecos ou extrínsecos que contribuem para a relação desarmônica entre os micro-organismos e os seres humanos; assunto relevante às abordagens sobre “Corpo e Saúde” na Educação Básica. Considerando que, geralmente, o maior número de enfermidades registradas em escolares é ocasionado por bactérias, protozoários e helmintos, nessa disciplina, serão realizadas algumas abordagens referentes a esses agentes. Lembre-se que conhecimentos poderão ser revisados e/ou adquiridos a partir da literatura apresentada na lista de referência.

2. CÉLULA BACTERIANA: ESTRUTURAS ESSENCIAIS À HOMEOSTASIA

Para estudar a anatomia funcional dos procariotos, geralmente, adota-se o modelo de uma célula bacilar flagelada. Prestemos atenção às informações a seguir.

Antes de iniciar a abordagem sobre as estruturas celulares, é importante compreender que os micro-organismos apresentam formas diferenciadas, que dependem do plano de divisão celular.

- cocos: refere-se às células esféricas ou ovaladas
- bacilos ou bastonetes: refere-se às células com forma cilíndrica
- espiraladas ou espirais: refere-se às células cilíndricas com aspecto espiralado
- estreladas: refere-se às células com aspecto estrelado
- quadradas: refere-se às células com aspecto quadrado

Vale comentar que as espécies que apresentam apenas uma forma ao longo do ciclo celular são ditas monomórficas e pleomórficas aquelas que apresentam mais de uma forma durante o desenvolvimento celular.

As estruturas celulares apresentam particularidades essenciais ao desenvolvimento celular, conforme descrito abaixo.

- **Cápsula ou glicocálice:** Refere-se a um polissacarídeo extracelular que pode ser encontrado aderido de modo firme ou não à parede celular. Esse possui importância clínica, uma vez que é responsável por formar biofilmes que podem ser encontrados em implantes e outras superfícies inanimadas. Vale comentar que algumas bactérias apenas apresentarão virulência (patogenicidade) na presença dessa estrutura. É utilizado como estratégia de sobrevivência para célula, pois a protege contra a ação de vírus (bacteriófagos), os processos fagocíticos e de ressecamento e ainda atua como reservatório de nutrientes. Exemplos: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus pneumoniae*, *Bacillus anthracis*.

- **Flagelos:** Filamento externo à célula que apresenta estreito diâmetro e comprimento longo. Auxilia na motilidade bacteriana. É composto por corpo basal, corpo filamentosos e um longo filamento helicoidal. O ponto e número de inserção permitem a classificação do micro-organismo em: monotríquio (1 flagelo em uma extremidade), anfitriúquio (1 flagelo em ambas extremidades), lofotríquio (vários flagelos em uma extremidade) ou peritríquio (flagelos em toda extensão da célula). Exemplos: *Escherichia coli* e *Salmonella* sp.

- **Filamentos axiais:** Estrutura associada ao deslocamento em espiral da célula. Diferente do flagelo é encontrado no interior da célula externo a parede celular (*Leptospira*, *Treponema pallidum*)

- **Pelos ou fimbrias:** Estrutura oca, curta e mais fina que o flagelo, geralmente encontra em Gram negativas. Auxilia na adesão da bactéria aos hospedeiros. Podem ser encontradas inúmeras distribuídas em toda extensão celular. Exemplos: *Neisseria gonorrhoeae* e *Escherichia coli*.

- **Pelo F ou sexual:** Estrutura envolvida na reprodução sexual (importante para recombinação gênica a partir da conjugação celular), podendo ser encontrados 1 ou 2 por célula. Exemplo: *Escherichia coli*

- **Parede celular:** Estrutura semirrígida constituída pelo polissacarídeo peptidoglicano, que é composto por ligações repetidas de N-acetilglicosamina (NAG) e o N-acetilmurâmico (NAM). Dentre as funções, destaca-se sua responsabilidade pelo morfotipo da célula. Essa estrutura também é indispensável para o crescimento/divisão da célula.

A partir de uma técnica de coloração diferencial proposta por Hans Cristian Joaquim Gram em 1884, foi possível organizar as bactérias em dois grandes grupos:

⇒ **Gram positivas:** A parede celular é composta por ácidos teicoicos e a camada de peptidoglicano equivale a 90% de peptidoglicano. A partir da sequência tintorial proposta por Gram, esse grupo assimila o corante violeta (Exemplos: *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*).

⇒ **Gram negativas:** A camada de peptidoglicano equivale a 10% da parede celular. Nesse grupo, a parede celular também é constituída, em sua maioria, pela membrana externa. Essa apresenta função seletiva, protege a célula de processos fagocíticos, é locus de inserção do lipopolissacarídeos (LPS), composto pela endotoxina “lipídeo A” e antígeno O (lipídeo O). A partir da sequência tintorial proposta por Gram, esse grupo assimila o corante vermelho (Exemplos: *Escherichia coli*, *Salmonella* sp.). <Importante:> Fazer leitura adicional de paredes celulares atípicas. (Exemplo: Micobactéria).

- **Membrana citoplasmática:** Estrutura vital à integridade da célula, sendo constituída por uma bicamada fosfolipídica. Apresenta como importante função selecionar a entrada e saída de substâncias na célula. Também serve como locus de inserção de proteínas.

- **Citoplasma:** Possui cerca de 80% de água e as estruturas internas da célula bacteriana.

- **DNA:** Apresenta-se na forma de única molécula de fita dupla que forma o cromossomo, esse condensa-se no interior celular, constituindo o nucleóide, isento de membrana nuclear.

- **Plasmídeos:** DNA dupla fita, pequenos, circulares 5 a 100 genes. Possuem replicação independente do cromossomo. Podem carrear genes de resistência, produção de enzimas, etc.

- **Ribossomos:** Partículas densas, dispersas no citoplasma. Refere-se ao local da síntese proteica. Consiste de 2 unidades, 30 e 50S.
- **Inclusões citoplasmáticas:** Estruturas que podem armazenar energia ou constituintes básicos à formação da celular, como o carbono (C). A bactéria *Corynebacterium Diphtheriae* causadora da difteria apresenta tais estruturas que acondicionam grânulos metacromáticos que servem para diagnóstico clínico.
- **Endósporos:** Estruturas resistentes a elevadas temperaturas, químicos e radiações. Essas são sintetizadas durante o evento esporulação. Diferente dos fungos que possuem a esporulação como uma forma de reprodução, as bactérias produzem endósporos como estratégia de sobrevivência quando presentes em condições que podem levá-las à injúria. Cabe destacar também que serve como forma de dispersão da espécie bacteriana pela ação do vento, via trato gastro-intestinal e hídrica. Em geral, bactérias que tem o solo como *habitat* são capazes de esporular (Exemplos: *Bacillus* sp., *Clostridium* sp.).

Há registros de endósporos obtidos no Reino Unido que foram capazes de germinar novamente após 2 mil anos.

3. METABOLISMO BACTERIANO

As principais formas de produção de energia pela célula bacteriana são:

- **Reações de óxido-redução:** Reações acopladas de oxidação e redução que acontecem geralmente em 2 pontos distintos. A oxidação é a remoção de elétrons e muitas vezes produz energia e a redução é o ganho de 1 ou mais elétrons.
- **Fosforilação a nível de substrato:** Nesse processo, o fosfato de alta energia é diretamente transferido ao ADP (geralmente o P adquiriu sua energia da reação inicial em que o próprio substrato é oxidado). $ADP + P = ATP$
- **Fosforilação oxidativa:** Reação que acontece na cadeia transportadora de elétrons (membrana plasmática de procariotos). É a transferência de elétrons de um carreador para o próximo liberando energia.
- **Quimiosmose:** Neste caso, haverá o transporte de substância de locais de menor concentração para de maiores concentrações liberando energia. Esse processo ocorre na membrana plasmática através de canais nas proteínas. É um mecanismo de síntese de ATP utilizando a cadeia transportadora de elétrons.
- **Fotofosforilação:** Esse evento ocorre somente em células fotossintéticas como aqueles que possuem clorofila, onde moléculas orgânicas (principalmente açúcares) são sintetizadas com energia luminosa a partir de dióxido de carbono e água.

3.1. VIAS METABÓLICAS DE PRODUÇÃO DE ENERGIA

- **Respiração celular:** Processo de geração de ATP no qual moléculas são oxidadas e o aceptor final de elétrons é, geralmente, uma molécula inorgânica. Um aspecto desse processo é a ação de uma cadeia de transporte de elétrons. Produz um total de 38 ATPs a partir de uma molécula de glicose, 2 a mais que em eucariontes, que perdem energia quando as moléculas são movimentadas na membrana mitocondrial.

- **Fermentação:** Processo que libera energia de açúcares ou moléculas orgânicas. Pode ocorrer na presença ou ausência de oxigênio, sendo dispensável ciclo de Krebs ou cadeia de transporte de elétrons. Nesse evento, é utilizada uma molécula orgânica como aceptor final de elétrons,

sendo registrado reduzida quantidade de ATP (somente 1 ou 2 ATP para cada material inicial), pois grande parte da energia permanece nos produtos finais orgânicos como ácido lático ou etanol.

4. NUTRIÇÃO BACTERIANA

Os micro-organismos possuem ampla diversidade metabólica e podem ser classificados de acordo com seu padrão nutricional, sua fonte de energia e sua fonte de carbono.

- **Fonte de energia:** fototróficos (luz como fonte de energia) e quimiotróficos (dependem de reações de oxidação-redução de compostos orgânicos ou inorgânicos).

- **Fonte de carbono:** autotróficos (nutrição própria, usam dióxido de carbono CO₂) ou heterotróficos (nutrição depende de outros, precisam de fonte orgânica).

Combinando as formas, tem-se:

- **Foto-autotróficos** – utilizam luz como fonte de energia e dióxido de carbono como principal fonte de carbono. Incluem bactérias fotossintéticas (bactérias do enxofre verdes e púrpuras, cianobactérias), algas e plantas verdes. Podem ainda utilizar água para reduzir CO₂ ou não, sendo que, nesse caso também não podem realizar fotossíntese quando o oxigênio está presente (não produzem O₂ e são chamadas **anoxigênicas**).

- **Fotoheterotróficos** – utilizam a luz como fonte de energia, mas não podem converter dióxido de carbono a açúcar. Utilizam como fonte de carbono, compostos orgânicos e carboidratos.

- **Químio-autotróficos** – utilizam elétrons de compostos inorgânicos (sulfeto de hidrogênio, enxofre elementar, íons nitrito, ferro, gás hidrogênio, etc., reduzidos como fonte de carbono) ou CO₂.

- **Químioheterotróficos** – a distinção da fonte de energia e carbono não são tão fáceis quanto nas outras categorias, podendo o mesmo composto servir como as duas fontes. Quase todos os micro-organismos de importância médica e industrial pertencem a esta classe.

O heterotrófico é melhor classificado de acordo com sua fonte de moléculas orgânicas. Os saprófitas vivem em matéria orgânica morta e os parasitas obtêm nutrientes de hospedeiros vivos. A maioria das bactérias, todos os fungos, protozoários e os animais, são químioheterotróficos.

Toda bactéria precisa de nutrientes para o desenvolvimento celular. Alguns são requeridos em maior quantidade, por isso denominado macronutriente. Seguem abaixo os principais macronutrientes utilizados pelas bactérias.

