



mente, medindo 10 a 20 microns de comprimento, apresentando 4 pares de flagelos e na face ventral há dois discos em forma de ventosas que permitem ao animal fixar-se na mucosa. A espécie parasita do Homem é a *Giardia lamblia*, cujo habitat é o intestino onde adere à mucosa por meio das ventosas que apresenta no corpo, o que a impede de ser arrastada pelo peristaltismo intestinal e, por isso, é encontrada nas fezes nos casos de diarréia, em que as fezes são líquidas. Apresenta-se também em forma cística, que é encontrada nas fezes formadas.

A *Giardia* é o parasita mais freqüente do intestino, podendo ser encontrada já desde a primeira infância; a infecção resulta da ingestão de água ou alimentos contendo os cistos desse Protozoário.

Quanto ao seu papel patogênico, é muito discutido, sendo considerada por muitos como simples comensal; outros, porém, admitem que a *Giardia* seja causa de perturbações digestivas representadas por dores no hipocôndrio direito com os caracteres da cólica hepática, ou no epigástrico acompanhadas de azia, náuseas, peso no estômago e diarréias. O mais certo, porém, é que esses casos sejam de indivíduos que apresentam a assim chamada gastrite crônica e a *Giardia* represente apenas a causa desencadeante da sintomatologia.

**Trypanosomidae** (*trypanon* = verruma, broca + *soma* = corpo). — Trata-se da família da classe **Mastigophora** mais importante da Patologia, particularmente tropical. São Protozoários fusiformes ou em forma de crescente (fig. 844), providos de um só flagelo que se origina do cinetoplasto situado adiante do núcleo, o qual passa ao longo da membrana ondulante, de modo a dar-lhe a forma helicoidal, donde se derivou o nome da família. A classificação dos **Trypanosomidae** apóia-se no critério dos hospedeiros e grau de desenvolvimento que podem alcançar. Na Patologia humana interessam 2 gêneros: **Leishmania** e **Trypanosoma**.

O gênero **Leishmania** se caracteriza por corpúsculos ovóides de 2 a 4 microns de comprimento e 1,5 a 2,5 microns de largura, desprovidos de flagelo no hospedeiro vertebrado, mas apresentando o blefaro-plasto. Conforme já foi visto na 2ª parte desta obra (pág. 378), esse gênero determina no Homem moléstias tegumentares ou visceral, rotulados genericamente de **Leishmanioses**, como o botão do Oriente, a úlcera de Bauru e o kala-azar indiano e o brasileiro; admitia-se, então, 4 espécies de **Leishmanias**, uma para cada moléstia, mas não existem caracteres próprios a cada uma que permitam a distinção, e, por isso, hoje considera-se uma só espécie a **Leishmania Donovanii** como o agente de todas aquelas moléstias, sendo transmitida ao Homem pelos mosquitos do gênero **Phlebotomus**, vulgarmente chamados "birigui" ou "maroim" no Brasil. Essas moléstias são caracterizadas por uma inflamação específica, já descritas na 2ª parte desta obra (pág. 378).

Qualquer das **Leishmanioses** se manifesta geralmente no outono; na América e, particularmente, no Brasil, constituem moléstias essencialmente florestais, comprometendo os indivíduos que trabalham na lavoura, construção de estradas ou na extração da borracha; além disso, é o primeiro ano de trabalho que é o mais susceptível para adquiri-la, devido à própria biologia do mosquito transmissor, o qual só vive nas florestas em enxames, principalmente nos meses quentes do ano e após as chuvas do verão, de modo que, depois da derrubada da floresta não há mais o perigo da aquisição da moléstia pelo desaparecimento do agente transmissor. Como este não se desenvolve nas proximidades das habitações nem no seu interior, as **Leishmanioses** são praticamente inexistentes nas cidades e vilas, mesmo naquelas situadas nas regiões endêmicas.

A **Leishmaniose** compromete indistintamente crianças, homens e mulheres em qualquer idade, assim como qualquer raça, branca, negra ou amarela,

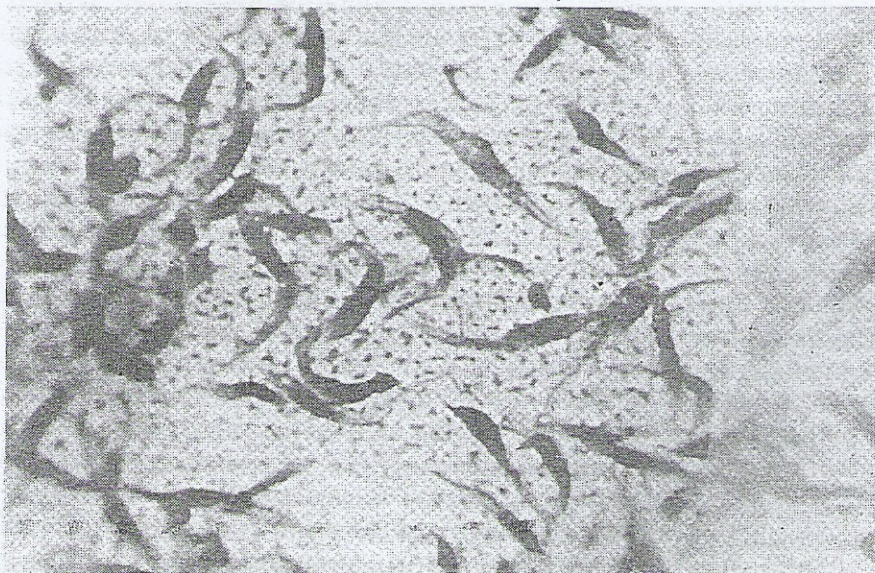


Fig. 844 — Aspecto microscópico do **Trypanosoma**. Coloração pelo método de Leishman. Aumento: 600X. (De um preparado gentilmente cedido pelo Dr. Sílvio Jordão, do Lab. Clínico Central da Santa Casa de S. Paulo).

rosto, adenopatias e esplenomegalia. Carlos Chagas verificou ainda que o depósito do agente etiológico era o tatu. Estava, assim demonstrada a existência de uma nova entidade, cuja patogenia e aspectos clínicos foram completados por numerosos trabalhos publicados nos anos 20 e 30. Brasil, como também em outros países da América Latina.

Desses ulteriores estudos resultou a verificação de que o T. Cruzi não se multiplica por esquizogonia, conforme a ideia de Carlos Chagas que, por isso, o denominara *Schyzotrypanum Cruzi*, de modo que o atribuído a uma tireoide causada pelo *Trypanosoma Cruzi*, porém, posteriormente verificou-se que o bócio era próprio dos habitantes da região onde a tripanossomíase era endêmica. Não obstante, Carlos Chagas tem a glória de ter realizado uma obra única na história da Medicina e das ciências em geral, qual seja a de um só observador dar a conhecer uma moléstia, com a sua causa e epidemiologia.

O *Trypanosoma Cruzi* apresenta morfologia diferente, conforme seja obtido do Vertebrado ou do inseto transmissor; no sangue do Homem e dos outros animais que o albergam tem a sua forma habitual e quando se fixa nos tecidos assume a forma de Leishmania. No *Trypanosoma*, que é o inseto transmissor, podem ser encontradas as formas de *Trypanosoma* e de *Leishmania*, bem como uma outra intermediária denominada *Critidia*. A forma *Trypanosoma* mede cerca de 20 microns de comprimento e 2 microns de largura.

O *Trypanosoma* infecta-se sugando o sangue do Homem doente ou dos animais-depósito do Protozoário; os *Trypanosoma* assim ingeridos pelo inseto sofrem várias transformações durante a passagem pelo tubo digestivo desse inseto, localizando-se as formas Leishmanias no intestino posterior, aderindo às células epiteliais do revestimento dessa porção ou insinuando-se nas dobras quitinosas do mesmo e, continuando a sua multiplicação dão lugar aos *Trypanosoma*; em virtude da localização desses parasitas no intestino posterior, admite-se que a infecção do Homem não se realiza pela sua inoculação no momento da picada, mas sim pelas defecções do inseto. Em outras palavras, o mecanismo da infecção do Homem consiste em depositar as fezes contaminadas sobre a pele; se esta for íntegra constitui uma barreira à penetração do agente, mas se houver uma solução de continuidade, por mínima que seja, invisível a olho nu, é suficiente para a penetração dos parasitas. Entretanto, as mucosas íntegras representam fácil porta de ingresso, mostrando assim que a camada córnea do epiderme, que não existe nas mucosas, é a principal barreira à penetração dos parasitas. O *Trypanosoma* pica geralmente o rosto do indivíduo dormindo e, por isso, é chamado "barbeiro"; suga o

desde que vivam nas condições já expostas acima; como, porém, são os homens na idade de 20 a 40 anos que trabalham no desbastamento das florestas, é evidente que eles representam a maior incidência.

*Trypanosoma* — Trata-se de Protozoários fusi-formes ou em forma de crescente, com um só flagelo e, na sua evolução requer geralmente dois hospedeiros, um artropodo e um vertebrado. Das espécies se destacam neste gênero: o *Trypanosoma Cruzi*, causador da moléstia de Chagas entre nós e em outros países da América Latina e o *Trypanosoma gambiense*, que determina a moléstia do sono na África.

A moléstia de Chagas é assim denominada em homenagem ao médico brasileiro Carlos Ribeiro Justiano das Chagas (1879-1934), do então Instituto Manguinhos, hoje Instituto Oswaldo Cruz, do Rio de Janeiro, que a descreveu em todos os seus aspectos clínicos, etiológico e epidemiológico em 1907. Segundo a sua própria descrição<sup>1</sup>, em certas regiões do Brasil, onde dirige os trabalhos de saneamento contra a maléita, ele encontrou um grande percevejo, denominado "barbeiro" pelo povo, que agride o Homem à noite, durante o sono, para sugar-lhe o sangue. Como ele já sabia que os artropodos hematófagos constituem importante meio de transmissão de moléstias ao Homem e aos animais, examinou o sangue desses insetos e neles verificou nas partes inferiores do seu intestino a presença de um flagelado que podia ser patogênico para o Homem. Remeteu, então, alguns exemplares desse inseto ao seu mestre Oswaldo Cruz, em Manguinhos, a fim de picarem macacos insetos de qualquer infecção, confirmando-se a sua hipótese pelo achado no sangue do animal de um *Trypanosoma* característico, ao qual lhe deu o nome de *Trypanosoma Cruzi* em homenagem ao seu mestre Oswaldo Cruz. Desse modo, estava descoberta uma nova espécie de *Trypanosoma*, cujo hospedeiro é um inseto do gênero *Trypanosoma*, espécie megista. Carlos Chagas verificou também que esse transmissor vive nas frestas e buracos das habitações de taipa e cobertas de sapê. Além disso, observou ainda que os habitantes dessas casas assim infectadas apresentavam um quadro clínico constituído por edema periférico, lesões oculares e adenopatias, que não se enquadrava em nenhuma das moléstias até então descritas. Baseado nessa observação, começou a examinar o sangue dos homens, mulheres, crianças e animais domésticos que moravam nessas casas, tendo tido resultado positivo em um gato, mas não conseguido revelar o *Trypanosoma* no sangue dos adultos doentes, quando então conseguiu encontrá-lo no sangue de uma criança que apresentava edema do

1 Carlos Chagas. — La Tripanosomiasis americana, in: von Bergmann, G. e Steehelin, R. (Ed.) — Tratado di Medicina Interna, vol. I, p. 11, trad. italiana, do alemão, pelos Drs. A. Clerici e G. Hanau, Soc. Ed. Libreria, Milão, 1927.

sangue e depois defeca sobre os olhos, nas narinas, ou nos lábios, ou então, nas proximidades dessas mucosas. O próprio indivíduo dormindo pode levar dejetões do inseto às mucosas dos olhos, nariz e boca; coçando-se, produz solução de continuidade na epiderme facilitando a penetração dos tripanossomas. Entretanto, essa explicação do mecanismo pelo qual a infecção é adquirida parece ser imaginativa, pois não leva em consideração a biologia e o tropismo do Protozoário, que é de maior importância, mas tão somente uma hipotética ação mecânica.

Além desse modo de transmissão da tripanossomiase, existem casos publicados de transmissão pelo leite materno, quando a mãe é doente e também a transmissão por via placentária no mesmo caso e, portanto, congênita, assim como por transfusão de sangue; por isso, no Brasil não se deve colher o sangue de um doador sem antes ter-se procedido à reação da fixação do complemento para a moléstia de Chagas.

**Aspectos clínicos e anatomopatológicos da moléstia de Chagas** — O período de incubação é, em média 5 dias e as manifestações clínicas podem seguir um decurso agudo ou crônico. Geralmente o primeiro sinal é representado pelo edema da pálpebra, que pode comprometer só a inferior ou também a superior e, às vezes, é de ambos os olhos; freqüentemente é acompanhado de edema da face. As pálpebras se tornam túrgidas e violáceas, como no processo inflamatório, de modo a restringir a rima palpebral, mantendo o olho fechado e, se o abrirmos passivamente, verificar-se-á a conjuntiva bulbar congesta, com escassa secreção, mas aparecendo lacrimejamento. Esse edema palpebral e facial foi assinalado pelo próprio Carlos Chagas, mas foi o médico argentino C. Romaña que em trabalho publicado em 1935, mostrou o valor desse aspecto para o diagnóstico da moléstia e o reproduziu experimentalmente em macacos; por isso, deu-se-lhe o nome de **sinal de Romaña**. Como esse edema é elástico e não deixa a fóvea quando pressionado com o dedo, Carlos Chagas considerou-o um processo mixedematoso do tecido subcutâneo, relacionando-o à ação do parasita ou de suas toxinas sobre a glândula tireóide; entretanto, essa idéia não foi confirmada, pois não há qualquer outro sintoma ou sinal de comprometimento da tireóide. Esse edema da pálpebra e do rosto representa um fenômeno de hipersensibilidade, determinado pelas dejetões do inseto transmissor sobre a conjuntiva ou sobre a pele; por isso, não é constante a sua presença, faltando em vários casos, pois a sensibilidade das mucosas e da pele é muito variável de um indivíduo a outro.

Em certos casos, ao invés do edema, forma-se um nódulo subcutâneo duro, indolor, por cima do qual a pele é avermelhada, denominado **chagoma** pelos autores argentinos; esse chagoma desenvolve-se no local onde se deu a picada do inseto transmissor, na pele e,

por isso, é chamado primário. Há ainda os chagomas secundários, que aparecem em outros pontos. Em certos casos manifesta-se eritema cutâneo semelhante ao sarampo ou à urticária, que são fenômenos de hipersensibilidade.

Juntamente com o edema palpebral há a febre, geralmente pouco elevada, variando entre 37° e 38,5°, mas em casos graves pode atingir até 40°, relacionada com a parasitemia, isto é, a quantidade de tripanossomas no sangue circulante caindo a temperatura após uma ou duas semanas, quando os parasitas desaparecem do sangue para se fixar nos tecidos. Outros sintomas verificados nas moléstias agudas em geral, como astenia física e mental, estado confusional e até delírios, também são observados na moléstia de Chagas aguda. O exame físico do doente revela adenopatias pré e retro-auriculares, assim como submaxilares e cervicais; o fígado está aumentado de volume e é doloroso; o baço é percutível e palpável. O exame do aparelho circulatório revela taquicardia, abafamento dos ruídos e queda da pressão arterial, mas esses sinais não indicam gravidade da moléstia. Nas crianças a forma aguda da moléstia se manifesta pela meningoencefalite, que evolui rapidamente e é sempre mortal; o exame histopatológico do cérebro nesses casos revela os tripanossomas no tecido nervoso e infiltrado de células linfocitoides nos espaços perivasculares.

O exame hematológico não oferece indicações particulares, a não ser o encontro do parasita na fase febril; pode-se verificar anemia, leucocitose moderada com aumento dos linfócitos e monocitos.

O quadro clínico, porém, é variável de um caso a outro, como pode acontecer com qualquer outra moléstia; há casos que, embora o sangue revele os tripanossomas, não se verifica nenhum outro sintoma ou sinal da moléstia. Muitos casos agudos se curam definitivamente, alguns morrem e outros evoluem para a forma crônica.

A forma crônica da moléstia se sucede à fase aguda e, em muitos casos, essa fase aguda nem existiu ou foi tão atenuada que passou despercebida. De qualquer modo há uma fase de latência que pode durar vários anos sem qualquer manifestação patológica; é encontrada nos adultos e se caracteriza por alterações cardíacas.

A sintomatologia é representada nesses casos por taquicardia, hipotensão, arritmias e o exame físico revela aumento mais ou menos acentuado da área cardíaca, o que é confirmado pela radiografia do tórax; não obstante, esse aspecto clínico não é característico da moléstia, sendo semelhante à outras cardiopatias. Os doentes queixam-se freqüentemente de palpitações, sensação de parada dos batimentos cardíacos, vertigens, dores precordiais, etc... O eletrocardiograma revela extra-sístoles geralmente de focos múltiplos e bloqueio A-V ou bloqueio do ramo

direito do feixe de His. Digno de nota é o fato dessas alterações não serem permanentes, a não ser nas fases finais da moléstia, de modo que 2 ou 3 dias, ou mesmo uma semana após de ter sido obtido esse traçado, pode-se obter um outro praticamente normal.

A evolução desses casos é variável; muitos morrem subitamente em estado de saúde aparente, mas outros apresentam o quadro clínico da insuficiência circulatória crônica, com edemas intensos e progressivos, rebeldes ao tratamento e, portanto, irreversíveis, terminando-se inesoravelmente com a morte do doente.

O diagnóstico ou a suspeita clínica pode ser comprovado na forma aguda pela verificação do *Trypanosoma* no sangue periférico, examinado em estregão feito em lâmina ou em gota espessa de sangue, que é mais eficaz. Na forma crônica usa-se o xenodiagnóstico (*xenos = estranho*), que consiste na demonstração do parasita no hospedeiro transmissor alimentado com o sangue do doente; mais usado na prática médica, porém, é a prova do desvio do complemento, conhecida pelo nome de reação de *Guerreiro-Machado*. Como qualquer outro exame paracêntrico, esses exames poderão ser negativos na 1ª ou 2ª vez que são realizados e, por isso, devem ser repetidos. Além disso, não se deve esquecer que a moléstia de Chagas, como qualquer outra, tem também as chamadas formas subclínicas que, conforme já vimos, constituem a reação normérgica ao agente, a qual determina a formação de anticorpos e, por isso, indivíduos que vivem em regiões endêmicas da moléstia podem ter tido essa forma subclínica e, portanto, apresentam a reação de *Guerreiro-Machado* positiva e isto não significa que a doença que ele portava apresente seja devido à tripanossomíase. Assim, por exemplo, em certa zona endêmica de moléstia de Chagas do norte do Estado de São Paulo e sul de Minas Gerais, há casos de megacôfago e megacolon também e, como muitos desses doentes apresentam a reação de *Guerreiro-Machado* positiva, evidentemente devido à forma subclínica que tiveram, aquelas duas anomalias constitucionais são consideradas por alguns médicos e patologistas como sendo causadas pela moléstia de Chagas; esse aspecto já foi tratado na 1ª parte desta obra, pág. 77.

**Anatomia patológica** — Na forma aguda da moléstia, que se verifica particularmente nas crianças, na autópsia encontra-se congestão dos órgãos internos, hepatomegalia, esplenomegalia e adenopatia; o cérebro apresenta sutúres hemorrágicas disseminadas pelo córtex e núcleos da base, indicativos de enceta-lite. No exame histológico verificam-se ninhos de parasitas sob a forma de pontos basófilos intracelulares, que é o aspecto das Leishmanias, quando vistas com o aumento comum do microscópio óptico; o mesmo achado está presente no córtex cerebral e núcleos da base, além do infiltrado de células linfocitoides perivascularares. Esses achados estão indicando que se trata de uma parasitemia, comparável à septicemia das moléstias bacterianas. A forma crônica que é mais comum nos hospitais, apresenta-se na autópsia como um caso qualquer de insuficiência circulatória descompensada, constituída pelo edema periférico, derrame peritoneal, pleural e até pericárdico; congestão passiva crônica do fígado, que pode apresentar o aspecto de noz moscada ou mesmo do fígado invertido; congestão do baço e congestão dos pulmões. Chama a atenção o aumento ou menos acen-tuado da área cardíaca, conforme já havia sido verificado no exame clínico; aberto o pericárdio, a sua superfície interna é lisa, brilhante e úmida, quer no folheto parietal, como no visceral, contendo geralmente certa quantidade de líquido amarelado-citrino transparente, como é o aspecto do transudato. O coração é volumoso, as veias coronárias são dilatadas e cheias de sangue, geralmente, o folheto visceral do pericárdio, isto é, o epicárdio é de aspecto opalino ou mesmo leitoso, parecendo recoberto por uma névoa, indicando um ligeiro espessamento. Se cortarmos o coração transversalmente com a faca, veremos que o seu aumento de volume é determinado pela dilatação de ambos os ventrículos os quais, além disso, apresentam a parede delgada (fig. 845); abertas as cavidades com a tesoura, sente-se certa resistência das lâminas ao cortar a parede do ventrículo, ao mesmo tempo que se ouve o ruído de ranger. Esses fenômenos são devidos à fibrose que compromete o miocárdio dos ventrículos; em certos casos essa fibrose é perfeitamente visível a olho nu na superfície de corte. O endocárdio parietal é liso e transparente ou de aspecto leitoso e as válvulas aórtica, mitral, pulmonar e tricúspide são finas, lisas e translúcidas, como no coração normal (fig. 846). Esse aspecto macroscópico permite o diagnóstico de miocardiite crônica e, com as válvulas normais, é bem sugestivo de moléstia de Chagas. Em virtude da dilatação dos ventrículos,

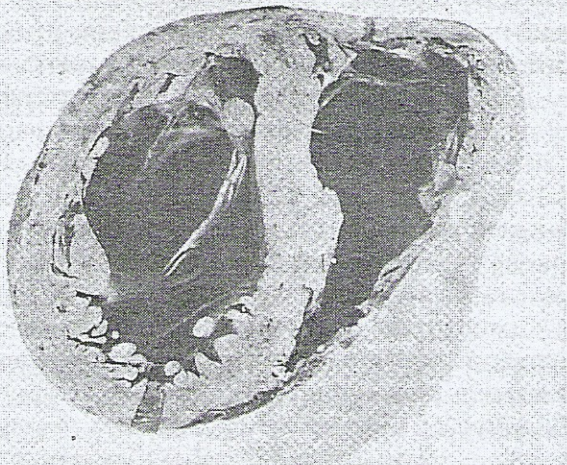


Fig. 845 — Corte transversal do coração na moléstia de Chagas, para mostrar a dilatação dos ventrículos.

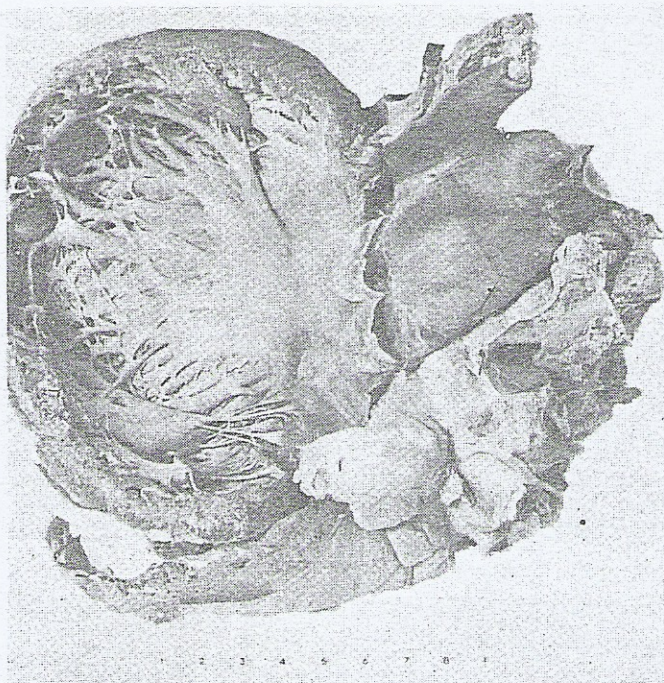


Fig. 846 — Aspecto macroscópico do coração na moléstia de Chagas, mostrando a dilatação do ventrículo esquerdo, com sua parede delgada, apresentando estrias brancas de fibrose e as válvulas aórticas normais.

resultando redução da velocidade sangüínea no seu interior, aliada à alteração do endocárdio, em certos casos formam-se trombos murais, que podem determinar embolias cerebrais, renais e no baço, com as respectivas conseqüências que são os infartos. Frequentemente nota-se a ponta do ventrículo esquerdo muito delgada (fig. 847), considerada como característico anatomopatológico da moléstia.

O exame histológico, porém, é que revela as alterações próprias da moléstia, constituídas por um processo inflamatório não purulento, cuja reação é de

células linfocitóides e, portanto, subaguda (fig. 848), podendo-se verificar a presença de um ou outro eosinófilo; a característica, porém, é dada pela demonstração de fibras musculares contendo o ninho de Leishmanias (fig. 849), pois o processo inflamatório em si nada tem de característico. Essas fibras parasitadas são encontradas fora das áreas onde existe a reação inflamatória, conforme se vê na fig. 850 constituindo assim a documentação histopatológica da lei de Lewandowsky citada na 2ª parte desta obra, pág. 439. Em outras áreas podem ser vistas fibras parasitadas rompidas, junto às quais já existe a reação inflamatória (fig. 851); as fibras, então, sofrem a desintegração e são substituídas pela reação inflamatória linfocitóide, seguida pela proliferação conjuntiva que se transforma em fibrose a qual representa a fase cicatricial do processo (fig. 852). Nos casos recentes encontra-se somente fibras parasitadas (fig. 853). Assim, pois o aspecto anatomopatológico do coração da moléstia de Chagas, considerado como miocardite crônica nada mais é do que a fase cicatricial do processo. O exame histológico das diversas áreas do miocárdio pode mostrar aspectos variados: fibras parasitadas sem a reação inflamatória, depois das quais se segue uma área de infiltrado de células linfocitóides e áreas de fibrose. Esses diversos aspectos mostram que o miocárdio não é atacado ao mesmo tempo em toda a sua extensão, mas em surtos sucessivos; por isso, as fibras contendo o ninho de Leishmanias, que constitui o achado característico da moléstia, pode ser encontrado somente em um corte, enquanto que nos outros não existe.

