Resumo P1
Parasitologia



Maria Luiza Zentgraf

Paula de Marsillac Garcia

Paula Melichar Suassuna

Processos migratórios e parasitoses

Paleoparasitologia

Período pré histórico. Aldeias/povoados: início das plantações → modificação da relação humano/insetos, aumentando contato com alguns tipos que se adaptaram ao metabolismo e comportamento humano

Criação de animais perto das residência: reservatório + vetor + humanos. Há relatos de áscaris antes da domesticação de animais, indicando que os humanos que passaram para os porcos

- Fezes perto das residências

⇨ doenças de transmissão filogenética

- Migrações humanas: África → Ásia → Américas. Hipótese de chegada nas Américas:

– Estreito de Bering: muito frio. Permitiria o desenvolvimento de enteróbios porque depende do calor humano e haveria maior aglomeração, mas não explica ancelostomídeos, pois eles precisam de terra para se desenvolver (gelo/neve não)

– Navegações oceânicas pré históricas

Grandes navegações:

Novas parasitoses (ex: filariose e esquistossomose) – heteróxenos, mas há hospedeiros com elos metabólicos no continente. Teníase e trequinolose de origem asiática e europeia

Crise migratória 2015/2016:

Guerras e confrontos religiosos e étnicos. Erroneamente não foi considerado um problema de saúde pública, mesmo com imigrantes com baixas condições de saneamento e ainda vão trabalhar em postos "secundários" de emprego, podendo envolver manusear alimentos, cuidar de crianças, etc

Comportamento de vetores: Dengue, Zika, Chikungiunya e Filariose no Brasil

Uma falha em modelos matemáticos que analisam a possibilidade de surgimento de doenças em diversos locais do mundo é a dependência de fatores climáticos e ambientais, que são cada vez mais variáveis. Por isso, faltam dados de pesquisa básica de comportamento de vetores para alimentar modelos matemáticos, o que leva a previsibilidade quase a 0.

Parasitismo: conceitos básicos

Essa aula não cai na prova, mas achei importante deixar para caso alguém precise de algum desses conceitos

Parasitismo: relação ecológica em que um ser vivo tira proveito do outro em uma relação de dependência metabólica, sendo os indivíduos de espécies distintas

OBS: como essa relação em geral é muito antiga, há hospedeiros que já se adaptaram e passaram a também tirar proveito do parasita. Prova disso é que alguns hospedeiros tem parte do DNA com DNA do parasito

Vale ressaltar que a sobrevivência do hospedeiro é de interesse do parasita, então deve haver equilíbrio entre hospedeiro e parasita

Parasitas podem ter: ação espoliativa (absorve nutrientes/sangue), tóxica, mecânica (ex: impedir fluxo de alimento), traumática, irritativa, enzimática e anóxia

Tipos de parasito:

- Ectoparasito: na superfície do corpo
- Endoparasito

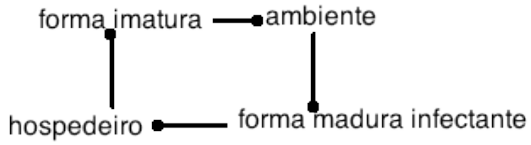
- Estenoxeno: parasita atinge só 1 espécie (ex: filária em humanos)
- Eurixeno: infecta várias espécies (ex: toxoplasma)

Tipos de relação parasitária:

- Relação parasitária temporária: ex: mosquito fêmea em humanos
- Relação parasitária periódica: ex: berne, que passa todo seu período larvar no hospedeiro

Tipos de ciclo biológico:

- Monoxeno: 1 hospedeiro



- Heteróxeno:
  - 1 hospedeiro definitivo: forma adulta, reprodução sexuada
  - 1 hospedeiro intermediário: onde amadurece, reprodução assexuada
  - Se houver mais de 1 hospedeiro intermediário é porque há mais de uma etapa de maturação

OBS: a maior dificuldade de fechamento do ciclo de heteróxeno é compensada pelo grande número de indivíduos gerados na reprodução assexuada.

Vetor mecânico: o mosquito para o vírus, moscas levando larvas, etc
Hospedeiro paratênico: é o hospedeiro intermediário no qual o parasito não sofre desenvolvimento, mas permanece encistado até que o hospedeiro definitivo o ingira. Ex: humanos consomem animais de caça e larvas em seu TGI da sua presa

- Reservatórios naturais: hospedeiros que naturalmente são infectados (alta probabilidade)

Ex: leishmaniose e cachorros

- Parasitas sofreram adaptações morfológicas (ex: atrofias), biológicas (ex: resistência a agressões do hospedeiro) e fisiológicas que o tornaram mais dependentes do hospedeiro

Conceitos epidemiológicos

- Endemia: mais relacionado `a região, a um local e de forma constante
- Epidemia: controles fogem do padrão
- Pandemia: epidemias que ocorrem ao mesmo tempo em vários países
- Doenças negligenciadas: das 17 listadas pela OMS, 11 são parasitárias. Sem interesse da indústria farmacêutica por serem endêmicas em populações de baixa renda
- Doenças emergentes: ex: zika
- Doenças reemergentes: ex: febre amarela em alguns locais
- Identificar características demográficas, biológicas, sociais, econômicas, pessoais e genéticas de indivíduos acometidos pela doença

Sistema imune: Th1 x Th2

Interface parasito/hospedeiro é o que define morbidade/mortalidade

- Th1: é o primeiro a ser usado, mas parasitas costumam ser muito maior do que macrófagos, então acaba sendo ineficiente e o corpo ativa Th2. É melhor para vírus e bactérias
- Th2: de reparo: depósito de colágeno, de fibras de actina, etc que ajudam a isolar parasito, formando granuloma

- Imunomodulação

Padrões moleculares de patógenos/danos → já são reconhecidos pelo corpo e ativam resposta inata. É mais eficaz em áreas historicamente endêmicas
OBS: áreas endêmicas – contato desde a infância e anticorpos passados durante a gravidez melhoram resposta Th2 e dificulta estabelecimento de parasitoses. Não significa não resposta

- Granuloma: organização das células para isolar parasito:

– Quando é bom: é uma resposta mais apropriada que Th1, evitando inflamação, etc e para o parasito é bom porque ele não morre
– Quando é ruim: o tecido é substituído por fibras para isolar o parasito, perdendo capacidade funcional

- Relação evolutiva entre sistema imune de mamíferos e desenvolvimento de parasitas muito próxima (ex: aparecimento de linfócitos B na mesma época do aparecimento de helmintos)

Dentre as parasitoses intestinais, que helminto e que protozoário (gênero e espécie) mais comumente acometem a população mundial? (2011)
Helminto: *Ascaris lumbricoides*
Protozoário: *Giardia lamblia*

De acordo com a OMS, doenças negligenciadas são um grupo de doenças com características distintas, que atingem principalmente as populações mais pobres. Ainda segundo a OMS, há 17 doenças negligenciadas listadas. Devido à falta de interesse e investimento, há poucos estudos relativos a essas doenças: há, por exemplo apenas 1800 estudos sobre elefantíase e 10000 para parasitoses intestinais enquanto que há 154000 sobre HIV e 194000 para diabetes, que afetam menos pessoas. Algumas dessas doenças são a Doença de Chagas, a leishmaniose, a cisticercose, esquistossomoses, a teníase, etc.

Obs. Apesar de atingir predominantemente populações pobres, a **malária não é considerada uma doença negligenciada** porque há muito investimento da indústria farmacêutica e muito interesse dos estudos na área.

Helmintos

São um grupo de diferentes espécies do reino animália, mas que compartilham o fato de serem organismos alongados ou achatados dorsoventralmente, podendo apresentar dismorfismo sexual. Tem espécies de vida livre e de vida parasitária e são de ocorrência muito comum em humanos, sendo cerce de 20% da população humana parasitada por ancilostomídeos e *Ascaris lumbricoides*

Geohelmintos

São helmintos que precisam de ao menos uma passagem pelo solo durante seu ciclo reprodutivo. As formas evolutivas eliminadas por meio das fezes (larvas ou ovos) são as que contaminam o solo. Alguns exemplos são áscaris, ancilostomídeos, trichures e estrongilóides, **cujas aulas estão adiante**

Qual a importância do solo para geohelmintos e como eles se utiizam disso para infectar o hospedeiro (2013)
Resposta envolvia via de transmissão passiva e ativa

Doenças negligenciadas (Parasitoses e Saúde Pública no RJ) – Não achamos essa aula

Desenvolvimento de novos fármacos para doenças negligenciadas

- Novos medicamentos - vários medicamentos são derivados de produtos naturais (origem vegetal, animal ou de microorganismos), enquanto outros são totalmente sinteticamente produzidos.
- O número de novos fármacos lançados no mercado vem caindo porque:
  - Já tem arsenal suficientemente bom
  - Investimentos arriscados
- Critérios de aprovação mais rígidos

- Etapas:

1. Descoberta da molécula
2. Etapa pré clínica (6,5 anos) - Funciona? É tóxico? (fases in vitro) Funciona em animais (camundongo)? É seguro? -2,5%
3. As vezes não tem modelo animal que reproduza a doença humana
4. Ensaios clínicos (7 anos) - 0,05%
5. Revisão da FDA (1,5 anos)
6. Aprovação - 0,01%

Indústria farmacêutica - cerca de 20% do faturamento vai para inovação, sendo que 75% disso é gasto com falhas.. 90% dos candidatos a fármacos não vira medicamentos, desses, 80% falha em ensaio pré clínico (segurança)
Falta de suporte financeiro e incentivo acadêmico - não passa do pré clínico para o clínico (onde maioria passa a depender da indústria) - as vezes interesse só surge quando já tá quase tudo feito
Desafio: "Como deixar os acionistas felizes e a saúde do mundo melhor?" Academia não tem tanto interesse financeiro quanto indústria/ Investimento de alto risco com retorno a longo prazo. → É possível colaboração academia-indústria?

Doenças negligenciadas: principalmente doenças de países tropicais, de países pobres. Foram classificadas pela OMS por falta de investimento em diagnóstico, vacina, tratamento. Algumas tem medicamentos.

