

PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS

ISOSPORA BELLI

INTRODUÇÃO

Isospora belli é um parasito do Filo Coccidia, disseminado de mamíferos e aves e que esporadicamente infecta o homem.

Foi descrito pela primeira vez por Woodcook em 1915 e posteriormente por Wenyon em 1923.

Ainda que não muito freqüente, tem uma distribuição cosmopolita. Assim, casos de infecção do homem têm sido relatados em quase todos os países do mundo. No Brasil, o primeiro caso humano foi assinalado em 1925.

A infecção se dá pela ingestão de oocistos em água ou alimento contaminado. Os oocistos são liberados nas fezes, onde geralmente só aparecem vários dias após a infecção. Nessa ocasião, os sintomas da fase aguda já diminuiram de intensidade e só são encontrados durante poucos dias. Devido a isso, a prevalência da infecção humana deve ser maior que a documentada.

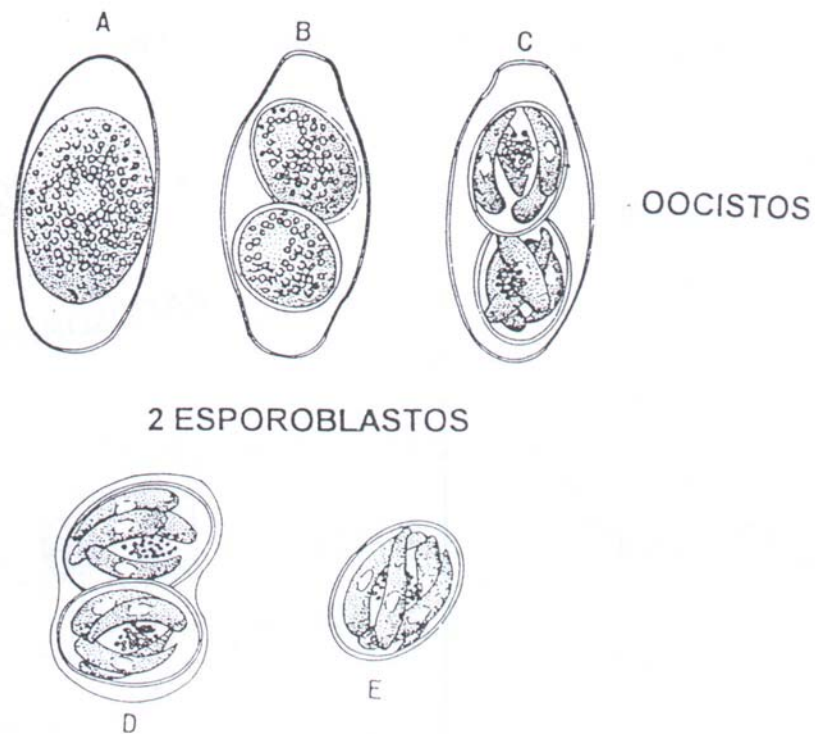
Seu habitat é o intestino delgado e são parasitos intracelulares (células epiteliais da mucosa intestinal).

Em muitos casos, o diagnóstico de isosporose só é estabelecido através de biópsia, por nunca terem sido os oocistos observados nas fezes, apesar de repetidamente pesquisados. Essa doença vem sendo bastante estudada nos últimos anos, por seu agente ser considerado um agente oportunista em pacientes HIV+.