Nos casos em que predomina o aspecto da miocardite crônica geralmente não se encontram fibras parasitadas de modo que o exame histopatológico permite estabelecer apenas a probabilidade de se tratar de moléstia de Chagas.



Fig. 847 — Aspecto macroscópico da ponta do ventrículo esquerdo, em coração com a moléstia de Chagas, a qual se apresenta muito delgada e com trombose.

Fig. 848 — Aspecto microscópico da miocárdite na moléstia de Chagas, mostrando o infiltrado linfocitário e a fibrose.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 80X.



Fig. 849 — Aspecto microscópico do miocárdio na moléstia de Chagas, vendo-se o ninho de Leishmania na fibra central; note-se a ausência de reação inflamatória local.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.



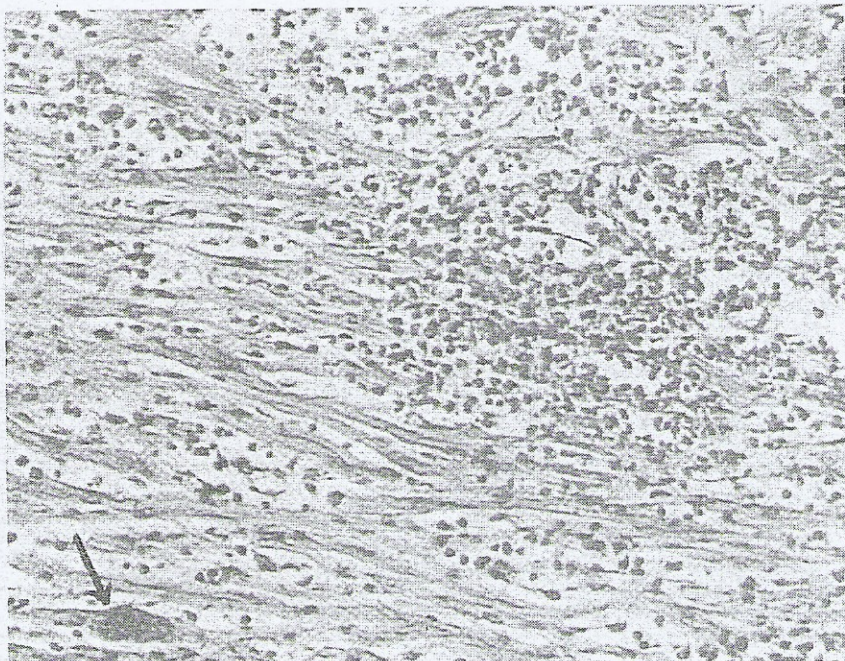


Fig. 850 — Aspecto microscópico da miocardite na moléstia de Chagas, vendo-se a reação inflamatória afastada da fibra parasitada (assinalada com a flecha).  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.

Esses aspectos histológicos nos mostram que após a parasitemia da fase aguda, o *Trypanosoma* se fixa nas fibras miocárdicas, assumindo a forma *Leishmania*, multiplicando-se de modo a resultar o ninho desses parasitas, sem qualquer outra lesão da fibra: em virtude da reação imunobiológica do organismo, dá-se a ruptura da fibra com a libertação das *Leishmanias* no tecido conjuntivo e destruição dos parasitas resultando a reação alérgica representada pelo processo inflamatório; a essa reação alérgica segue-se a fase imunitária caracterizada pela proliferação conjuntiva e fibrose. Por conseguinte, quanto mais alta a imunidade, tanto maior será o aspecto de miocardite crônica banal, sem a característica dos ninhos de *Leishmanias* nas fibras. Além disso, as manifestações funcionais também estão na estrita dependência dos fenômenos imunobiológicos, compreendendo-se assim a discrepância dos achados eletrocardiográficos de um

dia para outro, como bloqueio do ramo direito que se apresenta em um traçado e dias depois não mais se verifica, mostrando assim que não se trata de lesão desse feixe de condução, pois se assim fosse, o seu bloqueio deveria ser permanente.

Outro ponto a ser discutido é a cardiomegalia e a delgada parede da ponta do ventrículo esquerdo. Trata-se evidentemente de anomalias constitucionais, pois em primeiro lugar, não é em todos os casos que se verifica o coração grande; além disso, não se pode compreender que o coração era de volume normal antes da infecção e cresceu, porquanto, esse aumento de volume não pode ser acompanhado pelo crescimento em extensão dos ramos descendentes das coronárias e, no entanto, nesses casos, esses ramos estão distribuídos em toda a extensão da parede, mostrando assim que o órgão já era grande.

Quanto à ponta do ventrículo esquerdo, o exame

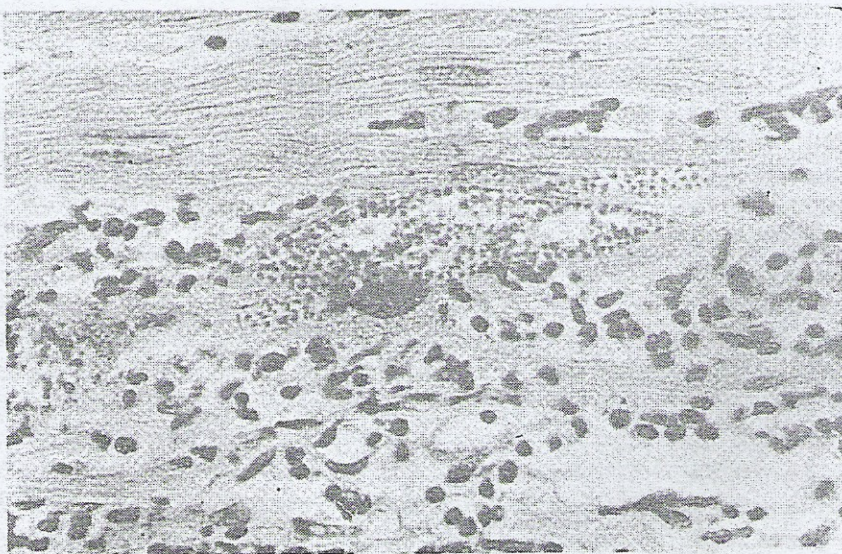
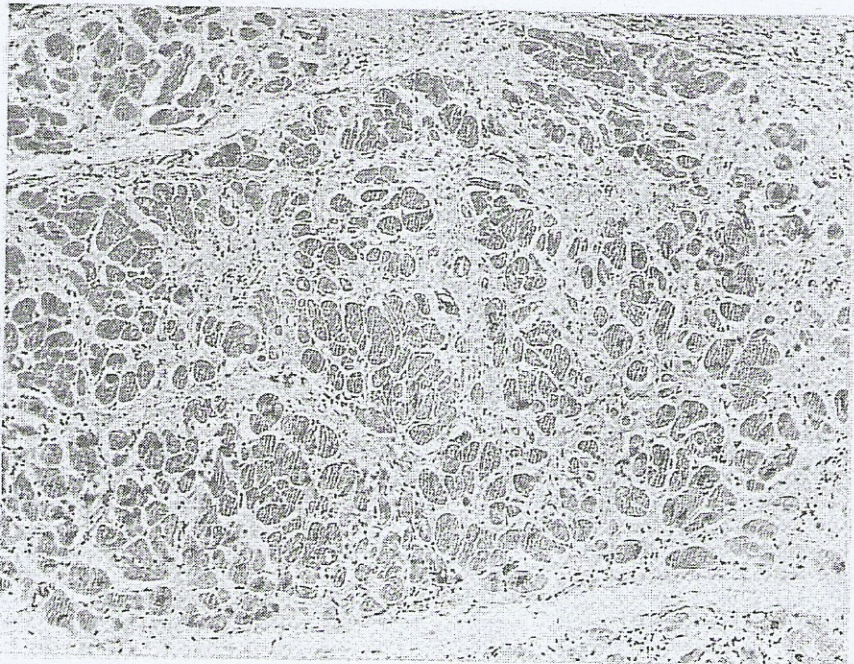


Fig. 851 — Aspecto microscópico da miocardite na moléstia de Chagas, vendo-se a fibra parasitada rompida, junto à qual está a reação inflamatória.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.



Fig. 852 — Aspecto microscópico de uma área do miocárdio na moléstia de Chagas, com a fibrose cicatricial.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 80X.



já vimos, é de maior gravidade na infância, na qual assume a forma generalizada. Entretanto, as estatísticas assinalam a sua maior frequência no homem do que na mulher.

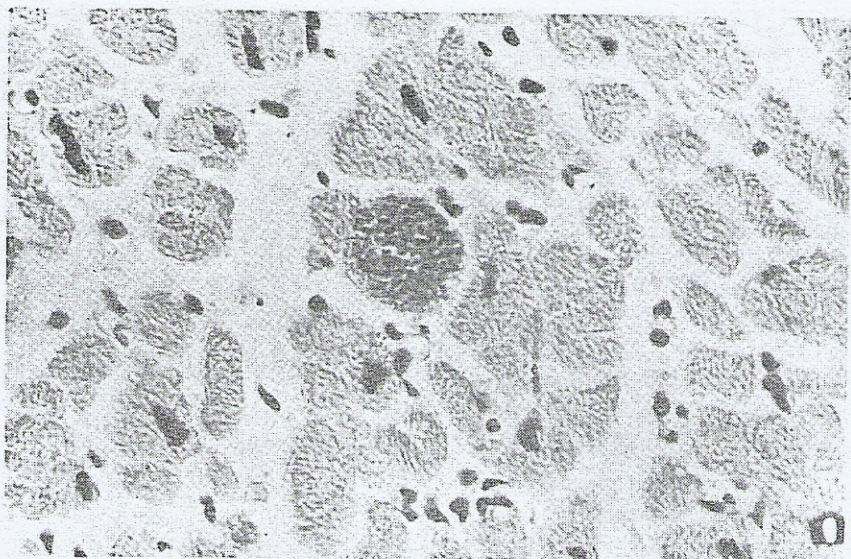
A moléstia de Chagas é uma endemia exclusiva-mente da América sendo encontrada desde o México até a Argentina, supondo-se ainda que exista também no sul dos Estados Unidos.

Trypanosoma gambiense — É um Protozoário flagelado, de grandes dimensões atingindo até 40 microns de comprimento, de núcleo central e cinetoplasto situado na extremidade posterior. O seu hospedeiro é uma mosca hematófaga da espécie *Glossina palpalis*, conhecida vulgarmente na África por "tsetse". O parasita vive e se multiplica por divisão longitudinal no intestino médio e posterior da mosca, migrando depois para a porção anterior do tubo digestivo localizando-se nas glândulas salivares; ao picar o

indivíduo também não tem influência, mas conforme desde que vivam em regiões endêmicas, a idade do indivíduo de qualquer povo branco, negro ou amarelo, A moléstia de Chagas pode comprometer os indivíduos é totalmente desconhecido.

O Trypanosoma passa do sangue para as fibras musculares esqueléticas. O mecanismo segundo o qual compromete o coração, sendo parasitados os músculos esqueléticos, e a sua raridade em outras regiões onde a moléstia é também endêmica, mas não há formas subclínicas e a sua raridade em outras regiões Compreende-se também a ausência da cardiopatia nas além disso, a gravidade do seu comprometimento. cardíaco nesses casos, por se tratar do órgão sensível e modo compreende-se a instalação da infecção do miocárdio do coração, encontra-se essa anomalia. Desse modo compreende-se a instalação da infecção do miocárdio em autopsias de certas crianças sem qualquer processo inflamatório ou de fibrose e, além disso, revela a sua estrutura normal sem qual-

Fig. 853 — Aspecto microscópico de uma área do miocárdio na moléstia de Chagas recente, mostrando uma fibra parasitada, mas sem reação inflamatória.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.



Homem para alimentar-se do seu sangue, a mosca inocula-lhe o parasita com a saliva.

Após a inoculação do parasita, o período de incubação da moléstia é de duas semanas mais ou menos, manifestando-se com febre, erupção cutânea do tipo de exantema e edema localizado ou generalizado, com adenopatias.

Na fase inicial, que varia de 10 dias a 3 semanas há parasitemia, de modo que o tripanossoma pode ser revelado no sangue periférico, embora sejam raros exemplares. Em seguida localiza-se no encéfalo, resultando o quadro clínico da encefalite, caracterizada pela sonolência e, por isso, a moléstia é denominada **encefalite letárgica**, vulgarmente conhecida como **moléstia do sono**. Anatomopatologicamente é constituída por uma meningite, cuja reação inflamatória é do tipo seroso, com infiltrado de células linfocitoides na adventícia dos vasos sangüíneos.

A moléstia é endêmica na África tropical e apesar do comércio de escravos no século passado de ter levado negros assim infectados para outros países, como o Brasil, a moléstia não se radicou em nenhum deles.

**Moléstias causadas pelos Protozoários da classe Sporozoa** — Trata-se de animais unicelulares de vida essencialmente parasitária das células e dos humores de Vertebrados e Invertebrados, assim denominados porque em certa fase da sua existência produzem esporos contendo esporozoítos, por meio dos quais se disseminam de hospedeiro a outro. O esporo destes parasitas constitui apenas uma fase particular da sua evolução em que eles se tornam mais resistentes. No ciclo evolutivo de diversos gêneros de **Sporozoa** verifica-se a alternância de gerações, caracterizada por um período de multiplicação assexuada por esquizogonia, que se termina pela formação de gametas; pela copulação destes que constitui a singamia, resulta o zigoto, o qual se multiplica por esporogonia formando os esporozoítos, que representam o estágio infeccioso e, esses esporozoítos estão geralmente envolvidos por uma cápsula resistente, constituindo o esporo. Essa alternância de gerações corresponde em certos casos à alternância do hospedeiro, isto é, a fase assexuada se passa em um hospedeiro, enquanto que a fase sexuada se realiza em outro hospedeiro.

Na patologia humana destaca-se na classe **Sporozoa** o gênero **Plasmodium**, descoberto em 1880 pelo médico francês Charles Louis Alphonse Laveran (1845-1922), cirurgião militar na Argélia; esse Protozoário apresenta dois ciclos que exigem dois hospedeiros: um assexuado que se passa no sangue humano e, por isso, esses Protozoários são conhecidos genericamente pelo nome de **hematozoários** e o outro ciclo é sexuada passando-se nos mosquitos. A importância desse gênero reside no fato de ser o agente causal da **malária**, também chamada **maléita** ou **impaludismo**. Esse gênero compreende 4 espécies: 1) **Plasmodium vivax**, cujo

ciclo é de 48 horas e, por isso, causa os acessos de febre que se sucedem de 3 em 3 dias a contar da primeira manifestação, constituindo a **terça benigna**; 2) **Plasmodium falciparum**, cujo ciclo varia de modo irregular entre 36 e 48 horas, causador da **terça maligna**; 3) **Plasmodium malariae**, que apresenta um ciclo de 72 horas e, por isso, os acessos de febre se manifestam cada 4 dias, constituindo a **febre quartã** e 4) **Plasmodium ovale**, com um ciclo de 48 horas, mas ainda não verificado no Brasil.

A moléstia tem como característica a febre, que é o tipo intermitente, sendo por isso, conhecida pelo povo como **febre intermitente** e, conforme o tempo que decorre entre um acesso e outro distinguem-se os tipos de malária. Cada acesso de febre é precedido de calafrio cuja intensidade varia de um indivíduo a outro, podendo ser leve em um e em outro é tão intenso que o doente treme desde a cabeça até os pés, batendo os dentes devido ao tremor do maxilar, os lábios e unhas apresentando-se cianóticos. O exame físico do doente revela o pulso pequeno, tenso e freqüente acima de 100 pulsações por minuto e aumento de volume do baço. Em certo momento o calafrio é bruscamente substituído por uma sensação de intenso calor: o rosto se torna vermelho e túrgido, a pele do corpo é quente e seca, a respiração se torna freqüente e superficial, o pulso é amplo, mole e freqüente e a pressão arterial diminuída. O doente acusa geralmente dor de cabeça, apresentando-se inquieto e, às vezes, torna-se até delirante; queixa-se de sede intensa, queimação nos olhos, dores musculares assim como na região do baço e náuseas, podendo até apresentar vômito e diarreia.

O calafrio e o estado de calor subjetivo que se lhe segue, duram cerca de 6 ou 7 horas e depois, bruscamente, manifesta-se sudorese geral, com melhora do estado subjetivo, embora persistindo certo abatimento; a temperatura cai abaixo do normal e o pulso se torna lento. Esse estado, durante o qual não há febre, dura 30 a 36 horas na forma **terça** e 44 a 50 horas na **quartã** e, passado esse período, manifesta-se novamente calafrio e a febre, com a sudorese subsequente e, assim por diante. O acesso febril que assinala o início da moléstia manifesta-se comumente ao meio dia mais ou menos, às vezes antes, outras vezes depois, podendo-se considerar o período entre 11 e 14 horas. O primeiro acesso geralmente se apresenta típico, conforme a descrição dada, mas já no segundo ou terceiro, a febre pode manifestar-se antes de decorridas as 48 ou 72 horas, conforme se trate respectivamente da **terça** ou da **quartã** ou, então, depois desse prazo; essas variações dependem do ciclo do parasita no sangue do doente, como se verá mais adiante. Em certos casos, cuja infecção é mista-**terça** e **quartã**, os acessos podem ser diários; além disso, como esse ciclo pode ser antecipado ou retardado, a curva térmica pode não apresentar a

morfológicos do ciclo do *Plasmodium* conhecido desde os clássicos trabalhos de autores italianos, Golgi, Marchiafava, Bignami, Grossi, Felletti, Celli, Santefice, Bastianelli e outros: o parasita é inoculado ao Homem pela picada de mosquitos do género *Anopheles*, resultando a introdução dos esporozoitos, os quais permanecem inicialmente nos espaços intercelulares e depois invadem as células dos tecidos, onde se transformam em **criptozoitos** (*kryptos* = escondido), assim denominados por serem minúsculos elementos arredondados ou ovóides, constituídos apenas por uma massa de cromatina, que permanecem no interior das células dos tecidos, como as Leishmanias, com as quais se confundem nos cortes histológicos e, por isso, não aparecem no sangue circulante; esta fase constitui o **ciclo exo-eritrocítico do Plasmodium**, evidenciado por Raffaele<sup>1</sup>, em 1936 que, nos Mamíferos e no Homem, em particular, passa-se nas células hepáticas (fig. 854). Esses criptozoitos se dividem por esquizogonia, dando uma nova geração denominada **metacriptozoitos**, os quais são pouco diferentes dos criptozoitos; após 3 ou 4 dias os metacriptozoitos completam a esquizogonia e os elementos que, então, resultam se albergam em outras células do S.R.E. ou parasitam as hemátias e, neste caso, dão origem ao **ciclo eritrocítico**. Entretanto, o aparecimento desta fase sanguínea não faz cessar o ciclo exoeritrocítico, continuando o parasitismo simultâneo ou sucessivo de células dos tecidos e de hemátias.

O tempo decorrido entre a inoculação do *Plasmodium* pelo mosquito e o aparecimento do parasita no sangue constitui o **período pré-patente** e o tempo que decorre até o aparecimento dos primeiros sintomas é o período de incubação da moléstia. Esses dois períodos não coincidem, pois na maioria dos casos a febre, mais atenuada, terminando-se pela cura.

fase apirética, mas somente remissões mais ou menos curtas.

A **terça maligna** apresenta certas diferenças clínicas em relação às outras formas: assim, frequentemente falta o calafrio inicial; os sintomas subjetivos, assim como o vômito, diarréia e frequência do pulso são muito acentuados e, devido a essa grande perda de líquido, a sede é muito intensa: em muitos casos os vômitos são biliares e o doente apresenta icterícia. A remissão do acesso se verifica após 24 à 36 horas e é de curta duração e, por isso, cada acesso que se sucede, os sintomas subjetivos são cada vez mais graves; a anemia, que então se estabelece, progride de modo mais ou menos rápido, a circulação sanguínea se enfraquece, podendo resultar a morte por colapso peritérico. Em outros casos, já desde o início predomina as perturbações mentais; o estado inquieto inicial é seguido de sonolência; o doente apresenta profunda astenia, sendo incapaz de realizar qualquer movimento, a consciência fica obnubilada, os reflexos diminuem, há rigidez da nuca, dilatação das pupilas, isto é, midríase, trisma dos massêteres, alteração da deglutição e até desvio dos globos oculares. Esses sintomas podem regredir com a queda da temperatura, mas em certos casos, o doente apresenta o ritmo respiratório de Cheyne-Stokes, soluço contínuo, morrendo em coma profundo por edema pulmonar. Os sintomas mentais dependem, como em qualquer outra moléstia, do temperamento psíquico do indivíduo, de modo que se for um heterozigoto de epilepsia, apresentará a agitação psicomotora e até as crises convulsivas. Além disso, como o quadro clínico depende sempre da maior ou menor sensibilidade do indivíduo, há até casos de **terça maligna** com sintomas atenuados, cujos acessos se tornam cada vez mais atenuados, terminando-se pela cura.

Para compreendermos a patogenia dessas manifestações clínicas, bem como a anatomia patológica da malária, precisamos conhecer os diversos aspectos

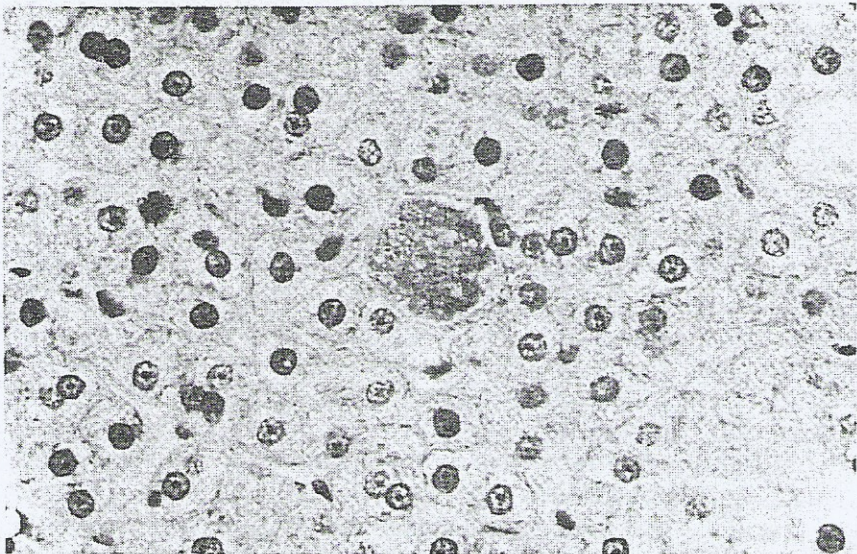


Fig. 854 — Corte histológico de fígado, mostrando uma célula hepática abarrotada de criptozoitos do *Plasmodium*, na fase exoeritrocítica desse Protozoário. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 400X.

1 Raffaele, G. — Presumibili forme iniziali de evoluzione di *Plasmodium relictum*. Riv. Malarol., 15:318-324, 1936.

que é a primeira manifestação, precede o aparecimento dos parasitas no sangue; além disso, variam na sua duração conforme a espécie, resistência individual e época do ano. Assim, para o *P. vivax*, o período pré-patente médio é de 12 dias e o período de incubação 19 dias, enquanto que para o *P. falciparum* é 32 dias para o período pré-patente e 38 dias para o período de incubação; esses números, porém, representam a média, podendo ser mais curtos ou mais longos, sendo o mínimo de 6 dias para o *P. falciparum* e 4 dias para o *P. vivax*.

O ciclo exoeritrocítico difere no *P. vivax* e no *P. falciparum*; no primeiro, os criptozoitos multiplicam-se indefinidamente no fígado, mantendo assim a infecção ativa e, desse modo, determinam as recidivas durante quase toda vida do Homem, enquanto que com o *P. falciparum* tudo leva a crer que durante a invasão do sangue não permanece a fase tecidual do fígado e, por isso, a infecção por esse Protozoário é de duração mais curta, praticamente sem recidiva e mais facilmente curável.

O ciclo eritrocítico é caracterizado pelo parasitismo das hemácias do sangue periférico, sendo conhecido pelo nome de *ciclo de Golgi* (\*), em homenagem ao autor que o descreveu em 1885; os trofozoítos apresentam-se no interior do glóbulo vermelho como um minúsculo anel de citoplasma fechado pelo núcleo e cercado o vacúolo digestivo. O trofozoito nutre-se do material que forma a estrutura da hemácia, transformando a hemoglobina desse glóbulo em pigmento sob a forma de pontos de cor castanho-escura fixos no citoplasma do trofozoito que, conforme já foi visto na 2ª parte desta obra (pág. 43), constitui a hemomelamina. Desse modo o trofozoito cresce, chegando a ocupar grande parte da hemácia, iniciando-se, então, a sua divisão por esquizogonia e, por isso, essa forma do parasita recebe agora o nome de *esquizonte*; o núcleo se divide em 8 ou mais partículas, podendo atingir até 32, as quais se espalham pelo citoplasma e este, então, segmenta-se em corpúsculos semelhantes a esporos, que representam os merozoítos. O conjunto constituído por esses merozoítos no corpo da hemácia, em cujo centro há uma partícula de citoplasma contendo os grânulos do pigmento, é denominado *rosácea* ou *merocito* (*meros* = *particular* + *kytos* = *célula*). O glóbulo vermelho assim sobrecarregado rompe-se e os merozoítos são liberados no sangue, penetrando em novos glóbulos vermelhos e, assim, continua o ciclo, enquanto que o corpo residual da rosácea contendo o pigmento é levado pelo sangue ao S.R.E. do baço e fígado. É a ruptura do glóbulo com a libertação do pigmento que determina as manifestações alérgicas responsáveis pelos sintomas clínicos da moléstia parti-

cularmente o acesso de febre. A multiplicação do parasita continua em progressão geométrica até que no fim de duas semanas mais ou menos, correspondendo ao período de incubação, o número de merozoítos e a quantidade do pigmento lançado na circulação é suficiente para desencadear os sintomas. Desse modo, considerando-se somente o ciclo evolutivo do *Plasmodium*, chegaria um momento em que todas as hemácias do indivíduo estariam parasitadas, o que seria incompatível com a vida; isto, porém, só acontece em casos muito raros de indivíduos anérgicos, como na paralisia geral, alcoolismo, estafa física e desnutridos, pois se as condições gerais forem boas, os mecanismos defensivos do organismo, representados pelos anticorpos, impedem o desenvolvimento ilimitado do agente causal.