- **Malária**: não é considerada doença negligenciada mesmo sendo tropical e presente em países subdesenvolvidos - casos e mortalidade vem caindo por investimento em controle, diagnóstico precoce, tratamento. Países endêmicos ligados fortemente com países europeus, trânsito de pessoas, imigração, invasão dos países com guerra → despertou interesse dos EUA e europa
OBS: não ocorre nas outras doenças porque a mortalidade delas não é tão grande
- **Doença de Chagas**: único medicamento (e só funciona na fase aguda) produzido parou de ser e a patente foi dada - Brasil e outros países passam a produzir
- **Reposicionamento de fármacos**: pegar fármacos que já estão no mercado para outras funções. É bem econômico porque a maioria dos testes de segurança já foi feito. É um método muito importante, principalmente para doenças negligenciadas - ex: fármaco de doenças veterinárias usado em parasitoses humanas.

Helmintos transmitidos via oral – transmissão passiva

O parasitismo é uma adaptação dos seres vivos, e não a forma pela qual eles se apresentam na natureza. Essa relação unilateral (??) pressupõe dependência do parasito em relação ao hospedeiro. Isso pode ser ilustrado com o fato de que, com o passar do tempo, o parasito perde a capacidade de metabolizar vários nutrientes e, então, adquire-os pronto do hospedeiro. Isso também pode ser exemplificado pela ausência de tubo digestivo completo em alguns parasitas.

Alguns helmintos são parasitas de seres humanos. Eles são denominados vermes. Os vermes vivem em diferentes **habitats** nos seres humanos: sangue, pulmão, intestino, etc. Esse habitat é determinado principalmente pela **alimentação**, ou seja, o habitat é o lugar onde o parasito tem melhores condições alimentares.

Ex: parasitas que precisam usar glicose, vitaminas do complexo B e lipídeos e não toleram oxigênio normalmente habitam o intestino

Tipos de parasitos

- Nematódeos: corpo cilíndrico, tubo digestivo completo.
- : corpo achatado, tudo digestivo incompleto. Ex: tênia
- Trematodes: corpo achatado em forma de folha

Trichuris trichiura

É um nematódeo com aproximadamente 3 a 3,5cm. A parte anterior de seu corpo é afilada e, nela, está a boca, uma abertura simples e sem lábios, seguida por um esôfago longo e delgado. A parte posterior é larga, formada pelo sistema reprodutor simples e um intestino que termina no ânus. Os vermes adultos apresentam dimorfismo sexual, sendo macho menor do que a fêmea e tendo corpo curvado. Os ovos têm formato elíptico característico com poros salientes e casca muito resistente, formada por 3 camadas.

Esse parasito fica no **intestino grosso**, preso na mucosa. Em infecções intensas, podem sair do ceco e cólon ascendente e ocupar cólon distal, reto e porção distal do íleo. No entanto, eles apresentam grande motilidade, podendo sair de um lado para o outro em busca de alimento e cópula.

Eles podem ser considerados parasitas tissulares porque toda sua região esofagiana penetra na mucosa intestinal do hospedeiro, e eles se alimentam principalmente de restos dos enterócitos lisados pela ação de enzimas proteolíticas secretadas pelas glândulas esofagianas do parasito.

Ciclo biológico:

É um parasito **monoxeno**. Fêmeas e machos habitam o intestino grosso e se **reproduzem** de forma **sexuada**. Depois de **fecundada**, a fêmea produz **ovos** com aspecto em forma de barril, de coloração castanha (porque absorvem bilirrubina), e que **contêm células germinativas**. Esses ovos medem cerca de 30mm. Eles são liberados pelas **fezes** do hospedeiro (humano) e, dependendo das condições ambientais, amadurecem no solo, tornando-se ovos larvados, contendo uma **larva L1**. Depois de mais tempo no solo, forma-se um ovo com uma larva maior, **L2**. O ovo com essa larva (e não com L1) contamina o **solo** e pode ser levado para a **água** ou para **alimentos** (principalmente frutas e verduras). A transmissão para humanos é dada pela ingestão de ovos (transmissão pela água contaminada, transmissão direta, etc.); portanto, a transmissão é **fecal-oral**.

O ácido clorídrico do estômago ajuda a romper o envoltório da larva. No **intestino delgado**, a larva sai do ovo e ganha a luz intestinal. Ela caminha até o **intestino grosso**, onde completa seu desenvolvimento e se instala, tornando-se um verme adulto.

Patogenia:
O verme retira nutrientes da mucosa em quantidade mínima, o que torna a infecção **assintomática**: é uma **ação patogênica espoliativa**, que causa pequeno processo inflamatório (com aumento na produção de muco, áreas de descamação epitelial, infiltração de células mononucleares na lâmina própria, ação eosinofílica, etc.). As lesões provocadas **são confinadas ao ceco e cólon ascendente porque não há migração sistêmica das larvas**, e são restritas ao epitélio e lâmina própria. Os sintomas da infecção dependem da carga parasitária do paciente e podem variar entre dores de cabeça, dor epigástrica e no baixo estômago e vômitos ou náuseas.

Se a contaminação for muito grande, no entanto, pode estender-se por todo o intestino grosso, podendo causar desde distúrbios locais como dor abdominal, disenteria, tenesmo e sangramento (pela reação inflamatória intestinal) até alterações sistêmicas como perda do apetite, anemia, destruição, retardo no desenvolvimento físico e cognitivo (cuja causa não é bem conhecida). O que se sabe é que em grandes contaminações, pode haver edema da mucosa; como a luz do intestino diminui, o esforço ao evacuar pode levar a mucosa para fora, provocando até **prolapso retal.**

Transmissão:
Os ovos de T. trichura eliminados com as fezes do hospedeiro infectado contaminam o ambiente em locais sem saneamento básico. Como são extremamente resistentes às condições ambientais, os ovos podem ser disseminados pelo vento ou pela água e contaminar alimentos. Eles também podem ser transportados por mosca doméstica.

Diagnóstico:
O diagnóstico clínico não é específico. O diagnóstico laboratorial é geralmente realizado pela demonstração de ovos do parasito nas fezes, pelo método de Kato-Katz.

Ascaris lumbricoides
É um verme cilíndrico, esbranquiçado, que pode chegar até 30cm, sendo o maior verme cilíndrico intestinal. As fêmeas são em geral maiores e mais robustas do que os machos; além disso, os machos tem extremidade posterior encurvada para face ventral e fêmea não. Os ovos adquirem cor castanha devido ao contato com as fezes. São grandes, ovais e têm cápsula espessa, com membrana externa **mamilonada** (com protuberâncias) e camada interna impermeável, que lhe confere grande resistência no ambiente externo.

Habitat:
Em infecções moderadas, o ascaris fica no jejuno e no íleo **intestino delgado**. Em infecções intensas, pode ocupar todo o intestino delgado. Ele pode ficar preso à mucosa, com auxílio dos lábios cm serrilhas de dentrículos, ou migrar pela luz intestinal.

Ciclo biológico:
É **monoxeno**. O ascaris possui uma característica particular: se movimenta muito, em busca de alimento e cópula.

Depois da cópula, a fêmea põe ovos imaturos, que saem pelas fezes contendo células germinativas. Ao chegar ao solo, ocorre desenvolvimento do ovo, com a formação da **larva L1 (rabditoide –** esôfago com 2 dilatações, uma em cada extremidade e uma construção no meio). O ovo com a **larva L2** é infectante. Essa forma pode permanecer infectante no solo por vários meses, gerando contaminação direta pela ingestão do ovo ou também pela água ou alimentos.

Após a ingestão, os ovos contendo larva L3 filarióide (esôfago retilíneo) atravessam o TGI e chegam ao intestino delgado. Nele, a larva é estimulada a se movimentar e a casca do ovo é digerida principalmente pela **bile, presença de CO_2** e por outros fatores. A larva, então, é liberada, **atravessa a mucosa** na altura do ceco e, transportada pelos vasos linfáticos até a corrente sanguínea, passando

pela veia cava inferior ou superior até o **coração direito** e chegando até os pulmões. Nos pulmões (**ciclo pulmonar/ ciclo de Loss**), as larvas transformam-se em L4, rompem os capilares, caem nos alvéolos e sobem até a **orofaringe**. Elas podem, então, ser expelidas com a tosse* ou deglutidas, atravessando incólumes o estômago e fixando-se no **intestino delgado**. Nele, elas transformam-se em **L5** e adquirem sua forma adulta.

Obs. Os momentos das fases das larvas no ciclo biológico foram descritos diferentemente pelo livro (Neves) e pelo professor. No livro, diz que a L2 é infectante, que se torna L3, que é ingerido. É transformado em L4 nos pulmões, e aí rompem os capilares e chegam nos alvéolos onde se tornam L5
Obs1. *Na superfície das larvas, há **antígenos** que causam reação alérgica no ciclo pulmonar, provocando pneumonite, tosse e espirro.
Obs2. O ciclo pulmonar é essencial para que a larva crie uma muda permite sua sobrevivência à ação do ácido clorídrico

Transmissão

Ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos contendo L2 (no livro, diz L3), por poeira, aves e insetos (moscas e baratas), contato com superfícies inadequadamente limpas, etc. Os ovos tem grande capacidade de aderência a superfícies e não são facilmente removidos por lavagens superficiais.

Patogenia

- **Pelas larvas: Síndrome de Loeffler**- manifestações alérgicas, febre, bronquite e pneumonia, com tosse produtiva e catarro sanguinolento que pode apresentar larvas do helminto. No fígado, pode causar focos hemorrágicos e de necrose que se tornam fibrosados.
- **Vermes adultos:** ação espoliativa (consumo de proteínas, carboidratos, lipídeos e vitaminas, levando à subnutrição), ação tóxica (reação antígeno-anticorpo), **ação mecânica obstrutiva** (sua principal ação patogênica é a **obstrução intestinal**), **localização ectópica** (em caso de altas carga parasitária ou quando o verme sofre ação irritativa, pode deslocar-se de seu habitat e atingir locais não habituais, tendo tendência a buscar orifícios naturais: pode entrar no canal do colédoco, causando **litíase**, no canal pancreático, causando **pancreatite aguda**, no apêndice cecal, causando **apendicite**, etc.