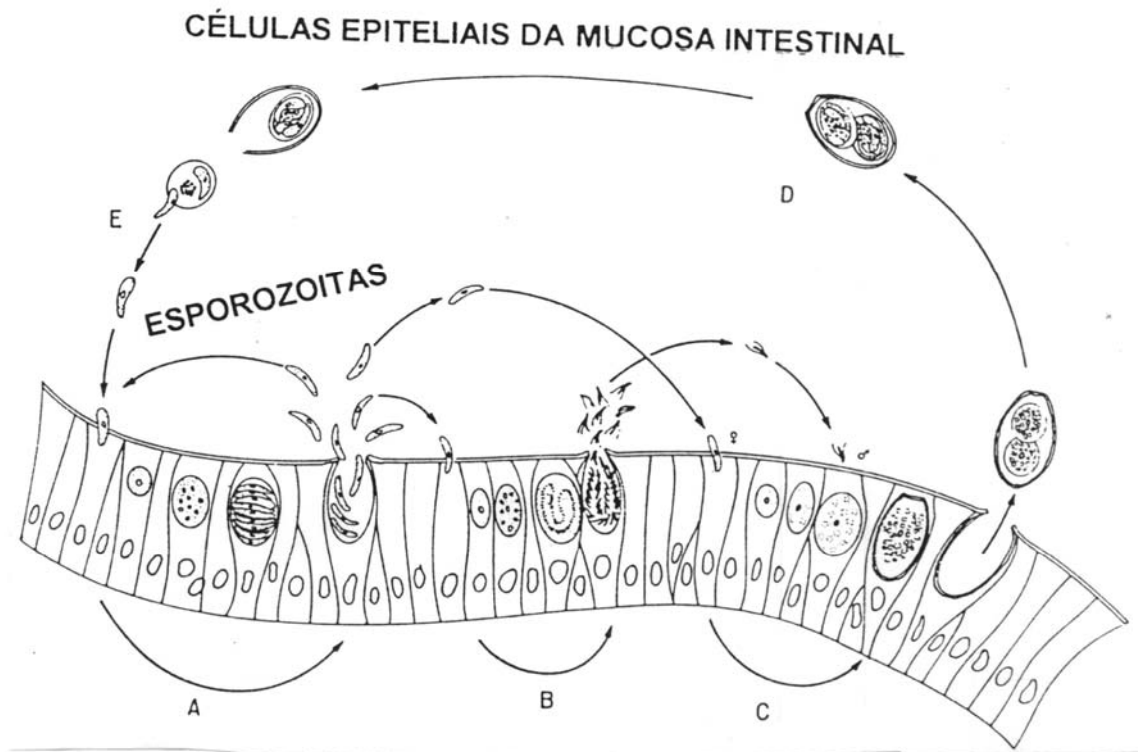


MORFOLOGIA

Os **oocistos** medem 20 a 30 micra de comprimento por 10 a 20 de largura. Uma de suas extremidades é mais delgada, com aparência de pescoço. Contem uma massa central granulosa de citoplasma que representa realmente o parasito (**esporoblasto**). Em meio favorável, esta massa central divide-se em 2 esporoblastos, cercado-se cada qual de uma parede cística de duplo contorno. Depois irão produzir dois esporocistos no interior dos quais formam-se 4 **esporozoítas**. Os esporozoítas são longos e delgados e dispõem-se um ao lado do outro.



CICLO EVOLUTIVO



A. ESQUIZOGONIA (esporozoíto → esquizonte → merozoíto)

B. ESPOROGONIA (GAMETÓCITO MASCULINO)

C. GAMETOCITO FEMININO + FECUNDAÇÃO → OOCISTO

Esses parasitos multiplicam-se sexual (esporogonia) e assexuadamente (esquizogonia) nas células do hospedeiro. Os esporozoítos penetram nas células epiteliais da mucosa intestinal do hospedeiro. Tornando-se parasito endocelular, nutre-se e cresce. No fim do crescimento o núcleo começa a dividir-se várias vezes resultando na forma multinucleada ou esquizonte. Depois o citoplasma se divide para dar origem simultaneamente a um certo número de elementos filhos (merozoítas). A partir de cada merozoíta, o ciclo assexuado pode repetir-se ou a evolução encaminha-se para um processo de reprodução sexuada, formando gametócitos masculinos (flagelados menores e dotados de mobilidade) ou femininos (maiores e imóveis). Quando os dois gametas se unem forma-se o ovo ou zigoto que logo se encista (oocisto).

PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

Nos imunocompetentes a doença é de natureza benigna, assintomática na maioria dos casos. Em outros, traduz-se por discreta diarreia, cólicas abdominais ou quadro disenteriforme e síndrome de má-absorção. Normalmente cura-se espontaneamente. A isosporose aguda manifesta-se geralmente no imunossuprimido como uma enterite, estado de torpor e anorexia. Na doença crônica a síndrome de má-absorção intestinal pode levar o doente à desnutrição, caquexia e morte. A eosinofilia tissular pode acompanhar o quadro diarréico, mas a eosinofilia no sangue não é um aspecto específico.