Depois de várias multiplicações por esquizogonia, aparecem as formas sexuais do *Plasmodium*, que são os *gametócitos*, os quais se formam no S.R.E. do baço e da medula óssea, de onde são lançados no sangue periférico, sendo representados pelo *gametócito feminino* ou *macrogametócito* e o *gametócito masculino* ou *microgametócito*, cujo aspecto morfológico é característico da espécie; assim, o *gametócito feminino* do *P. vivax* possui citoplasma denso, corando-se intensamente, tomando a maior parte do corpo da hemácia, com numerosos grânulos de pigmento, com núcleo compacto situado em um dos polos e o gametócito masculino apresenta citoplasma menos denso e núcleo largo constituído por massas esparsas no íntimo do citoplasma. O *P. malariae* apresenta o gametócito feminino tomando toda a hemácia, com o pigmento em forma de massas distribuídas por toda a superfície e o núcleo compacto, de forma ovóide situado em um dos polos e o gametócito masculino é ovóide, circundado por largo halo da hemácia, com o pigmento grosseiro disseminado pelo citoplasma e o núcleo em forma de duas ou três massas irregulares situadas na periferia. Finalmente no *P. falciparum* o gametócito é em forma de bastonete curvo, comparável a uma banana, e, por isso denominado vulgarmente *meia lua*, em cuja face côncava vê-se um segmento da hemácia; o núcleo é central e rodeado pelos grânulos de pigmento.

Os gametócitos permanecem dentro dos glóbulos vermelhos e assim são ingeridos pelos mosquitos, onde vão iniciar um outro ciclo, que conduz à formação dos esporozoítos, mas se assim permanecerem no sangue humano degeneram e morrem.

Em resumo as manifestações clínicas da malária estão relacionadas ao ciclo eritrocítico do *Plasmodium* no sangue humano e por isso, no caso de dúvida quanto ao diagnóstico da moléstia deve-se proceder à pesquisa do parasita no sangue do doente de preferência durante o acesso de febre; essa pesquisa poderá ser feita em simples esfregaço ou em gota espessa.

Os Protozoários da malária não têm equivalente

(\*) Camillo Golgi, histologista italiano, de Pavia, 1844-1926.

gametócitos é também baixo e, por isso, não é comum a sua transmissão pelos mosquitos. Não obstante, a infecção por esse *Plasmodium* se caracteriza pela sua persistência, podendo durar vários anos; além disso, determina efeitos secundários, particularmente nos rins, produzindo hemoglobinúria.

Em muitos casos a infecção é mista e, quando isso acontece o *P. falciparum* domina o *P. vivax* e este domina o *P. malariae*, mas a combinação mais comum é a do *P. vivax* com gametócitos do *P. falciparum*; não obstante, essas infecções mistas não têm aspecto clínico particular, a não ser nas primeiras 24 horas ou 48 horas, durante as quais lutam as duas espécies presentes.

**Anatomia patológica da malária —** Como o *Plasmodium* parasita os glóbulos vermelhos do sangue, causando a sua destruição pode-se verificar anemia generalizada mais ou menos intensa, conforme o caso; além disso, os achados anatômicos e histopatológicos dependem de vários fatores, particularmente relacionados à espécie do parasita, intensidade e duração da moléstia. Conforme já foi descrito sobre o parasita, ele se nutre do material do glóbulo vermelho, transformando a hemoglobina em um pigmento conhecido pelo nome de hemomelanina, que não dá reação do ferro, constituindo um exemplo de pigmentação patológica endógena, derivada da hemoglobina. Esse pigmento é levado ao baço e ao fígado ficando aí retido nas células do S.R.E. que, no caso do fígado, são as células de Kupffer (V. fig. 39 da 2ª parte desta obra). Se a infecção foi pequena ou de curta duração, a quantidade de pigmento não é suficiente para alterar a cor do órgão, mas se a parasitemia foi intensa ou se a moléstia durou certo tempo, aqueles dois órgãos apresentam a sua cor alterada para o castanho mais ou menos intenso, permitindo assim o diagnóstico da moléstia logo na abertura do cadáver. O baço e o fígado estão sempre aumentados de volume (V. fig. 215, pág. 498 da 1ª parte desta obra), conforme havia sido revelado pela semiologia realitzada no doente; o baço está aumentado de volume mesmo naqueles indivíduos que nunca tiveram acessos da moléstia, mas vivem ou viveram em zonas endêmicas, indicando assim terem sido infectados, mas o parasita não conseguiu ultrapassar o seu ciclo exocercário, em virtude da imunidade natural do indivíduo; em outras palavras, essa esplenomegalia está indicando a reação normérgica do indivíduo ao parasita. A esplenomegalia nesses casos, porém, não apresenta qualquer característica própria, mas tem importância para se avaliar o grau de endemidade da malária em determinada região.

Na maioria dos casos de malária declarada já o aspecto macroscópico do baço é característico por-que, além de aumentado de volume, com a cápsula tensa, a sua cor está ou menos modificada desde o castanho-pálido até o negro, conforme a intensi-

sapofita como acontece com os outros patogênicos para o Homem e, por isso, no exame de sangue de um doente dessa moléstia não há causa de erro, em relação ao parasita visto nos glóbulos vermelhos.

A biologia do *Plasmodium* no sangue do Homem é diferente de uma espécie a outra: os merozoítos do *P. falciparum* penetram indistintamente nas hemátias jovens e velhas; aqueles do *P. vivax* têm preferência pelas hemátias jovens e o *P. malariae* pelos glóbulos vermelhos velhos. O merozoito do *P. falciparum* penetrando no glóbulo vermelho determina modificações de sua estrutura físico-química de modo a torná-lo pegajoso e, por isso, aderem ao endotélio dos capilares e, além disso, têm preferências pelos capilares profundos, isto é, das vísceras e daí o coma que freqüentemente se verifica na terço maligna, pela paralisia dos capilares cerebrais. O *P. vivax* é assim denominado devido à sua atividade quase frenética quando examinado a fresco em gota espessa e, por isso, parasita somente os glóbulos vermelhos jovens que são mais elásticos, os quais podem dilatar-se para acomodar melhor o parasita em desenvolvimento; uma vez penetrado no glóbulo vermelho, o *P. vivax* movimenta-se por meio da emissão de pseudópodos que se orientam em todas as direções do círculo da hemátia, resultando formas extravagantes tão numerosas e variáveis que não permitem uma descrição padronizada. As hemátias parasitadas por esse *Plasmodium* continuam circulando sem interrupção no sangue, porque não sofrem alteração do seu estado físico-químico, isto é, não se tornam viscosos. Ao invés disso, as hemátias assim parasitadas sofrem certas alterações que, nos esfregaços finos corados, apresentam-se como uma série de grânulos avermelhados, regulares no tamanho e na distribuição, distpostos em torno do glóbulo, a princípio finos e logo se tornam grossos e evidentes, conhecidos pelo nome de pontos de Schüffner. Esses grânulos são encontrados somente nos casos de se tratar do *P. vivax* ou do *P. ovale*; não obstante, se a sua presença tem grande valor para o diagnóstico da infecção por qualquer uma dessas espécies, a sua ausência não invalida esse diagnóstico, pois a demonstração desse fenômeno exige uma coloração de boa qualidade e nem sempre, os corantes empregados são satisfatórios. A medida que o *P. vivax* evolui, torna-se redondo e regular e quando atinge o seu pleno desenvolvimento o esquizonte adulto é tão semelhante ao gametócito que não é fácil distingui-los. Os gametócitos aparecem no sangue logo depois de estabelecida a parasitemia, não persistindo mais do que 12 a 48 horas após o desaparecimento das formas assexuais, ao contrário do que acontece com o *P. falciparum*.

O *P. malariae*, agente da quartã, apresenta uma esquizogonia de 8 a 12 divisões que, aliada ao fato de ter afinidade pelas hemátias velhas faz que a parasitemia nesse caso seja baixa; além disso, o número de

dade da infecção, sendo mais evidente ainda na superfície de corte. O exame histológico mostra congestão, evidenciada pelos seios venosos dilatados e cheios de sangue e nos cordões de Billroth assim como nos corpúsculos de Malpighi da polpa branca vê-se o pigmento disseminado; esse aspecto corresponde à terçã benigna e à quartã, isto é, à infecção pelo *Plasmodium vivax* e *Plasmodium malariae* respectivamente. O exame histológico do fígado mostrará o pigmento malárico nas células de Kupffer, conforme se vê na figura 39 da 2ª parte desta obra. Quando se trata da terçã maligna, cujo agente tem predileção pelos capilares profundos, na autópsia encontra-se congestão do cérebro, pulmões, rins e supra-renais, além do mesmo processo no fígado e baço; o cérebro mostra a substância cinzenta de cor mais acentuada, podendo atingir até a cor de chocolate (fig. 855); fazendo-se um esfregaço de qualquer um desses órgãos em lâmina e corando-o pelo método de Leishman evidenciam-se os parasitas. Também pode-se fazer um corte por congelação e examiná-lo sem coloração, vendo-se, então, o desenho dos capilares cerebrais assinalado pelos grânulos do pigmento do parasita no interior das hemáticas (V. fig. 147, na 2ª parte), constituindo um exemplo de embolia

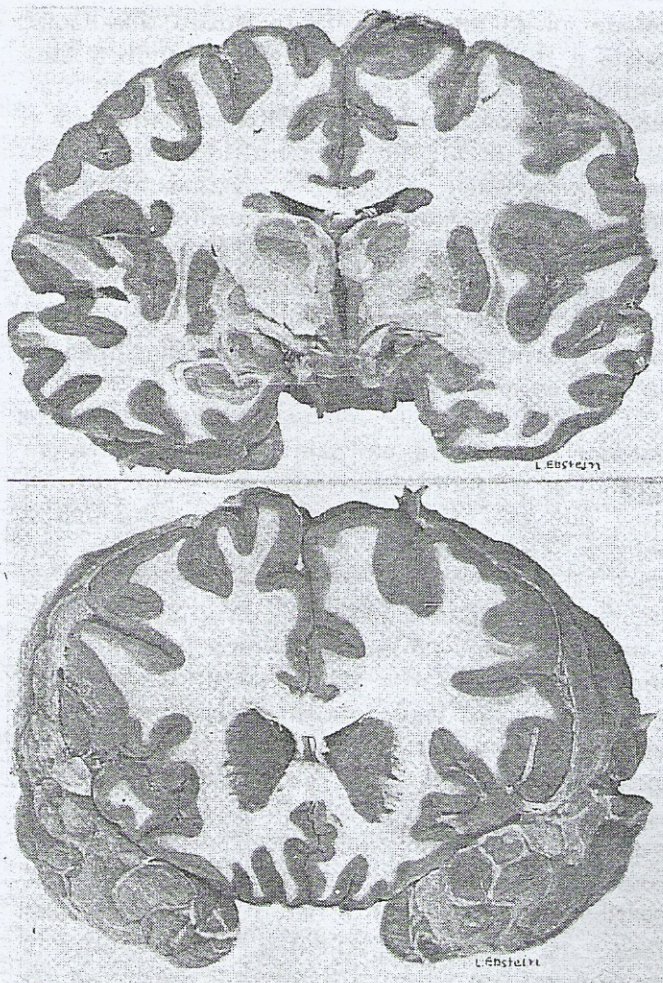


Fig. 855 — Aspecto geral do cérebro na terçã maligna.

parasitária. Entretanto, nos cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina, não se vê o agente, mas a sua presença está assinalada por um ou mais grânulos de pigmento nas hemáticas; estas hemáticas parasitadas estão geralmente em contacto com o endotélio de revestimento, de modo que numa vênula, as hemáticas centrais não apresentam o grânulo de pigmento. Esse aspecto é devido às alterações físico-químicas das hemáticas parasitadas pelo *Plasmodium falciparum* que lhes confere certa viscosidade em virtude da qual aderem à parede. Em consequência dessa aderência ao endotélio capilar ou vascular, pode resultar a vasodilatação parafítica, grau IV da lei de Ricker, produzindo-se focos hemorrágicos perivasculares, particularmente no cérebro, conhecidos pela imprópria denominação de *granulomas maláricos* (fig. 856), pois não há reação inflamatória e muito menos histiocitária. A embolia parasitária dos capilares cerebrais é que determina o coma nesses casos, podendo restabelecer-se o doente pela injeção endovenosa de quinina. Na terçã benigna também pode-se verificar o coma, mas neste caso é de natureza tóxica e, por isso, a injeção endovenosa de quinina não dá resultado algum.

Em resumo, a anatomia patológica da maleita é caracterizada pelo depósito do pigmento resultante do metabolismo do parasita, nas células histiocitárias do baço, fígado e medula óssea, no caso da terçã benigna e quartã; no caso da infecção ser pelo *Plasmodium falciparum*, a anatomia patológica é caracterizada pela embolia parasitária dos capilares profundos dos órgãos e, particularmente, do cérebro. Deve-se ter muito cuidado, porém, com o exame histológico de um caso qualquer, porque geralmente o fixador usado comumente, que é o formol, determina um pigmento negro que se espalha irregularmente pelo tecido, principalmente quando há congestão, o que não deve ser confundido com o pigmento malárico, que é intracelular; para evitar esse inconveniente preconiza-se a passagem dos cortes pela água amoniacal, mas esta dissolve também o pigmento malárico, sendo preferível passá-los pela solução saturada de carbonato de lítio, que dissolve o pigmento formado pelo formol e não tem ação no pigmento malárico.

Nos casos da malária ser inoculada com fins terapêuticos, como se faz na paralisia geral, não se verifica a esplenomegalia, porque esta indica a reação dos mecanismos do organismo e, conforme já foi dito na 2ª parte desta obra, a paralisia geral é a forma anérgica da infecção sífilítica e, por isso, o baço não reage; nesses doentes, em certos casos a parasitemia é intensa e, no entanto, não apresentam qualquer sintoma da moléstia, devido ao seu estado de anergia negativa, morrendo assim em poucos dias.

A malária é a moléstia mais importante como problema de saúde pública em virtude da sua disseminação no mundo, constituindo uma endemia em

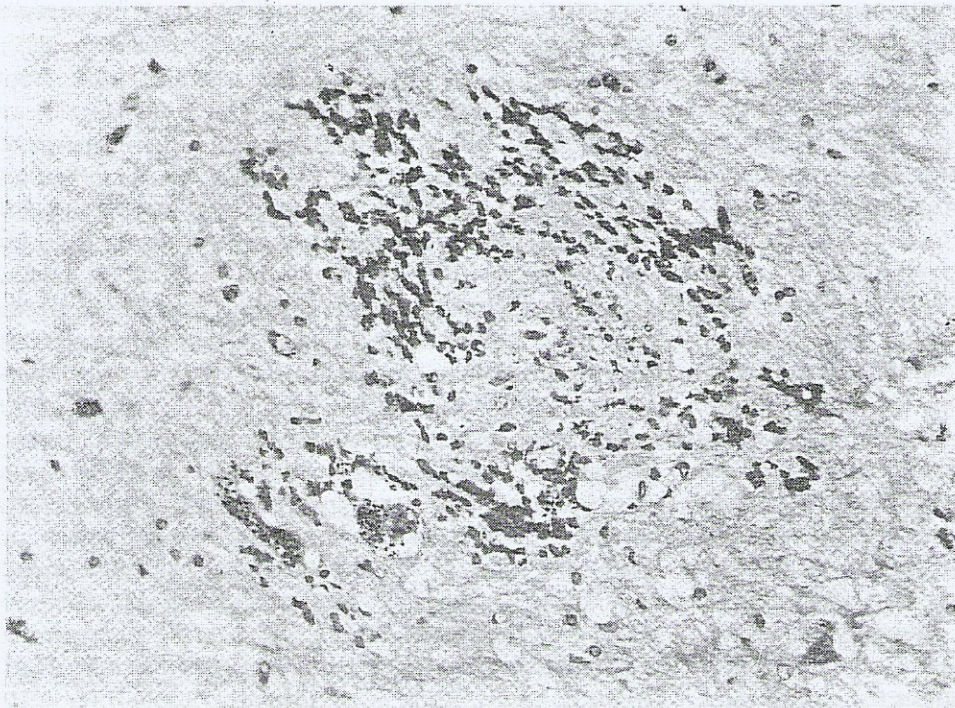


Fig. 856 — Aspecto histológico do chamado granuloma malárico no cérebro, na terça maligna.

diversas regiões; no Brasil estende-se a quase todo o seu território, excetuando-se alguns centros urbanos, as regiões elevadas e o extremo sul. De modo geral é a moléstia própria das zonas tropical e subtropical, constituindo um exemplo de moléstia estacional, pois o *Plasmodium* é transmitido pelos mosquitos vulgarmente chamados "pernilongos", pertencente ao gênero *Anopheles*, cuja espécie *Darlingi* é a maior responsável e o ciclo do parasita nesse vetor exige um ótimo de temperatura que é de 25°C para o *P. vivax*, 22°C para o *P. malariae* e 30°C para o *P. falciparum*. Por isso, o verão constitui a estação apropriada para a transmissão da infecção; nas regiões frias e temperadas, o *Plasmodium* permanece vivo, em vida latente, durante o inverno e segue o seu ciclo quando se instala o verão. O grau de umidade da região é outro fator importante na disseminação da moléstia, influiu nas funções biológicas do mosquito transmissor, assim como no desenvolvimento do *Plasmodium* nos tecidos daquele vetor; quanto mais próximo do ponto de saturação for a umidade do ar, tanto mais rápido será o desenvolvimento do parasita no mosquito. Assim, na Amazonia onde a temperatura e o grau de umidade não constantemente altos, a transmissão da moléstia se verifica em todos os meses do ano; nas regiões centro-oeste, parte do nordeste e do leste do Brasil, a estação das chuvas compreende os meses de setembro a março correspondendo à primavera e verão e o período de abril a agosto é de seca. Por isso, a terça benigna nessas regiões se manifesta entre outubro e dezembro e a terça maligna de abril e junho, isto é, no outono e começo do inverno. Nas regiões oeste do Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco e norte da Bahia, o clima é árido pela deficiência de chuvas sendo, portanto, uma região onde a malária é rara. A região do Brasil compreendendo o terço sul de Minas Gerais até a metade sul do estado do Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul, representando a zona subtropical, a terça benigna se apresenta em duas ondas estacionais: uma na primavera, atingindo o máximo no mês de outubro, constituída quase só de recidivas no verão, atingindo o máximo no mês de março, manifestando-se principalmente uma única onda na segunda metade do verão e início do outono, atingindo o máximo no mês de maio. Devido a essa incidência em determinadas estações do ano, a moléstia é vulgarmente chamada "seções" (corruptela de *sazon*, do latim *satio* = estação do ano).

O Homem é o único reservatório do *Plasmodium* causador da moléstia, em cujo sangue peritífico encontram-se as formas sexuadas, isto é, os gametócitos, que são as únicas capazes de disseminar a moléstia. Os mosquitos do gênero *Anopheles* (em grego, significa *danoso*) necessitam alimentar-se de sangue para a maturação dos seus ovos já fertilizados e, por isso, a fêmea é impelida a picar um animal de sangue quente. Os ovos desses mosquitos são postos na superfície das águas estagnadas, como acontece nas vizinhanças dos rios após as enchentes, nas lagoas, charcos, etc...; a relação entre essas alterações do solo de certas regiões e a moléstia fez que os antigos observadores a considerassem como sendo causada pela emanação de "miasmas" (em grego, significa *nóda*, *sujira*) e daí o nome de malária (*mala* = má + *ária* = ar), ou então, "febre palustre" e *impaludismo* (do latim, *in* = dentro + *palus* = pântano). Por isso, a profilaxia da moléstia consiste em

tratar-se o Homem doente e destruir o mosquito transmissor por meio de inseticidas e saneamento das regiões assoladas impedindo assim a sua procriação. Em virtude dessas medidas postas em prática, principalmente espargindo o DDT por meio de aviões e aplicando-se substâncias que destroem as larvas nos pântanos a malária deixou de ser o terrível problema de saúde pública que foi há muitos anos, embora ainda não se tenha conseguido erradicá-la.

**Ciliophora** — Conforme indica o seu nome, estes Protozoários se caracterizam por terem o corpo mais ou menos coberto de processos semelhantes a pêlos, que são os cílios, destinados à sua locomoção. São também denominados **Infusórios** (do latim, *in* = dentro + *fusio* = fundir, porque se liquefazem quando expostos ao ar), vivendo em água doce contendo matérias orgânicas ricas em bactérias, que constituem o seu alimento.

A espécie que interessa à Medicina é o **Balantidium Coli**; trata-se do maior Protozoário parasita do Homem, cujos trofozoitos são ovais e medem 60 a 100 microns de comprimento por 50 a 70 microns de largura. No polo anterior apresenta uma fenda afunilada, denominada **peristoma**, revestida pelos cílios, os quais produzem correntes no líquido em que vive o animal e assim os alimentos vão ter à boca do animal, chamada **citostoma** (*kytos* = célula + *stoma* = boca). As bactérias assim ingeridas são introduzidas nos vacúolos digestivos do Protozoário onde sofrem a ação das enzimas, que realizam a digestão. A sua multiplicação se faz por divisão binária transversal e, após determinado número de divisões, segue-se uma fase de reprodução sexuada por conjugação. O **Balantidium** pode assumir a forma cística, apresentando um invólucro resistente, conforme as condições do meio e esses cistos são redondos, medindo 50 a 60 microns de diâmetro.

O habitat desse parasita é o intestino grosso do porco, que é o seu hospedeiro natural, tendo sido encontrado também no cavalo, macaco e rato selvagem; nas fezes do porco são encontrados os cistos. O Homem pode ser infectado pela ingestão dos cistos que, por ventura, estejam presentes na água por ele tomada ou em verduras cruas usadas na alimentação; por isso, os indivíduos que tratam dos porcos ou que trabalham com suas vísceras, como os açougueiros, tripeiros e salsicheiros, têm maior probabilidade de sofrer a infecção. Não obstante, a balantidiose humana é muito rara, o que indica grande resistência do Homem a esse parasita.

A infecção do Homem pelo **Balantidium** apresenta as mesmas características da amebiose, podendo viver no cólon sem determinar qualquer alteração funcional; em certos casos, porém, o indivíduo apresenta o quadro clínico semelhante à disenteria amebiana, como diarreia com laivos de sangue misturado ao muco, cólicas, puxos e tenesmo e o exame anatomo-

patológico revela ulcerações também semelhantes, mas no exame histológico demonstra-se, então, o **Balantidium**. O diagnóstico clínico é feito por meio do exame de fezes. A disenteria produzida por esse parasita cura-se espontaneamente, podendo ser auxiliada por uma dieta láctea; os medicamentos usados na disenteria amebiana também dão resultado na balantidiose.

**Microrganismos cuja sistemática é ainda duvidosa** — Há na Patologia humana duas moléstias determinadas por microrganismos cuja biologia não está esclarecida sendo, porém, admitidos como Protozoários: a **Toxoplasmose** e a **Sarcosporidiose**.

O **Toxoplasma** foi descoberto simultaneamente pelo médico italiano Affonso Splendore (1871-1953), radicado no Brasil, no coelho e pelos médicos franceses Nicolle e Manceaux no norte da África, em 1909, mas independentemente um dos outros.

Trata-se de um parasita de forma ovóide ou em crescente, de minúsculas dimensões, 4 a 6 microns de comprimento, com o núcleo situado em uma das extremidades, multiplicando-se por divisão longitudinal ou binária, formando acúmulos intracelulares, considerados como pseudocistos. O **Toxoplasma** tem o seu tropismo para as células endoteliais ou histiocitárias onde se multiplica substituindo a sua estrutura, de modo que nos cortes histológicos apresenta-se como uma esférula granulosa (fig. 857), que constituem os pseudocistos, porém, nunca foram verificados parasitando hemátias.

A Toxoplasmose é muito comum em animais domésticos, como cães, gatos, coelhos que são considerados como reservatórios.

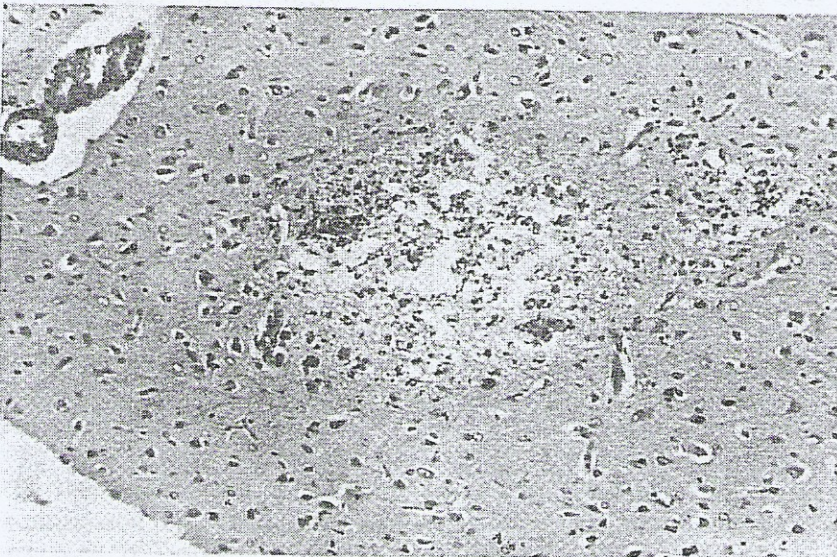
No Homem pode apresentar-se sob dois aspectos: encefalite, própria da infância, adquirida na vida intra-uterina e, portanto, congênita; nos adultos a sintomatologia é pulmonar ou abdominal, ignorando-se como se dá a infecção nestes casos. Na infância a moléstia se manifesta já nos primeiros dias após o nascimento, com o quadro da encefalite e o exame clínico revela ainda corio-retinite e miocardite; geralmente essas crianças apresentam anomalias constitucionais do cérebro e, portanto, também do crânio, como a hidrocefalia, ou micrencefalia e epilepsia que são erroneamente atribuídas à infecção. Entretanto, as mães das crianças assim comprometidas não apresentam qualquer sintoma. Na forma adulta o quadro clínico é o de uma pneumonia atípica, com febre alta.