Indivíduos com diagnóstico de helmintose transmitida pelo solo foram indiscriminadamente tratados com mebendazol. (2011)
a) Qual o risco de se tratar pacientes com alta carga parasitária de *Ascaris lumbricoides*?
O risco é causar uma obstrução grande no intestino devido a grande quantidade de parasitas e esses não conseguirem ser eliminados pelo movimento peristáltico. Isso criaria um bloqueio de vermes que deverá ser removido cirurgicamente. Outra reação seria que como o mebendazol é irritativo os vermes tenderiam a ficar "irritadiços" e saírem por todos os orifícios possíveis do corpo, inclusive ouvido e canal lacrimal causando danos em diversos tecidos.
b) Explique porque pode haver ocorrências graves nas infecções por *Ascaris lumbricoides* em que a carga parasitária é baixa?
Se o indivíduo for hipersensível, a resposta imunológica, principalmente aos estádios larvares L3 e L4 que é mais intensa, pode desencadear processos pulmonares, como a asma.
Quanto menor a carga parasitária, maior será o tamanho dos áscaris que estão parasitando o indivíduo. Como este helminto possui capacidade migratória, pode ocorrer uma migração errática para canais biliares ou pancreáticos, por exemplo, causando o entupimento do canal e sérias complicações. Essas migrações erráticas também podem ser estimuladas pelo próprio anti-helmíntico, que "irrita" o verme, podendo estimular a migração.
Além disso, quando a carga parasitária é baixa, o indivíduo é, em geral, assintomático. Assim, há maior chance deste indivíduo contaminado contaminar indivíduos saudáveis.

Ascaris X Trichuris

Apresentam mesma forma de transmissão (fecal-oral) e ovos muito resistentes, com membranas impermeáveis, o que permitem que eles fiquem muito tempo no meio ambiente sem serem destruídos. O diagnóstico clínico também é igual para os dois: irritabilidade, insônia, agitação, abdômen em tábua e outros sinais que indicam distúrbio intestinal. O **exame laboratorial** que deve ser solicitado é **pesquisa de ovos nas fezes**.

Diagnóstico laboratorial: pesquisa de ovos de helmintos nas fezes

Há diferentes métodos para a pesquisa de ovos de helmintos nas fezes:

- Método de Lutz/Hoffman/Pons e Janer: sedimentação espontânea – misturar fezes com água, bater, deixar descansar para sedimentar e depois, fazer a coleta. Permite encontro de ovos e larvas de helmintos e de cistos de protozoários. É qualitativo.
- Método Kato-Katz: clareamento pelo verde malaquita/glicerol – passar fezes em uma tela, colocar em uma lâmina com celofane com malaquite/glicerol, que digerem as substâncias presentes nas fezes e, assim, permitem visualizar melhor os ovos. É um método quantitativo, permitindo a contagem de ovos nas fezes para verificar a carga parasitária
- Método de Blagg/de MIFC: sedimentação por centrifugação. Usado em pesquisa de ovos de helmintos, cistos e alguns oocistos de protozoários. É qualitativo
- Método de Willis: flutuação espontânea, usado em pesquisa de ovos leves, principalmente ancilostomídeos
- Método de Faust: centrífugo-flutuação. Encontro de ovos levas, pesquisa de cistos e oocistos de protozoários. Qualitativo
- Método de Baermann-Moraes/Rugai: concentração de larvas de helmintos por migração ativa devido a hidro/termotropismo positivos. Indicado para *Strongyloides stercoalis*
- Deve ser aplicado um método geral e um específico, ressaltando que algumas espécies só são evidenciadas com métodos especiais e a produção de cistos, ovos e larvas não é uniforme ao longo do dia

> **Cite 3 parasitos intestinais que tem a maior probabilidade de serem diagnosticados pelo método de Lutz. Justifique baseando-se em características biológicas da forma evolutiva que é identificada no exame parasitológico (2011)**
> Método de Lutz, Hoffman, Pons e Janer é o método de sedimentação espontânea, mais indicado para detecção de ovos pesados e larvas de helmintos. Os parasitos que podem ser identificados são: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Shistossoma mansoni*, teníase. Para todos esses parasitas se procura por ovos.

- Métodos qualitativos: não quantificam, só verificam se há presença de parasitas. Ver se o problema se resolve com remédios. No entanto, se ascaris formar um bolo, é preciso primeiro dar óleo ao paciente (para que o ascaris "escorregue") e, depois, dar ao remédio. Isso ocorre, porque se o bolo for formado, ele só pode ser retirado cirurgicamente. Os remédios (Quais??) também podem não matar o verme, mas agitá-los, fazendo com que eles entrem no apêndice, por exemplo. Se o paciente com ascaris for entubado ou usar anestésico, o ascaris também pode se agitar.

Controle e profilaxia

- Higiene pessoal e com alimentos: principalmente, lavar as mãos antes de comer – educação em saúde
- Saneamento básico

- Diagnóstico e tratamento

Enterobius vermicularis

É um parasita pequeno, de cerca de 1cm, que habita o **final do intestino grosso**. As fêmeas repletas de ovos também podem ser encontradas na região perianal. É muito comum em crianças.

Ele apresenta dimorfismo sexual, mas características comuns a ambos os sexos: cor branca; filiforme; em sua parte anterior, apresenta 2 expansões membranosas denominadas **asas cefálicas**, que ficam lateralmente à pequena boca; esôfago claviforme, terminando em um bulbo cardíaco. A fêmea apresenta cauda pontiaguda e longa e o macho apresenta cauda fortemente recurvada em sentido ventral, com um espículo presente.

Ciclo biológico:

É do tipo **monoxeno.** Na luz intestinal, ocorre a cópula. Depois da cópula, o macho morre e é eliminado e a fêmea, cheia de ovos, sai da luz intestinal e vai até a região perianal, onde põe os ovos. Esses ovos são transparentes, apresentam uma casca fina e transparente e um lado achatado; têm a forma de um D. Eles **não precisam passar pelo solo: amadurecem rapidamente**, e depois de aproximadamente 6h, dentro do ovo já há larvas prontas (rabditoides). A transmissão é fecal-oral: quando ingeridos, os ovos eclodem no intestino delgado, mas sua cópula ocorre somente no intestino grosso.

Os ovos e as fêmeas apresentam **antígenos** de superfície que na região perianal podem ligar-se à **mastócitos** da pele causando sua **degranulação**, o que causa **prurido**. O **diagnóstico clínico**, então, é feito normalmente pelo prurido anal noturno e continuado, mas também pode ser feito pela visualização de fitas brancas nas roupas íntimas, que seriam as fêmeas inteiras.

Transmissão:

Há diversos mecanismos de transmissão: **heteroinfecção** (quando ovos presentes na poeira ou alimentos atingem novo hospedeiro), **indireta** (esses ovos atingem o mesmo hospedeiro que os aliminou), **auto-infecção externa** (quando a pessoa leva os ovos da região perianal à boca), **auto-infecção interna** (raro; as larvas eclodem no reto e migram até o reto), etc.

A autoinfecção externa é muito comum em crianças. Se as crianças infectadas por enterobius, após prurido na região perianal (principalmente à noite), colocarem a mão na boca, ingerem ovos já maduros. A consequência da autoinfecção é a persistência da infecção, com a manutenção do parasito.

Epidemiologia

Alta prevalência em crianças em idade escolar e transmissão eminentemente doméstica ou em ambientes coletivos fechados. Isso ocorre porque só a espécie humana alberga o *E. vermicularis*, porque os ovos em poucas horas se tornam infectantes e porque eles podem resistir até três semanas em ambiente doméstico, contaminando alimentos e poeira.

Profilaxia

- Cortar as unhas da criança muito curtas
- Vestir a criança com roupas justas para ela não se coçar a noite,
- Retirar toda a roupa de cama pela manhã e não sacudi-la, mas a enrolar e lavar com água fervente, diariamente
- Dar banho na criança logo depois que ela acorda
- Usar aspirador de pó em vez de vassoura ou molhar a vassoura para enviar que os ovos se espalhem
- Tratamento de todas as pessoas parasitadas da coletividade e repetir o medicamento 2 ou 3 vezes, com intervalo de 20 dias

Exame laboratorial

O exame feito para confirmar esse diagnóstico não é exame de fezes, porque os ovos não se misturam às fezes. O método utilizado é o **método de Graham**, em que se usa uma técnica denominada **fita gomada transparente**: um pedaço de fita adesiva é passado entre os glúteos e visualizado no microscópio.

Se for possível observar pequenas fitas roliças na roupa íntima da criança, essas fitas podem ser as fêmeas. Essas fêmeas também podem ser recolhidas em um frasco e enviadas para laboratório, para verificar se elas possuem asas cefálicas.

Uma mulher de 28 anos apresenta um quadro de vaginite e após exames foi diagnosticada com infecção por Enterobius vermecularis. (2013)
a) Nessa idade é comum essa infecção? Quais são os prováveis meios de transmissão para esse parasito?
b) Qual a porção do intestino que ele habita? Qual a relação desse local de ação do parasito e o quadro de vaginite?

Helmintos de transmissão percutânea: nematoides de transmissão ativa

- Transmissão ativa - penetram na pele. Um nematóide de transmissão ativa que não é geo helminto é o enterobius, que é mais comum em crianças porque não tem pudor de coçar o ânus. A enterobiáse ainda é um problema de saúde pública em países desenvolvidos, uma vez que não depende de contato com solo (falta de asfalto) e falta de saneamento.
- Transmissão passiva - pela alimentação, possuem estruturas de resistência, como ovos, que em geral são pesados, como nos casos de geo-helmintos, pois precisam passar um tempo no solo para amadurecer. Pelo peso dos ovos é que se pode fazer a sedimentação.