O período de incubação é em torno de uma semana. Pode apresentar quadros de disseminação extra-intestinal, acometendo linfonodos mesentéricos, periaórticos, mediastinais e traqueobrônquicos. Também foi observada disseminação extra-intestinal para o fígado e baço.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico laboratorial é feito através da demonstração dos oocistos, geralmente não segmentados, nas fezes do paciente. Em geral os oocistos são expulsos nas fezes durante poucos dias, ainda que, em casos raros, possam ser encontrados durante 5 a 6 meses. Via de regra apresentam-se em pequeno número, sendo útil no diagnóstico utilizar-se métodos de concentração.

O método de Ritchie (concentração por sedimentação em formol-éter é um excelente método, uma vez que o formol fixa o material e o éter desengordura. As colorações pela Safranina ou pelo método de Kinyoun favorecem a boa visualização dos parasitos.

TRATAMENTO

Sulfametoxazol – Trimetopim (Bactrim);
Metronidazol (Flagyl)
Sulfadiazina-Pirimetamina (Daraprim);
Sulfadoxina – Pirimetamina.

PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS

CRYPTOSPORIDIUM PARVUM

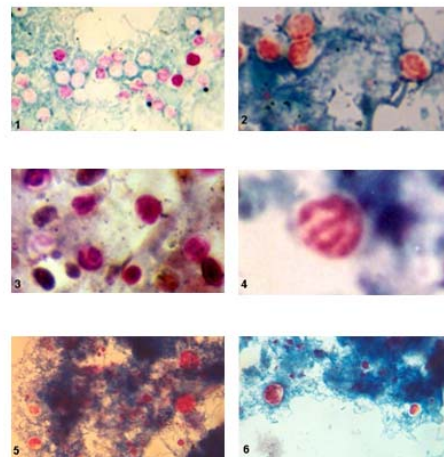
INTRODUÇÃO

O *Cryptosporidium parvum* é um parasito do Filo Coccidia, parasito reconhecido como patógeno animal. Atinge as células epiteliais das vias gastrintestinais, biliares e respiratórias do homem, de diversos animais vertebrados e de grandes mamíferos. Os principais reservatórios são o homem, o gado e animais domésticos. A doença foi descrita pela primeira vez em 1976, em indivíduos expostos a animais domésticos, mas a criptosporidiose só adquiriu verdadeira importância após o reconhecimento da AIDS em 1982.

Ocorre em todos os continentes. Em países desenvolvidos a prevalência estimada é de 1 a 4,5%. Nos países em desenvolvimento pode atingir até 30%. Os grupos mais atingidos são os com menos de 2 anos, pessoas que manipulam animais, viajantes, homossexuais e contatos íntimos de infectados. Há relatos de epidemias à partir de água potável contaminada, banhos de piscina e de lagoas contaminadas.

Vários surtos epidêmicos no Mundo foram causados por poluição hídrica, como em Milwaukee (EUA) em 1993, acometendo 403.000 pessoas. Um inquérito em Fortaleza (Ceará) mostrou em 31 casas analisadas, 58% de positividade.

Varia de uma infecção gastrintestinal limitada até infecção potencialmente ameaçadora e mortal naqueles com imunidade comprometida.



MORFOLOGIA

Oocisto: medem \pm 6 micra de diâmetro.

Esporozoita: 4 no interior de cada esporo

Gametócitos: masculino e feminino.



CICLO EVOLUTIVO

A transmissão de um hospedeiro a outro se faz principalmente por via fecal-oral e o ciclo biológico é bastante similar ao da *Isospora*, e pode ser dividido em 5 principais eventos:

1. Encistamento: liberação dos esporozoitas infectantes.
2. Merogonia: multiplicação assexuada dentro das células do hospedeiro.
3. Gametogonia: formação de micro e macro gametas.
4. Fertilização: formação da parede do oocisto.
5. Esporogonia: formação do esporozoita.