Quadro 1 – Macronutrientes requeridos pelas bactérias

Tipos	Importância
Carbono	forma o esqueleto das três maiores classes de nutrientes orgânicos: carboidratos, lipídeos e proteínas
Nitrogênio	essencial a síntese de aminoácidos → proteína
Fósforo orgânico e inorgânico	síntese ácidos nucleicos
Enxofre	estrutura aos aminoácidos cisteína e metionina
Potássio	necessárias para as enzimas para síntese proteica
Magnésio	confere estabilidade aos ribossomos, membranas celulares e ácidos nucléicos, atividade enzimática
Cálcio	estabilidade da parede celular e tem papel importantes na termorresistência dos esporos (dipicolinato de cálcio).
Sódio	requerido apenas por alguns micro-organismos; está associado ao ambiente que o mesmo desenvolve.
Ferro	importante à respiração, sendo componente essencial dos citocromos e das proteínas contendo ferro e enxofre

Fonte: Madigan, Martinko e Parker (2010)

As bactérias também requerem em pequenas quantidades, nutrientes como boro, manganês, cálcio, zinco, potássio, sódio, cobre, cloro, cobalto, molibdênio, selênio; por esse motivo são denominados micronutrientes. Esses, dentre as várias aplicações, podem se utilizados como cofatores de enzimas (magnésio, potássio, molibdênio), componente estrutural (cálcio) e osmorreguladores.

5. CRESCIMENTO BACTERIANO

O crescimento bacteriano envolve diferentes fases: Lag, Log, Estacionária, Declínio. Cada uma dessas apresentam particularidades que devemos compreender.

- **Fase lag ou de adaptação:** – não há aumento no número de células. É uma fase de intenso metabolismo onde as células individuais aumentam de tamanho. Células fisiologicamente ativas e sintetizando novas enzimas para se adaptarem ao novo meio. O período de tempo em que permanecem nesta fase é dependente da cepa.

- **Fase log ou exponencial:** – o crescimento é máximo em taxas exponenciais. Alta atividade metabólica com células aproximadamente uniformes em termos de composição química e atividades metabólicas e fisiológicas. Pico da atividade e eficiência metabólica. Fase de interesse industrial, porém, os micro-organismos podem estar mais suscetíveis a antimicrobianos.

- **Fase estacionária:** – o número de indivíduos novos é equivalente aos mortos, não é mais observado crescimento. Há acúmulo de produtos metabólicos tóxicos e/ou exaustão de nutrientes.

- **Fase de declínio ou morte:** – acúmulo adicional de produtos metabólicos inibitórios e depleção dos nutrientes essenciais. A taxa de morte é acelerada e o número de células viáveis diminui de forma exponencial. Dependendo da espécie, pode haver destruição da cultura ou restarem algumas células vivas que resistirão até o final da curva. Tipicamente, todas as células

normalmente morrem em dias a meses.

5.1 ASPECTOS ASSOCIADOS AO CRESCIMENTO BACTERIANO

É de suma importância conhecer as variáveis físico-químicas envolvidas no crescimento microbiano.

- **Temperatura:** Essa variável é catalisadora de reações enzimáticas. A partir da temperatura de desenvolvimento da bactéria é possível organizá-las nas seguintes classes térmicas.

Quadro 2 – Ordenação das bactérias em relação à temperatura ótima de crescimento

Classes Térmicas	Caracterização
Psicrófilos:	Temperatura ótima: $\leq 15^{\circ}\text{C}$; Temperatura máxima: $< 20^{\circ}\text{C}$
Mesófilos:	Temperatura ótima: entre 20°C e 45°C
Termófilos:	Temperatura ótima: entre 45°C e 80°C
Hipertermófilos:	Temperatura ótima: $\geq 80^{\circ}\text{C}$

Fonte: Madigan, Martinko e Parker (2010)

- **Potencial hidrogeniônico – pH:** Cada bactéria possui uma faixa de crescimento que é considerada ótima para seu desenvolvimento. Essa variável permite classificá-las em:

⇒ **Acidófilas:** apresentam crescimento em $\text{pH} < 6,0$ (Exemplo: *Acidithiobacillus*).

⇒ **Alcalifílicas:** apresentam crescimento em $\text{pH} \geq 9,0$ (Exemplo: *Bacillus firmus*).

- **Efeitos osmóticos:** A partir dessa variável é possível categorizar as bactérias em:

⇒ **Halófilo discreto:** Requerem baixas concentrações de sal, entre 1% a 6%, para desenvolver.

⇒ **Halófilo moderado:** Requerem entre 7,5% a 15% para desenvolver.

⇒ **Halófilo extremo:** Dependentes de elevadas concentrações de sal para desenvolver. Em geral, $\geq 10\%$ de sal (15%-30%).

⇒ **Osmófilo:** Capazes de desenvolverem em ambientes com elevada concentração de açúcares.

⇒ **Xerófilo:** Capazes de desenvolverem em ambientes secos diante da escassez de água.

- **Oxigênio:** Diante da letalidade ou não desse gás, as bactérias podem ser classificada em:

⇒ **Aeróbios:** Necessitam de oxigênio para o crescimento e podem crescer em uma atmosfera padrão de 21% de oxigênio (Exemplos: *Mycobacterium tuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa*).

⇒ **Anaeróbios facultativos:** Esses são aeróbios, mas na ausência de oxigênio podem realizar fermentação (Exemplos: *Escherichia coli* e *Staphylococcus aureus*).

⇒ **Anaeróbios obrigatórios:** Esse grupo não pode produzir energia na presença de oxigênio e são mortos pelo oxigênio (Exemplo: *Clostridium botulinum*)

⇒ **Microaerófilos:** Esse grupo é formado por aeróbios que precisam do oxigênio para produção de energia, porém não suportam os níveis de oxigênio (21%). (Exemplo: *Campylobacter jejuni*).

REFERÊNCIAS

BROOKS, G; BUTEL, J.S.; MORSE, A.S. **Microbiologia médica**. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

LECOUR, H. Infecção em cuidados de saúde: perspectiva actual. In: Instituto de Ciências da Saúde. **Infecção associada à prática de cuidados de saúde**. v. 3, 2010. p. 17-23.

MADIGAN, M. T.; MARTINKO, J. M.; PARKER, J. **Microbiologia de Brock**. 12. ed. São Paulo: Artmed, 2010. 1160 p.

TORTORA, G. J.; FUNKE, B. R.; CASE, C. L. **Microbiologia**. 8. ed. Artmed: Porto Alegre, 2005. 894p.

PARTE II – UNIDADE I: PROTOZOÁRIOS

Gleyce Alves Machado

Heliana Batista de Oliveira

Os protozoários são organismos unicelulares com grande importância biológica. Atualmente existem cerca de 40.000 espécies, das quais aproximadamente 10.000 interagem com outros seres vivos. Tais interações podem variar de simbioses, comensais a parasitos. A palavra “protozoário” significa “antes de animal” (do grego: protos = antes, zoário = animal) (NEVES, 2009).

1 INTRODUÇÃO

A compreensão da biologia dos protozoários parasitos é de grande importância no ensino-aprendizagem em saúde uma vez que estes conhecimentos podem auxiliar em discussões acerca da prevenção de diversas doenças.

De acordo com Neves (2009), os protozoários parasitos podem apresentar as seguintes formas evolutivas:

Trofozoíto: forma ativa do protozoário, na qual observamos os processos de alimentação e reprodução.

Cisto ou oocisto: formas de resistência no meio exterior ou em tecidos.

Os protozoários possuem algumas estruturas especiais com funções extremamente importantes em sua biologia. Dentre elas, Neves (2009) destaca:

Cílios e flagelos: estruturas delicadas e filamentosas que geralmente estão envolvidas na movimentação destes organismos.

Pseudópodos: caracterizados por prolongamentos externos ao citoplasma, são temporários e estão associados ao movimento. Além disso, também participam do processo de ingestão de partículas.

Para compreendermos melhor o ciclo evolutivo dos protozoários precisamos entender um pouco sobre a sua reprodução, que pode acontecer basicamente pela forma assexuada ou pela forma sexuada.

Assexuada: processo de reprodução por divisão binária (um organismo dá origem a duas células filhas iguais, que continuam o processo reprodutivo); brotamento (uma célula dá origem a um broto que desprende da célula mãe); endodiogenia, endopoligenia e esquizogonia (nestes há uma rápida divisão das organelas e do núcleo).

Sexuada: neste tipo de reprodução tem-se a conjugação (união temporária de dois indivíduos com troca mútua de materiais nucleares) e a singamia ou fecundação, que é a penetração do microgameta (célula masculina) no macrogameta (célula feminina).

VAMOS CONHECER ALGUNS DOS PRINCIPAIS PROTOZOÁRIOS QUE SE DESTACAM DENTRE AS ENTEROPARASIToses OU DENTRE AS DOENÇAS DE MAIOR IMPORTÂNCIA NO BRASIL!

1.1 *Giardia lamblia*

O gênero *Giardia* inclui flagelados parasitos do intestino delgado de mamíferos, aves, répteis e anfíbios. As denominações *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis* e *Giardia intestinalis* têm sido utilizadas como sinônimos (SOGAYAR; GUIMARÃES, 2005).

A giardiose humana ou giardiase destaca-se entre uma das principais infecções parasitárias que acometem crianças e adolescentes (PACHECO et al., 2014; SALDANHA et al., 2014; Castro et al., 2015). É considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) uma zoonose, devido ao fato de existirem relatos de contaminação de reservatórios de água por animais parasitados (CIMERMAN; CIMERMAN, 2009).

Este protozoário possui duas formas de vida em seu ciclo biológico: o cisto e o trofozoíto. O cisto é oval e quando maduro apresenta quatro núcleos. A forma de trofozoíto com simetria bilateral é bastante característica. Na porção ventral observa-se um disco suctorial localizado na área mais larga. Com esta estrutura, que é bastante complexa, o parasito adere à mucosa por ação mecânica e ação de proteínas contráteis (NEVES, 2009).

CICLO BIOLÓGICO DE GIARDIA LAMBLIA

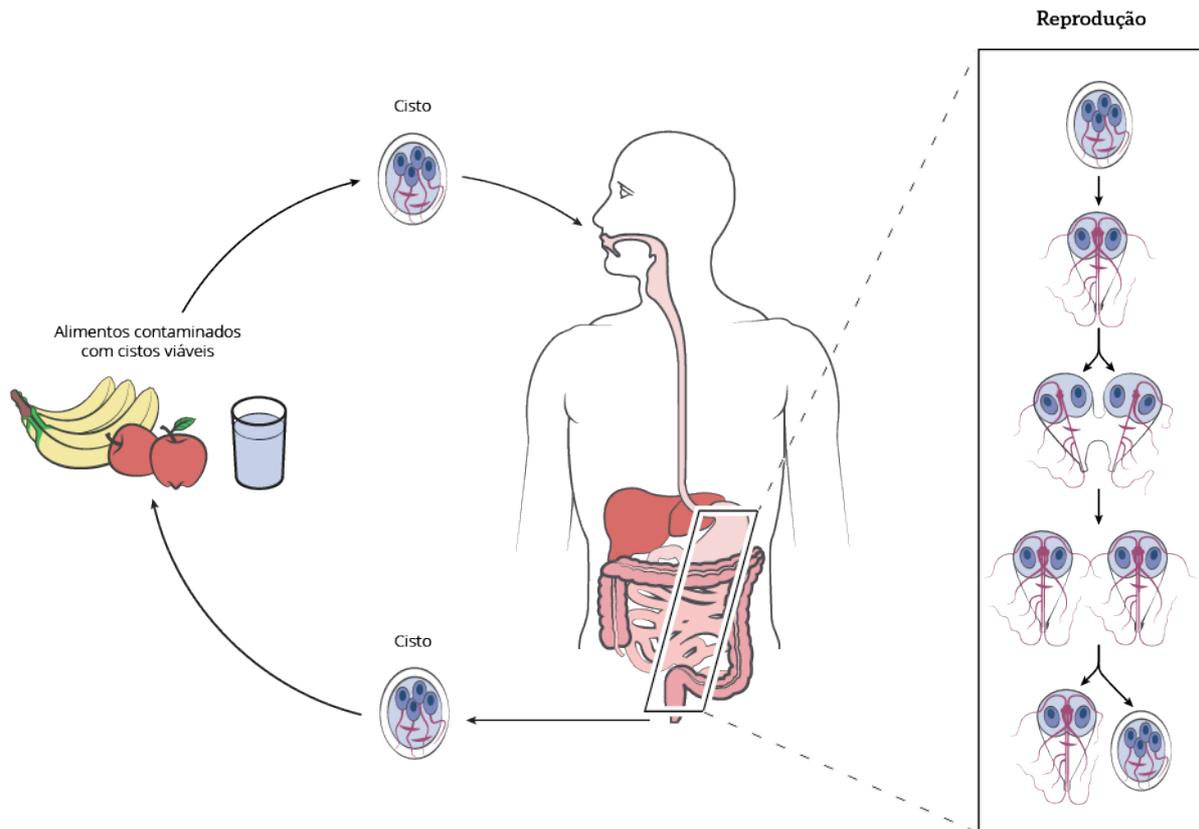


Figura 1 Ciclo Biológico de *Giardia lamblia*.