O diagnóstico clínico poderá ser estabelecido pela prova da toxoplasmína, de Fraenkel.

A anatomia patológica mostra, na forma infantil, o cérebro congesto, com sufusões hemorrágicas disseminadas, como em qualquer outra encefalite, mas no exame histológico verificam-se focos hemorrágicos ou necróticos junto aos quais vêem-se os pseudocistos, que caracterizam a moléstia (fig. 858); o mesmo pode-se verificar na retina. Na forma adulta, os pul-



Fig. 857 — Aspecto microscópico de uma área do córtex cerebral, mostrando o foco de necrose causado pelo *Toxoplasma*. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 80X.



pretação desses fatos não é clara, parecendo tratar-se de casos crônicos ou assintomáticos em que aquelas doenças, anergizando o organismo, favorecem o desenvolvimento do parasita até então em estado latente.

O modo pelo qual se dá a infecção do Homem é desconhecido; a única forma comprovada é a congênita, mas ignora-se como a mãe se infectou.

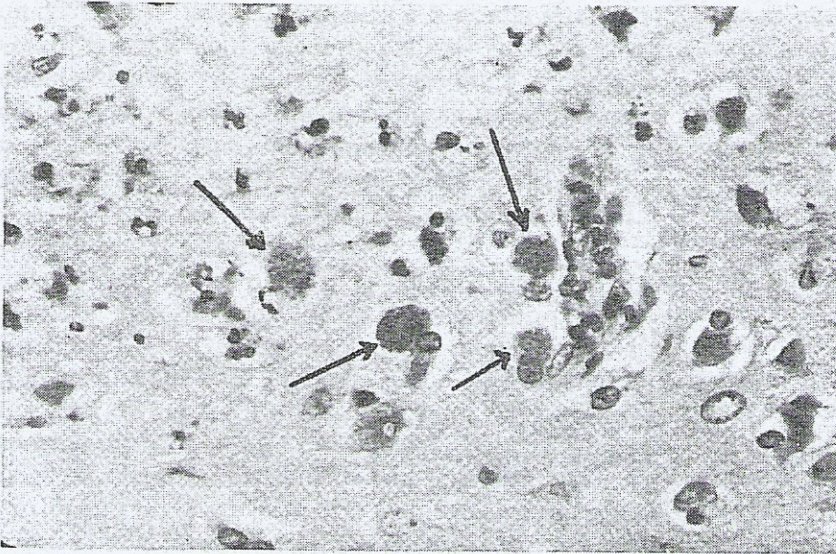
A *Sarcosporidiose* é uma parasitose extremamente rara, havendo apenas 12 casos registrados na literatura. O parasita é do gênero *Sarcocystis*, espécie *lindemanni*, caracterizado pelo seu grande volume, pois pode atingir até 5 cm de comprimento e, portanto, visível a olho nu, mas também pode ser microscópico, tendo uma forma cilíndrica ou fusiforme.

Localiza-se nos músculos estrados, inclusive miocárdio, sem determinar qualquer reação e, por isso, geralmente constitui apenas achado de histopatologia, o mesmo acontecendo nos animais. Ignora-se o modo de transmissão e de infecção, acreditando ser por via oral, através dos alimentos.

plimento. Digno de nota é a frequente verificação de pseudocistos de *Toxoplasma* no exame histopatológico de órgãos em casos de doenças do S.R.E., como leucemia, moléstia de Hodgkin, etc. . . e o autor desta obra tem um caso de glioblastoma multiforme do cérebro, no qual verificou-se a presença desse parasita, a inter-

cação no córtex cerebral, mas não se evidenciavam os aspectos clínicos e anatomopatológicos da forma crônica, nada têm de característico, sendo o diagnóstico de probabilidade feito pela prova da toxoplasmina ou a prova de fixação do complemento. Digno de nota é a frequente verificação de pseudocistos de *Toxoplasma* no exame histopatológico de órgãos em casos de doenças do S.R.E., como leucemia, moléstia de Hodgkin, etc. . . e o autor desta obra tem um caso de glioblastoma multiforme do cérebro, no qual verificou-se a presença desse parasita, a inter-

Fig. 858 — Aspecto microscópico de uma área do córtex cerebral, mostrando os pseudocistos da *Toxoplasma* (assinale-os com as flechas). Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.



## BIBLIOGRAFIA

MARCIAL. Rojas, Raul A. (Editor). — Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases, with Clinical Correlation. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1971.

## 6) OS COGUMELOS CAUSADORES DE MOLÉSTIAS

Os cogumelos são vegetais desprovidos de clorofila e, portanto, não apresentam a cor verde que estamos acostumados a ver nas plantas; não possuem caule nem folhas, mas são constituídos por um talo chamado micélio (*mykes = cogumelo + elos = unha*), formado por filamentos contínuos ou segmentados, simples ou ramificados, de desenvolvimento variável, conforme a espécie e, por isso, no reino vegetal são classificados no filo (\*) *Thallophyta* (*thallos = espiga + phyton = planta*), ao qual pertencem também as Algas e os Líquens, e no subfilo *Fungi* (*fungos*); este compreende 3 divisões: 1) *Eumycetes*, 2) *Myxomycetes* e 3) *Schizomycetes*. Os primeiros representam os cogumelos propriamente ditos (*eu = bom + mykes = cogumelo*); os *Myxomycetes* (*myxo = muco + mykes = cogumelo*), assim denominados porque, em certa fase da sua evolução, apresentam-se como massas protoplásmicas destituídas de membrana, assemelhando-se ao *Plasmodium* e, por isso, alguns autores os colocam entre os Protozoários e, finalmente, os *Schizomycetes* (*schyzo = fenda + mykes = cogumelo*), compreendendo as bactérias e os cogumelos do gênero *Actinomyces*, que são considerados como a ponte de transição entre as bactérias e os *Eumycetes*.

Os cogumelos são muito espalhados na natureza, apresentando grande variedade de aspectos morfológicos e tamanhos, desde aqueles que crescem sobre os vegetais em putrefação, assemelhando-se a um guarda-chuva, até aqueles que só podem ser vistos ao microscópio e daí a grande variedade de classes e gêneros. Além disso, cada classe apresenta propriedades biológicas próprias, de tal modo que, esses vegetais, constituem um capítulo importante de diversas atividades do Homem, além da Patologia humana e animal, tais como a química industrial, a agricultura, a alimentação e a farmacologia. De fato, as fermentações, que constituem a base da produção de diversos produtos de uso industrial, como o álcool, glicerina, ácido acético, acetona, etc. . . , assim como a produção de vinhos, cerveja, whisky, rum, etc. . . , são realizadas pela ação de certos cogumelos do grupo das leveduras, que libertam enzimas especiais para a catalização das respectivas reações

químicas; além disso, leveduras são também empregadas na fabricação de certos queijos e na obtenção de vitaminas, particularmente do complexo B, pois conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, o levedo de cerveja é particularmente rico nesse complexo vitamínico. Na agricultura destacam-se certos gêneros de cogumelos que constituem especialidade muito apreciada na alimentação e, por outro lado, diversas espécies são patogênicas para as plantas de uso comum na alimentação e na indústria e daí a importância do seu estudo a fim de se evitar essa praga. Na bromatologia o conhecimento dos cogumelos é de particular importância, devido à existência de espécies venenosas semelhantes àquelas comestíveis, conforme foi descrito na pág. 793. Finalmente, na Farmacologia a importância dos cogumelos se destaca no emprego de certas espécies para a dosagem das vitaminas e, além disso, diversos medicamentos usados no combate a infecções humanas e animais, conhecidos pela denominação genérica de antibióticos, são obtidos de certas espécies de cogumelos.

Os cogumelos mais conhecidos pelo povo são aqueles do grupo dos bolores que se multiplicam nos alimentos e nos objetos, móveis, roupas, livros etc. . . , constituindo problema mais ou menos sério para a indústria, comércio, bibliotecas e para as donas de casa, deteriorando superfícies e alimentos; o desenvolvimento dos bolores é favorecido pela umidade, obscuridade, temperatura e ventilação precária.

Conforme se vê, os cogumelos desempenham importante papel em diversas atividades da vida do Homem e, particularmente, na Patologia, sendo por isso, reunidos em um ramo das ciências naturais que é a Micologia, subdividida em vários capítulos, conforme a atividade à qual interessam, como a Micologia industrial, que estuda o aproveitamento daqueles fungos dotados de propriedades catalisadoras de reações químicas resultando as fermentações, para a obtenção de substâncias necessárias à própria indústria e, além disso, para a produção dos antibióticos; a Micologia agrícola, que investiga a ação patogênica dos cogumelos nas plantas úteis à vida do Homem e dos animais, assim como daqueles que tomam parte na fertilidade da terra; a Micologia alimentar, que trata da ação dos cogumelos na produção de certos alimentos, como a fabricação dos queijos e outros produtos laticínicos, bem como dos cogumelos úteis como alimentos e da ação maléfica de outras espécies sobre os alimentos e, finalmente, a Micologia médica que trata das espécies causadoras de moléstias no Homem e nos animais, denominadas genericamente micoses, isto é, daqueles cogumelos de dimensões microscópicas que interessam à Medicina humana e veterinária. Os numerosos trabalhos já publicados sobre este ramo da Patologia demonstram a grande importância representada por esses agentes mórbidos, sobretudo na Medicina Tropical; dos 3 subfilos cita-

(\*) Do grego, *phylon = raça*, que representa o primeiro ramo do reino animal ou vegetal.



reduzida da amostra recebida. Em certos casos recorre-se também à inoculação em animais de laboratório, para se verificar a ação patogênica do cogumelo. Atualmente realizam-se também provas sorológicas para o diagnóstico de certas micoses, por ter sido demonstrada a propriedade antigênica de várias espécies patogênicas.

A biologia dos fungos causadores de moléstias no Homem e nos animais é variável nos diversos gêneros; alguns são parasitas obrigatórios e outros são facultativos, de modo que estes últimos só são patogênicos em determinadas condições que lhes são favoráveis. Diversos cogumelos geralmente saprofitas, são chamados fungos oportunistas porque vegetam em órgãos ou mesmo no organismo do Homem e de animais aproveitando-se de certas condições predisponentes do hospedeiro como a acidose do diabético, ou da desnutrição da primeira infância, ou do indivíduo com insuficiência renal, doenças do S.R.E. como leucemias, moléstia de Hodgkin, reticulossarcomas, agranulocitose, etc. . . , assim como pelo uso mais ou menos prolongado de antibióticos ou cortisona.

A respiração dos fungos patogênicos pode ser aeróbica e anaeróbica; por isso, alguns só podem parasitar a superfície do corpo ou as cavidades naturais em relação com o ar e outros parasitam os tecidos profundos.

Sendo vegetais desprovidos de clorofila, os cogumelos só podem viver à custa de matéria orgânica que eles obtêm dos vegetais ou dos animais, inclusive o Homem, como parasitas ou saprofitas. Por isso, o habitat geral dos cogumelos é o reino vegetal; esses agentes passam, então, da vida saprofita para a vida parasitária pelo fenômeno da adaptação funcional. Assim, diversos fungos causadores de moléstias do Homem têm sido isolados de folhas das plantas, principalmente de gramíneas, cascas de árvores e sementes; por exemplo, em casos de infecção pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, freqüentemente apurase na anamnese desses doentes o hábito de palitar os dentes com ramúsculos de vegetais. A terra, onde vegetam as plantas, é também um reservatório importante de fungos patogênicos. Outros veículos da infecção podem ser representados pela água e alimentos. Finalmente, o próprio Homem doente ou portador, bem como animais domésticos, como o cão e o gato e até certos animais selvagens podem constituir fonte de infecção por fungos.

A infecção por uma espécie qualquer de fungo é favorecida por certas condições externas, como o costume alimentar de se comer verduras ou frutas sem terem sido convenientemente lavadas, ou a ingestão de alimentos manipulados por indivíduos doentes. A profissão é muito importante, pois como os vegetais e a terra constituem os reservatórios dos fungos, é evidente que os trabalhadores rurais sejam os mais

atingidos pela infecção. O uso de peles de adorno pode ser a fonte de contágio em mulheres que as usam. As piscinas e as salas de banho a elas contíguas são lugares de contaminação de uma micose que se instala entre os arthros dos pés, conhecida vulgarmente pelo nome de "pé de atleta". Finalmente, a promiscuidade dos indivíduos, aliada à falta de higiene corporal comum nessas coletividades, constitui também uma fonte de contágio.

Além disso, são necessários os fatores endógenos, inerentes ao genótipo, como em qualquer outro assunto da Patologia, pois nenhum agente biológico determina a alteração em órgão normal, nem em organismo com seus mecanismos defensivos em boas condições. Há ainda os fatores predisponentes, representados por ferimentos lesando a pele ou as mucosas, às vezes mínimos e, portanto, imperceptíveis, alterações metabólicas condicionando a modificação do pH dos tecidos ou determinando um estado anérgico no indivíduo, o que pode acontecer também pela administração de medicamentos, que interferem no estado imunitário, como os chamados antibióticos e os corticosteróides.

As micoses podem estar localizadas em qualquer órgão do nosso organismo, às vezes variando quanto ao gênero do fungo, outras vezes representadas pelo mesmo gênero; por isso, do ponto de vista anatômico-clínico as moléstias causadas pelos fungos podem ser distintas em dois grandes grupos: 1) micoses superficiais e 2) micoses profundas, conforme a orientação dos micologistas em geral, distinção essa útil não só para a Medicina prática, como também científica.

As micoses superficiais comprometem as estruturas superficiais da pele e das mucosas e, por isso, constituem um capítulo importante da Dermatologia, devido à sua freqüência na prática médica, sendo representadas pelas *tineae* (em latim, *tinea* significa *mancha*) e as *leveduroses*, ambas causadas por fungos imperfeitos, da família *Moniliaceae*.

*Tinea*, vulgarmente designada "tinha", era o nome dado antigamente às doenças da pele da face, ou do pescoço, ou do couro cabeludo, representadas por áreas descoloradas e desprovidas de pêlos, cobertas por escamas ou crostosas; os estudos posteriores, permitindo estabelecer o agente etiológico, revelaram que diversas daquelas doenças que assim se apresentavam eram determinadas por fungos, particularmente do gênero *Trichophyton* e *Microsporum*, enquanto que outras não eram de natureza infecciosa, passando-se, então, a considerar as primeiras como "tinhas verdadeiras" e as outras como "tinhas falsas", estendendo-se ainda a mesma denominação a processos de aspecto semelhante, mas situados em outras regiões do corpo. Diversos são os tipos de *tinea*, que podem ser verificadas na prática médica, a saber:

1) A mais comum em todos os países é a *tinea pedis*, isto é, a tinha dos pés, conhecida vulgarmente

como "pé de atleta", devido à sua frequente manutenção nos nadadores e, além disso, nos soldados e marinheiros e, por isso, apresenta-se nas estações quentes do ano, primavera e verão. O agente causal é um fungo do gênero *Trichophyton* (*trix* = cabelo + *phyton* = planta), assim denominado devido ao seu aspecto morfológico constituído por micélios filamentosos chatos, divididos por septos mais ou menos próximos, de modo a resultarem segmentos de comprimento variável, nos quais estão presos os esporos. Esse parasita penetra e vegeta no estrato córneo da epiderme, nos pelos particularmente aqueles da barba e nas unhas e, por isso, as lesões por ele determinadas são denominadas genericamente *tricrofitas*, ou *dermatofitias*, ou ainda, *dermatofitoses* (*derma* = pele + *phyton* = planta). A ação patogénica desse cogumelo é favorecida pelo suor, o calçado inadequado que determina o atrito entre os artelhos e a umidade mantida pelo descuido ao enxugar-se após o banho.

As lesões do "pé de atleta" podem manifestar-se de modo agudo ou crônico. No primeiro caso, apresenta-se sob a forma de vesículas de aspecto translúcido, pruriginosas, que se rompem deixando sair um líquido viscoso e límpido, assemelhando-se à desidrose resultante do acúmulo da secreção nas glandulas sudoríparas; a pele do espaço interdigital torna-se seca e racha, resultando fissuras, em torno das quais a epiderme macera-se, assumindo a coloração esbranquiçada e essas alterações podem predispor às infecções secundárias. A forma crônica se apresenta como áreas irregulares escamosas ou com hiperkeratose, às vezes de contornos circinados, situados nas plantas e bordas do pé, assemelhando-se ao eczema e, por isso, é também denominada *dermatofitose eczematóide dos pés*.

Lesões idênticas à essas da *tinea pedis* podem manifestar-se nas mãos, constituindo a *tinea manuum*, mais comum na sua forma aguda, isto é, como vesículas esparsas ou disseminadas pela pele dos dedos e palma das mãos, com o aspecto da desidrose e mais raramente na forma crônica, sendo considerada como manifestação alérgica da infecção dos pés; esta, às vezes, é tão insignificante que passa despercebida ao doente, o qual se apresenta ao médico devido às lesões da mão.

O exame histopatológico dessas lesões mostra o estrato córneo da epiderme espessado e destacado, resultando um espaço contendo fragmentos de ceratina, que são acidófilos, tendo de permeio células descamadas e micélios do cogumelo, que são basófilos; na derma verifica-se discreta reação inflamatória, constituída por infiltrado linfocitário. Essa dermatofitose é curável pelo tratamento adequado, mas não determina imunidade.

2) *Tinea glabrata corporis*, que se manifesta na pele glabra, isto é, destituída de pelos e, por isso, é própria das crianças, apresentando-se como pequena

nas áreas de cor vermelha e, portanto, eritematosas, ou como pápulas escamosas de bordas vesiculosas e dal as denominações de *tinea circinada*, ou *herpes circinado tricrofitico* ou ainda, *dermatofitose circinada*, que também se lhe dá. Essas lesões são pruriginosas e, como a criança se coça, altera o seu aspecto, assemelhando-se a eczema; faz-se, então, uma ligeira raspagem, colhendo-se o material em lâmina e o exame microscópico revelará os micélios do parasita e, se houver necessidade, semeia-se o material em meio de Sabouraud, para se estabelecer o diagnóstico.

3) *Tinea cruris* que, conforme indica o seu nome (*cruris* = da coxa), localiza-se na raiz da coxa e região inguinal, estendendo-se para trás nas nádegas, apresentando-se como áreas avermelhadas, bem delimitadas da pele normal e, por isso, também chamada *dermatofitose margmada*, descarnativas que, subjetivamente, são pruriginosas e dão a sensação de queimadura; na sua ulteriores evoluções adquire o aspecto do eczema, sendo mesmo conhecida pelo nome de *eczema marginalado*, conforme a denominação dada pelo dermatologista austríaco Ferdinand von Hebra (1816-1880), que a descreveu em 1860. A moléstia é causada por um fungo imperfeito do gênero *Epithermophyton*.

4) *Tinea versicolor*, mais conhecida por *Pityriasis versicolor*, porque se apresenta como pequenas manchas de cor amarelo-acinzentada ou castanho-pálidas na superfície da pele do tórax ou do abdome, ou mesmo em ambos, de aspecto pulverulento, desca-mando-se facilmente com a unha, assemelhando-se ao farelo (esta é a significação da palavra grega *pityriasis* e *versicolor* = cor variada). Essas manchas não são pruriginosas, nem dão qualquer outro sintoma, sendo determinadas pelo fungo imperfeito *Malassezia furfur* (\*), que apresenta a característica de não se desenvolver nos meios comuns de cultura. Essa micose compromete somente o estrato córneo da pele e, portanto, estritamente superficial; é muito comum em todos os povos do mundo e a sua instalação é favorecida pela transpiração exagerada persistente, como acontece nos tuberculosos crônicos, no hipertireoidismo, etc.; curando-se mais ou menos facilmente pela aplicação local de hipossulfito de sódio a 20%, ou com a mistura de enxofre precipitado e ácido salicílico a 2%, sem deixar sequelas.

5) *Tinea flava*, que, conforme indica o seu nome (do latim, *flava*, *flavus*, *flavum* = amarelo), é caracterizada por manchas despidimentadas, de contornos irregulares semelhantes a mapa geográfico, aparecendo nas regiões desprovidas de pelos, da face e pescoço, não pruriginosas, nem anestésicas, o que permite logo distinguir-las da Hanseníase. A escarificacão dessas manchas e o exame do material em esfrega-

(\*) Em homenagem ao fisiologista francês Louis Charles Malassez (1842-1909) e *furfur* que, em latim, significa farelo.

ção revela o parasita classificado como *Hormodendrum Fontoyntii*, constituído por micélio subdividido em artículos irregulares, cilíndricos e sinuosos e, por isso, a moléstia é também denominada *acromia parasitária*, sendo verificada nos países tropicais, inclusive o Brasil, mas menos freqüente do que a *Pityriasis versicolor*.

6) *Eritrasma (erythros = vermelho)*, que consiste na formação de manchas de cor castanho-avermelhada na pele da axila, ou na face interna das coxas, ou ainda, na região genital, determinada pelo fungo *No-cardia (\*) minutissima*, assim denominado por ser constituído por micélio muito fino, com 1 micron de diâmetro mais ou menos, que caracteriza os actinomicetos; esse fungo é dificilmente cultivável e se instala na camada córnea da pele. As lesões por ele determinadas freqüentemente sofrem a infecção secundária pelos estreptococos ou pelos estafilococos, ou assumem o aspecto semelhante ao eczema. Além disso, esse parasita já foi isolado em pele sã, indicando assim a necessidade de uma predisposição especial para a manifestação das lesões. A cor avermelhada dessa dermatomicose é devido à porfirina, o que pode ser evidenciado pelo exame à luz fluorescente, obtendo-se a nítida cor vermelha da área atingida, que é um sinal característico da moléstia.

7) *Tinea imbricata*, assim denominada (do latim, *imbricatus = disposto como telhas*), porque as lesões da pele são constituídas por anéis escamosos, salientes, formando lamelas sobrepostas como as telhas em um telhado e, além disso, determinam intensa coceira. Esta dermatofitose é causada por um fungo do gênero *Trichophyton*, sendo verificada entre os indígenas do norte do estado de Mato Grosso, designada aí pelo nome de "Chimberê" e também em algumas ilhas do Pacífico.

8) *Tinea nigra*, assim denominada porque se apresenta como pequenas pápulas de cor castanho-escura, localizadas nas palmas das mãos, aumentando progressivamente de modo a confluir entre si, resultando placas semelhantes a áreas de fuligem. Escarificando-se essas placas e examinando-se o material obtido ao microscópio, verifica-se o parasita, classificado como *Cladosporium Werneckii* e caracterizado por micélio de cor castanho-escura, o qual se localiza na camada córnea da epiderme. Trata-se de dermatomicose muito rara, da qual, a maioria dos casos registrados entre nós, é na Bahia.

**Leveduroses** — Assim se denominam as micoses superficiais cutâneas, mucosas e cutâneo-mucosas, cujo agente causal é um cogumelo do grupo das leveduras. Este grupo tem um conceito diferente em Botânica e na Química industrial: em Botânica considera-se levedura aqueles cogumelos microscópicos

unicelulares, que se multiplicam por brotamento ou gemulação, mas alguns micologistas incluem nessa rubrica também aqueles que se reproduzem por divisão transversa ou direta, havendo ainda as falsas leveduras que, em certas condições, apresentam micélio filamentosos; na Química industrial são designados como leveduras, os cogumelos que fermentam os açúcares produzindo álcool e gás carbônico e, por isso, constituem o gênero *Saccharomyces (sacharon = açúcar + mykes = cogumelo)*.

As leveduras propriamente ditas são representadas por células esféricas ou ovóides e as falsas leveduras apresentam micélio filamentosos septado em certos meios de cultura, sendo estas que têm importância na Patologia, destacando-se o gênero *Candida*, compreendendo diversas espécies identificáveis pela cultura em meios apropriados, das quais a mais comum é a *Candida albicans*. Este parasita é um saprofita comum das cavidades naturais do Homem; como a boca e vagina; em certas condições, como a alteração do pH do meio, tornando-se ácido, entra em proliferação formando minúsculas placas na língua, nas gengivas, na bochecha e até na faringe, constituindo o popular "sapinho", que pode alastrar-se formando grandes placas de cor amarelo-esverdeada, assim como propagar-se às mucosas do tubo digestivo, vias aéreas e, por via sangüínea, espalhar-se pelos órgãos internos, constituindo a *Candidiase* ou *Moniliase*. Por isso, a *Candida* é considerada um dos fungos oportunistas por excelência porque se aproveita de certas condições particulares do hospedeiro para o seu parasitismo e a sua multiplicação indica acidose, como acontece no diabete melito, desnutrição da primeira infância e das doenças do S.R.E. e do câncer, assim como nos últimos meses de gravidez. Além disso, o uso prolongado dos medicamentos ditos antibióticos, criando um meio impróprio para a flora bacteriana saprofítica da boca e do intestino favorecem a proliferação desse cogumelo, o mesmo acontecendo com o uso de corticosteróides e, portanto, trata-se nesses casos de moléstia iatrogênica, isto é, determinada pelo médico. Em qualquer desses casos, a moniliase está indicando mau prognóstico *quod vitam*. Nesses casos, então, a anatomia patológica mostra placas finamente granuladas na faringe, ou na laringe, ou em ambas; em certos casos, o lume do esôfago ou da traquéia está praticamente obliterado pela Moniliase (fig. 860) vendo-se focos também no estômago (figs. 861 e 861-A) e o exame histológico do pulmão e, às vezes, até do cérebro revela a disseminação do parasita. Essa disseminação pode ser rápida e, então, o exame histológico dos órgãos mostra apenas os micélios e os clamidos poros do fungo (Fig. 862), outras vezes, a infecção é progressiva e, então, verifica-se também a destruição do epitélio de revestimento e um processo inflamatório subagudo, representado por infiltrado linfocit-

(\*) Nome dado em homenagem ao Veterinário francês Edmond Isidore Étienne Nocard (1850-1902)

As onicomicoses são mais comuns nas mulheres, cujas mãos estão mais frequentemente em contacto com a água que, macerando a pele circundante às unhas, favorece a infecção; há ainda a assinalar a constante traumatização desses tecidos no embelezamento das unhas que faz parte da vaidade feminina. Os homens também podem apresentá-las, principalmente aqueles que lidam com frutas e hortaliças, assim como os jardineiros; por isso, essas micoses superficiais são mais comuns nas mãos.