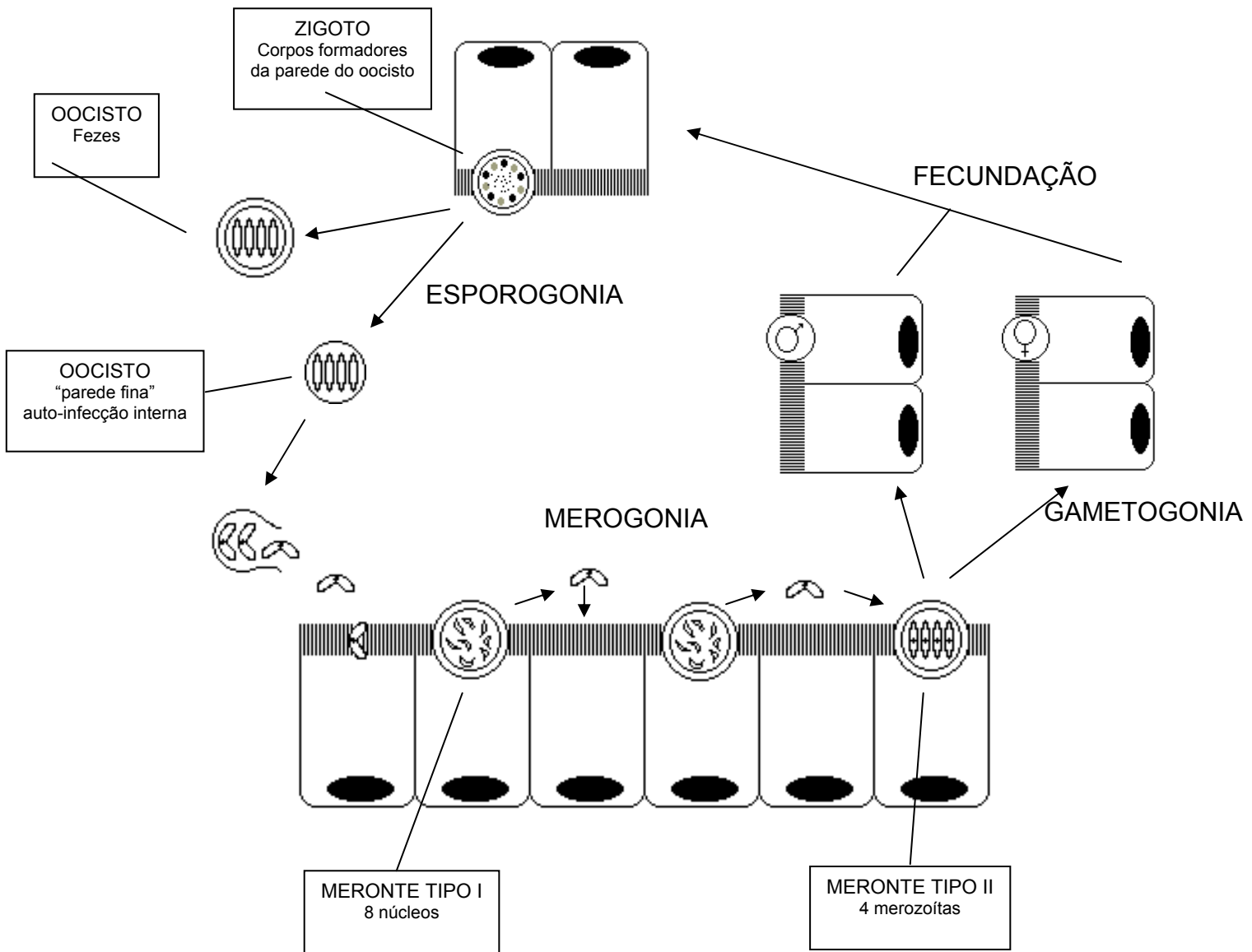
Cada estágio intracelular de *C. parvum* reside dentro de um vacúolo confinado na região do microvilos da célula. Os oocistos sofrem esporogonia enquanto estão dentro da célula e são infectivos quando liberados nas fezes, enquanto que os oocistos da *Isospora*, por exemplo, não esporulam até que sejam liberados do hospedeiro e expostos ao oxigênio e temperatura abaixo de 37°C. Os oocistos não formam a bicamada. Os 4 esporozoitos desse estágio auto-infectivo são circundados apenas por uma única unidade de membrana. Logo após ser liberado da célula do hospedeiro, a membrana que circunda os 4 esporozoitas rompe-se e essas formas invasoras penetram na região do microvilos dos outros enterócitos e reiniciam o ciclo de vida.