O ciclo vital deste protozoário apresenta duas formas (cisto e trofozoíto). O cisto é elipsóide com uma membrana delgada que se destaca do citoplasma. São observados quatro núcleos e quatro axonemas. Esta é a fase de resistência do parasito, pois em água podem permanecer viáveis por até dois meses ou mais. Quando ingeridos devido a ação do suco pancreático tem-se o desencistamento e sua eclosão no intestino. A fase de trofozoíto, que coloniza o duodeno e as primeiras porções do jejuno, apresenta-se com contorno piriforme onde se evidencia dois discos suctoriais e um par de núcleos. São observados também quatro pares de flagelos. Os trofozoítos aderem grande número à superfície da mucosa utilizando dos discos suctoriais. Nesta fase tem-se a reprodução de forma assexuada por divisão binária longitudinal. Nas fezes diarréicas os trofozoítos são encontrados em grande quantidade, mas em fezes formadas é predominante a presença de cistos.

Os trofozoítos podem ser encontrados em grande quantidade em fezes diarréicas. Nesta fase, o encontro de cisto é bem menos comum, pois estes são frequentemente observados em fezes formadas. Como o ciclo biológico da *G. lamblia* é monoxênico, ou seja, não há a participação de hospedeiros intermediários, a transmissão ocorre basicamente por meio da ingestão de cistos geralmente presentes em água, verduras e mãos sujas. É importante comentar que embora o ciclo seja monoxênico, uma vez que a higiene é um fator importante na prevenção desta doença, a veiculação dos cistos também pode acontecer por meio de insetos, como as baratas e moscas (NEVES, 2009).

A giardíase é mais comum em crianças e pessoas com algum comprometimento do sistema imunológico. Tal afirmação se dá devido ao fato de que esta doença evolui para a cura ou para a cronicidade assintomática na maioria dos indivíduos (NEVES, 2009). Sendo assim, o estado imunológico do hospedeiro é um fator extremamente relevante na intensidade e persistência das infecções por *Giardia* sp. (HEYWORTH, 2014). Nos indivíduos sintomáticos, a colonização da mucosa duodenal pela *G. lamblia* causa acentuada irritação desta região, edema, dor, irritabilidade, insônia e sintomas de má absorção. Observa-se também diarreia bem característica com aspecto gorduroso e amarelo-esverdeada (NEVES, 2009).

De acordo com Neves (2009), o diagnóstico é realizado pela identificação do parasito nas fezes utilizando métodos específicos, tanto para o encontro quanto para a coloração de protozoários.

Entendendo o ciclo da *Giardia* sp.:

Em condições inadequadas de saneamento básico, a transmissão de giardíase ocorre pela contaminação ambiental e de alimentos pelos cistos do parasito. Por isso, os manipuladores de alimentos crus merecem destaque uma vez que podem ser fonte de infecção. Uma das últimas formas de transmissão descrita foi via atividade sexual anal-oral, uma vez que resulta na transmissão fecal-oral (SOGAYAR; GUIMARÃES, 2005).

1.2 *Toxoplasma gondii*

A toxoplasmose, doença causada pela infecção pelo *Toxoplasma gondii*, chama muita atenção quando nos referimos à toxoplasmose congênita, que requer especial cuidado uma vez que pode resultar em lesões irreversíveis no feto (CAMPOS et al., 2014). Em recém-nascidos é caracterizada por encefalite, icterícia, urticária e hepatomegalia, geralmente associada com coriorretinite, hidrocefalia e microcefalia, com altas taxas de morbidade e mortalidade (KAWAZOE, 2005).

Atualmente também têm sido relatados quadros graves em indivíduos com o sistema imune comprometido, como por exemplo: pacientes com AIDS, indivíduos transplantados e pacientes submetidos à terapias para o tratamento de câncer (KAWAZOE, 2005; YOHANES; DEBALKE; ZEMENE, 2014; LU et al., 2015).

Quanto à biologia deste parasito, é importante citar que durante o seu desenvolvimento, o *T. gondii* passa por diversas fases que precisamos conhecer antes de comentar sobre o seu ciclo biológico. De acordo com Neves (2009), essas fases podem ser definidas e caracterizadas da seguinte maneira:

Taquizoíto, trofozoíto ou forma de vida livre: encontrado na fase aguda da doença sendo conhecido como forma proliferativa de desenvolvimento rápido.

Bradizoíto, cistozoíto ou forma de latência: encontrado dentro de “cistos” em células de diversos tecidos. Forma de desenvolvimento lento e característica da fase crônica.

Oocisto: forma ovalada encontrada nas fezes de felinos. Após ser eliminado, passa pelo processo de esporulação no meio ambiente tornando-se, então, um oocisto maduro. Pode permanecer viável por mais de um ano se as condições estiverem favoráveis (umidade, sombra e temperatura entre 0 e 35 graus centígrados).

Ainda de acordo com Neves (2009), dentre os mecanismos de transmissão podemos destacar: ingestão de taquizoítos (leite cru), ingestão de cistos (carne crua ou mal cozida), ingestão de oocistos (alimentos, mãos sujas, caixas de areia onde os gatos defecam) e a congênita ou transplacentária (quando taquizoítos provenientes da mãe infectada alcançam o feto).

CICLO BIOLÓGICO DO TOXOPLASMA GONDII

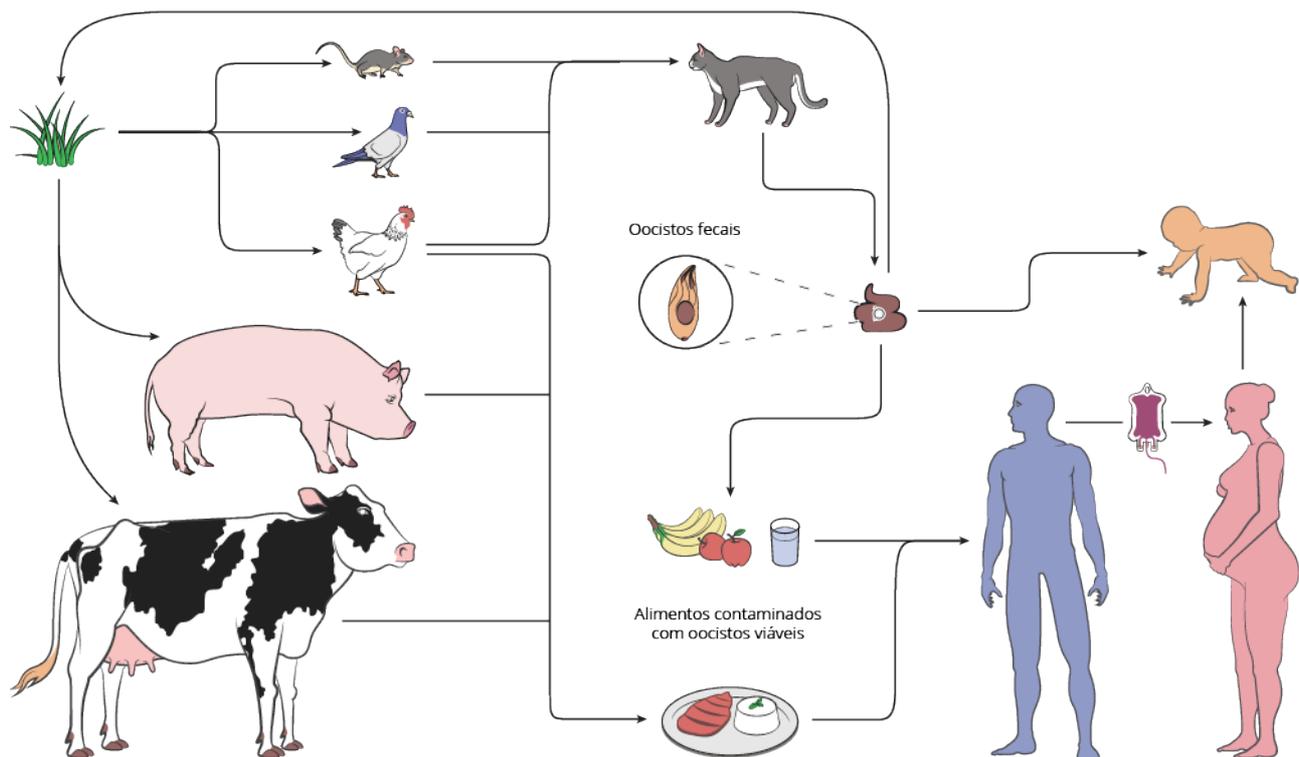


Figura 02 Ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*.

O gato é o hospedeiro definitivo, onde o parasito desenvolve-se pela fase sexuada resultando na produção de oocistos, que por sua vez contaminarão o meio ambiente. Os demais vertebrados, são hospedeiros intermediários, onde ao se infectarem pela ingestão de oocistos maduros desenvolverão em seus tecidos os cistos contendo bradizoítos. O homem infecta-se ao ingerir carne mal cozida destes hospedeiros ou ingestão acidental de oocistos eliminados pelos gatos. A transmissão congênita pode acontecer tanto entre os animais quanto em humanos. A transmissão também pode ocorrer em casos de transfusão de órgãos contendo os cistos.

Quanto à patogenia da toxoplasmose, as formas clínicas podem variar bastante dependendo principalmente do estado imunológico e da idade do paciente. Usualmente, a sintomatologia está associada à forma congênita (pré-natal) ou adquirida (pós-natal). Nesta última, basicamente será o estado imunitário que influenciará na presença ou não dos sintomas (NEVES, 2009).

Por isso, dentre as doenças de transmissão congênita, a toxoplasmose é uma das que mais requer atenção. O diagnóstico correto desta forma de transmissão é extremamente útil, principalmente para as mulheres que tiveram o diagnóstico da infecção aguda durante a gestação, as quais, junto com seus médicos, poderão decidir sobre a melhor conduta a ser tomada, principalmente quanto ao tratamento (AMENDOEIRA; CAMILLO-COURA, 2010). Deste modo, alguns autores têm apresentado a importância do acompanhamento de gestantes quanto à

sorologia para a toxoplasmose, e dependendo do resultado, o encaminhamento terapêutico particularmente a ser indicado em cada caso (AMENDOEIRA; CAMILLO-COURA, 2010; AVELINO et al., 2014).