**Otomícome** — Conforme indica o seu nome, trata-se da infecção do conduto auditivo externo por fungos, geralmente do género *Aspergillus*. Essa infecção em certos casos se manifesta por coceira no ouvido externo, ou zumbidos com a sensação de obstrução, que altera a percepção das palavras, dos sons e dos ruídos e, em certos casos, o indivíduo acusa mesmo a perda da audição em um dos ouvidos ou em ambos. O exame do especialista revela, então, pequenas membranas filamentosas facilmente destacáveis sobre a pele do conduto auditivo externo e a membrana do tímpano congesta e recoberta por material pulverulento esbranquiçado, formando a uma camada mais ou menos espessa, conforme o caso; colhendo-se uma porção mesmo insignificante desse material e exami-



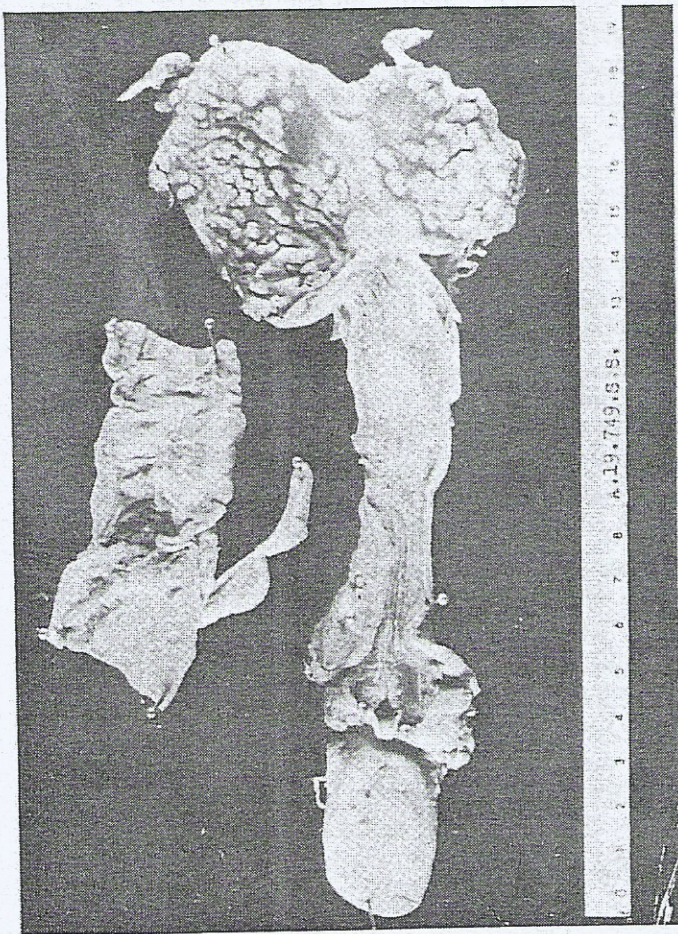
Fig. 860 — Monilíase desenvolvida no esfago, obliterando-o.

de núcleo redondo (fig. 863). Nestes casos pode-se verificar, então, a glossite, ou a faringite, ou a larín-gite, ou a esofagite, ou a traqueíte, ou a broncopneu-monia e até a encefalite pela *Candida*; em certos casos verifica-se dois ou mais desses processos.

**Onicomicoses** (*onyx* = unha + *mykes* = fungo) —

Trata-se do capítulo da micologia médica referente à infecção das unhas pelos fungos, também comum na prática médica. Esses processos podem ser determinados por fungos dermatofitos, como o *Trichophyton* e o *Epidermophyton*, que são os mais frequentes, assim como por leveduras como a *Candida* e, em casos mais raros, pelos géneros *Actinomyces*, *Aspergillus* ou *Penicillium*. No primeiro caso, o processo se inicia pela borda livre das unhas, sem atingir a pele que as circunda; as unhas tornam-se, então, de aspecto cor-rodido, seco e estriado. Em outros casos, é comprome-tida a pele que as circunda, constituindo a paroní-quia, caracterizada pela tumefacção da pele periu-ngeal, particularmente da base que, além disso, apre-senta-se avermelhada, dolorosa, rompendo-se em cer-tos pontos por onde se escoam gotas de líquido sero-purulento ou mesmo purulento e, em seguida, for-mam-se faixas de hiperkeratose que vão se destacando.

Fig. 861 — Monilíase desenvolvida no estômago (que apresen-ta a assim chamada gastrite atrofica), sob a forma de nódulos e menos intensa no esfago. (Criança com desnutrição, tra-tada com os assim chamados antibióticos).



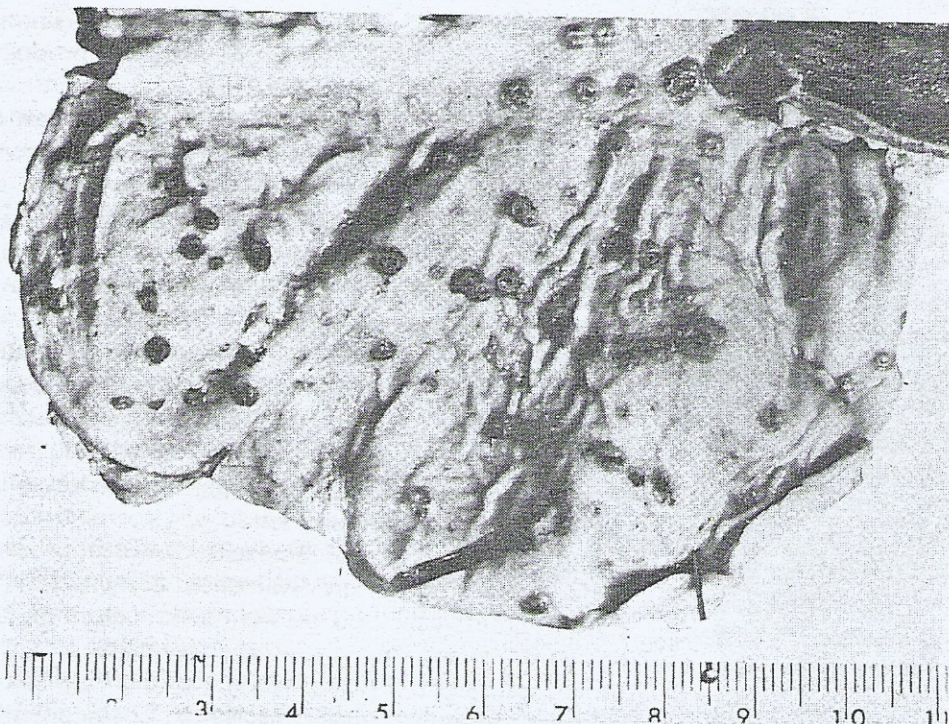


Fig. 861-A — Outro aspecto da monilíase do estômago de criança, com a assim chamada gastrite atrófica (Caso de desnutrição tratado com o assim chamado antibiótico).

nando-o ao microscópio, verificam-se, então, os micélios e os esporos característicos dos fungos, sendo que a determinação da espécie deverá ser feita enviando-se o material ao laboratório clínico. Embora o gênero *Aspergillus* seja o mais comum, outros, como a *Candida* e o *Penicillium* também podem causar a otomíase. É evidente que qualquer desses cogumelos só prolifera no conducto auditivo se aí encontrarem condições favoráveis, como a falta de higiene do indivíduo, ou pequenos traumatismos locais produzidos pela introdução do dedo, cuja unha lesa a epiderme e sobretudo a carência de vitamina do complexo B ou da A.

**Micoses superficiais que comprometem os pêlos —** As mais comuns são aquelas conhecidas pelo nome popular "pedra", originária da Colombia, mais fre-

qüente nos cabelos, caracterizadas por minúsculos nódulos aderentes aos pêlos, de cor castanho-escuro ou acinzentada que, ao passar o pente, dão a sensação de grãos de areia; por isso, é também denominada **tínea nodosa**. Em virtude da cor desses nódulos, distinguem-se dois tipos: a "pedra" preta e a "pedra" branca. Essa distinção baseia-se não só na cor dos nódulos, mas principalmente no parasita causal, na sua distribuição geográfica e na sua epidemiologia. A "pedra" preta tem como agente o fungo *Piedraia hortai*, enquanto que a "pedra" branca é produzida pelo *Trichosporon beigeli*. Na primeira os nódulos são fixos nos pêlos e o exame microscópico demonstra no seu interior os ascos do parasita e na "pedra" branca os nódulos dos pêlos são móveis, freqüentemente estão presentes no bigode e na barba e não



Fig. 862 — Aspecto microscópico da parede do esôfago na monilíase; a estrutura do órgão está mascarada pelos micélios do fungo.

Impregnação pela prata-urotropina (Método de Grocot). Aumento: 120X.



avermelhada, no caso da tricomíose nodular rubra, é determinada pela simbiose de um coco, que produz o pigmento dessa cor.

A moléstia é benigna e, geralmente, passa despercebida ao indivíduo, pois não dá sintoma algum, cons-tituindo uma surpresa ao apresentar-se diante do espelho com o braço levantado ou ser chamada a atenção por um companheiro.

Micoses superficiais que comprometem a pele e os pêlos concomitantemente — Constituem as "tí-nhas" do couro cabeludo, cujo nome médico é *trinea capitis*, caracterizadas por áreas de rarefação de ca-belos, circulares ou ovais (fig. 864), avermelhadas e escamosas e, por isso, a moléstia é também chamada *tinha tonsurante*; os cabelos da periferia dessas áreas, porém, não são normais, sendo desprovidos do seu brilho natural e de cor acinzentada. Esse processo pode estender-se progressivamente, atingindo quase todo o couro cabeludo ou permanecer em uma área somente, correspondendo respectivamente aos dois fungos causais: o *Trichophyton* e o *Microsporum*. O primeiro apresenta duas espécies: o *T. acuminatum*, que dá lugar a áreas de rarefação dos cabelos de 2 a 5 mm de diâmetro, de contornos irregulares, uma próxima da outra, com costas de aspecto gorduroso

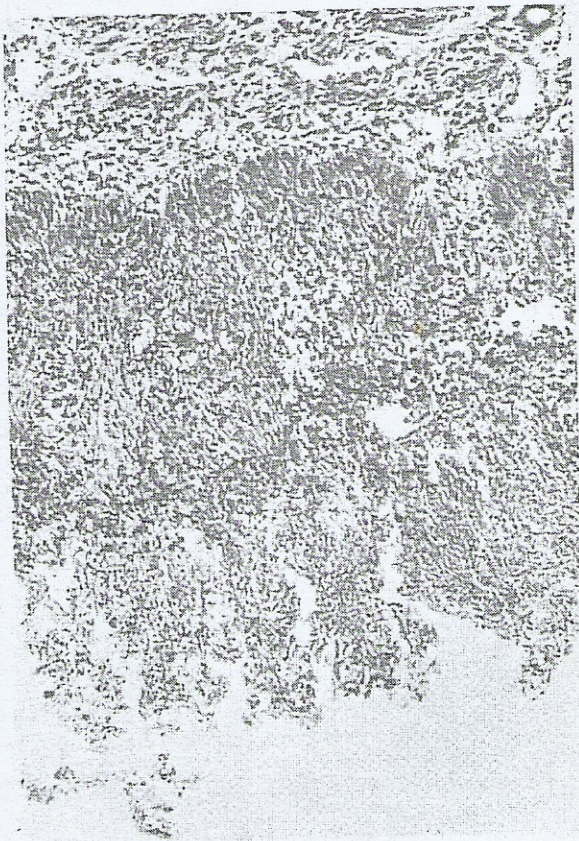


Fig. 863 — Aspecto microscópico do esfago na monilíase, vendo-se a mucosa parcialmente destruída, recoberta pela micosse e a reação inflamatória na submucosa. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.

contém ascos; em ambas, porém, estão atacados somente a haste dos cabelos. A "pedra" preta é mais contagiosa, sendo própria das regiões tropicais e subtropicais, enquanto que a branca é menos conta-giosa, verificando-se esporadicamente e é mais cosmo-pólita.

A "pedra" é moléstia benigna facilmente curável pela lavagem com sabão e aplicação da solução alco-ólica de sublimado corrosivo ao milésimo, mas é contagiante e, por isso, pode verificar-se em comuni-dades, sendo conhecida comumente pelo nome de "tricomíose dos estudantes".

Semelhante à "pedra", porém, localizada nos pêlos da axila e, mais raramente, nos pêlos pubianos, é a *tricomíose nodular*, cujos nódulos aderentes aos pêlos podem apresentar, de um caso a outro, colo-ração amarelada, avermelhada ou castanho-escuro recebendo, por isso, as respectivas denominações de *tricomíose nodular flava* ou *rubra*, ou *nigra*, sendo a primeira a mais frequente. O exame microscópico desses nódulos revela um emaranhado de micélio, envolvido por substância sem estrutura; esse aspecto do parasita é característico do gênero *Actinomyces*, espécie *Nocardia tenuis*. Devido a esse aspecto fila-mentoso dos nódulos, a moléstia é também denomi-nada *Leptothrix* (*lepto = fino + thrix = pelo*). A cor



Fig. 864 — Aspecto do couro cabeludo com a tíinha tonsu-rante. (Caso da Dra. Olga K. Weimann, dermatologista que, gentilmente, permitiu a reprodução).

e o *T. violaceum*, que determina áreas de rarefação dos cabelos mais ou menos arredondadas e escamas gordurosas. O *Microsporum*, pelo contrário, determina geralmente uma só área de rarefação grande e redonda; além disso, não é eritematosa.

O diagnóstico clínico da tinea tonsurante não oferece dificuldade, mas em certos casos pode confundir-se com a alopecia (*alopex = raposa*), de natureza não parasitária; o exame microscópico de um ou mais fios de cabelo mostrará o parasita sob a forma de minúsculos esporos arredondados e justapostos entre si de modo a dar o aspecto de mosaico no caso do *Microsporum* e no caso do *Trichophyton* os pêlos se apresentam cheios de filamentos, que são os micélios, uns junto aos outros ao longo da estrutura do pêlo.

As tinas do couro cabeludo são muito contagiantes e, por isso, constituem problema sanitário, particularmente das escolas, pois comprometem efetivamente as crianças, geralmente do sexo masculino; nos adultos também podem manifestar-se em certas comunidades, como os quartéis.

Há ainda um tipo diferente das precedentes, que é a *tinea favosa*. Caracteriza-se pelo desenvolvimento do parasita no ponto de penetração do pêlo no couro cabeludo, que apresenta o aspecto de minúscula pústula atravessada pelo pêlo, devido à sua cor amarela, mas não existe líquido algum; esse ponto vai-se estendendo em todos os sentidos, transformando-se em um pequeno disco escavado, denominado *scutulum* (em latim significa, *pequeno escudo*), atravessado pelo pêlo se este ainda permanecer; esse *scutulum* é formado pelo fungo proliferado que, além disso, prolifera também na superfície do cabelo, nas bainhas da sua raiz, entre as células da cutícula e entre estas e a haste do cabelo. No couro cabeludo há uma reação inflamatória do tipo subagudo e, portanto, inespecífica, com a formação de crostas que se dispõem de modo a formar um desenho semelhante ao favo das abelhas e daí o adjetivo *favosa*, dado à moléstia. Desse modo, não só os cabelos, como também os folículos pilosos são destruídos, resultando áreas irregulares de rarefação, que depois permanecem calvas. Geralmente a moléstia se inicia na região do cocoruto e daí se alastra para as partes laterais, porém, respeita as faixas periféricas dos cabelos. O curso da moléstia é essencialmente crônico. Essa micose pode comprometer também outras regiões da pele, como a face, determinando a *sicose parasítica*, embora raramente e, em qualquer caso, as lesões são caracterizadas pelo acúmulo do fungo formando os *scutula*, constituídos pelos micélios entrelaçados, resultando uma rede espessa de filamentos com ramificações curtas, sinuosas, de espessura irregular, entre os quais se encontram os esporos redondos ou ovais.

A tinea favosa foi a primeira moléstia reconhecida como tendo por agente causal um parasita vegetal,

descoberto em 1839, pelo médico alemão Johann Lukas Schönlein (1793-1864) que, posteriormente, recebeu o nome de *Achorion* (\*) *Schoenleinii* em sua homenagem, hoje classificado no gênero *Trichophyton*, seguido pelo mesmo adjetivo.

## COMENTÁRIO

Conforme acabamos de ver, as micoses superficiais são representadas por alterações focais da pele ou do couro cabeludo, comprometendo somente a camada superficial da epiderme, de modo que o processo se caracteriza exclusivamente pela proliferação do fungo no local atingido e nisto é que consiste a patologia dessas moléstias, pois quando há um processo patológico, este não passa de uma simples inflamação banal; essas características indicam que o diagnóstico clínico da moléstia é facilmente estabelecido pela demonstração do parasita, o que se consegue por meio de uma escarificação superficial e exame microscópico do esfregaço realizado em lâmina. Esta prática é geralmente necessária porque em vários casos o aspecto a olho nu das lesões é semelhante a outros processos não micóticos e, portanto, o tratamento não é o mesmo. Além disso, essas micoses superficiais constituem um belo exemplo da lei de Lewandowsky já citada na 2ª parte desta obra, pág. 439, pois o antígeno representado pelo fungo, multiplica-se livremente no tecido e, por isso, não determina a formação de anticorpos e daí a ausência de reação inflamatória ou, se esta existir, é destituída de especificidade. Em virtude disso, no caso das micoses superficiais as provas de fixação do complemento são negativas. Em certos casos, porém, os fungos causadores dessas micoses determinam fenômenos de hipersensibilidade em área da pele ou em mucosa afastada da região atingida, desde que seja uma área previamente sensibilizada por outra causa. Assim, por exemplo, a *tinea pedis*, isto é, o chamado "pé de atleta" pode determinar um processo vesiculoso nas mãos, denominado *tinea manuum*, ou seja "tinha das mãos". Esses processos de hipersensibilidade micótica são denominados genericamente *micides* e quando localizadas na pele constituem as *dermatofitides*.

Conforme se viu, as micoses superficiais são geralmente determinadas, principalmente, pelos gêneros *Trichophyton* e *Epidermophyton*, variando, porém, a espécie e em certos casos pela *Candida*; ora, como a localização varia de um caso a outro, isso está indicando que, em cada caso a área atingida apresentava condições favoráveis à multiplicação do parasita, isto é, em outras palavras, condições predisponentes, geralmente desconhecidas, o que impede a profilaxia.

(\*) Diminutivo de *achor = pente fino*.

1) Platelminthos (*platys* = chato, *piano* + *helminthes* = vermes), são assim denominados por terem o corpo achatado, apresentando ventosas por meio das quais se fixam nos órgãos que constituem o seu habitat; são visíveis à olho nu e geralmente hematóritas. Não possuem tubo digestivo, mas alguns gêneros apresentam-no incompleto, pois não têm ânus. Duas classes interessam à Patologia humana:

A) Trematóides e B) Cestóides.

A) Os Trematóides (em grego, significa *perfurado*), são assim denominados porque apresentam ventosas na face ventral parecendo orifícios. Nesta classe há aqueles que são ectoparasitas, vivendo na superfície do hospedeiro e outros que são endoparasitas, isto é, têm como habitat órgãos internos; os primeiros, são de evolução direta, isto é, os ovos são postos no exterior, donde se originam larvas livres que se tornam parasitas e se transformam no verme adulto e, portanto, não apresentam alternância de geração, formando a subclasse dos Monogêneos. Os Trematóides endoparasitas, têm alternância de geração caracterizada pela multiplicação de suas larvas em um ou dois hospedeiros intermediários, sendo o primeiro geralmente um molusco e uma geração sexuada no hospedeiro definitivo, constituindo a subclasse Digênea; só esta é que interessa à Patologia humana.

A evolução dos Trematóides desta subclasse Digênea se faz em várias etapas: os ovos resultantes da geração sexuada são eliminados pelo hospedeiro definitivo, conforme o habitat do parasita; esses ovos são grandes, medindo de 30 a 140 microns e geralmente apresentam um opérculo. Em alguns gêneros esses ovos expulsos para o exterior já contêm o embrião; os primeiros, em contacto com a água, são penetrados pelo líquido, o qual estimula o embrião a realizar contrações do seu corpo, resultando a abertura do opérculo e libertação do embrião no exterior. Se o ovo não for operculado, torna-se uma fenda na sua superfície, por onde se dá a saída do embrião; em qualquer dos casos, o embrião eliminado constitui a larva do parasita, que recebe o nome de *miracido* (do latim, *miracidium* = *rapazinho*, *menino*). O miracido é ciliado na sua superfície externa, o que lhe permite a movimentação e na extremidade posterior, o seu revestimento forma o epitélio germinativo, que vai dar lugar ao indivíduo da segunda geração. Essa larva tem certo tempo de vida livre na água até encontrar o seu hospedeiro intermediário, que é um molusco da família Planorbidae gênero *Australorbis* vulgarmente chamado "caramujo", no qual penetra geralmente pelas antenas, mas para certos Trematóides os ovos embrionados são ingeridos pelo caramujo e no seu esôfago é que o miracido se liberta. Uma vez no corpo do molusco, o miracido perde os cílios, transformando-se em um saco sem tubo digestivo nem

Não obstante, as carências de vitaminas do complexo B e de vitamina A, alterando o metabolismo dos epitélios constituem um dos fatores dessa predisposição. Essas micoses superficiais antigamente eram consideradas como herpes que, conforme já foi dito, era o nome dado àquelas lesões cutâneas crônicas, pruriginosas, com tendência a estender-se, mas mantendo-se sempre em áreas, que eram relacionadas à diátese artrítica e, por isso, ainda hoje o povo refere algumas dessas lesões ao ácido úrico; assim, talav-se em herpes tonsurante, herpes tonsurante das unhas, etc. . .

As micoses profundas são constituídas pela Actinomicose, Maduromicose, Blastomicose, Cromomicose, Histoplasmore, Rinosporidiose e Esporotricose, caracterizadas por uma inflamação específica e, por isso, já foram tratadas na 2ª parte desta obra, págs. 361-378.

## BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA, Fioriano de. — Mycologia Médica. Ed. Melhoramentos, S. Paulo, 1939.
- BRUMPT, E. — Précis de Parasitologie, Masson & Cie, Paris, 1949.
- CIFERRI, R. — Manuale di Micologia Médica. Casa Ed. Renzo Cortina, Pavia, 1958-60.
- CONNAT, N. F. (Ed.). — Manual of Clinical Mycology. Saunders & Co., Filadélfia, 1954.
- COUDERT, J. — Guide pratique de Mycologie Médicale. Masson & Cie, Paris, 1955.
- EMMONS, C. W.; BINFORD, C. H. e UTZ, J. P. — Medical Mycology. Lea & Febiger, Filadélfia, 1963.
- LACAZ, Carlos da Silva. — Compendio de Micologia Médica. Sarvier, Ed. de Livros de Medicina Ltda, S. Paulo, 1967.
- LANGERON, M. — Précis de Mycologie. Masson & Cie, Paris, 1945.
- MAGALHÃES, O. — Ensaio de Mycologia. Tip. Inst. Oswaldo de Cruz, Rio de Janeiro, 1935.
- NINO, Flavio L. — Lecciones de Micologia y Micopatologia Médica. Cajica ed., Buenos Aires, 1959.
- SABOURAUD, R. — Diagnostique et traitement des affections du cuir chevelu. Masson & Cie, ed., Paris, 1932.

## 7) OS VERMES E SEU PAPEL NA PATOLOGIA

Os Vermes constituem um grupo de Metozóários invertebrados, caracterizados por um corpo alongado, delgado, plano em algumas classes e cilíndrico em outras, geralmente subdividido em anéis, sendo também designados *helminthos* (*helminthes*, em grego, significa *verme*) e, por isso o ramo da História Natural que os estuda é a *Helminthologia*, com vários filios dos quais três interessam à Patologia humana: 1) Platelminthos; 2) Nematelminthos e 3) Hirudíneos. As manifestações clínicas por eles determinadas são rotuladas genericamente de *verminoses* ou *helminthiases*, com um nome especial para cada uma, conforme o gênero demonstrado pelo exame parasitológico das fezes ou outras provas, como se verá a propósito de cada uma.

órgão de excreção, constituindo o **esporocisto**; este, instala-se nos espaços linfáticos das glândulas digestivas do molusco e aí o seu epitélio germinativo vai dando origem a outros indivíduos, denominados **rédias** (\*), as quais se caracterizam por apresentar um tubo digestivo sacciforme. As células germinativas das rédias, continuando o seu desenvolvimento podem dar rédias de segunda geração, ou a uma terceira geração de indivíduos, que são as **cercárias** (do grego, *kerkos* = *rabo*), por ter um corpo ovóide ou piriforme, ao qual se segue uma cauda, às vezes bifurcada e, neste caso, denominada **furcocercária**; no corpo da cercária encontra-se o seu tubo digestivo, que é incompleto e bifurcado distalmente. As cercárias abandonam o caramujo quando as condições de temperatura são favoráveis, passando à vida livre na água, repousando na superfície por meio de ventosas ou pelas extremidades abertas da cauda, quando é bifurcada ou, então, nadando por meio da sua cauda. Deste modo, podem atingir o hospedeiro definitivo representado pelo Homem ou outros animais, ou passar para outro hospedeiro intermediário, conforme o gênero do parasita; a penetração no hospedeiro definitivo se dá diretamente através da pele ou de mucosa.