Alguns estudos em animais demonstram a existência da bicamada que confere resistência ao ambiente. Essa bicamada faz com que sejam resistentes por meses no frio

e na umidade. Formalina (10% ou mais) pode matar o oocisto, assim como gelo seco e temperatura acima de 60 °C por mais que 30 min.

Pode ocorrer transmissão pessoa-pessoa e portanto, o desencadeamento da criptosporidiose tem sido demonstrado em crianças em creches e em hospitais.

Cryptosporidium sp. CICLO MONOXÊNICO (Sodré & Franco, 2001)



PATOGENIA E SINTOMATOLOGIA

O aspecto clínico mais comum da criptosporidiose em pessoas imunocompetentes e imunocomprometidas, é a diarreia; é esse sintoma que mais freqüentemente leva ao diagnóstico. Caracteristicamente, a diarreia é profusa e aquosa, pode conter muco mas raramente sangue e leucócitos e está freqüentemente associada à perda de peso. Aspecto menos comum inclui dor abdominal, náuseas e vômitos, febre inferior a 39 °C. Ocasionalmente podem ocorrer sintomas não específicos tais como mialgia, enfraquecimento, mal estar, dor de cabeça e anorexia. A severidade desses sintomas pode aumentar ou diminuir nos indivíduos e normalmente está associada ao derramamento de oocistos. Tanto a duração dos sintomas como a gravidade varia tipicamente de acordo com o status imune do hospedeiro. Pacientes com AIDS freqüentemente apresentam um quadro grave que leva à morte, enquanto que a maioria dos indivíduos imunocompetentes apresenta um mal curto, com recuperação espontânea e completa. Entretanto, há exceções para ambas as categorias.

Indivíduos imunocompetentes

Na maioria das pessoas bem nutridas, a diarreia varia de 3 a 12 dias. Em crianças subnutridas, é necessário reidratação parenteral devido à perda excessiva de líquido que pode durar até 3 semanas e pode haver casos sistêmicos.

Indivíduos imunodeficientes

Acredita-se que a infecção freqüentemente inicia-se com a colonização dos organismos no jejuno e íleo e desenvolvem uma condição ameaçadora para a vida quando uma grande porção da mucosa gastrointestinal é coberta com o que tem sido descrito como monocamada de parasitos. A perda fluida é excessiva (3-6 litros de material diarréico/dia). Tem sido reportado até 17 litros de fezes líquidas/dia. Os pacientes apresentam intolerância à lactose e má absorção de gorduras.

Nesses pacientes pode ocorrer também colecistite aguda e gangrenosa no trato biliar e epitélio da bexiga. Infecções no trato respiratório estão associadas com tosse crônica, dispnéia, bronquite e pneumonia.

Esses quadros sistêmicos têm sido observados em pacientes com AIDS e em crianças com imunodeficiência severa.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Microscopia eletrônica: antes de 1980 o diagnóstico da criptosporidiose era feito apenas por microscopia eletrônica na qual eram identificadas formas pequenas esféricas na região das microvilosidades da mucosa do intestino.

Microscopia óptica: identificação de oocistos através de exame de fezes. Os métodos são os mesmos que os utilizados para diagnóstico de *Isospora*.

Sorologia: detecção de antígenos nas fezes por ELISA ou através de anticorpos monoclonais marcados com fluoresceína.

Técnicas moleculares: PCR (reação de polimerase em cadeia)

Biopsia : cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina.

TRATAMENTO

Sintomático.