1.3 *Trypanosoma cruzi*

A Doença de Chagas, antropozoonose causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, encontra-se amplamente distribuída desde o Sul dos Estados Unidos até o Sul da Argentina (FERREIRA et al., 2009). De acordo com a OMS, a Doença de Chagas é uma das principais causas de morte súbita entre indivíduos na fase mais produtiva da vida, constituindo, portanto, um problema médico-social grave (LANA; TAFURI, 2005).

Devido às campanhas de combate ao principal inseto transmissor e cobertura de sorologia pré-transfusional foi possível reduzir significativamente a transmissão do parasito por estas vias. Mesmo assim, a Doença de Chagas ainda é transmitida por outras vias, como por exemplo: congênita (da mãe para o feto), transplante de órgão contaminado com o *T. cruzi* e oral (ingestão de suco de açai, caldo de cana ou amamentação) (FERREIRA et al 2009).

Este parasito possui um ciclo biológico tipo heteroxênico, passando por uma fase de multiplicação intracelular no hospedeiro vertebrado (homem e mamíferos) e extracelular no inseto vetor, que são os triatomíneos (LANA; TAFURI, 2005).

De acordo com Neves (2009), no ciclo do *T. cruzi* são identificadas as seguintes formas evolutivas:

No inseto vetor: esferomastígotas, epimastígotas e tripomastígotas metacíclicas, sendo todas encontradas livres no tubo digestivo do barbeiro.

No homem e mamíferos: amastígotas (intracelulares) e tripomastígotas sanguíneos (na corrente sanguínea).

Curiosidades sobre a Doença De Chagas:

Algumas dúvidas são frequentes quanto às formas de transmissão da Doença de Chagas. Por isso é importante salientar que:

A transmissão vetorial não ocorre por meio da picada do barbeiro uma vez que as formas infectantes estão presentes nas fezes e urina deste vetor. Durante o repasto sanguíneo o barbeiro tem o hábito de deixar seus dejetos próximos ao local da picada, e devido à prática usual de coçar o local da picada os hospedeiros possibilitam que as tripomastígotas metacíclicas entrem em contato com a pele lesionada.

Outra curiosidade a respeito deste parasito, é que estas formas não são capazes de penetrar na pele íntegra do hospedeiro, sendo necessária a presença de alguma lesão, seja esta resultante do ato de coçar ou mesmo apenas a lesão resultante da perfuração pelo aparelho bucal do barbeiro.

Ah! As mucosas, principalmente a conjuntiva, são excelentes portas de entrada para as formas infectantes. Nestes casos, basta que o hospedeiro leve as mãos contaminadas aos olhos para que ocorra a penetração do parasito. Por estas regiões serem extremamente irrigadas e facilitarem a hematofagia do barbeiro, são comumente picadas resultando em uma das manifestações mais clássicas da Doença de Chagas, o sinal de Romã (edema bpalpebral unilateral).

CICLO EPIDEMIOLÓGICO DO *TRYPANOSOMA CRUZI*

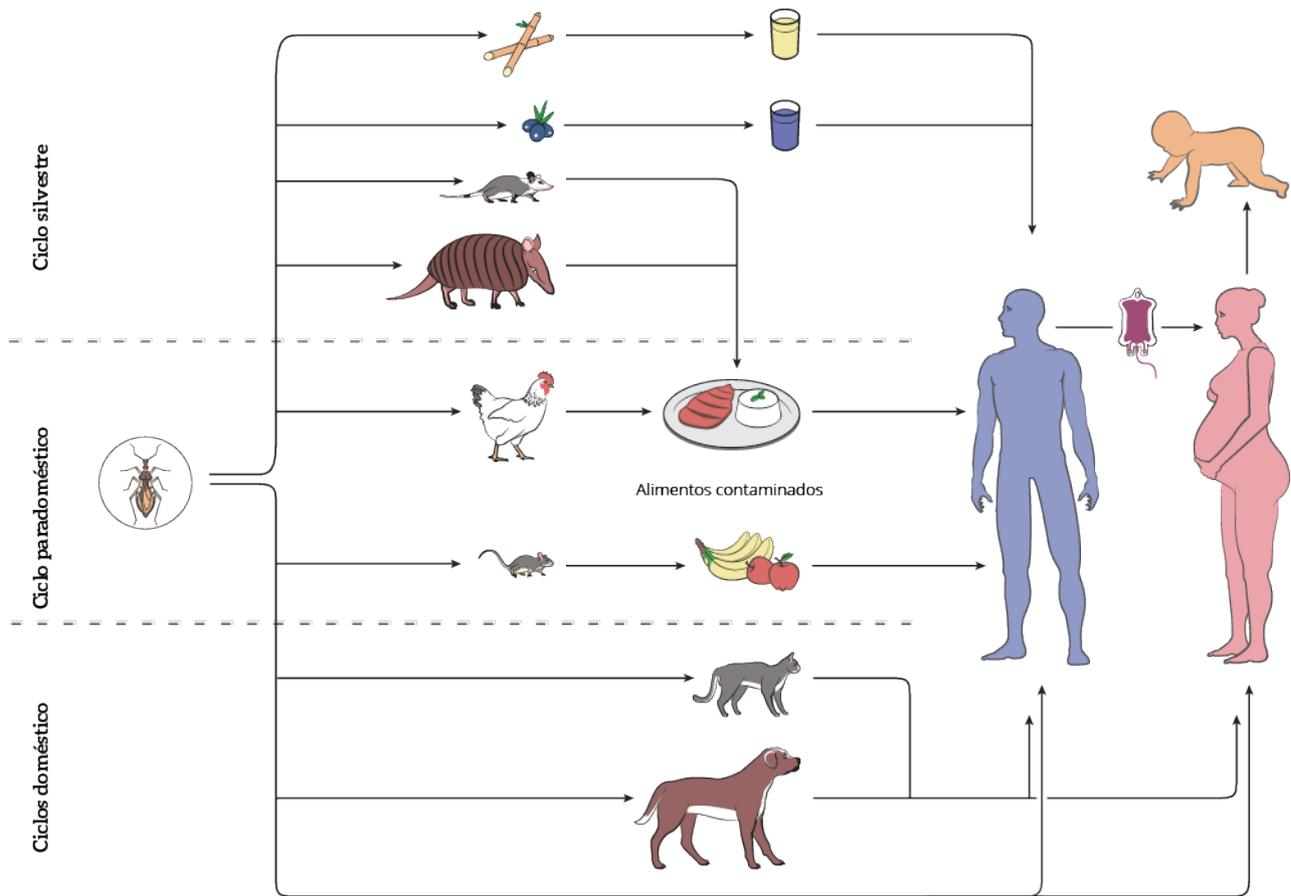


Figura 3 Ciclo epidemiológico do *T. cruzi* demonstrando os ciclos: silvestre (tatu e gambá nos ecótopos naturais), paradoméstico (telhado tipo cafua, galinheiro e outros locais onde ratos e morcegos podem se esconder) e doméstico (homem, cão, gato, telhado tipo cafua e frestas nas paredes).

A transmissão vetorial ocorre pela eliminação de formas infectantes presentes nas fezes e urina do vetor sobre a pele de mamíferos. A transmissão oral pode resultar da ingestão de alimentos contaminados, tais como o açai e caldo de cana, ambos in natura são responsáveis por pequenos surtos epidêmicos no Brasil. A transmissão vertical pode acontecer pela passagem de formas tripomastígotas através da placenta ou pela amamentação devido a presença destas formas infectantes no leite materno. A transmissão transfusional resulta do uso de sangue contaminado o transplante de órgãos também pode ser responsável por casos de doença de chagas quando o receptor recebe indevidamente um órgão ou tecido de um paciente com doença de chagas.

1.3.1 ALTERAÇÕES AMBIENTAIS E DINÂMICA VETORIAL

As mudanças climáticas e ambientais das últimas décadas geram para a sociedade e governantes um desafio sobre as causas e consequências dessas alterações sobre as condições de saúde. Consequentemente, as doenças transmitidas por vetores aparecem como um dos principais problemas de saúde pública que podem decorrer das flutuações climáticas sazonais. Tais alterações climáticas interferem diretamente no ambiente colocando em risco o equilíbrio ecológico do planeta (GOMES; MORAES, 2009). Os trabalhos de vigilância entomológica garantem a eficácia no controle de doenças transmitidas por vetores (NETO et al., 2006).

A precipitação pluviométrica, a temperatura e o ciclo hidrológico afetam a sobrevivência e reprodução de agentes patogênicos, principalmente dos vetores de agentes infecciosos. Perante esses fatores, no Brasil existem várias doenças infecciosas endêmicas que, em diversos casos, são sensíveis às mudanças climáticas, sobretudo a de transmissão vetorial que ocorre também por veiculação hídrica, como o *Aedes aegypti*, vetor transmissor do vírus da dengue (SILVA; MARIANO; SCOPEL, 2007).

Em um trabalho realizado por Purcino (2011) em parceria com o centro de controle de doenças transmitidas por vetores em Catalão, foi constatado que em Goiás a população de *Aedes aegypti* aumentou significativamente durante o período de chuva devido ao acúmulo de água nos reservatórios naturais e/ou artificiais, como lixo (recipientes plásticos, garrafas, latas), sucatas em pátios e ferros velhos, entulhos de construção, proporcionando o habitat de reprodução do mosquito.

Alterações no bioma também podem influenciar na dinâmica de reprodução de diferentes vetores. Em relação à Doença de Chagas, a transmissão desta doença está ligada a uma estreita relação homem-triatomíneo. Em virtude da invasão do homem no ambiente silvestre, habitat natural do inseto, observou-se a domiciliação do principal vetor da doença (OLIVEIRA; SILVA, 2007).

A forma vetorial é o meio mais importante de transmissão da doença. Parasita de diversos animais silvestres, domésticos e do homem, os triatomíneos são invertebrados hemípteros hematófagos da subfamília Triatominae e família Reduviidae (VILLELA, 2010). Existem outras formas de infecção por *Trypanosoma cruzi*, como a transfusão de sangue, congênita, via oral, e acidentes de laboratório (ARAÚJO et al., 2008).

Em 2000, o Estado de Goiás recebeu da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) um certificado que o *Triatoma infestans* foi considerado eliminado do território goiano, não podendo descartar o trabalho rotineiro de vigilância epidemiológica domiciliar de outras espécies presentes. Com a eliminação do *Triatoma infestans*, outras espécies começaram a sobressair na transmissão da Doença de Chagas (OLIVEIRA; SILVA, 2007). Por fim, em 9 de junho de 2006, o Ministério da Saúde recebeu a certificação internacional de eliminação da transmissão da Doença de Chagas pelo *Triatoma infestans*, conferida pela OPAS (FERREIRA; SILVA, 2006).

A eliminação do principal vetor da Doença de Chagas não acarreta na paralisação de transmissão da doença. A evolução conjunta de parasitos, hospedeiros e vetores e a busca constante pelo sucesso adaptativo faz com que *Trypanosoma cruzi* se adaptasse a outras espécies com potencial vetorial. Este fato pode ser evidenciado no trabalho de Machado (2011), onde, em conjunto com o programa de controle de doenças transmitidas por vetores de Catalão (GO), detectou uma espécie de triatomíneo, *Panstrongylus megistus*, infectado com *Trypanosoma cruzi*. Deste modo, tornam-se de grande relevância os programas de controles de vetores e campanhas de orientação em todas as áreas onde se tem registro do ciclo silvestre do *Trypanosoma cruzi*.