O Trematóide de maior interesse no Brasil é o **Schistosoma Mansoni** (*schistos* = *fenda* + *soma* = *corpo*; *Mansoni*, em homenagem ao médico inglês Sir Patrick Manson (1844-1922), considerado o "pai da Medicina Tropical").

Essa espécie de Trematóide pertence à família **Schistosomatidae** caracterizada por ter os sexos separados, na qual se distinguem 3 espécies, conforme o seu habitat: o **S. hematobium**, porque vive no interior dos vasos sangüíneos, particularmente da bexiga, determinando hematuria; trata-se do primeiro a ser descoberto em 1851, no Egito, pelo naturalista alemão Bilharz e, por isso, deu-se ao parasita o nome de **Bilharzia**, donde resultou a denominação de **bilharziose** dado à moléstia, muito usada pelos autores europeus; em 1858, Weinland deu o nome de **Schistosoma** ao verme em apreço, devido ao fato do macho apresentar uma fenda aparente ao longo da face ventral formando um canal no qual transporta a fêmea e, por isso, chamado **canal ginecóforo** (*gynes* = *fêmea* + *phora* = *carregar*). Manson, em 1892, aventou a hipótese de que a descrição dada por Bilharz correspondia a duas espécies, o que foi confirmada posteriormente pela descoberta do **S. japonicum**, que também vive no sistema vascular, veias e artérias, particularmente no intestino e fígado, determinando hepatomegalia, esplenomegalia e ascite e freqüentemente diarreias sanguinolentas, mas nunca sintomas

urinários: em certos casos, os ovos desse parasita se localizam no cérebro, cujo quadro clínico é variável de um caso a outro e após um período mais ou menos longo de moléstia, os doentes apresentam anemia progressiva e morrem em caquexia. Esse quadro clínico é conhecido pelo nome de **moléstia de Katayama** ou **bilharziose sino-japonesa**.

A terceira espécie, de grande interesse para o Brasil, é o **S. Mansoni** semelhante ao **S. hematobium**, mas este apresenta os seus ovos pequenos e com espículo rudimentar quase invisível, enquanto que os ovos do **S. Mansoni** são maiores e apresentam um nítido esporão lateral, identificação esta estabelecida pelo médico brasileiro, da Bahia, Manuel Augusto Pirajá da Silva (1873-1961).

Os **Schistosoma hematobium** e **japonicum** não têm importância para a Medicina brasileira, pois as moléstias por eles causadas podem ser verificadas apenas em alguns imigrantes japoneses. Não acontece o mesmo com o **Schistosoma Mansoni** que representa grave problema médico e sanitário em todo nordeste e leste do Brasil até o estado de Minas Gerais, conhecendo-se também um foco no estado de São Paulo, na cidade de Santos.

A infestação por esse parasita constitui a **schistosomíase**, assim denominada em português, sendo adquirida pelos indivíduos que se banham ou pescam com os pés na água das lagoas ou rios onde vivem os caramujos que albergam as larvas do **Schistosoma**; além disso, a ingestão da água contendo as cercárias, constitui também outro modo de infestação. No primeiro caso, as cercárias penetram através da pele, o que se realiza em cerca de 15 minutos, por meio da descarga de uma secreção produzida por glândulas especiais que a larva possui no seu corpo; no momento da penetração ela perde a sua cauda, constituindo o **Schistosômulo** e geralmente determina uma irritação cutânea que se manifesta por prurido. Uma vez penetrada, a cercária atinge a derma e aí penetra em vaso sangüíneo ou linfático; no primeiro caso é levada pelo sangue ao pulmão e no segundo caso vai ter a um gânglio linfático onde é destruída ou consegue passar para uma vênula e, por meio do sangue nela circulante é levada ao pulmão. Neste órgão passa através das anastomoses veno-arteriais e são levadas para a grande circulação por meio da qual se fixam no sistema porta do fígado, onde se nutrem do sangue, o que permite o seu desenvolvimento que lhes dá força suficiente para imigrar contra a corrente sangüínea para ir fixar-se nas vênulas do plexo mesentérico e aí se transformam nos vermes adultos, copulam e as fêmeas começam a postura; as veias assim parasitadas se tornam dilatada e congestionadas e os ovos eliminados pelas fêmeas permanecem na parede do reto, mas alguns atravessam-na e, por isso, podem ser encontrados no exame de fezes. Geralmente, porém, para o diagnóstico da moléstia é necessário proceder-

(\*) Em homenagem ao grande naturalista italiano Francesco Redi (1626-1698), a quem se deve, entre outras coisas, a descoberta do agente da sarna.

se à escarificação da mucosa retal ou à biópsia do reto, pois o exame de fezes pode ser negativo, principalmente nas fases crônicas da moléstia.

A Patologia da schistosossomíase é muito variável de um caso a outro, pois como em qualquer outro assunto da Patologia, ela depende de vários fatores, particularmente daqueles inerentes ao genótipo individual. Assim, certos indivíduos contraem a infecção e durante toda vida não manifestam qualquer sintoma, e mais tarde, morrendo em consequência de outra causa, a autópsia não revela alterações orgânicas que possam ser relacionadas à schistosossomíase, mas no exame histológico do fígado encontra-se um ou outro granuloma com restos do ovo do parasita e no reto também se encontram restos de ovos, muitos deles calcificados. Em outros casos, os indivíduos assim infestados apresentam diarreias frequentes, às vezes com fezes muco-sanguinolentas, cólicas abdominais e o exame físico revela dor na região ileo-cecal à palpação, o fígado aumentado e doloroso; nestes casos, o exame de fezes demonstra os ovos do parasita e o exame hematológico mostra eosinofilia. Geralmente, porém, os indivíduos apresentam-se ao hospital ou ao médico queixando-se de astenia, falta de apetite, diarreias periódicas alternando-se com prisão de ventre e sensação de peso no hipocôndrio esquerdo. O exame físico revela o fígado aumentado de volume, duro, às vezes nodoso, baço aumentado de volume, frequentemente ultrapassando vários centímetros a reborda costal na linha axilar esquerda e duro; essa hepatoesplenomegalia em um indivíduo procedente do nordeste brasileiro ou de Minas Gerais já permite ao médico estabelecer o diagnóstico da moléstia. Nesses casos o exame hematológico revela

anemia mais ou menos acentuada e eosinofilia também elevada; o exame de fezes geralmente é negativo, sendo necessário proceder-se à biópsia retal.

Se o comprometimento do fígado, acompanhado da respectiva esplenomegalia é a forma clínica mais comum, não é a única; em certos casos predomina o quadro pulmonar com o *cor pulmonale*, em que o exame histológico dos pulmões mostra as arteríolas e vénulas consideravelmente espessadas e fistulas arterio-venosas, ao lado de granulomas com restos do ovo do parasita (fig. 865). Essas alterações são atribuídas à ação "irritante" dos ovos de *Schistosoma*, mas é evidente que se trata de alterações constitucionais do sistema vascular dos pulmões representados pelas fistulas arterio-venosas e o processo de vascularização das ações alérgicas dos ovos do parasita, pois em certas autópsias de criança sem a schistosossomíase, encontra-se o *cor pulmonale* e as fistulas arterio-venosas nos pulmões, mostrando que se trata de uma anomalia constitucional. Em casos raros pode ser comprometido também o sistema nervoso central, particularmente da medula espinhal; neste caso, o indivíduo apresenta o quadro clínico de tumor medular.

As lesões resultantes da instalação dos ovos do parasita nos tecidos são constituídas por granulomas, já descritas na 2ª parte desta obra (pág. 395), podendo ser encontradas nos mais diversos órgãos, de um caso a outro. Assim, por exemplo, podemos assinalar a verificação de granulomas com os ovos no pâncreas, no aparelho genital feminino, no peritônio, nos testículos, na pele do pênis e até um caso com o aspecto de elefantíase da vulva, cujo exame histológico mostrou os ovos de *Schistosoma* em meio ao

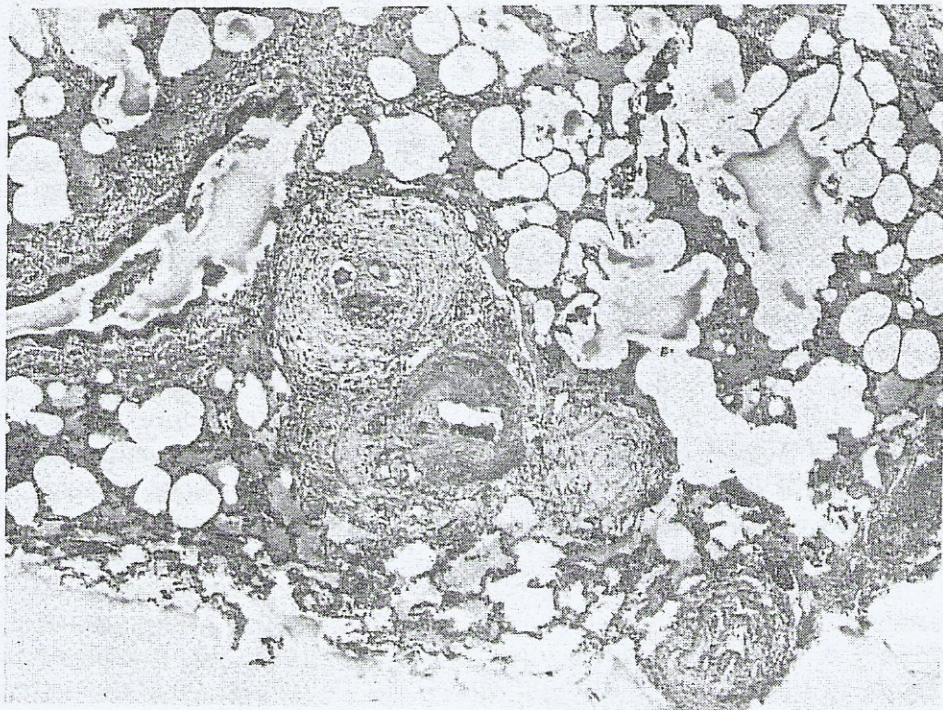


Fig. 865 — Aspecto microscópico do pulmão com granulomas por ovos de *Schistosoma*, ao lado de vasos sanguíneos espessos. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.

processo inflamatório. Em casos raros pode-se verificar um quadro clínico agudo de necrose do fígado ou do pâncreas em virtude da morte do parasita, resultante das ações imunológicas do organismo. Nos casos de infestação recente com êxito letal na autópsia pode-se obter o verme pela expremedura do fígado após cortado e, no exame histológico encontra-se o parasita nos ramos da veia porta (fig. 866).

A observação dos diversos casos autopsiados, nos mostra que, em geral, o nosso organismo se adapta bem ao parasita, de modo que esta parasitose é compatível com vida mais ou menos normal, desde que o indivíduo se alimente bem; como nesses casos há sempre a assim chamada gastrite crônica, deve-se administrar o ácido clorídrico a fim de melhorar as condições digestivas desses doentes.

O *Schistosoma hematobium* é o Trematóide que infesta as populações africanas, particularmente o Egito, tendo como hospedeiro intermediário os caramujos dos gêneros *Physopsis* e *Bulinus*. No Homem, os vermes adultos localizam-se nos plexos venosos da pequena bacia e as fêmeas põe os seus ovos, que têm a espícula em um dos polos, nas vénulas da bexiga e, por isso, o sintoma característico da moléstia é a hematuria, cujas provas semiológicas revelam a sua origem na bexiga; além disso, há polaciúria e dor à micção. Nos casos graves pode haver uretrite que leva à oclusão do canal e até à elefantíase do pênis.

O *Schistosoma japonicum* constitui o parasita endêmico da China, Formosa e Filipinas, cujo ciclo larvário se passa em caramujos do gênero *Katayama* e, por isso, a infestação por esse parasita tem o nome de moléstia de Katayama, caracterizada pelo comprometimento do fígado, baço e intestinos, com hidroperitônio, que determina ascite. Os seus ovos são eliminados nas fezes sendo menores do que aqueles de *S. Mansoni* e apresentam apenas um rudimento de espícula, dificilmente visível. A infestação pelo *S. japonicum* é muito mais grave do que a infestação

pelo *S. Mansoni*, devido à grande quantidade de ovos produzidos por esse helminto, os quais se espalham por todos os órgãos.

Outros Trematóides de menor importância na Patologia humana e, particularmente do Brasil são: a *Fasciola hepática*, o *Clonorchis sinensis* e o *Paragonimus Westermani*. A *Fasciola hepática* é um verme em forma de folha de plantas que mede 2 cm a 3 cm de comprimento e 1,5 cm de largura; é parasita dos bovinos e caprinos, raramente infestando o Homem, sendo conhecidos alguns casos na Europa e em certos países da América do Sul. O seu habitat é o fígado onde se aloja nos canais biliares, os quais se dilatam e proliferam resultando nódulos que, no exame histológico assemelham-se a um adenoma. A infestação dos animais se dá pela ingestão da água contendo as cercárias.

O *Clonorchis sinensis* é um verme de 1 a 2,5 cm de comprimento por 2 a 4 mm de largura, que também se localiza nos ductos biliares do fígado e vesícula biliar, resultando aumento de volume desse órgão, icterícia, dor no hipocôndrio direito e diarreia; na sua ulterior evolução há anemia e desnutrição. Esta infestação é muito difundida no Japão, China e Tailândia, cujos habitantes a contraem pela alimentação com peixe cru, muito apreciado nessas regiões.

O *Paragonimus Westermani* é um Trematóide muito pequeno, com 1 cm de comprimento mais ou menos e 5 mm de largura, de forma ovóide e cor castanha, apresentando o aspecto comparado a um grão de café torrado. O seu hospedeiro intermediário é constituído primeiro por moluscos e depois crustáceos de água doce, como carangueijos, e lagostas; o Homem adquire a infestação alimentando-se com carne crua desses crustáceos, hábito este comum no Japão, onde a moléstia é freqüente, caracterizada por um quadro clínico semelhante à tuberculose, como astenia, febrícula, suores noturnos e depois hemoptise, cujo diagnóstico é feito pelo exame do escarro



Fig. 866 — Aspecto microscópico de um espaço-porta do fígado, vendo-se um exemplar de *Schistosoma* cortado transversalmente na luz de um ramo da veia porta. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 80X.

onde se evidenciam os ovos do parasita; esse quadro clínico resulta da localização do parasita nos pulmões, onde a reação do parênquima forma um cisto, no interior do qual estão os vermes; por isso, é denominado *hepatose parasitária* ou *distomatose pulmonar*. A patogenia dessa parasitose é sui generis, diferente dos outros Trematídeos, pois as cercárias atravessam a parede intestinal, caem na cavidade peritoneal, perfuram o diafragma e a pleura, para localizar-se no parênquima pulmonar. No Brasil não há foco autóc-tono dessa parasitose, mas pode ser verificada em algum imigrante japonês e, por isso, diante de um quadro clínico semelhante à tuberculose em indivíduos dessa nacionalidade não se deve esquecer da possibilidade dessa parasitose.

B) *Cestóides* — Esta classe de Platelminthos é assim denominada por serem vermes achatados dorso-ventralmente, semelhante-se a uma fita (*Kestos = fita + eidos = em forma de*). Os vermes adultos são parasitas do intestino dos Vertebrados e as suas larvas vivem em hospedeiros intermediários que, conforme o gênero, podem ser Vertebrados ou Invertebrados. Os *Cestóides* são de tamanho variado conforme o gênero, desde 1 a 2 mm até 10 metros ou mais de comprimento, sendo constituídos por 3 partes distintas: o *escolax*, o *colo* e o *corpo*. O *escolax (scolax = verme)* representa a cabeça do verme, isto é, a extremidade anterior, que é um minúsculo nódulo do tamanho de cabeça de alfinete, destinado à fixação do verme na mucosa do intestino e, para isso, apresenta na sua superfície órgãos adequados a essa finalidade, como sejam: *ventosas* ou *acetábulo*s em certos gêneros, que são órgãos de adesão redondos, em número de 4, simétricos, um em cada face ou dois de cada lado do escolax; em outros gêneros encontram-se as *botriídias (botrion = fossa)*, as quais são fossas simétricas, em número de duas ou quatro e acúleos, que são espículas com a forma de foice ou de espinho de roseira, em número variável e dirigidos em sentidos diversos conforme o gênero, às vezes dentro das ventosas e outras vezes fora delas. O *colo*, que se segue ao escolax, é também fino, não segmentado, assemelhando-se a um filamento de comprimento variável de um gênero a outro e a sua porção mais posterior constitui a zona de crescimento caracterizada pelas células embrionárias existentes que, multiplicando-se e diferenciando-se, dão origem aos segmentos do corpo; estes constituem os anéis ou *proglótides*, de forma quadrada ou retangular e, quando apresentam esta forma, geralmente o lado maior está na direção do comprimento do verme, alinhados conforme a sua idade, sendo mais jovens aqueles que estão mais próximo ao colo. As proglótides encerram o aparelho genital, geralmente representado por um masculino e outro feminino e, por conseguinte, são hermafroditas e o aparelho excretor. Os *Cestóides* não possuem aparelho digestivo, nem

circulatório, admitindo-se que a sua nutrição se realiza por osmose, porém, não idêntica à osmose física; o seu sistema nervoso é representado por gânglios e comissuras localizados no escolax, donde partem dois grandes cordões longitудinais e outros troncos menores, que percorrem as diversas partes do corpo do verme.

Nesta Classe distinguem-se os seguintes gêneros de importância na Medicina Brasileira: *Taenia*, *Echinococcus*, *Hymenolepis* e *Dipylidium*.

O gênero *Taenia* (em latim significa *fita*), apresenta duas espécies: a *T. solium* e a *T. saginata*.

A *T. solium* assim denominada porque geralmente é única e dá a denominação popular de "solitária", é um parasita do duodeno do Homem, geralmente com 2 ou 3 metros de comprimento, podendo atingir até 8 metros e se caracteriza por apresentar uma coroa de acúleos, em dois planos, na extremidade cefálica, entre as ventosas; proglótides, em número de 800 ou 900 são mais largas do que compridas nas proximidades do colo, quadradas até um metro de distância e mais longas do que largas naquelas cujo útero está cheio de ovos. O Homem, que é o hospedeiro definitivo, elimina com as fezes segmentos constituídos por 3 a 5 anéis; esses anéis contêm os ovos, denominados *oncosferas*, em número de 30.000 a 50.000, encerrando o embrião, que possui 3 pares de acúleos e, por isso, denominado *embrião hexacanto (hexa = seis + kanta = espinho)*. O porco que é o hospedeiro intermediário da *Taenia solium*, come as verduras contaminadas pelos ovos ou fezes contendo os anéis em cujo útero estão contidos os ovos, sendo os anéis em cujo útero estão contidos os ovos, os quais se desfazem no estômago pela ação do suco gástrico, libertando-se o embrião; este, pela ação dos seus acúleos, penetra na parede do estômago e do intestino, disseminando-se pelos diversos órgãos, particularmente nos músculos do animal. O Homem, comendo a carne de porco assim contaminada, mal cozida ou mal assada, contrai a infestação; o embrião cosida ou mal assada, contrai a infestação; o embrião contido no ovo fixa-se no duodeno e vai-se desenvolvendo resultando a *Taenia*. É difícil compreender-se como se faz a disseminação, que parece ser por via sanguínea ou linfática e, portanto, seria pelo mecanismo das embolias já referido na 2ª parte desta obra (pág. 182), pois não se pode admitir a penetração do embrião nos capilares, porquanto estes têm o calibre de 5 microns e o embrião mede 20 microns de diâmetro e, portanto, não pode ser facilmente veiculado. Ao chegar nos tecidos, o embrião perde os acúleos, torna-se vesiculoso e, em certa área da sua parede brota a cabeça ou escolax, constituindo agora o *Cysticercus cellulosae (cysts = vesícula + kerkos = cauda)*; apresenta-se como uma vesícula esférica ou ovóide, do tamanho de grão de ervilha, esbranquiçada e, por isso, conhecida vulgarmente pelo nome de "cangica", por analogia com o grão de milho-branco cozido, cujo prato é assim denominado. No porco a

onde se evidenciam os ovos do parasita; esse quadro clínico resulta da localização do parasita nos pulmões, onde a reação do parênquima forma um cisto, no interior do qual estão os vermes; por isso, é denominado *hepatose parasitária* ou *distomatose pulmonar*. A patogenia dessa parasitose é sui generis, diferente dos outros Trematídeos, pois as cercárias atravessam a parede intestinal, caem na cavidade peritoneal, perfuram o diafragma e a pleura, para localizar-se no parênquima pulmonar. No Brasil não há foco autóc-tono dessa parasitose, mas pode ser verificada em algum imigrante japonês e, por isso, diante de um quadro clínico semelhante à tuberculose em indivíduos dessa nacionalidade não se deve esquecer da possibilidade dessa parasitose.

B) *Cestóides* — Esta classe de Platelminthos é assim denominada por serem vermes achatados dorso-ventralmente, semelhante-se a uma fita (*Kestos = fita + eidos = em forma de*). Os vermes adultos são parasitas do intestino dos Vertebrados e as suas larvas vivem em hospedeiros intermediários que, conforme o gênero, podem ser Vertebrados ou Invertebrados. Os *Cestóides* são de tamanho variado conforme o gênero, desde 1 a 2 mm até 10 metros ou mais de comprimento, sendo constituídos por 3 partes distintas: o *escolax*, o *colo* e o *corpo*. O *escolax (scolax = verme)* representa a cabeça do verme, isto é, a extremidade anterior, que é um minúsculo nódulo do tamanho de cabeça de alfinete, destinado à fixação do verme na mucosa do intestino e, para isso, apresenta na sua superfície órgãos adequados a essa finalidade, como sejam: *ventosas* ou *acetábulo*s em certos gêneros, que são órgãos de adesão redondos, em número de 4, simétricos, um em cada face ou dois de cada lado do escolax; em outros gêneros encontram-se as *botriídias (botrion = fossa)*, as quais são fossas simétricas, em número de duas ou quatro e acúleos, que são espículas com a forma de foice ou de espinho de roseira, em número variável e dirigidos em sentidos diversos conforme o gênero, às vezes dentro das ventosas e outras vezes fora delas. O *colo*, que se segue ao escolax, é também fino, não segmentado, assemelhando-se a um filamento de comprimento variável de um gênero a outro e a sua porção mais posterior constitui a zona de crescimento caracterizada pelas células embrionárias existentes que, multiplicando-se e diferenciando-se, dão origem aos segmentos do corpo; estes constituem os anéis ou *proglótides*, de forma quadrada ou retangular e, quando apresentam esta forma, geralmente o lado maior está na direção do comprimento do verme, alinhados conforme a sua idade, sendo mais jovens aqueles que estão mais próximo ao colo. As proglótides encerram o aparelho genital, geralmente representado por um masculino e outro feminino e, por conseguinte, são hermafroditas e o aparelho excretor. Os *Cestóides* não possuem aparelho digestivo, nem

infestação pode ser verificada pela inspeção dos músculos sublinguais, onde a localização do cisticerco é muito freqüente.

A *Taenia saginata* é também parasita do duodeno do Homem, tendo como hospedeiro intermediário o gado bovino, em cuja carne disseminam-se os embriões denominados *Cysticercus bovis*; por isso, a *T. saginata* é muito mais difundida nos diversos povos do que a *T. solium*, particularmente naqueles que fazem uso dessa carne crua, como os sírios, turcos e abissínios. Como em nosso meio está-se difundindo a comida árabe que apresenta diversos pratos feitos com carne de boi crua, como o kibe, a infestação por esse parasita tem se tornado mais freqüente.

A *T. saginata*, ao contrário da *T. solium*, pode apresentar-se múltipla no seu habitat, às vezes até dezenas; entretanto, vista a olho nu é praticamente idêntica à *T. solium*. Examinada com a lupa, verifica-se que o seu escólex não apresenta acúleos, além de outros pormenores; o seu embrião também não possui acúleos.

A infestação pelas tênia constitui a *teníase*. Como qualquer outra infestação parasitária, o seu quadro clínico é muito variável de um caso a outro, conforme a sensibilidade geral do indivíduo ou conforme a particular sensibilidade de determinado órgão ou aparelho. Assim, em certos casos o indivíduo não sente perturbação alguma, mas elimina espontaneamente anéis do parasita que ele encontra na cueca e isto é característico da *Taenia saginata*; ou, então, por ocasião de um exame de fezes de rotina, o laboratorista acusa a existência de anéis e, mais raramente, ovos de *T. solium*. Em outros casos, o indivíduo procura o médico queixando-se de perturbações gastro-intestinais vagas, como eructação freqüente, ou náuseas, ou sensação de peso após a alimentação, ou crises de diarreia, ou então, de prisão de ventre, ou mesmo a alternância dessas duas alterações. Muito freqüente é a bulimia, isto é, satisfação da fome pela ingestão de pequena quantidade de alimento, mas repetida a todo momento e, por outro lado, completa inapetência para certos alimentos. Em outros casos, o indivíduo queixa-se de dores gástricas ou cólicas intestinais e, às vezes, até vesiculares, podendo mesmo ser acompanhadas de vômitos biliosos e icterícia leve; há até casos em que o indivíduo nada apresentava, mas em determinado momento manifesta uma crise apendicular ou mesmo um quadro semelhante a perfuração de úlcera gástrica ou duodenal, levando o indivíduo a uma intervenção cirúrgica e o exame histológico do apêndice revela um ou mais anéis de *Taenia* no lume (fig. 867) ou, então, os seus ovos, mostrando que a operação não resolveu o caso. Finalmente, o quadro mais alarmante é representado pelas perturbações nervosas, também variáveis de um caso a outro, conforme a constituição psíquica ou os órgãos sensíveis do sistema nervoso do indivíduo; assim, os

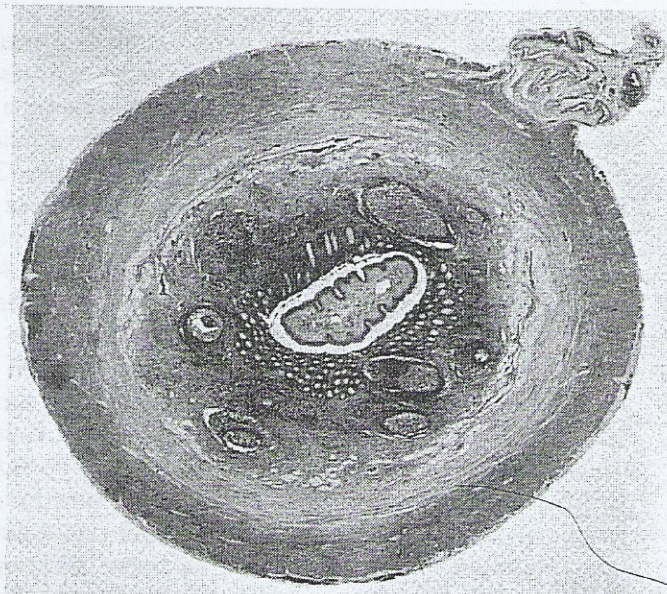


Fig. 867 — Corte de apêndice normal, apresentando um anel de *Taenia* na luz.

Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 20X.

epileptóides, podem manifestar crises convulsivas ou irritabilidade, ou sono agitado; os esquizóides podem apresentar fases de introversão durante as quais demonstram total indiferença pelo ambiente. Em outros indivíduos podem verificar-se perturbações sensoriais, como hemianopsia, amauroses passageiras, ou diplopia, alteração da acuidade auditiva, etc. . . Além disso, podem verificar-se perturbações cárdio-vasculares, como palpitações, extrassístoles, disritimias, vertigem, lipotímia, etc. . . ; no aparelho respiratório pode haver crises asmatiformes; em outros casos predominam as perturbações cutâneas como urticária, edemas transitórios, etc. . .

O exame hematológico revela eosinofilia, geralmente em torno de 10 ou 15%, mas em certos casos pode ser até mais elevada, acompanhada de anemia quando a infestação data de algum tempo.

*Echinococcus (èchinos = porco cercado + kokkos = cereja)*. — Trata-se de tênia muito pequena, medindo 3 a 6 mm de comprimento, cujo escólex mede 3 décimos de milímetro de largura, com 4 ventosas e dupla coroa de acúleos; o colo é também reduzido, seguindo-se o primeiro segmento que é quase quadrado, o segundo segmento longo contendo os órgãos genitais e o terceiro e último segmento, que é o maior onde está o útero cheio de ovos. O hospedeiro definitivo mais importante é o cão, não sendo conhecidos casos de infestação do Homem. A sua importância reside na sua forma larvária, constituindo o cisto hidático, cujos hospedeiros intermediários são diversos mamíferos, entre os quais estão os animais domésticos, porcos, cavalos, bois, cabras, etc. . . e, particularmente, os carneiros; nos países pastorais, o cisto hidático é encontrado freqüentemente no Homem, do qual trataremos mais adiante.



*Hymenolepis* — É uma tênia de comprimento variável conforme a espécie, destacando-se duas: a *H. nana* e a *H. diminuta*. A primeira mede de 10 a 40 mm de comprimento, com mais de 100 proglótides no seu corpo; o escólex é globoso, medindo 300 microns de diâmetro e possui uma única fileira de acúleos. É um parasita muito frequente do Homem, que constitui o seu hospedeiro intermediário e definitivo, particularmente as crianças, sendo o seu habitat a última porção do íleo, onde é encontrado em grande número (fig. 868). O exame histológico do intestino mostra que o parasita permanece na superfície da mucosa sem lesão (fig. 869). Por isso, o diagnóstico desta parasitose é feito pelo exame de fezes. A ingestão resulta da ingestão dos ovos contidos nas verduras ou na água e se essa ingestão não é ainda mais frequente, deve-se ao fato de baixa resistência dos seus ovos no meio externo.

A *Hymenolepis diminuta* mede 30 a 60 centímetros de comprimento, tendo como hospedeiro definitivo o rato, sendo excepcional a ingestão do Homem e, quando isto se verifica, é em crianças nos primeiros anos de vida. Como se trata de um parasita accidental do Homem e, por isso, mal adaptado a ele, pode ser expulso espontaneamente ou pela ação de um medicamento laxante.

O *Dipylidium caninum* é também uma tênia que mede cerca de 60 centímetros de comprimento em cujo escólex há 3 a 5 corças de acúleos com a forma de espinho, de roseira, sendo o seu hospedeiro definitivo o cão; o hospedeiro intermediário é o piolho ou a pulga do cão. A ingestão do Homem é muito rara. Finalmente, deve-se mencionar o *Diphyllobothrium latum*, por apresentar duas botrídias (*botrios* = = *fenda*) no escólex. Trata-se de um Cestídeo que pode atingir até 10 metros de extensão, cuja ingestão é muito comum nos países europeus da bacia do mar Báltico e do centro, mas inexistente no Brasil. Caracteriza-se por ter dois hospedeiros intermediários: o primeiro é um crustáceo do gênero *Cyclops*; os ovos eliminados no meio exterior formam o embrião após vários dias, o qual sai do ovo pelo opérculo e, nadando na água, penetra naquele primeiro hospedeiro, onde se transforma em larvas pré-cercárias; os peixes, principalmente o salmão e a truta, ingerem esse hospedeiro, e a larva libertando-se no intestino, vai fixar-se na carne desses peixes, os quais sendo ingeridos pelo Homem vão dar o verme adulto. Este tem o seu habitat no intestino delgado, podendo determinar diarréia. Alguns casos apresentam anemia do tipo megaloblástico, que é erroneamente atribuída ao parasita, pois a proporção é de um em milhares de infestados; trata-se evidentemente de heterozigotos dessa anomalia hemopoiética, nos quais o parasita desencadeia o quadro clínico e hematológico.

**Parasitoses devidas às formas larvárias dos Cestídeos** — São representadas pela *cisticercose*, *equinococose*, *cenurose* e *esparganose*.

A *cisticercose* consiste na infestação pelo *Cysticercus cellulosae*, que é a larva da *Tenia solium*. Conforme já foi mostrado, esse Cestídeo tem como hospedeiro intermediário o porco; o Homem, alimentando-se com a carne desse animal, não suficientemente cozida, dá lugar ao desenvolvimento da *Tenia* no seu intestino. A *cisticercose* do porco é mais comum nos animais jovens. Em certos casos, ao invés de se desenvolver o verme no Homem, há uma disseminação do próprio embrião, o qual se localiza em determinados órgãos. A patogenia desta disseminação é obscura, pois conforme já foi dito, os ovos da

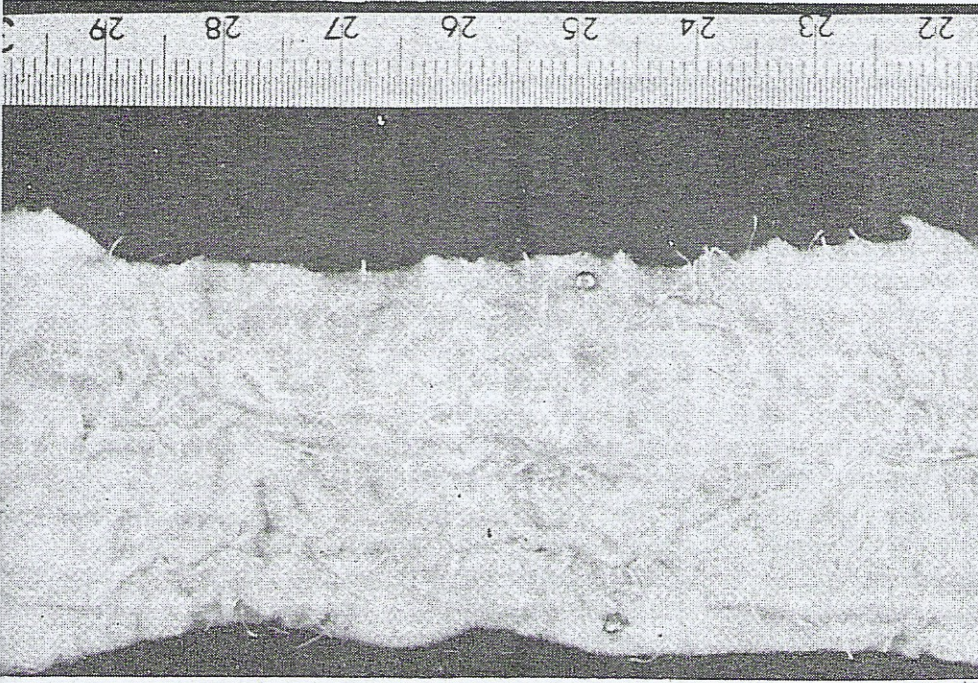


Fig. 868 — Aspecto do intestino delgado infestado pela *Hymenolepis nana*. (Criança de 3 anos).



Fig. 869 — Aspecto microscópico do intestino infestado pela *Hymenolepis nana*, para mostrar o verme aderido à mucosa, mas sem lesá-la.  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 40X.

*Taenia medem* 30 microns de diâmetro e, sendo liberados no intestino, atravessando a parede deste órgão serão levados ao fígado pelo sangue da veia porta onde deveria ficar retido nos capilares desse órgão e, portanto, o fígado é que deveria ser a principal sede da cisticercose e, no entanto, essa localização nunca foi verificada; além disso, se fosse possível ultrapassar o fígado, ficaria retido nos capilares dos pulmões, cuja localização é também praticamente inexistente. A cisticercose mais comum, mesmo no nosso meio, é a encefálica; em segundo lugar a ocular e, em terceiro lugar, nos músculos esqueléticos e, em casos raros, o miocárdio (fig. 870). O comprometimento do tubo digestivo foi visto uma só vez pelo autor desta obra em autópsia; em casos raros, a infestação pode ser generalizada comprometendo cérebro, músculos, tecido subcutâneo, etc. . .

Em qualquer dos casos caracteriza-se pela presença de vesículas esbranquiçadas, do tamanho de grão de ervilha, contendo líquido límpido e um nódulo branco do tamanho de grão de alpiste, que é o escólex do parasita (fig. 871).

A cisticercose encefálica pode apresentar uma distribuição variável de um caso a outro; assim, em autópsias de indivíduos mortos por outras causas, pode verificar-se a presença de uma ou algumas vesí-

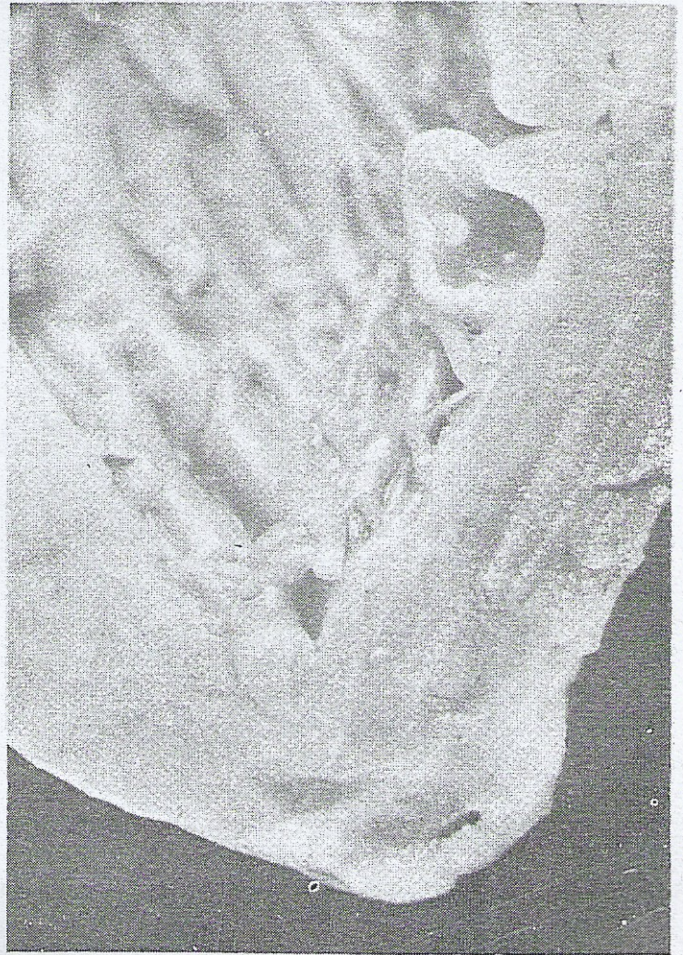


Fig. 870 — Vesícula de cisticercos na parede do ventrículo esquerdo do coração.

culas na leptomeninge da convexidade do cérebro; em certos casos vêem-se diversas vesículas disseminadas pela superfície do cérebro (fig. 872); em outros casos, as vesículas são numerosas não só na superfície, como também nos núcleos da base (fig. 873) e, em certos casos, a maior parte do cérebro está tomado pelas vesículas (fig. 874). Essa localização cerebral é a mais comum, sendo muito rara no cerebelo e praticamente inexistente no tronco do encéfalo e medula espinhal. Às vezes há uma só vesícula no 4º ventrículo, que pode determinar a morte súbita do indivíduo. Em certos casos a localização é ao nível da cisterna pontina assumindo aí a forma de vesículas grandes, do tamanho de avelã e reunidas em fileira, constituindo o cisticercos racemoso (fig. 875), determinando o quadro clínico de tumor da fossa cerebral posterior.

Geralmente na autópsia encontra-se somente a cisticercose, sendo excepcional o encontro concomitante da *Taenia* no intestino.

O exame histológico revela o parasita com a sua coroa de acúleos, envolvido por uma membrana característica (fig. 876) e no tecido que o envolve não há

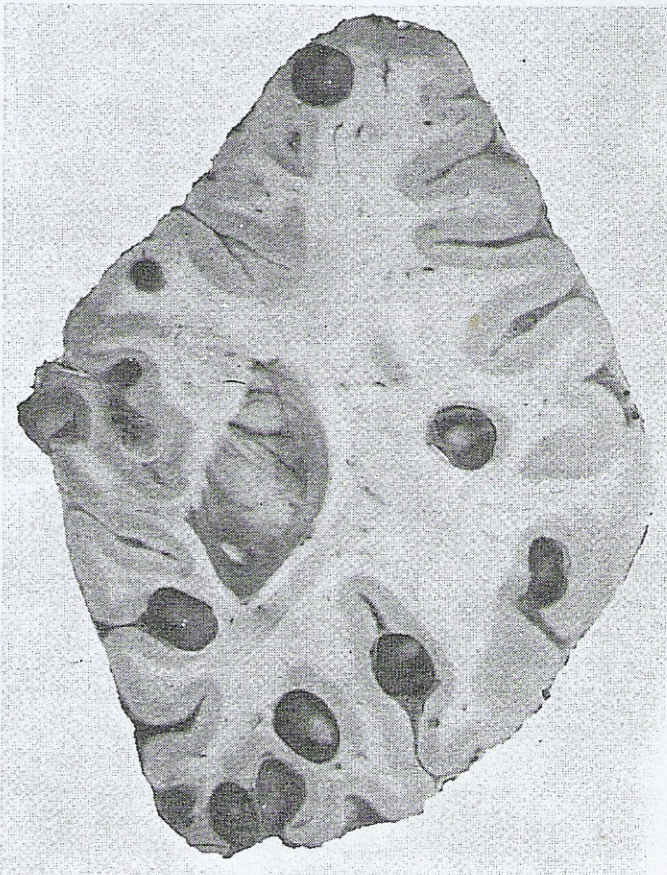


Fig. 871 — Corte do lobo parietal do cérebro infestado pela cisticercose, mostrando as vesículas contendo o escolex.

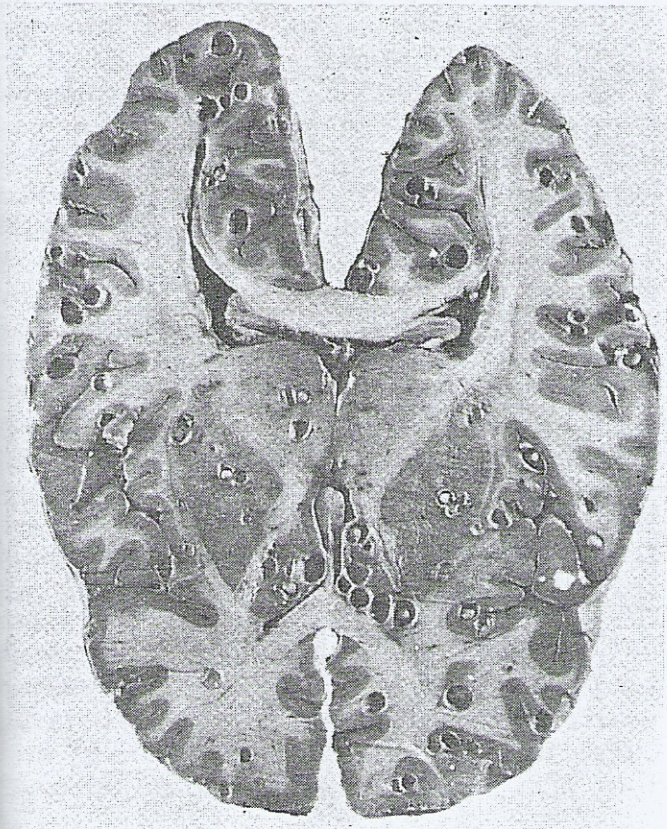


Fig. 873 — Corte horizontal do cérebro para mostrar as vesículas de cisticercos disseminadas não só pelas circunvoluções, como também pelo tálamo e corpo estriado.

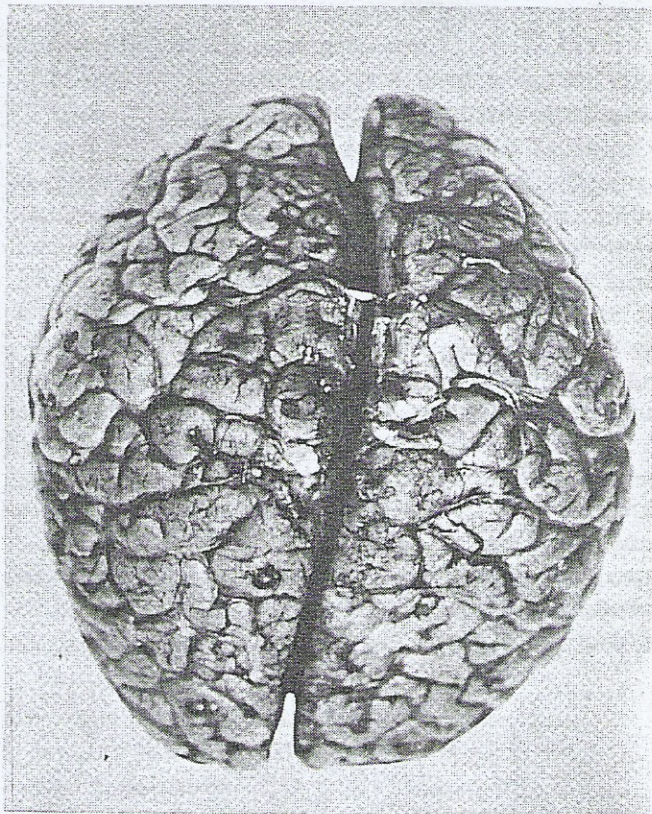


Fig. 872 — Algumas vesículas de cisticercos disseminadas pela superfície do cérebro.

reação alguma. Em certos casos, porém, em virtude das reações imunobiológicas do organismo, dá-se a morte do embrião e, consequentemente a reação inflamatória, constituída por infiltrado linfoplasmocitário com eosinófilos; como qualquer outro tecido necrótico, pode sofrer a impregnação pelos sais de cálcio, transformando-se assim em um foco calcáreo e em outros casos é substituído por tecido conjuntivo cicatricial. Por isso, em certos casos de doentes que se queixam de dor de cabeça, a radiografia direta da cabeça pode revelar sombras puntiformes disseminadas, que constituem os parasitas calcificados; em outros casos, cuja queixa é de dores articulares ou musculares nos membros inferiores ou nos superiores a radiografia também poderá evidenciar os cisticercos calcificados. O cisticercos racemoso não apresenta escolex, devido à involução e reabsorção do parasita, o qual se alimenta do líquido contido na vesícula, que é o amnion; se o embrião desaparece, o líquido continua a ser produzido, resultando, então, as vesículas grandes que se subdividem de modo a formar uma fileira ou um grupo. Nesses casos o diagnóstico histológico é dado pela característica membranosa (fig. 877). Em casos raros a vesícula situada em plena substância nervosa sofre o mesmo processo de involução do embrião, atingindo grande desenvol-

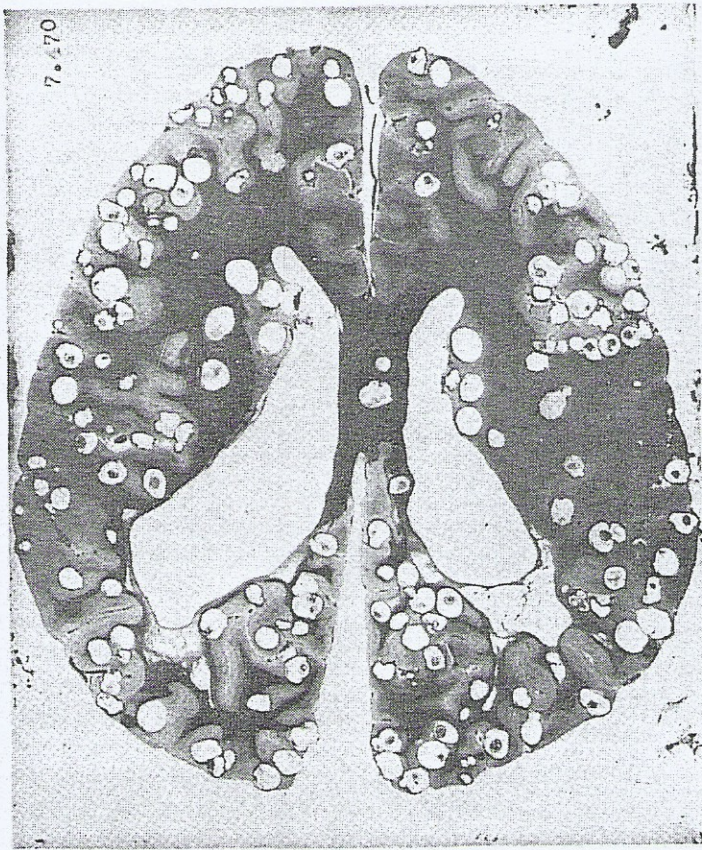


Fig. 874 — Intensa infestação do cérebro pelo cisticerco. (Corte incluído em celoidina e corado pelo método de Weigert-Pal para a mielina. Caso do Hospital Juqueri, Franco da Rocha, Est. de S. Paulo).

vimento, de modo a assumir o aspecto de um cisto hidático.

Do ponto de vista clínico a cisticercose não apresenta sintomas que lhe sejam característicos: quando localizada no olho determina a restrição do campo visual e, em certos casos, o descolamento da retina; o exame oftalmoscópico estabelecerá o diagnóstico. A cisticercose cerebral é muito variável nas suas manifestações que dependem fundamentalmente da constituição neurológica do indivíduo; assim, se o indivíduo for heterozigoto de epilepsia a cisticercose poderá ser a causa desencadeante das crises; se for um ciclóide apresentará períodos de depressão e períodos de agitação e, assim por diante. Em outros casos o indivíduo apresenta dor de cabeça freqüente, ou vertigens ou falhas da memória, ou então, sonolência. Em muitos casos a cisticercose cerebral constitui um simples achado de autópsia, pois em vida o indivíduo nada apresentava que permitisse suspeitá-la; de fato, na Santa Casa de São Paulo temos 24 autópsias de cisticercose cerebral, das quais 17 não apresentaram nem mesmo dor de cabeça, tão comum até em indivíduos normais. Se, porém, os mecanismos defensivos do organismo agirem, determinando a morte do parasita, haverá sintomas mais ou menos graves, conforme o número dos parasitas assim atingidos; assim, um dos

casos autopsiados pelo autor desta obra, moço de 30 anos mais ou menos, apresentava um quadro clínico de um síndrome extra-piramidal, com rigidez muscular do tronco, sialorréia intensa, dificuldade em falar, que o impossibilitava articular qualquer palavra, emitindo apenas sons ininteligíveis e, além disso, oligofrenia; na autópsia verificou-se numerosos nódulos de cisticerco necrosado, muitos já cicatrizados e alguns calcificados, distribuídos não só pelo córtex cerebral, como também no corpo estriado e tálamo. O cisticerco racemoso da base determina o quadro clínico de tumor intracraniano, devido ao obstáculo por ele causado à absorção do líquido céfalo-raquiano, resultando o síndrome de hipertensão intracraniana. Em certos casos há uma só vesícula no interior do IVº ventrículo que, em determinado momento pode obstruir uma de suas comunicações resultando a morte do indivíduo. A cisticercose é muito comum em psicopatas internados em manicômios, devido à falta de cuidados higiênicos desses doentes que, às vezes, comem fezes até de animais e, quando ela é verificada relaciona-se a psicopatia à parasitose, sendo exatamente o inverso que se dá.

O diagnóstico clínico desta infestação do cérebro pode ser estabelecido pelo exame do líquido céfalo-raquiano, que pode apresentar eosinofilia e, em



Fig. 875 — Cisticerco racemoso da base do encéfalo.

Fig. 876 — Aspecto microscópico do *Cysticercus calluosa* mostran-  
do a nítida coroa de acúleos.  
Col.: hematoxilina-eosina. Au-  
mento: 20X.



certos casos, a reação de Steinfeld, realizada com o antígeno obtido das vesículas, é positiva. A cisticercose muscular já é de diagnóstico mais difícil, a não ser que existam parasitas calcificados e, portanto, reveláveis pela radiografia; no caso de ser subcutânea, a biópsia de um nódulo e o respectivo exame histológico permite o diagnóstico. Os diversos exames parasitológico não oferecem elementos para o diagnóstico; o exame hematológico, mostra apenas eosinofilia e, quando há vários cisticercos necrosados, com a respectiva reação inflamatória, pode-se verificar também linfocitose.