Helmintos

- São metazoários não insetos que parasitam
- Se dividem em:
  - Platelmintos: se dividem em trematoda e cestoda
  - Nematoda: não tem o mesmo ancestral que platelmintos. São outro tronco do processo evolutivo
- É importante saber para que o tratamento seja apropriado, já que são grupos muito diferentes.
- O alvo quimioterápico de platelmintos são os tegumentos, enquanto os anti helmínticos de nematóides são voltados para sistema digestório dos parasitas. O primeiro não tem sistema digestório e o segundo não tem tegumento, só cutícula.
- Cutícula de nematodeos evita opsonização de anticorpos, fagocitose de macrófagos, ativação de células de defesa, quase não absorve quase nada pelo tegumento, então esse não pode ser alvo terapêutico
- Em platelmintos, quase não tem sistema digestório (fêmea normalmente não tem), absorve mais pelo tegumento.

Nematóides

- Nematódeos de transmissão

- Ativa: todos são geo helmintos. *Ancylostoma duodenale, Necator americana, Strongyloides stercoralis*
- Passiva: único que não é geo helminto é enterobius. *Ascaris lumbricoides, trichuris trichuria, enterobius*
- Transmitidos por vetores: *Wuchereira bacrofti* e *Onchocerca volvilus*

- Possuem cutícula, tipo uma carapaça e produzem a parte interna de forma dobrada. Quando faz a muda, a cutícula externa sai e a interna fica esticada, permitindo crescimento. Fica com estriações cuticulares, que ajudam no diagnóstico.
- Todo nematóide passa por 4 mudas. Forma larvas L1, L2, L3, L4 e verme adulto. A larva L3 é relacionada com infecção nos parasitos, capacidade de perfurar tecidos, etc.
- Epidemiologia: cerca de 1/3 da população possui, só que não tem problema de mortalidade, é mais de morbidade, principalmente em indivíduos que possuem uma alimentação ruim
  OBS: Crianças poliparasitadas: ascaris, tricures e ancilostomídeos. Não é tão incomum assim achar, mas tem diminuído ao longo dos anos por aumento de urbanização, mas isso não é de impacto tão grande por conta de regiões suburbanas

Ancilostomídeos: *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*

- Necator americanus é o nome americano do ancilostomídeo e é o que estudaremos mais
- Abocanha tecido epitelial do intestino e suga sangue
- Infecção pode ser pela pele, mucosas ou conjuntiva
- Diferenças:
- Ancylostoma duodenale: 2 pares de dentes que servem como estrutura de fixação, que conseguem dilacerar tecido causando inflamação, que é uma condição apropriada para isso
- Necator americanus: 2 placas cortantes com função idêntica dos dentes

Necator:

- Homem é hospedeiro definitivo
- Prevalência maior na África e nas américas
- Possui cápsula bucal bem desenvolvida e lâminas cortantes
- Paleoparasitologia: ovos encontrados em coprólitos que datam de 3500 a 7000 anos. Adultos em múmias peruanas de 900 a. C.

Ciclo:

- Ciclo biológico direto. Tem duas fases: primeiro se desenvolve no meio exterior (vida livre) e depois no hospedeiro definitivo
- Fica pouco tempo no solo, penetra pela pele, faz ciclo de Loss, e se alojam na região inicial do delgado. No intestino, macho e fêmea se encontram copulam, liberam os ovos, que caem no ambiente. Os ovos não ficam muito tempo no ambiente, então não precisa de tanta resistência → é ovo leve

Diferenças de ascaris:

- Mesmo fazendo ciclo de Loss, **não é transmissão passiva**, então não passa pelo estômago, liberando larva e para que possa perfurar e fazer ciclo de Loss*
- Necator fica na região inicial do intestino delgado, mas não tão perto do estômago como ascaris.
- Diferentemente do ascaris, que pode chegar a 60cm e que só pela dimensão pode causar problemas, os **ancilostomídeos são pequenos**, mas possuem maior capacidade de povoar o intestino e podem causar sangue nas fezes

- Machos são um pouco menores que fêmeas, mas não tem tanta diferença como no ascaris (fêmeas tem maior parte do corpo ocupado pelo sistema reprodutor para prodzuir mais ovos, então pode até botar ovo não fecundado = ovos inférteis)

Sintomas:

- Tosse seca (não produz muco porque o problema não está nas vias aéreas, chega de baixo), descamação do epiltélio alveolar, hemorragia, edema, pneumonia - também podem ocorrer no ascaris porque faz ciclo de Loss, sangue nas fezes, anemia. É chamado de **síndrome de Loeffler**: manifestação alérgica da tosse, como edemaciação dos alvéolos com infiltrado paraquimentoso eosinofílico, manifestações alérgicas, febre, bronquite e pneumonia. Esses sintomas podem ser erroneamente tratados com cortisol
  OBS: Parasitos podem liberar substâncias que modulam sistema imune, uma vez que eles são muito grandes e poderiam desencadear respostas muito acentuadas, podendo causar morte. Por isso também pode produzir menos muco
- Consomem muito sangue por ineficiência metabólica de degradar hemoglobina e por isso podem causar **anemia ferropriva**, que é bem característico, podendo causar prostração, etc

- Larva filarióide e rabditóide: rabditóides são as primeiras a sair do ovo. A filarióides é mais importante para infecção
- Fase crônica:
- Outros sintomas são tosse e febrícula pelas alterações pulmonares e dor epigástrica, redução do apetite, cólica, vômitos, etc. Sendo esses sintomas mais graves no início da deposição dos ovos. Sintomas mais graves envolvem jejunite, jejuno-ileíte, graves hemorragias, necrose, gangrena
- **Fase aguda:** migração das larvas e instalação dos vermes adultos o duodeno
- **Fase crônica:** presença da larva adulta que, junto com expoliação sanguínea e deficiência nutricional, causam anemia. É mais permanente na reinfecção
  – **Sinais primários:** associados diretamente com atividade dos parasitos. Desaparecem com tratamento
  – **Sinais secundários:** decorrentes de anemia e hipoproteinemia. Só desaparecem com reversão da anemia

Diagnóstico:

- Diagnóstico clínico - sinais de anemia, condição de vida e hábitos (andar descalço).
- Laboratorial - exames de fezes específicos, fazendo flutuação (pois ovos são leves) ou coprocultura* para buscar larvas. Nos métodos gerais, põe fezes em fixador, que faz ovos eclodirem e aí não da pra ver
  *Cálice com água aquecida e larvas migram para fundo do cálice

Tratamento:

- Reposição de ferro e mebendazol, albendazol, tiabendazol e outros bendazódis

> **Qual a principal ação patogênica da ancilostomíase? (2011)**
> A ancilostomíase causa anemia na pessoa infectada. O parasita causa lesões, pois dilacera e macera a mucosa, e se alimenta do sangue que sai dessas lesões. Além disso, a parasitose pode provocar dificuldade na absorção de nutrientes, levando a uma síndrome disabsortiva

Obs. Nos áscaris e trichures, a larva se desenvolve dentro do ovo; nos ancilostomídeos, a larva desenvolve-se diretamente no solo.

Larva migrans cutânea – *Ancylosyoma caninum* e *A. braziliense*

- Dermatite serpingiosa

- Bicho geográfico – deixam rastro sinuoso pelo caminho que fizeram
- Nunca chega a tecidos mais profundos, só **fica no epitélio** porque não é capaz de migrar pelo tecido subcutâneo e visceral. No local da lesão há lesão eritemopapulosa que evolui, assumindo aspecto vesicular
- Só é mais grave quando o indivíduos infectado coça e causa escoriações na pele, desencadeando infecções secundárias
- Ovos saem na larva de cães e gatos e amadurecem no solo até a forma infectante. Os animais são infectados via oral, cutânea ou transplacentária
- Tratamento: tiabendazol - pomada e/ou sabonete, alguns casos via oral.
- Coletar fezes dos animais

Associar clínica, exames de fezes e de sangue, que demonstra: aumento dos eosinófilos - exceto se o paciente é alérgico, IgE elevado e perfil do hematócrito (ex: anemia, diminuição do ferro)

- Todos os anti parasitários são muito hepatotóxicos então só passar com diagnóstico confirmado

Strongyloides stercoralis

- É o único que mantém vida livre, então não tem como eliminar completamente. É o nematóide que faz elo entre os de vida livre e os de vida parasitária. As vezes ele pode formar uma forma infectante que pode parasitar
- Maior prevalência em regiões tropicais e subtropicais
- Facilidade de transmissão, cronicidade e autoinfecção, originando formas graves de hiperinfecção e disseminação, podendo evoluir para óbito em indivíduos imunossuprimidos torna esse parasita um importante problema médico e social

Ciclo:

- Ciclo complexo, mas que pode ser dividido em:
- Forma de vida livre: único momento que tem fêmeas fecundadas por machos, copulam, produzem ovos, geram larvas e fecham ciclo de vida livre. Macho sempre está no solo
.
- Forma de vida parasitária: em alguns momentos, larva rabdiforme pode, por contexto ambiental, como adversidades (desidratação, acidificação do solo, calor excessivo), que dificultariam sobrevivência no solo, passar a formar larva filariforme, que sempre dará origem a uma fêmea e que tem capacidade de penetração ativa cutânea – pele ou mucosas . Vai para os pulmões pelo ciclo de Loss e vai para epitélio intestinal. Os ovos já são liberados larvados e a larva rapidamente eclode dentro do intestino. Essas **fêmeas são partenogênicas**, dando origem obrigatoriamente a outras fêmeas.

- Ciclo direto: rabditoide sai nas fezes, se forna filarióide e infecta.
- Ciclo indireto: rabditoide forma fêmea e macho, que juntos produzem um ovo, que forma rabditoide, depois filarióide e depois infecta (envolve forma de vida livre)

Diferença entre os ancilostomídeos e os estrongilóides: os ancilostomídeos eliminam o ovo larvado, e os estrongilóides eliminam a larva, mas nos dois as larvas fazem ciclo no solo e a infecção é adquirida por meio da penetração.

- Problema 1: como a mãe é infectante e parasita, a chance das filhas serem também é muito grande
- Dificilmente acha ovos nas fezes, normalmente formas larvas, que eclodem muito rápido. São eliminadas nas fezes.
  OBS: só acha ovos nas fezes em caso de diarreia
- Problema 2: como libera muitos ovos, que eclodem rápido e que entram em contato com epitélio. **Se houver problema da eliminação, pode desenvolver larva filariforme e fazer autoinfecção interna**.