UNIDADE II: HELMINTOS

1 TENÍASE E CISTICERCOSE

A teníase é uma parasitose intestinal decorrente do estágio adulto de *Taenia solium* (LINNAEUS, 1758), ou *Taenia saginata* (GOEZE, 1782), cujo habitat é o intestino delgado do homem. O parasito *T. solium* é o responsável pela ocorrência de cisticercose no homem. *T. solium* e *T. saginata* possuem distribuição global, porém, são mais comuns em regiões onde há consumo de carne suína e carne bovina (HOBERG, 2002).

No ciclo natural de *T. solium* e *T. saginata*, suínos e bovinos, respectivamente, se infectam por meio da ingestão de ovos do parasito. Esses ovos sofrem ação da pepsina no estômago e perdem o embrióforo. No intestino, por ação dos sais biliares, ocorre a ativação do embrião hexacanto ou oncosfera, que, uma vez liberado, movimenta-se ativamente em direção às vilosidades intestinais, onde penetra no epitélio, encaminhando-se posteriormente para as vênulas, atingindo as veias e os linfáticos mesentéricos, sendo transportado até outros órgãos e tecidos. A oncosfera evolui para formas metacestódeas pequenas e translúcidas (HAWK et al., 2005).

O homem, único hospedeiro definitivo, ao ingerir carne crua ou mal cozida de suínos ou bovinos infectados com formas metacestódeas viáveis, desenvolve a teníase. No estômago, essas formas metacestódeas sofrem ação do suco gástrico, evaginando-se e fixando-se pelo rostelo na parede do intestino delgado. Após cinco a doze semanas, desenvolvem-se em parasitos adultos. As proglotes grávidas são eliminadas íntegras pelas fezes, ou rompem-se no interior do cólon, liberando ovos para o exterior. Estão, principalmente, sujeitas à teníase as pessoas que preparam alimentos e provam a carne antes de cozinhar e indivíduos que se alimentam em lanchonetes e restaurantes. Fatores econômicos, culturais (hábitos alimentares) e religiosos tendem a expor certos grupos de indivíduos em maior ou menor grau (BURNISTON et al., 2015).

CICLO BIOLÓGICO DO TAENIA SOLIUM E TAENIA SAGINATA

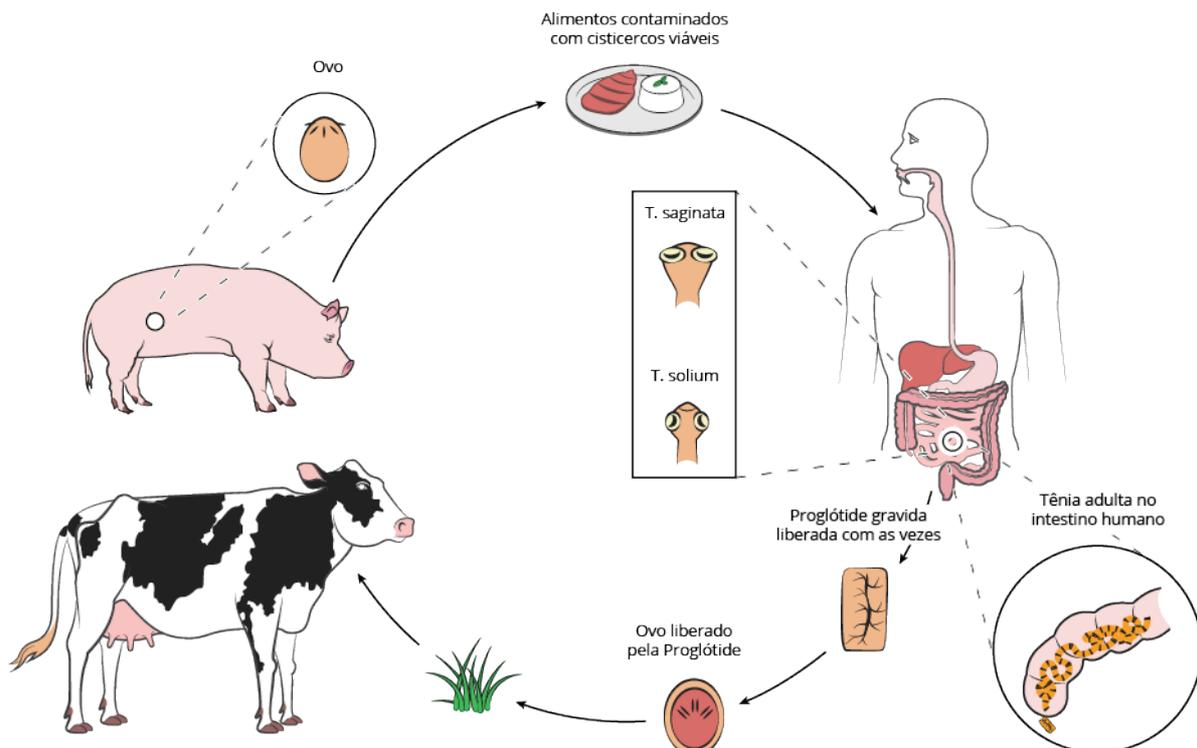


Figura 4 Ciclo Biológico de *Taenia solium* e *Taenia saginata* onde suíno e bovino são os hospedeiros intermediários, respectivamente, e o homem o único hospedeiro definitivo de ambas as espécies.

Na cisticercose humana o homem, hospedeiro intermediário acidental de *T. solium*, se infecta pela ingestão de ovos viáveis do parasito. Esse fato pode ocorrer de várias maneiras: (1) por meio da heteroinfecção, que consiste na manipulação direta de água ou alimentos contaminados com fezes humanas, ou manipulação indireta através da irrigação e/ou fertilização com água e/ou esterco contaminados; (2) por meio da autoinfecção externa, que consiste na ingestão de ovos de *T. solium* pelo próprio indivíduo portador da teníase, resultado de maus hábitos higiênicos (sobretudo, a falta do hábito de lavar as mãos após a defecação); (3) por meio da autoinfecção interna resultante de movimentos antiperistálticos ou de vômitos que permitem o retorno de algumas proglotes ao estômago e aí sofrer a ação do suco digestivo, o que permitirá a eclosão dos embriões infectantes (REY, 2003).

Os mecanismos de transmissão da cisticercose homem-suíno, homem-homem, têm como fator primordial as condições socioeconômicas e culturais do próprio ser humano. Dentre essas condições, destacam-se as sanitárias, incluindo higiene pessoal, contaminação de água e alimentos com ovos do parasito provenientes de indivíduos infectados pela forma adulta de *T. solium* (FLISSER et al., 2003). Outro fator importante para manter a endemia de cisticercose numa dada região geográfica é o sistema primitivo de criação de suínos, pois permite o contato destes animais com fezes humanas mantendo o ciclo de vida de *T. solium* (BURNISTON et al., 2015).

CICLO BIOLÓGICO DA CISTICERCOSE HUMANA

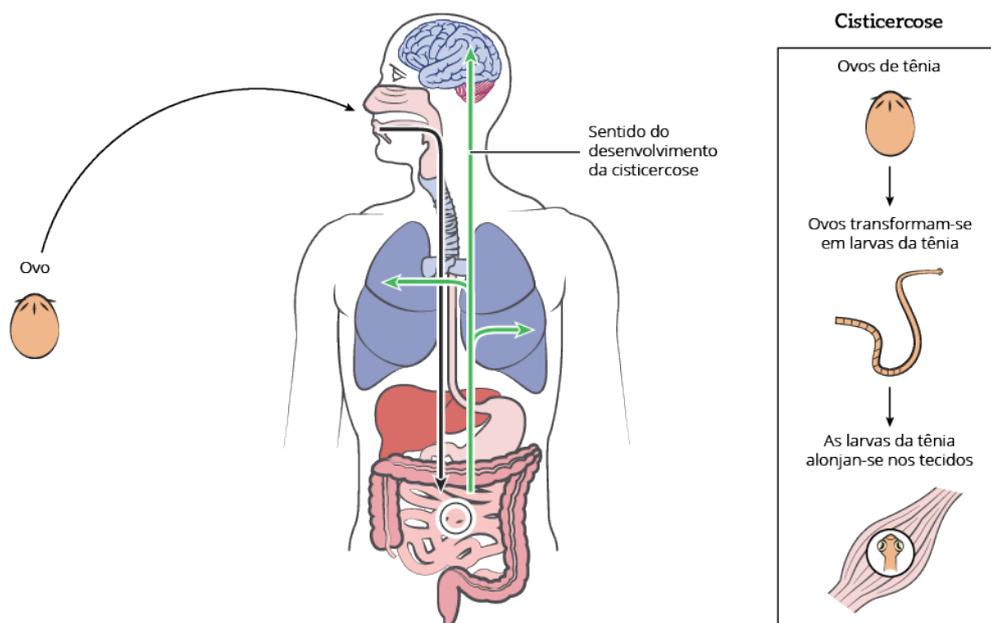


Figura 5 Ciclo Biológico da cisticercose humana, onde o homem é hospedeiro intermediário acidental de *Taenia solium*.

As medidas de controle para a teníase e a cisticercose consistem na interrupção do ciclo de vida do parasito, incluindo saneamento básico, tratamento de portadores de teníase, eliminação da prática de alimentação dos suínos com materiais contaminados e dejetos humanos, irrigação

com água adequada, promoção de inspeção sanitária aos abatedouros de suínos, prática do cozimento adequado da carne de suínos, promoção da educação sanitária da população pelo aperfeiçoamento de hábitos elementares, como lavar as mãos antes de se alimentar, antes de preparar alimentos e após utilizar o banheiro (HOBBERG, 2002). A aplicação de medidas de controle da teníase/cisticercose depende das características epidemiológicas da enfermidade na região, incluindo condições econômicas, sociais e culturais (CARABIN; TRAORÉ, 2014).

Conforme Penteado e Kovaliczn (2007), a confecção de uma tênia em forma de um “boneco” ou “maquete” em tecido permite que os alunos desprendam as proglotes e simulem a liberação dos ovos. De acordo com estes autores e adaptações feitas por Rabelo (2011) e Rabelo et al. (2014), este “boneco” pode ser confeccionado utilizando tecido ‘Moletom’ na cor branco leitoso. A tira deve ser costurada em espaços intercalados representando o corpo segmentado, isto é, as proglotes. Deve-se ter o cuidado para que na parte anterior as proglotes sejam menores e conforme se aproximem da parte posterior se tornem maiores. Quanto ao comprimento final do “boneco”, sugere-se que este tenha pelo menos um metro e meio de comprimento.

Na parte anterior, uma pequena bola de isopor recoberta pelo mesmo tecido do restante do corpo do parasito pode simular o escólex. De forma a se aproximar mais da realidade, também utilizando tecido ‘Moletom’ na cor marrom, pode-se confeccionar as ventosas e fixá-las ao redor do escólex. Para a simulação dos acúleos pode-se também usar o tecido ‘Moletom’ na cor preta, sendo este picotado ou cortado em tirinhas. Tanto as ventosas quanto os acúleos podem ser fixados utilizando cola quente. O interessante é que na parte posterior sejam dispostas as proglotes grávidas, representadas por pedaços de tecido preenchidos com pequenas bolinhas de isopor simulando os ovos. Visando demonstrar como ocorre a contaminação por este parasito, pode também ser adaptado um zíper para simular a liberação dos ovos no ambiente. Além disso, as últimas proglotes devem ser unidas ao verme utilizando velcro para demonstrar o desprendimento de proglotes maduras do resto do corpo do parasito.