Autoinfecção e Estrongiloidíase disseminada

- Auto-infecção: não é incomum ocorrer constipação, causando essa auto-infecção.
  Pode ser externa, como por exemplo pelo contato com lavas rabtidóides na fralda, ou interna, quando larvas rabditoides ainda na luz intestinal e fornam filarióides e penetram na mucosa
- Síndrome de Loeffler ocorre com mais frequência. Se a pessoa toma **cortisol**, seja pelos sintomas dessa síndrome ou por outro motivo, inibe sistema imune e simula hormônio que **estimula fazer o nematodeo a fazer a muda** → ocorre mais auto infecção interna e podendo causar estrongiloidíase disseminada, que pode causar septicemia
- Disseminada: larvas podem ser encontradas nos rins, fígado, vesícula biliar, coração, cérebro, pâncreas, adrenais, próstata, glândulas mamárias e linfonodos. O quadro pode ser agravado por infecções bacterianas secundárias pois bactérias intestinais podem ser transportadas pela lesão na mucosa
- Sintomas: dor abdominal, vômito, diarreia intensa, pneumonia hemorrágica, broncopneumonia bacteriana, insuficiência respiratória e pode causar óbito. Também pode causar outros sintomas

- Relação com HIV: hoje em dia, estudos mostram que não tem mais tanta relação com estrongiloidíase disseminada. Possuíam outros fatores que desencadeavam muda
- Alcoolismo: pode desenvolver baixa do sistema imune. Não se sabe se age no metabolismo do parasito
- Pacientes com megacólon, diverticulite, íleo paralítico, uso de antidiarreicos e constipação intestinal favorecem auto infecção
- Anti tumorais: alguns podem estar relacionados com estrongiloidíase disseminada
- Se demonstrar os sintomas de infecção, tem que se considerar estrongiloidíase porque pode levar a morte

- Recomposição do epitélio intestinal e da microbiota pode levar anos
- Parasitos afetam muito microbiota intestina

Diagnóstico:

- Laboratorial - exame de fezes específicos - métodos de Baermann-Moraes, Rugai (se baseiam em hidro e termotropismo) ou Harada. Precisa de 3 a 5 amostras colhidas em dias alternados
- Aspirado duodenal em caso de diarreia mucoaquosa, imunocomprometimento e perfil de infecção por parasita

Obs. É importante saber qual forma evolutiva é eliminada para fazer diagnóstico laboratorial, porque a característica do ovo ou da larva é usada para esse diagnóstico. Entender o ciclo é importante para avaliar a contaminação do meio ambiente e como ocorre a transmissão para o homem. A partir daí, é possível estabelecer medidas de controle. É importante saber a morfologia do verme adulto para

identificar o parasito e suas estruturas que podem causar dano tecidual, ou seja, sua patogenia. O ancilostomídeo, por exemplo, tem placas cortantes que usa para se prender à mucosa intestinal e isso faz uma laceração em sua migração. O conhecimento do tamanho do verme também é importante. O áscaris, por exemplo, pode medir até 40cm, com uma média em torno de 15cm em crianças muito parasitadas, e o conhecimento desse comprimento é importante para a compreensão do relato da criança, para quando os pais levam o verme para o médico ver, etc.

Tratamento:

- Tiabendazol (trata verme adulto), que pode se associar com anti-helmíntico larvicida (ivermectina) em caso de sintomas causados por larvas, como febre. Age nas fêmeas partenogênicas
- Albendazol afeta capacidade de microtúbulos de se polimerizarem. Permite que microtúbulos de despolimerizem e não permite que ele volte a associar subunidades alfa e beta, atrofiando vilosidades intestinais do parasito, causando morte por inanição. Age nas fêmeas partenogênicas e nas larvas
- Ivermectina atua nos receptores GABA, impedindo contração muscular. Também atua em vermes adultos. É mais usado para larvas porque é mais tóxico e mais caro.
- Em casos de auto infecção e estrongiloidíase disseminada, associar com laxativo (auto-infecção interna) e uso de antibiótico
- Controle: destino adequado de esgoto e do lixo, testar pacientes que vão se submeter a tratamentos imunossupressores, uso de calçados

A estrongiloidíase apresenta como quadro mais grave a estrongiloidíase disseminada, baseado nisto: (2013)
a) Como esse quadro pode ser desenvolvido?
b) Qual a relação do uso de corticoides com esse quadro de estrongiloidíase disseminada?

Alcoolismo e uso de corticóides são fatores de risco associados à hiperinfecção por estrongilóides. Que efeito esses fármacos podem causar nas formas evolutivas envolvidas nessa síndrome? (2011)
Os corticóides podem estimular as mudas. Isso porque alguns desses medicamentos se assemelham molecular e biologicamente às enzimas da exdíase, estimulando a muda das larvas rabditoides para a forma infectante (filarioide) e aumentando o número delas no intestino. Assim, aumenta a autoinfestação interna levando à hiperinfecção. A acentuação do processo evolui para a estrongiloidíase disseminada, na qual as larvas filarioides se disseminam por todo o organismo. As larvas podem levar consigo bactérias e fungos, causando graves infecções secundárias.
A ingestão abusiva de álcool gera imunomodulação. O alcoolismo gera um lento e progressivo comprometimento do organismo, o que pode ocasionar uma diminuição da resposta imune ao parasito, o que favoreceria a transformação das larvas rabditoides em filarioides ainda no organismo, favorecendo a autoinfestação interna, que pode levar à hiperinfecção.

Protozoários transmitidos pela água

Professora Sílvia Amaral

- Localização principal é o intestino e são transmitidos por via hídrica

Introdução

- Reino protista: sub-reino Protozoa

– Filo Apicomplexa - São os que tem células consideradas mais desenvolvidas, com metabolismo celular mais parecido com o nosso. São intracelulares obrigatórias, fazem reprodução sexuada não clássica por esquizogonia (replicação de organelas → geram muitas células), mais eficiente que divisão binária. Alguns também podem fazer assexuada. Alguns tem estruturas de resistência (Ex: oocisto do toxoplasma no felídeos)
Cryptosporidium sp, Plasmodium sp e *Toxoplasma Gondii*.

– Filo Sarcomastigophora - Mais primitivos, não tem todas as organelas. Fazem reprodução assexuada, em geral por divisão binária
Subfilo sarcodina: amebas - mais pseudópodes, fagocitose
Subfilo mastigophora*: Leishmania spp, Trypanosoma cruzi, Trichomonas vaginalis* e *Giardia lambiia*

Plasmodium: ciclo heteroxênico
Giardia: ciclo monoxênico - transmissão de um hospedeiro para outro se dá por produção de estruturas de resistência no meio externo (mesmo princípio dos helmintos). Não se chama ovo, se chama cisto, que tem membrana especial que permite resistência as variações ambientais e redução drástica do metabolismo → vive no meio externo até achar outro hospedeiro → desencistamento → dá origem a forma celular

Transmitidos pela água: amebas, cryptosporidium e giardia.

Mecanismo de resistência: para alguns protozoários, o mecanismo de resistência é o **cisto.** Esses cistos estão mais relacionado à resistência no meio externo e na transmissão de um hospedeiro para outro. Eles têm uma membrana especial, permitindo que ele resista a variações ambientais e seu metabolismo celular é diminuído. Esse cisto dá origem à forma celular que causa a patogênese. **Giárdia e amebas** formam esses cistos. No filo **Apicomplexa** temos formação de **oocistos**, que têm origem na reprodução sexuada. Geralmente esses oocistos são extremamente resistentes ao meio externo.

São transmitidos pela água com estruturas de resistência como cistos ou oocistos.

- Cistos de giardia e oocisto de criptosporídeos são resistentes aos níveis de cloro nas águas. Nas estações de tratamento de água deve haver processos de decantação e filtração que permitem sedimentação dessas estruturas. Estão presentes em todos os lugares do mundo, são cosmopolitas
- Amebas não são tão difundidas e não são tão resistentes a cloro

Amebas:

Espécies mais comuns que parasitam humanos:

- Temos diversas espécies de Amebas, mas as mais comuns são as da **família Entamoebidae**, que parasitam o **intestino grosso**. Ingerimos por **via oral** os cistos. De todas as amebas entéricas, apenas uma é patogênica: a **Entamoeba histolytica** pois é a única que **atravessa a parede intestinal** e vai para o sangue. As outras são amebas comensais, pois vivem na luz do intestino sem causar problemas. O indivíduo portador de Entamoeba histolytica pode viver sem os sintomas, porém pode ser que ele desenvolva sintomas por mudanças nessa ameba,

causando de fato a **amebíase**. Os outros grupos de ameba são os de vida livre, vivendo principalmente em água doce. Como são amebas de vida livre, podem causar um processo inflamatório muito intenso, podendo causar encefalite (Naegleria, por exemplo), porém a infecção com essas amebas é muito mais rara. Elas normalmente não produzem estruturas de resistência visto que são amebas de vida livre. Algumas Acanthamoebas podem causar problemas oculares (são de vida livre). As amebas de vida livre têm menor chance de causar problemas para o homem. Dentro do grupo de amebas intestinais, a maior parte dos **exames parasitológicos** são baseados em **diferenças morfológicas** e isso é um problema, pois a Entamoeba histolytica (que é patogênica) e Entamoeba dispar (que não é patogênica) são idênticas. Na dúvida, se trata o paciente.

- **Formas evolutivas das amebas**: trofozoítos de amebas são as **formas irregulares** das amebas. As amebas são caracteristicamente de forma irregular, pois vivem emitindo citoplasma (**pseudópodes**) para realizar fagocitose. Quando eles se diferenciam em cistos, a membrana celular fica muito modificada e há uma mudança morfológica muito grande. Forma-se uma película muito diferente da dos trofozoítos. Além disso, várias organelas desaparecem, algumas estruturas se condensam. Os cistos vão sendo formados e quando estão prontos, o **número de núcleos é muito maior do que o número de núcleos dos trofozoítos.** Isso significa que se ingerirmos o trofozoíto e ele virar cisto, formam-se muito mais organismos. Assim se inicia o processo de **colonização**. Cada cisto dá origem a vários parasitas.

Entaboema histolytica

- **Cistos**: são **esféricos** ou **ovais.** Normalmente tem **4 núcleos**, vacúolos de glicogênio, corpos cromatóides (estruturas que ficam muito escuras na microscopia). Resistem até 20 dias no meio. Essa Entamoeba histolytica é idêntica à dispar, então não se pode afirmar com certeza no exame qual das duas está presente. Por isso, normalmente se trata o paciente de qualquer jeito.
- **Trofozoídos**: são uninucleados, emitem pseudópodes, possuem cor mais clara na periferia. O núcleo tem cromatina periférica bem delicada.
  - São caracteristicamente muito ativas no processo de fagocitose, sempre emitindo pseudópodes.
  - Histolytica é o único que faz fagocitose de hemácias. Outros fagocitam vários outros tipos celulares, mas hemácias não.

- **Ciclo:** os cistos provenientes da pessoa infectada são eliminados no ambiente. Esse cisto fica no ambiente por um tempo, podendo contaminar a água. Quando o indivíduo ingere o cisto, o cisto passa pelo estômago e ao sair do estômago passa a sofrer o processo de **desencistamento**. Isso ocorre pois o **suco gástrico altera a membrana cística.** Assim, o metabolismo celular começa a funcionar melhor. O parasito se diferencia então em trofozoíto no **intestino delgado**. Porém o **local de colonização do parasito é o intestino grosso**. No intestino grosso o parasito começa a multiplicar por **divisão binária** (assexuada). Essa Entamoeba pode ou não invadir a mucosa do intestino imediatamente. Em determinado momento, o parasito muda suas moléculas de superfície e adere à parede do intestino grosso, atravessando a mucosa do intestino e fica estabelecido na submucosa. Os cistos podem ser encontrados nas fezes. Os fatores de virulência como expressão de moléculas de superfície como lectina (fazem adesão); amebaporo (forma um buraco, matando a célula epitelial e entra ali); cisteína proteases (ajudam no processo de invasão que também é ajudado pelo próprio processo inflamatório do hospedeiro). Na luz do intestino grosso temos muitas bactérias que podem invadir também a mucosa e causar problemas. A lesão causada por esses protozoários é a úlcera intestinal. Os trofozoítos podem cair na circulação sanguínea e chegam diretamente no fígado pelo sistema porta. Logo, esse órgão também é muito

afetado, podendo causar abscesso amebiano hepático. Porém, no Brasil esse percurso é mais raro. Em outros países, como México, a amebíase extra-intestinal é mais comum.

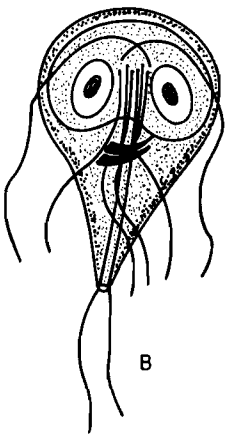
- **Manifestações clínicas**: diarreia com muito muco, sangue e podendo haver pus, principalmente se houver presença bacteriana. Pode levar a morte
  Trofozoítos podem cair na circulação sanguínea. O primeiro órgão que chegam é o fígado, e por isso é o segundo órgão mais afetado pela amoeba histolytica → abscesso hepático amebiano.
  OBS: Amebíase extra intestinal, como a hepática, não ocorrem tão facilmente; as do Brasil em geral não tem esse percurso (No norte até tem), mas no méxico pode ter mais porque lá são mais virulentar.

Amebas de vida livre:

- Acanthamoeba (*A. Culbertsoni, A. Polyphaga, A. Castellanii, A. Astronyxis*) e naegleria (*N. Fowleri*). Dependendo do contato pode causar invasão, inflamação intensa e possivelmente óbito. Ex: invasão nasal pode causar encefalite em algumas horas (encefalite de mergulhador); pode causar cegueira.
- Não tem estruturas de resistência, então não tem resistência ao cloro - tratamento de piscinas é essencial, principalmente aquecidas

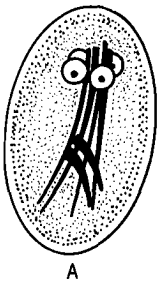
Giardia duodenalis:

- Lamblia, intestinalis, duodenalis. São sinônimos. Todos os mastigóforos tem 1 ou mais flagelos em algum momento do ciclo celular. A giardia tem 8.
- Tem 2 formas: trofozoíto e cisto
- **Trofozoíto**: formato piriforme, **binucleada, 8 flagelos** dispostos em pares (porção anterior, posterior, parte mediana no corpo celular e na parte mais final), disco suctorial (estrutura adesiva que permite a fixação na mucosa intestinal), ausência de mitocôndria, sistema primitivo de secreção vesicular (aparelho de Golgo primitivo)
  Obs: o par posterior tem que atravessar a célula inteira, formando estrutura de fibrilas que atravessam célula e dá pra ver na microscopia



- Giardia é parasito de **intestino delgado**, principalmente nas porções iniciais. Qualquer impedimento do processo adesivo causa eliminação pelos movimentos peristálticos
- Multiplicação por **divisão binária**.
- Produz várias substâncias que chamam inflamação no intestino delgado.
- De tempos em tempos algumas células da colônia formam cistos que são eliminados nas fezes. Nelas podem ser achados os cistos e algumas vezes, trofozoítos

- **Cisto**: formato arredondado ou elipsoide, 1 a 4 núcleos, forma infectante. As membranas são modificadas, há perda de flagelo e 1 divisão. Dá pra ver fibrilas no interior dos cistos mesmo sem flagelos. São muito resistentes e são resistentes ao cloro


A

Ciclo:

- Cistos contaminam água/alimentos, **desencistamento** no estômago. Quando chega no delgado, já tá em desencistamento e **diferenciação em trofozoíto** (1 cisto → 2 trofozoítos). Durante a **multiplicação** (divisão binária) alguns se diferenciam em cisto novamente e são liberados para meio externo

- Há giardias que infectam outros tipos de hospedeiros. A giardia que infectam humanos podem infectar outros animais, como cães e gatos. Ciclo é considerado zoonótico → Tem que tratar nos animais domésticos não só pela sintomatologia, mas também para não passar pelos humanos (crianças com menos de 5 anos normalmente são as mais infectadas)

Transmissão

- Água e alimentos contaminados por cistos veiculados por insetos, por pessoas, contato com animais domésticos e pessoas infectados. É comum em ambientes coletivos e pode residir no meio exterior por muito tempo, é muito resistente

Epidemiologia

- Giardia é uma das principais causas de diarreia não bacteriana, é muito comum no mundo todo porque mesmo que qualidade da água seja boa, pode haver contaminação ambiental pelos animais - proibir animais de subir na cama, no sofá

Diagnóstico

- Clínico – principal sintoma é diarreia com esteatorreia. Laboratorial – exame de fezes, encontrando cistos e, menos frequentemente, trofozoítos

Patogenia e sintomas

- Atrofia de vilosidades: são rompidas ou distorcidas próximo a região de adesão do parasito, causado por resposta inflamatória
- Lesão dos enterócitos: toxinas, mecânica
- Lesão inflamatória: pode ser local ou mais abrangente. Infiltração linfocitárias intra-epitelial, degranulação de mastócitos, prostaglandinas, aumento da secreção de muco. Muda capacidade de absorção, começando pelos lipídios → diarreia mais líquida, com cor mais clara, piora o odor, pode haver dor abdominal porque processo inflamatório é nas partes mais anteriores do intestino delgado. Normalmente ocorre em pacientes infectados pela primeira vez
  Obs: diarreia é intermitente

– Aumento do turnover celular: enterócitos substituídos por outros muito novos, que ainda não estão aptos para absorver todas as substâncias. Se não for em parte muito grande, não causa distúrbio nutricional, mas se ocorrer em grandes extensões do intestino causa síndrome disabsortiva (associados a cepas mais virulentas)
Cepas mais virulentas também respondem menos aos quimioterápicos

A contaminação por coliformes fecais nestas localidades estava bem acima dos níveis recomendados pela OMS
a) Além da *Giardia lamblia* cite outros protozoários patogênicos que podem ser transmitidos para a população que consome essa água (2011)
Os protozoários que podem ser transmitidos são: *Entamoeba hystolitica* e *Cryptosporidium spp.*

b) Descreva duas diferenças entre a ação patogênica da giardíase e da amebíase
As amebas são parasitas intestinais (intestino grosso) anaeróbios. Invadem a mucosa e conseguem induzir a apoptose de células como monócitos, macrófagos e linfócitos. Depois de invadir a mucosa vão para a submucosa, aumentando a lesão e formando a lesão conhecida como "lesão em botão de camisa". Causa diarreia com pus. Pode também migrar até o fígado e causar a lesão conhecida como pus em chocolate.
Já a lesão da giardíase pode ser causada por lesão mecânica ou por toxinas. Causa esteatorreia pela diminuição da absorção de lipídeos. Parasitam o intestino delgado (jejuno e duodeno), mas podem migrar para vias biliares. Causa atrofia das vilosidades e dos microvilos reduzindo a área de absorção da mucosa intestinal, infiltração por linfócitos e aumento da secreção de muco. Causa diarreia com fezes acinzentadas e com muco.

- **Profilaxia:** cistos são destruídos por água fervente; hábitos de higiene pessoa; destino correto das fezes; proteção dos alimentos e tratamento de água
- **Tratamento:** metronidazol, tinidazol, furazolidona e secnidazol

Cryptosporidium parvium

- Temos outras espécies de Cryptosporidium. Sempre foi conhecido como protozoário que causava infecções em animais, especialmente gados. A diarréia é persistente, volumosa e pode causar morte por desidratação. Os oocistos são muito pequenos, logo os métodos utilizados normalmente nos laboratórios não são eficientes para detectar esses oocistos.
- **Oocistos:** são esféricos ou ovóides, contêm 4 esporozoítos. São intracelulares mas extracitoplasmáticos (ficam em espaço criado por ele mesmo entre membrana e citoplasma). São eliminados nas fezes e muito resistentes ao cloro. Eles fazem reprodução sexuada em qualquer hospedeiro, formando oocistos, que são liberados nas fezes de indivíduos infectados. Eles ficam no enterócito entre a membrana do enterócitos e o citoplasma. Geralmente a pessoa infectada libera milhares de oocistos. Facilmente veiculado pela água
- Em 1980 com a epidemia de HIV observou-se diarreia volumosa que muitas vezes matava por desidratação. Seu oocisto é de 3 a 6 micrômeros, então métodos normais deixam passar - não flutuam nas mesmas substâncias, então foi difícil descobrir a causa dessa diarreia. Indivíduos imunossuprimidos, como os tratados para câncer também podem ter.