2 *Ascaris lumbricoides*

Helminto nematoide da família Ascarididae, *Ascaris lumbricoides* são conhecidos popularmente como lombrigas ou bichas. Localizam-se de preferência no duodeno e no jejuno, onde produzem um quadro clínico variado denominado ascariase. São vermes longos, cilíndricos e com extremos afilados, sobretudo anteriormente. Na maioria das infecções são encontrados em torno de seis vermes por paciente, mas esse número pode elevar-se a 500 ou 700 em alguns casos (REY, 2003).

O agravamento mais comum ocorre na infecção em crianças onde pode ocorrer a obstrução intestinal por um bolo de áscaris, determinando o quadro de abdome agudo (ANDRADE et al., 2015). Os vermes localizam-se, em geral, nas alças jejunais e íleo. Raramente migram para o duodeno, estômago ou outros lugares. Mas, crianças muito parasitadas podem eliminar alguns pela boca ou pelas narinas.

Ascaris lumbricoides mantêm-se em atividade constante, movendo-se quase sempre contra a corrente peristáltica, nutrindo-se de materiais digeridos ou outros, dispondo para isso de todas as enzimas necessárias (REY, 2003).

Os ovos férteis são ovais ou quase esféricos e medem em torno de 60 x 45 µm. Possuem uma delgada casca interna, uma camada média quitinosa e uma camada externa espessa com rugosidades grosseiras. Tornam-se embrionados no solo em duas semanas e tornam-se infectantes após uma semana permanecendo nesta condição por um ou mais anos. Os ovos de áscaris são abundantes no chão do peridomicílio contaminados com fezes humanas, e podem ser suspensos no ar, com a poeira, pela ação dos ventos. Tais ovos podem ser ingeridos com os alimentos ou a partir das mãos sujas. Mas, também, serem aspirados e depois deglutidos com o muco das vias aéreas (NEVES, 2005).

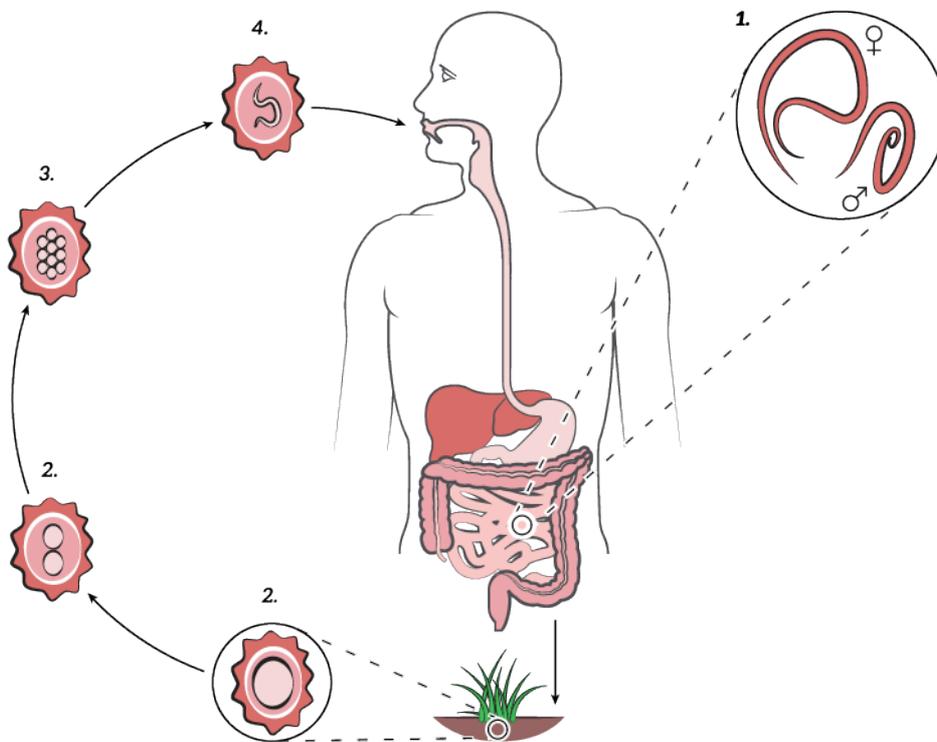
No ceco do hospedeiro, os ovos embrionados eclodem liberando uma larva de 2º estágio (L₂). Esta larva aeróbia invade a mucosa intestinal e vai pela circulação até o pulmão, onde chega em 4 ou 5 dias iniciando o ciclo de Loss, comum a outros parasitos como *Ancilostomídeos* e *Strongyloides stercoralis*. No pulmão, a larva L₂ sofre muda, passando à larva de 3º estágio (L₃)

após 8 ou 9 dias. As larvas de 3º estágio penetram nos alvéolos, onde ocorre nova muda. As larvas migram para os bronquíolos e brônquios onde sofrem nova muda, sobem pela traqueia e laringe sendo deglutidas com as secreções brônquicas. Ao chegarem ao intestino, dá-se a última muda que as transforma em adultos jovens crescendo até a maturidade em dois meses. O helminto pode permanecer no intestino sem molestar o paciente por anos, sendo descobertos, ocasionalmente, quando um deles for expulso com as fezes ou pelo encontro de ovos durante um exame parasitológico de fezes (NEVES, 2005).

2.1 Patogenia da infecção por *Ascaris lumbricoides*

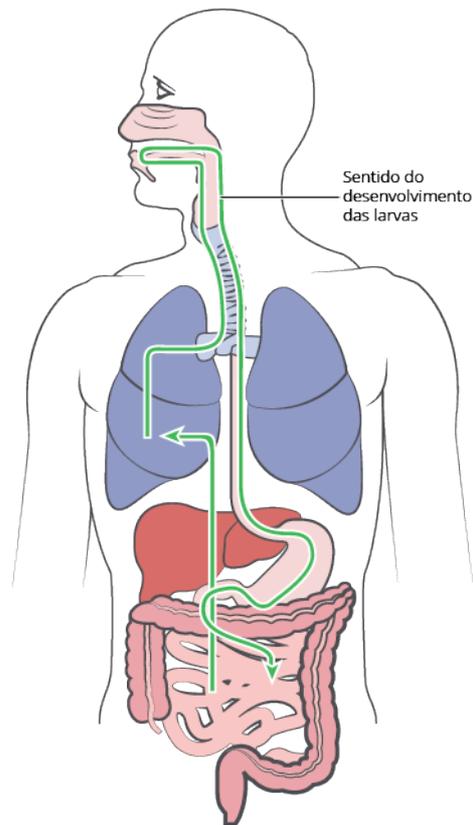
Nos casos sintomáticos, as manifestações mais frequentes são: desconforto abdominal, dor epigástrica, cólicas intermitentes e má digestão; assim como náuseas, anorexia e emagrecimento. Também costuma haver irritabilidade, sono intranquilo, ranger de dentes à noite e coceira no nariz. Pessoas hipersensíveis podem apresentar quadros alérgicos, como urticária, edemas e crises de asma que se curam com anti-helmínticos (NEVES, 2005).

INFECÇÃO POR ASCARIS LUMBRICOIDES A - CICLO BIOLÓGICO DA STRONGYLOIDES STERCORALIS



O casal de verme adulto se encontra no intestino delgado (1) onde a fêmea faz a oviposição e os ovos são eliminados nas fezes e completarão seu desenvolvimento embrionário no solo (2). Em condições propícias de umidade e temperatura o ovo se torna infectante (3) e é ingerido pelo hospedeiro (4). No intestino a larva perfura o epitélio intestinal e atinge a corrente sanguínea (5), chega aos pulmões (6) onde realizará o ciclo de Loss e será deglutida, chegando ao intestino delgado e se transformando em verme adulto (7).

B - CICLO BIOLÓGICO LOSS



Consiste na passagem das larvas pelo pulmão. A larva de 3º estágio perfura o epitélio intestinal, ganha a corrente sanguínea atingindo o pulmão, pois necessita de oxigênio para sofrer mudas, se transformando em larva de 4º estágio, 5º estágio para ser deglutida, chegar ao intestino delgado e se transformar em verme adulto. Este ciclo é comum aos ciclos biológicos de *Ascaris lumbricoides*, *Ancilostomídeos* e *Strongyloides stercoralis*

Figura 6 Ciclos Biológicos (a: *Ascaris lumbricoides*; b: Loss)

Em populações de baixa renda e crianças desnutridas, os parasitos agravam o mau estado nutricional. Não é rara a eliminação de um áscaris pela boca ou pelo nariz, quando o parasitismo é intenso ou quando os vermes são irritados por certos alimentos, drogas ou mesmo anti-helmínticos. A capacidade migratória dos áscaris leva-os, por vezes, a penetrar no apêndice, vias biliares, simulando os quadros de colecistite, de colelitíase ou de angiocolite e nas vias pancreáticas, produzindo pancreatite aguda, sempre fatal. Outros quadros obstrutivos graves ocorrem quando, subindo pelo esôfago, os vermes penetram na laringe ou nos brônquios (NEVES, 2009).

3 Ancilostomídeos

Os Ancilostomídeos são helmintos da família Ancylostomatidae, parasitos obrigatórios de mamíferos. Duas espécies parasitam frequentemente o homem e são responsáveis pela ancilostomíase ou ancilostomose: *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, produzindo quadro clínico semelhante (THOMPSON, 2015).

Os vermes adultos vivem na luz do intestino delgado fixados à mucosa, se alimentando de sangue. Os ovos tornam-se embrionados no solo, onde as larvas eclodem e vivem durante alguns dias, nutrindo-se de matéria orgânica. Depois de 2 mudas, passam a ser larvas de 3º estágio infectantes (L₃). As larvas L₃ penetram na pele das pessoas que andam descalças por terrenos

contaminados com fezes humanas. As espécies que parasitam cães e gatos (*A. braziliensis* e *A. caninum*), que não conseguem completar sua evolução na espécie humana, podem invadir a pele e nela permanecerem algum tempo abrindo túneis na epiderme e produzindo uma dermatite conhecida como larva migrans cutânea ou “bicho geográfico” (NEVES, 2005).

Os ancilostomídeos que parasitam o homem, habitual ou ocasionalmente, podem ser distinguidos pela morfologia da cápsula bucal. *Ancylostoma duodenal* possui dois pares de dentes na cápsula bucal; *Necator americanus* possui lâminas cortantes; *A. braziliensis* possui um par de dentes grandes e um pequeno; *A. caninum* possui três pares de dentes. A fêmea de *Necator americanus* põe 6 a 11 mil ovos por dia, medindo entre 64 e 76 µm, ao passo que a fêmea de *Ancylostoma duodenal* põe 20 a 30 mil com dimensões entre 56 e 60 µm (REY, 2003).

O embrionamento larvário completa-se no meio exterior em cerca de 18 horas e a eclosão dá-se em um ou dois dias, saindo uma larva de 1º estágio (L₁). A larva L₁ se alimenta de bactérias e matéria orgânica do solo, cresce e sofre a primeira muda, tornando-se larva de 2º estágio (L₂). Ocorre mais uma muda dando origem à larva de 3º estágio (L₃). As larva infectantes L₃ penetram na pele do homem, vão pela circulação venosa ou linfática ao coração e aos pulmões sofrendo nova muda (ciclo de Loss). As L₄ penetram nos alvéolos e bronquíolos, sendo arrastadas pela corrente de muco da árvore respiratória até a faringe, sendo deglutidas. No intestino sofrem a última muda tornando-se verme adulto, localizando-se preferencialmente no duodeno e no jejuno, fixando-se à mucosa com sua cápsula bucal (REY, 2003).