- **Ciclo: :** quando ingerimos o cisto, passando pelo estômago sofrendo desincestamento. Quando tem a saída dos parasitos do óocistos, eles entram nos enterócitos e faz o processo de multiplicação. Depois que temos muitos parasitos, alguns se diferenciam em gametas,

alguns masculinos e outros femininos. O gameta masculino salta de um enterócito para outro onde tem o gameta feminino, formando um zigoto. Durante esse processo ocorre inflamação, levando à diarreia volumosa, com presença de lipídeos (aquosa, parecida com a da giárdia). Temos dificuldade também de absorver lipídeos, parecida com a giárdia. Em indivíduos imunocompetentes, é possível eliminar o parasito, não causando diarréia ou causar 1 ou 2 episódios de diarreia.
OBS: Em pessoas imunocompetentes, diarreia não ocorre, havendo eliminação, ou há apenas 1 ou 2 episódios, ou seja, a infecção é autolimitada. Nos imunocomprometidos, o ciclo se perpetua, pode haver desidratação que pode causar óbito

- **Diagnóstico:** é uma técnica de flutuação (método de Faust). Porém essas técnicas não funcionam para Cryptosporidium pois eles são muito pequenos. Nesse caso, temos técnicas específicas de coloração. Técnicas imunológicas através da pesquisa de coproantígenos (antígenos fecais) podem ser usadas para fechar diagnósticos. A giárdia tem uma particularidade importante: ela não forma cisto com frequência. Por isso, se coleta 3 amostras em 3 dias diferentes, aumentando a chance de encontrar o cisto. Se o indivíduo tiver amebíase extra-intestinal, precisa-se procurar no órgão acometido (punção no fígado, por exemplo), pois não se detecta nada no exame de fezes. Utiliza-se conservantes nas fezes colhidas para conservar os parasitas. O diagnóstico é feito pela observação da morfologia, portanto utilizar conservantes é essencial. A única forma de dizer que é Entamoeba histolytica é pela digestão de hemácias por trofozoítos

- **Surtos**: contaminação de reservatórios de água, principalmente quando passam por fazendas + falta de preparo do sistema de água para descontaminar
- **Controle**: deve-se levar em considerações a contaminação da água, características das amebas, giárdia e cryptosporidium. Para Cryptosporidium e giárdia temos que atentar para animais domésticos. Filtração e fervura da água. Atualmente existe vacina para giárdia para animais. Essas medidas de controle têm relação com a forma de transmissão

Caso houvesse suspeita de surtos de infecção por coccídeos entre crianças de creches locais que método parasitológico deveria ser incluído no estudo? Descreva as 2 principais características do coccídeo mais comumente envolvido com esses surtos. (2011)
O método para detecção é o método de flutuação em sacarose com coloração específica para busca de oocisto. O coccídio que é mais comumente associado a humanos é o *Cryptosporidium spp*. Infecta o intestino delgado e é um parasita intracelular, porém extracitoplasmático (cria uma bolsa abaixo da membrana plasmática); faz reprodução sexuada e produz oocistos. Possui um comportamento oportunista, sendo assim, parasita com mais facilidade pessoas imunodeprimidas.
chance deste indivíduo contaminado contaminar indivíduos saudáveis.

Diagnóstico para parasitos

- Cistos são mais leves, não pode fazer diagnóstico que nem de helmintos
- Uso de técnicas de flutuação - não funcionam para criptosporídeo. Se baseiam em achar ovos e identificar morfologia.
- Para cripstosporídeo: técnicas direcionadas, tem que ter técnicas especiais morfológicas
- As vezes não fecha diagnóstico (ex: histolítica e dispar) → uso de métodos imunológicos = pesquisa de coproantígenos (ELISA)
- Giardia não forma cisto com frequência (intervalo pode ser de 7 a 10 dias ou mais) → exame de fezes que coleta 3 amostras que são postas em tubos com conservantes para conservar estruturas - importante para giardia. Não podem ser 3 amostras consecutivas, tem que ser dias alternados
- Técnicas moleculares - PCR. Feito em casos de estudo epidemiológicos ou quando outros métodos são inconclusivos
- Amebíase extra intestinal: não serve fazer exame de fezes, tem que fazer punção de abscesso hepático, sorologia pra buscar anticorpo

Profilaxia:

- Relacionadas com formas de transmissão - fecal/oral, animais domésticos
- Tratamento da água - cloração, mas filtração e fervura são mais eficientes
- Animais domésticos/de criação - giardia e criptosporídeo. Vacina de giardia para uso animal

Platelmintos de importância médica no Brasil: teníase/cisticercose, equinococose, fasciolose e helmintos transmitidos por peixes

- Alimentação - animal ingerido é hospedeiro intermediário. Existem algumas diferenças quando hospedeiro definitivo assume papel de hospedeiro intermediário - são formas mais graves porque não houve evolução da relação parasito hospedeiro nesse caso
- Tênia - formato de talharim.

Características gerais dos platelmintos

- **Dorsoventralmente achatado**, o que é importante porque não possuem complexidade de sistemas como nematódeos (boca, esôfago, intestino, sistema reprodutor evoluído em fêmeas), são acelomados, ou seja, não tem cavidade, e o transporte é célula-célula, que é mais limitado → dificuldade de transporte de nutrientes → achata o corpo para aumentar contato com meio externo → absorção de nutrientes do intestino do hospedeiro → sintoma de **fome constante**. Como em geral já ocorre em pessoas que se alimentam mal, é pior ainda quando tem algo roubando nutrientes no duodeno
- Tegumento com função absortiva.
- Formação de sinsício, que facilita transporte de nutrientes
- **Não possuem cutícula** - não é característica ancentral e facilita absorção de nutrientes porque tem muito pouco/não tem sistema digestivo, no caso de tênias (tênias adultas tem que estar dentro do intestino). Tem menor proteção que nematóideos
- Proteção: Núcleos são internalizados, abaixo da camada muscular → se macrófago tirar uma parte da célula (apical), ainda sobrevive. Parte superior da membrana é mais espessa para proteger

Teníase

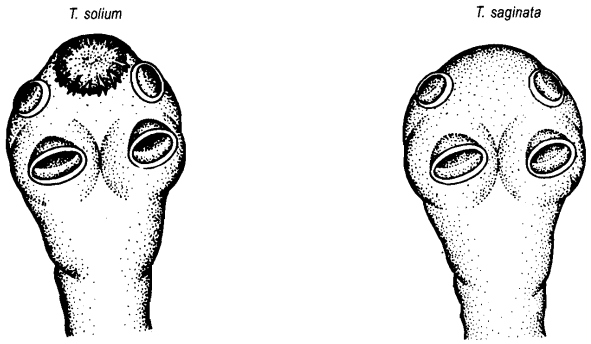
- Espécies de tênias que atingem seres humanos: T. Saginata e Solium, mas só Solium causa cisticercose
- **Ciclo**: hospedeiro intermediário é fonte de alimentação para o definitivo (humano) e na carne tem larva do parasita (cisticerco). Cisticerco ingerido sofre digestão e quando chega no intestino, desenvagina de cápsula e já tem escólice quase completamente desenvolvido, se fixando no epitélio intestinal. Fixado, ele cresce. São hermafroditas (só precisa de 1) → produz proglótides que se desenvolvem independentes uma das outras (segmentado), com autonomia reprodutiva e nutricional. Na medida que produz novas proglótides, a anterior se distancia da escólice e vai amadurecendo → proglótide grávida com vários ovos se solta (apólise) e é eliminada junto as fezes, e aí tem que entrar em contato com hospedeiro (solium - suíno; saginata - bovino). Em geral a proglote só se rompe no meio externo, liberando os ovos, mas também pode ocorrer ainda dentro do TGI
  OBS: proximidade de hominídeos e suínos há muitos anos - engordam com facilidade, corpo pequeno médio, baixa exigência de alimentação
- Em geral é encontrado isolado, mas pode acontecer em casos muito específicos

Manifestações clínicas

- Fase aguda: em geral é quando sente mais dor (principalmente em áreas endêmicas na fase crônica não sente dor). Dores abdominais, fraqueza, cefaleia, constipação intestinal, diarreia, prurido anal
- Fase crônica: caquexia mesmo se alimentando normalmente, apetite aumentado

Morfologia e reprodução

- Parte anterior da tênia normalmente é bem pequena, de meio centímetro e é usado para diferenciar as tênias
  - Saginata - 4 ventosas = escólice - fixação no epitélio
  - Solium - 4 ventosas + coroa de ganchos = escólice + rostelo



- Colo = zono proglotogênica. Fica logo após o escólice. É onde produz proglótide
- Proglótides jovens - mais perto do escólice, mais segmentadas. Daí forma o corpo
- Começa como proglótides, aí se alimenta e começa a produzir sistemas. O primeiro é o reprodutor masculino (protrandia) → hipertrofia dos testículos. Quando ganha mais nutrientes, atrofia o sistema reprodutor masculino e hipertrofia o feminino. Quando tiver mais desenvolvido, vai ter escólice, proglótides de SR masculino e proglótides de SR feminino → quando o verme está dobrado, as proglótides femininas e masculinas se encontram, o masculino projeta canal e espermatozóide entra pelo poro genital e testículo atrofia. Depois do encontro, o ovário também atrofia e útero se desenvolve muito → ramificações uterinas dicotômicas nas saginatas e dendríticas em solium.
- Sistema reprodutor bem desenvolvido: hermafrodita, canal osmorregulador e poro genital
- A parede da proglótide da saginata é mais espessa que solium. A que arrebenta com mais facilidade é a da solium (relacionada com cisticercose)
  Em vermelho – diferença entre solium e saginata