O ciclo completo normal de *A. duodenale* dura 4 a 5 semanas, aparecendo os ovos nas fezes na 5ª ou 6ª semanas depois da infecção. Os ovos de *Necator americanus* só aparecem depois de 7 a 8 semanas (REY, 2003).

3.1 Ação Patogênica da infecção por Ancilostomídeos

No período de invasão cutânea, as lesões são mínimas, exceto em casos raros de ataque maciço por milhares de larvas, assim como nos casos de hipersensibilidade, que ocorre em alguns indivíduos por ocasião das reinfecções. Nos casos de hiperinfecção, durante o ciclo pulmonar pode ocorrer uma pneumonia disseminada, que constitui a síndrome de Loeffler (como se observa também na estrogiloidíase e na acaríase) (NEVES, 2005).

As lesões que os helmintos produzem na parede intestinal resultam da aplicação de sua cápsula bucal contra a mucosa, dilaceração e sucção do sangue e do tecido lisado, que lhes servem de alimento. Para isso utilizam seus dentes ou placas cortantes, as lancetas e a secreção de suas glândulas cefálicas. O organismo perde sangue na medida em que os vermes sugam a mucosa e pelas pequenas hemorragias residuais que ficam quando os parasitos mudam seu ponto de fixação. A presença de anticoagulantes nas secreções orais dos parasitos tende a facilitar a perda de sangue. Essas perdas variam com a espécie presente, sendo o volume médio perdido para cada *Necator* da ordem de 0,03 a 0,06 ml/dia. Com *A. duodenale* a perda é de 0,15 a 0,30 ml/dia (NEVES, 2005).

4 *Strongyloides stercoralis*

Strongyloides stercoralis é parasito frequente da espécie humana, desenvolvendo seu ciclo vital em parte no solo, onde se encontram fêmeas e machos de vida livre, e parte como parasitos teciduais da parede intestinal, como fêmeas partenogenéticas. As fêmeas partenogenéticas produzem ovos já embrionados ou larvas de 1º estágio (L₁), que são eliminados com as fezes (PUTHIYAKUNNON et al., 2014).

No solo elas dão origem a machos e fêmeas de vida livre que copulam e produzem ovos de onde eclodem outras larvas L₁. As larvas L₁, de ambas as origens, transformam-se no solo em L₂ e, posteriormente, L₃ infectante, capazes de penetrar através da pele humana. A infecção pode ser assintomática ou sintomática, produzindo enterite ou enterocolite de maior ou menor intensidade e um quadro grave e fatal nos pacientes imunossuprimidos (GERI et al., 2015).

CICLO BIOLÓGICO DA ANCILOSTOMÍDEO

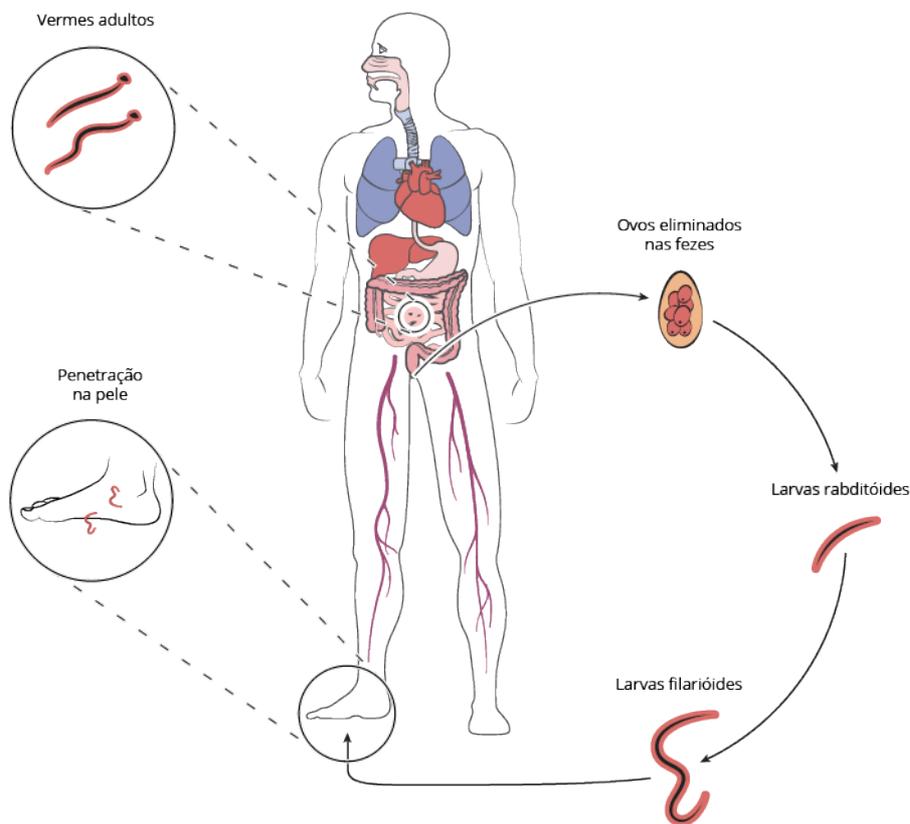


Figura 7 Ciclo Biológico de Ancilostomídeos.

O casal de verme adulto se encontra no intestino delgado onde a fêmea faz a oviposição e os ovos embrionados são eliminados nas fezes (2). As larvas rabditóides L1 eclodem do ovo (2) sofrendo mudas no solo e se transformando em larva filarióide L3 (3). Estas larvas são infectantes e podem penetrar ativamente na pele do hospedeiro (4). As larvas atingem a corrente sanguínea, chegando até o pulmão onde realizam o ciclo de Loss, são deglutidas e se tornam verme adulto no intestino (5).

O parasito apresenta dois ciclos possíveis: ciclo direto, onde as larvas L₁ eliminadas com as fezes transformam-se, no meio exterior, em larvas L₃ capazes de infectar diretamente as pessoas; ciclo indireto, onde larvas L₁ transformam-se em machos e fêmeas de vida livre que produzem ovos, estes eclodem produzindo larvas L₁ que se transformam em L₃ infectantes para aqueles que andam descalços ou põem alguma região cutânea em contato com o solo (REY, 2003).

4.1 Patogenia da infecção por *Strongyloides stercoralis*

As lesões causadas por esta infecção situam-se em diferentes níveis: na pele, costumam ser discretas ou formarem placas de eritema nos pontos de penetração das larvas; lesões urticiformes aparecem em torno do ânus na autoinfecção externa; durante o ciclo pulmonar são produzidas pequenas hemorragias no parênquima quando as larvas invadem os alvéolos e aí fazem suas mudas, chegando a causar uma pneumonia difusa ou síndrome de Loeffler, com a presença de larvas no escarro. Esse quadro pode prolongar-se ou repetir-se com frequência. No duodeno e no jejuno as lesões são produzidas na mucosa pela presença das fêmeas

partenogênicas, dos ovos que eclodem e das larvas filarióides que migram para a luz intestinal, produzindo lesões mecânicas, histolíticas e inflamatórias.

CICLO BIOLÓGICO DA *STRONGYLOIDES STERCORALIS*

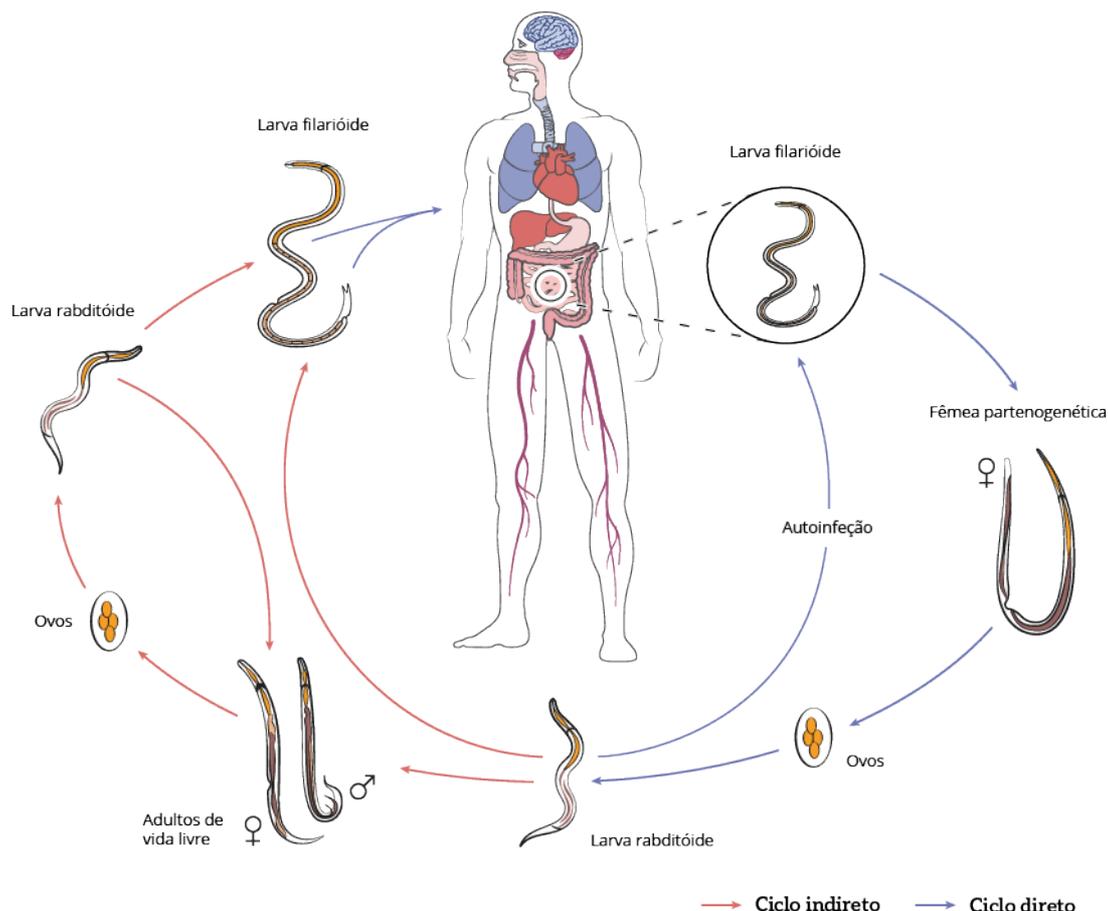


Figura 8 Ciclo Biológico de *Strongyloides stercoralis*.

Caracterizado pela presença de um ciclo indireto com macho e fêmea de vida livre, e de um ciclo direto com a presença de fêmea partenogênica. Nos dois ciclos a contaminação ocorre pela penetração da larva L3 na pele que, após o ciclo de Loss, chega ao intestino se transformando em verme adulto. Os ovos eclodem ainda na luz intestinal e larvas são eliminadas nas fezes.

Observa-se aí uma inflamação catarral, pontos hemorrágicos e várias ulcerações em função da carga parasitária (NEVES, 2005).

5 Controle Geo Helmintíase

As parasitoses intestinais têm sido, em geral, negligenciadas nos países endêmicos, uma vez que afeta populações pobres, pouco informadas e com pequeno poder reivindicatório; não possui cobertura ampla dos serviços de saúde ou não estão estes preparados para uma política de saúde preventiva; falta pessoal de saúde em número adequado, suficientemente remunerado e devidamente preparado; geralmente, falta também decisão, nos altos escalões políticos, para enfrentar problemas complexos, caros e sem interesse para os gestores da economia de mercado. Os conhecimentos necessários para o controle de endemias são mais que suficientes para garantir sucesso, caso sejam postos seriamente em prática. Os programas de ação contra

essas parasitoses devem ter por objetivo inicial apenas o controle e posteriormente a erradicação (NEVES, 2005; REY, 2003).

O tratamento dos grupos mais afetados inclui apenas as crianças em idade escolar. Por razões logísticas preferem-se os esquemas de tratamento com dose única e via oral. A repetição periódica dos tratamentos é indispensável, visto permanecerem no solo, por muito tempo, os ovos infectantes. Para consolidar os resultados, é necessário mudar o comportamento das populações de modo a reduzir a contaminação do solo e as reinfecções em cada domicílio. Educar as crianças e os adultos implica em habituar-se ao uso constante das instalações sanitárias; a lavar as mãos após defecar, antes de comer ou de preparar alimentos; lavar as frutas e legumes consumidos crus e proteger os alimentos contra as poeiras, os insetos e outros vetores de infecção (STRUNZ et al., 2014).

De acordo com Saldanha (2014), a educação sanitária deve ser trabalhada nas escolas, no sentido de levar o conhecimento tanto aos escolares quanto aos seus responsáveis. Os autores salientam, inclusive, que é de extrema importância que sejam abordadas e discutidas as principais doenças endêmicas na região. Assim, é possível conscientizá-los e orientá-los de modo mais adequado sobre a transmissão das enteroparasitoses e as situações de risco que eles vivem para contraí-las.

A falta de saneamento básico, juntamente com as condições precárias de higiene, pode resultar na contaminação do meio ambiente com as fezes de indivíduos portadores de diversas parasitoses. Deste modo, vários parasitos encontram condições ambientais favoráveis ao seu desenvolvimento e, conseqüentemente, podem alcançar a forma infectante capaz de causar a doença propriamente dita em seus hospedeiros.

REFERÊNCIAS

AMENDOEIRA M. R. R.; CAMILLO-COURA, L. F. Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação. **Scientia Medica**, v. 20, n. 1, p. 113-119, 2010.

ANDRADE A. M.; PEREZ Y.; LOPEZ C.; COLLAZOS S. S.; ANDRADE A. M.; RAMIREZ G. O.; ANDRADE L. M. Intestinal obstruction in a 3-year-old girl by *Ascaris lumbricoides* infestation: case report and review of the literature. **Medicine**, v. 94, n. 16, p. 655, 2015.

ARAÚJO, A. B.; VIANNA, E. E. S.; BERNE, M. E. A. Anti-*Trypanosoma cruzi* antibody detection in blood donors in the southern Brazil. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 12, n. 6, p. 480-482, 2008.

AVELINO, M. M. et al. Congenital toxoplasmosis and prenatal care state programs. **BMC Infectious Diseases**, v. 14, n. 33, p. 1-13, 2014.

BURNISTON S.; OKELLO A. L.; KHAMLOME B.; INTHAVONG P.; GILBERT J.; BLACKSELL S. D.; ALLEN J.; WELBURN S. C. Cultural drivers and health-seeking behaviours that impact on the transmission of pig-associated zoonoses in Lao People's Democratic Republic. **Infect. Dis. Poverty**, v. 4, n. 11, 2015.

CAMPOS, F. A. et al. Incidence of congenital toxoplasmosis among infants born to HIV-coinfected mothers: case series and literature review. **Braz. J. Infect. Dis.**, v. 18, n. 6, p. 609-617, 2014.

CARABIN H.; TRAORÉ A. A. *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis control and elimination through community-based interventions. **Curr. Trop. Med. Rep.**, v. 1, n. 4, p. 181-183, 2014.

CASTRO, E. D. R. et al. Enteropathogens detected in a daycare center, southeastern Brazil: bacteria, virus, and parasite research. **Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo**, v. 57, n. 1, p. 27-32, 2015.

CIMERMAN, S.; CIMERMAN, B. Giardíase. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. 4. ed. São Paulo: Atheneu. 2009. 2 v, cap. 93.

FERREIRA, I. L. M.; SILVA T. P. T. Eliminação da transmissão da doença de Chagas pelo *Triatoma infestans* no Brasil: um fato histórico. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 5, p. 507-509, 2006.

FERREIRA, M. S. et al. Doença de Chagas. In: VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. 4. ed. São Paulo: Atheneu. 2009. 2 v. cap. 92.

FLISSER, A.; SARTI, E.; LIGHTOWLERS, M.; SCHANTZ, P. Neurocysticercosis: regional status, epidemiology, impact and control measures in the Americas. **Acta Tropica**, Amsterdam, v. 87, n. 1, p. 43-51, 2003.

GERI G.; RABBAT A.; MAYAUX J.; ZAFRANI L.; CHALUMEAU-LEMOINE L.; GUIDET B.; AZOULAY E.; PÈNE F. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literature. **Infection**. [Epub ahead of print], 2015.

GOMES R. G. S.; MORAES R. M. Alterações climáticas e suas influências sobre as doenças transmitidas por vetores. **Safety, Health and Environmental World Congress**, Mongaguá, Brasil, p. 85-89, 2009.

HAWK, M. W.; SHAHLAIE, K.; KIM, K. D.; THEIS, J. H. Neurocysticercosis: a review. **Surgical Neurology**, New York, v. 63, n. 2, p. 123-132, 2005.

HEYWORTH, M. F. Immunological aspects of *Giardia* infections. **Parasite**, v. 21, n. 55, 2014. doi: 10.1051/parasite/2014056. Epub 2014 Oct 28. Review.

HOBERG, E. P. Taenia tapeworms: their biology, evolution and socioeconomic significance. **Microbes and Infection**, Paris, v. 4, n. 8, p. 859-866, 2002.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D. P. et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005. cap. 18.

KOVALICZN, R. A. **O professor de Ciências e de Biologia frente às parasitoses comuns em escolares**. 1999. Dissertação (Mestrado em Educação)–Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 1999.

LANA, M.; TAFURI, W. L. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. In: NEVES, D. P. et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005. cap. 11.

LU, N. et al. Toxoplasmosis complicating lung cancer: a case report. **International Medical Case Reports Journal**, v. 8, p. 37-40, 2015.

MACHADO, M. A. C. **Avaliação do programa de controle de doença de Chagas em relação à presença de *Panstrongylus megistus* na zona rural da microrregião de Catalão, Goiás, Brasil**. Catalão. 2011. 32 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Licenciatura em Ciências Biológicas)–Universidade Federal de Goiás, Catalão, 2011...

NETO, F. C. H.; BARBOSA, A. A. C.; CESARINO, M. B.; FAVARO, E. A.; MONDINI, A.; FERRAZ, A. A.; DIBO, M. R.; VICENTINI, M. E. **Controle do dengue em uma área urbana do Brasil: avaliação do impacto do Programa Saúde da Família com relação ao programa tradicional de controle**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 5, p. 987-997, mai. 2006. Cad. Saúde Pública

NEVES, D. P. et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.

NEVES, D. P. **Parasitologia dinâmica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

OLIVEIRA, A. W. S.; SILVA, I. G. Distribuição geográfica e indicadores entomológicos de triatomíneos sinatrópicos capturados no Estado de Goiás. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 40, n. 2, p. 204-208, 2007.

PACHECO, F. T. F. Infecção por *Giardia duodenalis* e outros enteroparasitos em crianças com câncer e crianças de creche em Salvador, Bahia. **Rev. Ciênc. Méd. Biol.**, Salvador, v. 13, n. 3 – especial, p. 280-286, set.-dez. 2014.

PENTEADO, R. M. R.; KOVALICZN, R. A. Importância de materiais de laboratório para ensinar Ciências. **Ciências e Educação**, v. 13, n.2, p. 175-192, 2007. Disponível em: <http://www.diaadiaeducacao.pr.gov.br/portals/pde/arquivos/22-4.pdf>. Acesso em: 30 maio 2011.

PURCINO, J. G. **Avaliação do programa de combate a dengue em relação à prevalência e distribuição de *Aedes aegypti* na microrregião de Catalão, Goiás, Brasil**. 2011. 36 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Licenciatura em Ciências Biológicas) –Universidade Federal de Goiás, Catalão, 2011..

PUTHIYAKUNNON S.; BODDU S.; LI Y.; ZHOU X.; WANG C.; LI J.; CHEN X. Strongyloidiasis - an insight into its global prevalence and management. **PLoS Neglected Tropical Disease**, v. 8, n. 8, p. 3018, 2014.

RABELO, N. C. **Confecção de materiais lúdicos para o ensino de parasitologia e a relação destes com o aprendizado**. 2011. 25 p. Trabalho de Conclusão de Curso (Licenciatura em Ciências Biológicas) –Universidade Federal de Goiás, Catalão, 2011..

RABELO, N. C. et al. Confecção de materiais lúdicos para o ensino de parasitologia. In: II Simpósio de Ciências Biológicas do Sudeste Goiano, 2014, Catalão-GO. Anais... **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer** - Goiânia, v. 10, n. 19, p. 29-30, 2014.

REY, L. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2003.

REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2013.

SALDANHA, R. R. et al. Infecção parasitária em escolares da cidade de Ceilândia, Brasília, Distrito Federal. **Ensaio Cienc., Cienc. Biol. Agrar. Saúde**, v. 18, n. 1, p. 37-45, 2014.

SILVA, J. S.; MARIANO, Z. F.; SCOPEL, I. A influência do clima urbano na proliferação do mosquito *Aedes aegypti* em Jataí (GO) na perspectiva da geografia médica. **Revista Brasileira de Geografia Médica e da Saúde**, v. 2, n. 5, p. 33-49, dez. 2007.

SOGAYAR, M. I. T. L.; GUIMARÃES, S. *Giardia*. In: NEVES, D. P. et al. **Parasitologia humana**. 11. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005. cap. 14.

STRUNZ E. C.; ADDISS D. G.; STOCKS M. E.; OGDEN S.; UTZINGER J.; FREEMAN M. C. Water, sanitation, hygiene, and soil-transmitted helminth infection: a systematic review and meta-analysis. **PLoS Med**, v. 11, n. 3, 2014.

THOMPSON R. C. A. Neglected zoonotic helminths: *Hymenolepis nana*, *Echinococcus canadensis* and *Ancylostoma ceylanicum*. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 21, n. 5, p. 426-432, 2015.

VILLELA, M. M.; RODRIGUES, V. L. C. C.; CASANOVA, C.; DIAS, J. C. P. Análise da fonte alimentar de *Panstrongylus megistus* (Hemiptera, Reduviidae, Triatominae) e sua atual importância como vetor do *Trypanosoma cruzi*, no Estado de Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 43, n. 2, p. 125-128, 2010.

YOHANES, T.; DEBALKE, S.; ZEMENE, E. Latent *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors among HIV-infected individuals at Arba Minch Hospital, South Ethiopia. **AIDS Research and Treatment**, v. 2014, p. 1-6, 2014.

LEITURA COMPLEMENTAR

NEVES, D. P. **Parasitologia dinâmica**. 3. ed São Paulo: Atheneu, 2009.

REY, L. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2003.

STITES, D. P.; TERR, A.I. **Imunologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 187 p.