Transmissão

- Carne suína ou bovina mal passada e que tem cisticerco. Cuidado com origem. É visível a olho nu - parece uma bolha com líquido que é o que dá origem ao escólice
OBS: Em bovinos: carnes de grandes frigoríficos não tem cisticercos por causa de sanitarização e por que causa perda de peso no animal- se acumulam na língua, masseter e coração

Profilaxia/controle de teníase:

- Inspeção de frigoríficos, diagnóstico e tratamento imediato, cozimento completo das carnes (perda da coloração avermelhada). Em áreas com sistema sanitário duvidoso, comer carne com cozimento completo
- Medidas que impeçam contato dos animais dos humanos, melhorar sistemas dos serviços de água, esgoto ou fossa

Diagnóstico:

- Quando paciente consegue levar o que achou, quase sempre é saginata - visualização. Exame de fezes, sedimentação, Kato-Katz, fita adesiva (exame de fita gomada, principalmente por tênia solium), imunodiagnóstico, hemaglutinação indireta e imunofluorescência indireta – pesquisa de proglotes e, menos frequentemente, de ovos
- Tenismo é parasitismo clássico de jovem adulto - mais consumo de carne e parasito não desenvolve tão bem em crianças porque se alimentam de baixa conteúdo proteico
- Tratamento: niclosamida. Dosagem depende de idade. Tem baixa absorção intestinal → ataca o que tem na luz. O pouco que passa não atravessa barreira hematoencefálica, então não afeta cisticircose, o que é bom para evitar lesões encefálicas porque é muito antigênico. Ou seja, é o melhor fármaco para teníase. Quando não tem pode usar ... Cotel

Cisticercose (T. Solium)

- Quando indivíduo se infecta com o ovo da tênia solium, não com cisticerco.
- Tênia solium tem menos sensibilidade para identificar hospedeiro correto e se incista na musculatura - pode ser periférica, no globo ocular (cisticircose ocular), no encéfalo (neurocisticircose). Os mais notificados são o neuro e o ocular, pois são os que causam consequências mais graves. É levado para lugares com vasos com muita ramificação e para quando entope um vaso e lá desenvolve cisticerco
OBS: Quem ingere ovo na teníase é hospedeiro intermediário, que se incista na carne do suíno ou na musculatura do bovino. Ovo só sai nas fezes humanas

- Mecanismo de transmissão: heteroinfecção, auto infecção externa (falta de higiene, não passa pelo próprio TGI), auto infecção interna
Autoinfecção interna - refluxo com conteúdo intestinal para o estômago e se for muito intenso pode trazer proglótides grávidas. São os casos mais graves
- Causa lesões subcutâneas, cicatrizes parecendo com granuloma no músculo - histologia: estruturas lacunares
- Cisticerco: vesícula com escólex com quatro ventosas invaginado no interior (com rostelo)

Cisticercose ocular:

- Comumente relatado na literatura. Grande desafio é tratamento de lesões porque varia muito com paciente de acordo com desenvoltura do sistema imune. Algumas pessoas são assintomáticas, outras relatam aumento de pressão, opacificação em numor vítreos dificuldade de foco e até cegueira em casos mais graves
- Tratamento: colírio com corticóides para frear RI para não evoluir lesão tecidual quando hipótese da remoção do cisticerco é impossível.

Neurocisticercose:

- Também pode estar em regiões de possível extração (periféricos). Tem que tomar cuidado para não estourar e liberar conteúdo antigênico. Casos mais graves: múltiplas lesões e nas partes mais profundas do parênquima encefálico - acompanhamento e tratamento de acordo com resposta do paciente (anti helmíntico e corticosteróides, conjugados ou não). Causa alterações neurológicas e mudança de comportamento, principalmente com aumento da agressividade e vários outros sintomas dependendo do local. Diagnóstico pode ser feito por ELISA de líquor se não conseguiu identificar com exame de imagem - ainda em estudo
- Pode ser causada por presença de cisticerco no parênquima cerebral e nos espaços liquóricos, pelo processo inflamatório decorrente e pela formação de fibrose, granulomas e calcificações
- Pode causar: síndrome de hipertensão intracraniana, cefaleia, meningite ciscticerc´øfica
  OBS: Quando tem neurocisticercose e teníase - tratar teníase primeiro com remédio que não atravessa barreira hematoencefálica, que aí não causa infecção hospitalar, reduz risco de auto infecção e trata o problema - baixo custo, baixa complexidade

- Cisticircose: não é causada por consumo de carne crua/mal cozida - tem relação epidemiológica, não direta. Problema é alimento cru de procedência duvidosa, sendo colhido/manipulado por lugares/pessoas com deficiência de saneamento
- Profilaxia/controle: controle sanitário da produção de suínos. Diagnóstico e tratamento dos portadores, cuidados com a procedência e a manipulação de vegetais consumidos crus, viagens para América central e Ásia.
- Tratamento: Albendazol

> **3) Ele dava uma notícia de uma mulher que comeu carne de porco contaminada e adquiriu neurocisticercose, era para fazer uma análise crítica da notícia e explicar os meios de transmissão dos parasitos envolvidos na notícia e os possíveis erros. (2013)**
> R: O erro é que comendo carne contaminada se adquire teníase, não cisticercose, essa é por ovos de tênia em alimentos contaminados , e assim falar dos meios de transmissão corretos e etc...

Echinococcus granulosus

- Mais encontrada na região Norte do Brasil. Mais relacionados com Austrália
- É uma zoonose. Normalmente fecha ciclo no ambiente silvestre. Se adaptou muito bem com o cão, que acaba levando o problema para o ambiente doméstico

- No ambiente silvestre: fechada entre canídeos e roedores de médio porte (pacas e cutias). Hospedeiro definitivo é sempre o cão, onde fica o verme adulto, que é uma tênia de pequeno porte que se aloja no intestino delgado e elimina os ovos (fêmea), que vão pro ambiente e são ingeridos pelos hospedeiros intermediários e larvas furam epitélio intestinal, se alojando no fígado formando cisto hidático (1 ovo → 1 larva → reprodução assexuada → estrutura policística com vários cisticercos). Canídeos caçam hospedeiros intermediários, comem as vísceras, inclusive fígado, cisto idático desenvolve verme adulto, fechando o ciclo.
- Em locais que não tem pacas e cutias, substituído por ovinos. Cão pastoreiro é o hospedeiro definitivo. Cães normalmente são alimentados com vísceras das ovelhas quando elas eram abatidas. Ovinos infectados tem menor desenvolvimento → controle. Principal controle é exame de fezes dos cães

- Austrália: desenvolvimento de vacinas para ovinos

- Em locais que tem mais consumo de carnes de caça. Cão doméstico normalmente se alimenta das vísceras da caça → se infecta, fica com verme adulto no intestino. O cão fica em contato direto com humanos e aí os humanos pode fazer papel de hospedeiro intermediário e desenvolver hidatidose (cisto hidático). Muitos casos registrados no Norte. Na maioria absoluta a manifestação hepática, mas pode ter pulmonar, cerebral e óssea. Cisto hidático tem líquido hidático que gera grande capacidade de reprodução assexuada. Se o RI lesar o cisto durante o desenvolvimento → areia hidática que pode gerar formação de vários cistos. Problemas de romper é que é muito antigênico e com grande capacidade de reprodução
- Causa compressão de parênquima, vasos e vias biliares, o que resulta em distúrbios gástricos, sensação de plenitude pós prandial e, em casos mais graves, congestão porta e estase biliar → icterícia e ascite

- Tratamentos: anti helmínticos para minimizar efeitos (albendazol principalmente). Cirurgia em cistos acessíveis, podendo congelar os cistos
- Diagnóstico em cães não é específico para esse cestódeo, então não serve muito
- Profilaxia: não alimentar cães com vísceras cruas de ovinos, bovinos e suídos; incinerar vísceras contaminadas, lavar frutas e verduras, inpecionar animais abatidos

Hymenolepis nana/diminuta

- Nana: parasita de humanos. Contato com ele foi muito diminuído por questão de higiene.
  - Ciclo normalmente fecha com insetos coleópatras (presente nos grãos) que entra em contato com fezes humanas, chegava até o alimento humano e acabávamos ingerindo inseto, causando himenolepíase. Lesões teciduais pequenas. Nesse caso o inseto ingere os ovos e o humano ingere as larvas cisticercoides.
  - Causa irritabilidade, diarreia, agitaçãoo, e outros sintomas. É mais comum em crianças
    OBS: também há ciclo monoxênico com humanos, que ingerem diretamente os ovos
- Diminuta: apesar do hospedeiro definitivo clássico ser rato, aparece mais comumente nos exames de fezes do que o nana. Infecta humanos porque roedores se alimentam dos insetos – o homem se infecta ingerindo insetos que possuem a larva cisticercóide. Roedores defecam e inseto se alimenta das fezes. No processamento desses grãos, pode vir pedaços na comida humana. Dá para diferenciar ovos de nana e diminuta
  OBS: existe forte imunidade cruzada entre os dois

Diphylobothrium latum

- Tênia do salmão, principalmente silvestre. Mais comum em regiões menos urbanas. Quando ele se alimenta de outros animais que possuem a larva e que foi infectado pelas fezes de canídeos silvestres e até ursos e fecha ciclo.
- Urso/canídeos infectado com tênia no TGI elimina ovos pelas fezes e que caem nos riachos. Alguns crustáceos se alimentam de sedimentos com fezes, pescados pequenos ingerem eles e cada vez maiores, até os pescados maiores (também pode ocorrer consumo direto de crustáceos). Nesse processo o ovo evolui até formar verme adulto.
- Consumo de pescados também pode causar parasitoses por eles e por alguns nematódeos
- Não há muito problema aqui porque não tem muito consumo de pescado silvestre e porque não consome muito mal passado/cru
- Está relacionada com ocorrência de anemia perniciosa, a anemia botricefálica
- Tratamento: nitrosamida e consumo de vitamina B12