A equinococose é a infestação do Homem ou dos animais pelo embrião da *Taenia echinococcus*, que é

O Homem infesta-se geralmente acariciando o cão e mais raramente pelas lambidas desse animal; por isso, a equinococose é mais frequente nas crianças e nos pastores, assim como nos indivíduos que trabalham com as vísceras do gado, como os tripeiros e os açougueiros. Além disso, há casos em que a infes-

larvária se desenvolve nos órgãos de vários animais domésticos, particularmente dos carneiros e, em certos casos, pode comprometer também o Homem. Por isso, essa moléstia é muito comum nos países onde a criação de carneiros é muito desenvolvida, como a Argentina e o Uruguai; no Brasil, o Rio Grande do Sul é o principal foco dessa moléstia.

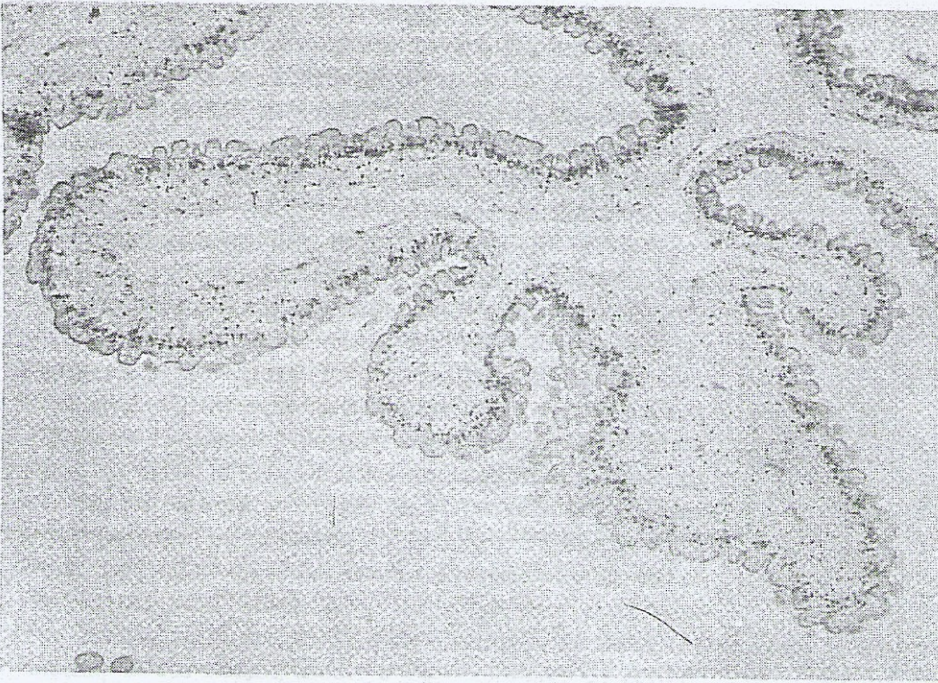


Fig. 877 — Aspecto microscópico da membrana do cisticerco.  
Col.: hematoxilina-eosina. Au-  
mento: 40X.

tação é familiar. Os ovos da *Taenia echinococcus* são introduzidos no nosso organismo pela via digestiva e no duodeno libertam-se os embriões hexacantos os quais penetram na parede do intestino por onde alcançam a circulação sangüínea, sendo levados ao fígado pelo sangue da veia porta e, por isso, esse órgão constitui a localização mais freqüente da equinococose; entretanto, em certos casos pode localizar-se no pulmão, ou em músculo esquelético, ou no baço, ou no rim, ou no cérebro, ou no peritônio e até em um osso longo. É bem possível que a sua localização resulte das afinidades bioquímicas, que constituem o terreno local.

Chegando ao seu destino, o embrião se desenvolve na forma larvária, que é vesiculosa, como é a regra nos *Cestóides*; a vesícula é constituída por uma membrana apresentando núcleos, rica em glicogênio, denominada *membrana prolífera* ou *germinal* porque dela se originam os escólex do parasita. Externamente há uma cutícula e no interior há líquido límpido e transparente. Essa vesícula vai crescendo, formando-se

outras no seu interior, de modo a atingir grandes volumes; é essa vesícula que é conhecida pelo nome de *cisto hidático*, embora o verdadeiro cisto seja formado pela proliferação conjuntiva do órgão no qual está alojada a vesícula, constituindo a *adventícia*.

O exame histológico do cisto hidático mostra a membrana de aspecto hialino, finamente estriada longitudinalmente, que é a membrana prolífera, semeada de granulações nucleares, com as vesículas filhas contendo os escólex (fig. 878); o tecido conjuntivo do órgão no qual o parasita se instalou, por sua vez reage, formando uma cápsula fibrosa em torno do cisto (fig. 879).

Além dessa equinococose, dita primária, há ainda a secundária, isto é, a formação de novos cistos hidáticos em consequência da ruptura do primeiro, eventualidade essa que pode ocorrer espontaneamente quando está localizado na superfície de um órgão, ou por ação traumática resultante de uma punção, operação ou mesmo contusão; nesses casos a vesícula está desenvolvida em uma serosa, como a pleura ou o peritônio.

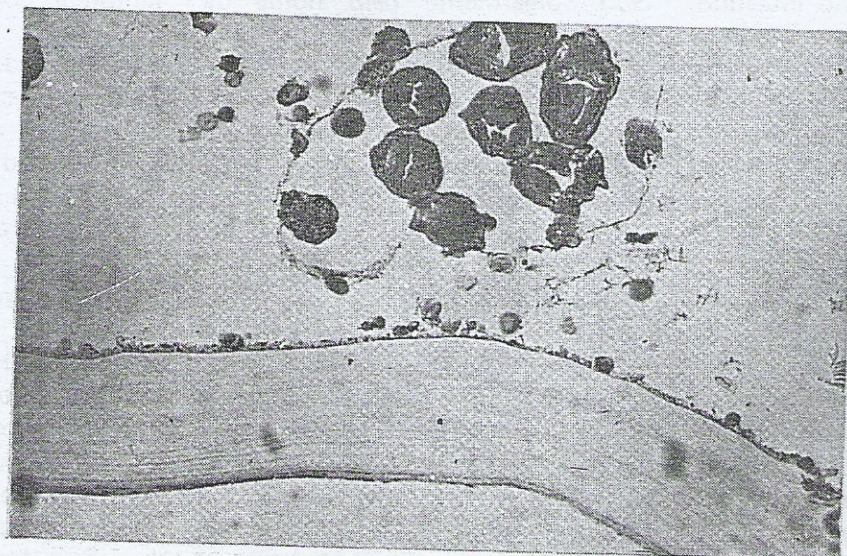
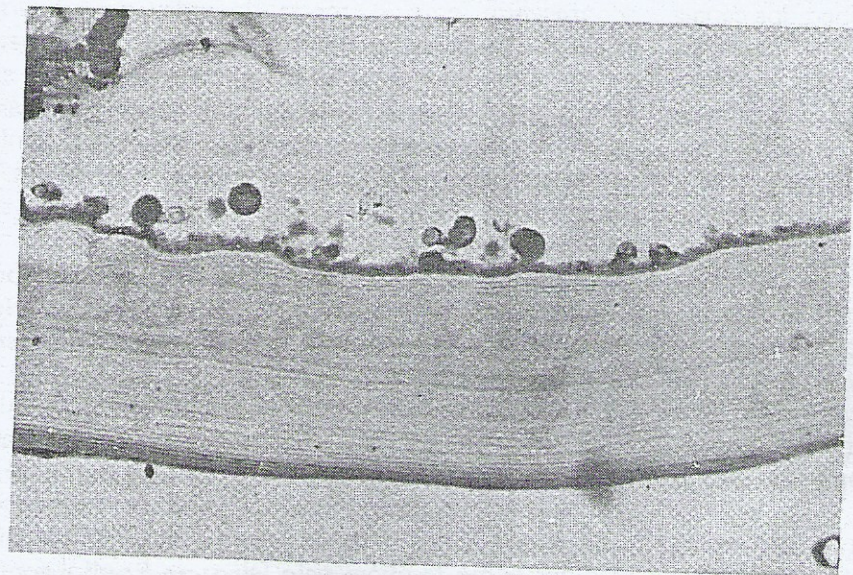


Fig. 878 — Aspecto microscópico do cisto hidático, mostrando a sua membrana finamente estriada e com uma vesícula-filha contendo os escólex do parasita em baixo e em cima com as granulações nucleares. Col.: hematoxilina-eoxina. Aumento: 40X. (De um preparado gentilmente cedido pelo Prof. Rubens Campos, da disciplina de Parasitologia da Fac. de Ciências Médicas da Santa Casa de S. Paulo).

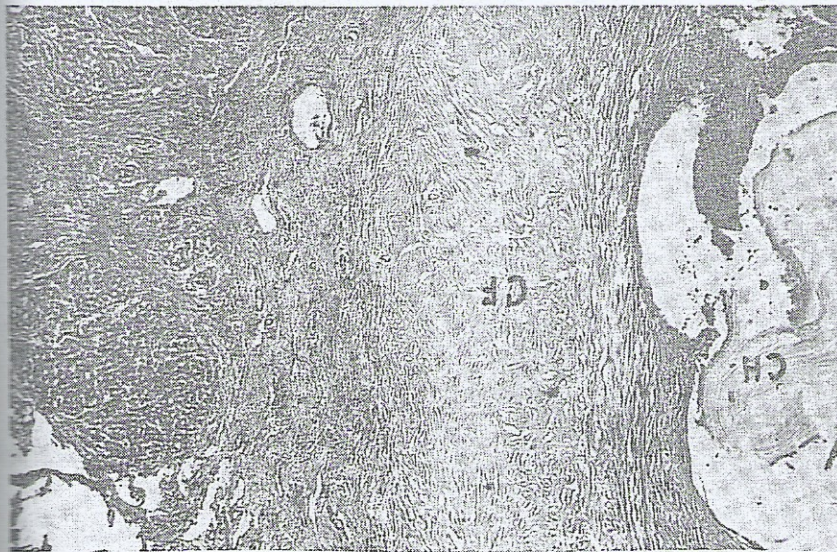


Fig. 879 — Aspecto histológico do cisto hidático (CH), mostrando a reação fibrosa (CF), parcialmente hialinizada, do tecido do órgão onde se assentou (no caso, o fígado — F), formando a cápsula do cisto. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 40X. (De um preparado gentilmente cedido pelo Prof. Rubens Campos, da disciplina de Patologia da Fac. de Ciências Médicas da Santa Casa de S. Paulo).

A localização nos ossos determina aspectos radiológicos semelhantes a neoplasia maligna, devido à dureza do tecido ósseo que não permite a expansão da vesícula e, por isso, estende-se ao longo dos canais ósseos, pois a aderência conjuntiva não se forma, de modo que a membrana do parasita fica em contacto directo com o osso que, em certas áreas apresenta-se corroido; geralmente não há formação de escólex e o aspecto macroscópico é o de uma infiltração gelatinosa. Se a localização for vertebral, apresentará o aspecto clínico e radiológico do mal de Pot; a vesícula pode irromper no canal raquiano ou introduzir-se pelos buracos de conjugação comprimindo as raízes. Clinicamente o cisto hidático se comporta como um tumor; o exame hematológico revela eosinofilia o que permite suspeitar que o tumor verificado pela anamnese e a semiologia seja de natureza equinocócica, o que pode ser confirmado pela prova do desvio do complemento no sangue.

A esparganose é a infestação com as larvas do *Diphyllobothrium* (antigamente denominado *Dibothriocephalus*), denominadas sparganum, podendo localizar-se no globo ocular ou no tecido conjuntivo subperitoneal ou subpleural, ou então no rim ou na bexiga. Não existem casos relatados no Brasil.

2) *Nematelmintos* (*nema = fio + helminthes = vermes*) — São vermes longos e cilíndricos, com as extremidades afiladas, e o corpo revestido por uma cutícula, mas não segmentado. A Medicina interessa a classe

*Nematoda* que, além dos caracteres acima descritos, tem ainda o tubo digestivo completo e sexos separados; o tamanho varia conforme o género, o mesmo acontecendo com o modo de vida, pois diversas espécies são parasitas habituais, outras passam parte da sua vida livres e parte como parasitas; alguns são heteroxenos, isto é, têm hospedeiro intermédio invertido no estado larvário e no estado adulto parasitam um vertebrado, enquanto que outros se desenvolvem em um só hospedeiro e, portanto, são monoxenos.

Destacam-se os seguintes géneros de grande importância na Patologia humana: 1) *Ascaris*; 2) *Strongyloides*; 3) *Enterobius*; 4) *Trichocephalus*; 5) *Ancylostoma* e *Necator*; 6) *Wuchereria*.

1) O género *Ascaris* é representado por uma única espécie importante para a Medicina humana: o *Ascaris lumbricoides*. Trata-se de um dos vermes mais cosmopolita, sendo muito conhecido desde remota antiguidade e por todos os povos do mundo, não só pelos médicos como também pelo leigo; no Brasil é conhecido vulgarmente pelo nome de "lombriga" ou "bichas".

Trata-se de um verme fusiforme, longo, podendo atingir até 40 cm de comprimento, de cor branca leitosa; o macho geralmente é mais curto, com o diâmetro de 4 mm, apresentando a sua extremidade caudal enrojada ou em forma de alça (fig. 880) e a fêmea é maior e tem 6 mm de diâmetro, com a extremidade caudal afilada.

O seu habitat é o intestino delgado, em número variável de 5 a 10 comumente, na proporção de 1 macho para 8 fêmeas mais ou menos, mas em certos casos pode atingir algumas centenas. As fêmeas produzem enorme quantidade de ovos que são libertados no meio intestinal e eliminados com as fezes, cujo exame dá o diagnóstico dessa parasitose; esses ovos assim expulsos não são embrionados, mas constituídos por uma única célula envolvida por espessa

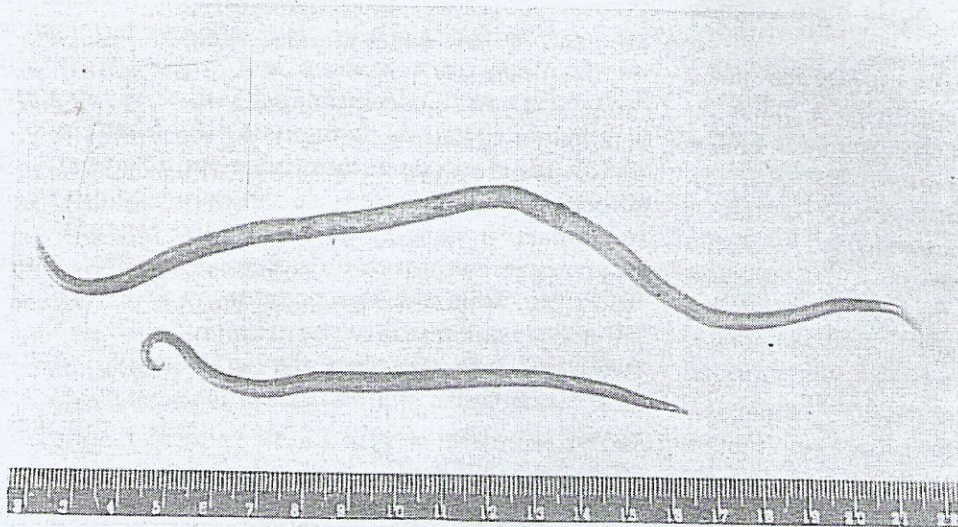


Fig. 880 — Aspecto do *Ascaris lumbricoides*.  
(Em cima, a fêmea; em baixo, o macho).

casca de duplo contorno e, externamente, por uma membrana albuminosa mamelonada e, por isso, visto ao microscópio, parece envolvido por uma faixa festonada (fig. 881). Como esses ovos postos no intestino e eliminados para o exterior não são embrionados, não é possível a auto-infestação; a maturação desses ovos se processa no meio exterior, na água ou na terra úmida, formando-se o embrião em 15 dias mais ou menos, conforme a estação do ano. Os ovos assim embrionados são ingeridos pelo Homem através das verduras mal lavadas ou por meio das mãos que estiveram em contacto com objetos, ou com a terra, ou com areia, ou mesmo alimentos contaminados. Chegadas, então, no intestino do Homem, as larvas libertam-se do seu invólucro, penetram na mucosa intestinal e entram na circulação mesentérica, seguindo pela veia porta até o fígado, onde sofrem a primeira muda; continuando a sua peregrinação, alcançam os pulmões, penetram nos brônquios, sobem pela traquéia e passam para o esôfago, por meio do qual alcançam o estômago e daqui para o duodeno e intestino delgado onde se desenvolvem atingindo a fase

adulto e aí estabelecem o seu habitat, alimentando-se do quimo intestinal; devido a esse complicado ciclo, dá-se-lhe o nome de larva migrans. A vida desses vermes no intestino é possível pela produção de uma enzima anticinase, denominada ascarase, que neutraliza as enzimas digestivas do hospedeiro, não só do estômago como também do pâncreas; a ação da ascarase é específica em relação aos sucos digestivos do Homem e dos animais sendo inativa sobre a papaína que é de natureza vegetal e, por isso, utilizada no tratamento desta verminose. Outro fato digno de nota é não ser necessário às larvas atingirem o intestino para se tornarem adultas; podem permanecer em outro órgão, continuando a sua evolução, o que explica certos casos de localização anômala.

A infestação pelo *Ascaris* constitui a *Ascaridíase*, que atinge os indivíduos de qualquer povo de raça branca, negra, mestiços, amarelos e índios, assim como ambos os sexos. Não obstante, a idade do indivíduo é um fator ponderável, pois o máximo da frequência da infestação é entre 5 e 20 anos, sendo rara nos adultos e excepcional nos velhos; na primeira

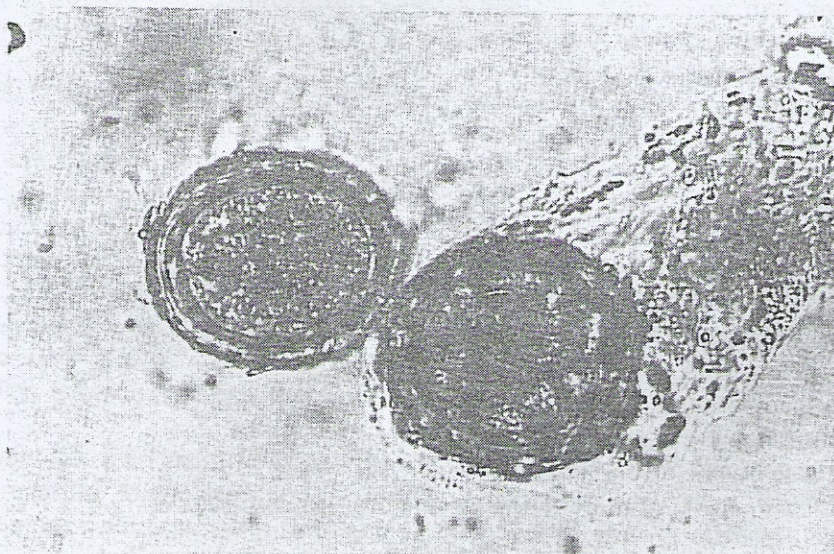


Fig. 881 — Aspecto microscópico de um ovo de *Ascaris lumbricoides* em esfregaço de fezes.

Aumento: 40X.

(De um preparado gentilmente cedido pelo Prof. Rubens Campos, da disciplina de Parasitologia da Fac. de Ciências Médicas da Santa Casa de S. Paulo).





mente pelo síndrome de oclusão intestinal, mais freqüentemente do intestino delgado; a sintomatologia nesses casos nada tem de particular, sendo constituída como em qualquer outro caso, pela dor brusca mais ou menos localizada, meteorismo, vômitos e contrações peristálticas, de modo que a causa desse quadro nem ao menos pode ser suspeitada. Às vezes o exame físico do doente permite verificar à palpação do abdome um tumor que dá a impressão de cordões móveis sob os dedos e outras vezes a radiografia com contraste dá imagens negativas que evidenciam os vermes. Na intervenção cirúrgica verifica-se, então, que o quadro clínico foi determinado por *Ascaris* enovelados (fig. 882). Geralmente, porém, o

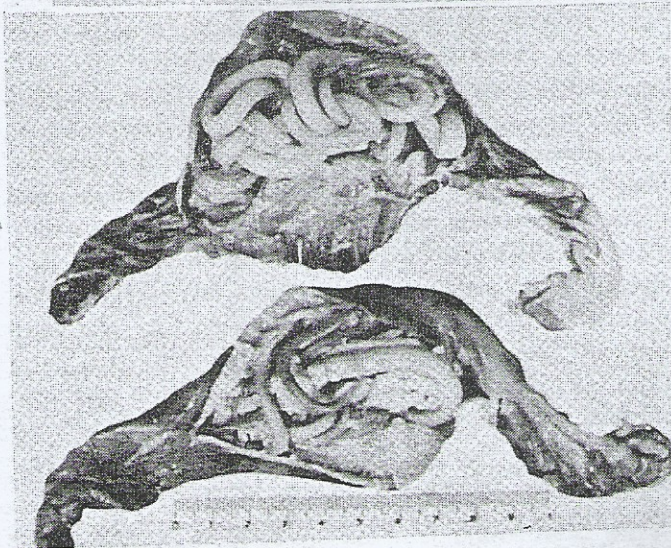
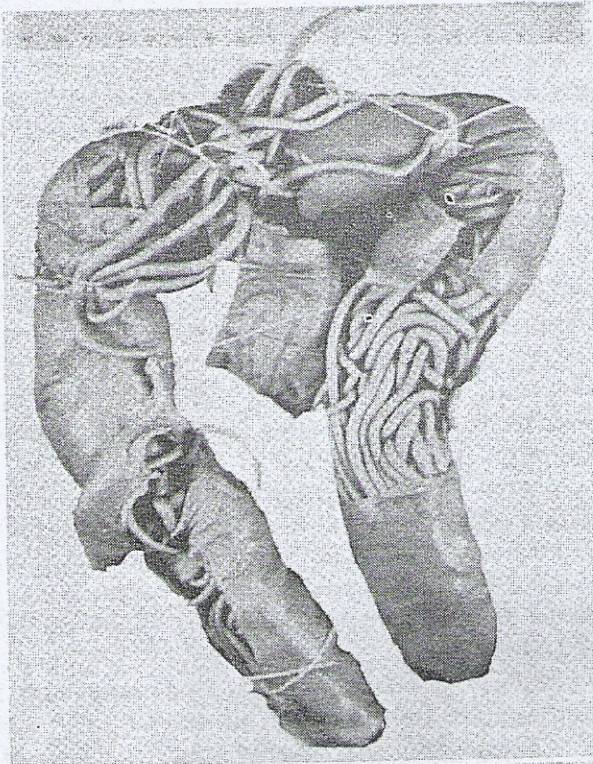


Fig. 882 — Dois aspectos de obstrução intestinal por *Ascaris*. (O caso da figura superior é do Hospital Juqueri, Franco da Rocha, Est. S. Paulo).

síndrome de obstrução intestinal na ascariíase é determinado por fenômenos de hipersensibilidade, pois na intervenção cirúrgica, ou na autópsia, verifica-se apenas a presença de 1 ou poucos vermes e a anatomia patológica revela ainda uma anomalia constitucional do intestino, como é o caso da fig. 883, onde se vê um divertículo, ou então, a *spina bífida*. Com certa freqüência o quadro clínico é o da apendicite aguda e o exame histopatológico do apêndice retirado na intervenção cirúrgica revela a presença de ovos desses vermes no lume; mais raramente verifica-se a presença do próprio verme (fig. 884).

O comprometimento das vias biliares extra-hepática, do fígado e do pâncreas não é raro; no primeiro caso, os vermes penetram nas vias biliares extra-hepáticas pela ampola de Vater. Ora, normalmente o orifício dessa ampola é virtual e, além disso, é mantido fechado pela ação do esfíncter de Oddi, o que impede a penetração de qualquer substância ou ser vivo e, se o *Ascaris* conseguiu introduzir-se nele é porque esse esfíncter é deficiente, o que pode ser de natureza constitucional, explicando-se assim porque a penetração dos vermes nessas vias só se verifica em certos casos, enquanto que a infestação da população é tão comum. Essa eventualidade pode traduzir-se por um quadro de icterícia obstrutiva ou de angiolite com febre e leucocitose; em outros casos manifesta-se como colecistite, caracterizada pela dor espontânea e provocada da região hepática, vômito, podendo haver ligeira icterícia, evidenciada pela conjuntiva amarelada. Em outros casos, os *Ascaris* seguem pelas vias biliares intra-hepáticas determinando necrose do parênquima, com aspecto de abscessos, os quais contêm no interior o verme (fig. 885); em outros casos ainda, a postura dos ovos nas vias biliares leva-os ao parênquima onde determinam processos alérgicos (fig. 886), conforme foi verificado entre nós por Próspero<sup>1</sup>.

O comprometimento do pâncreas pelo *Ascaris* é muito mais raro, consistindo na penetração do verme no canal de Wirsung e, em casos ainda mais raros,

<sup>1</sup> Próspero, José Donato de. — Ascariíase hepática: anatomia patológica, classificação e patogenia. Arq. dos Hospitais da Santa Casa de S. Paulo, VI, nºs 1 e 2, 1960.

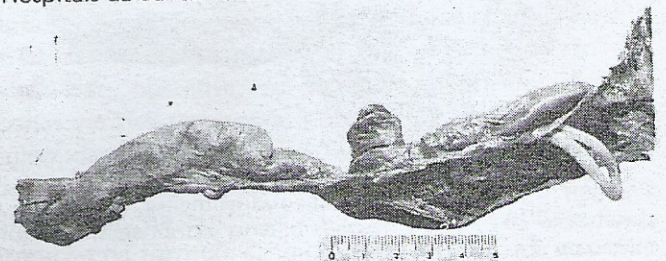
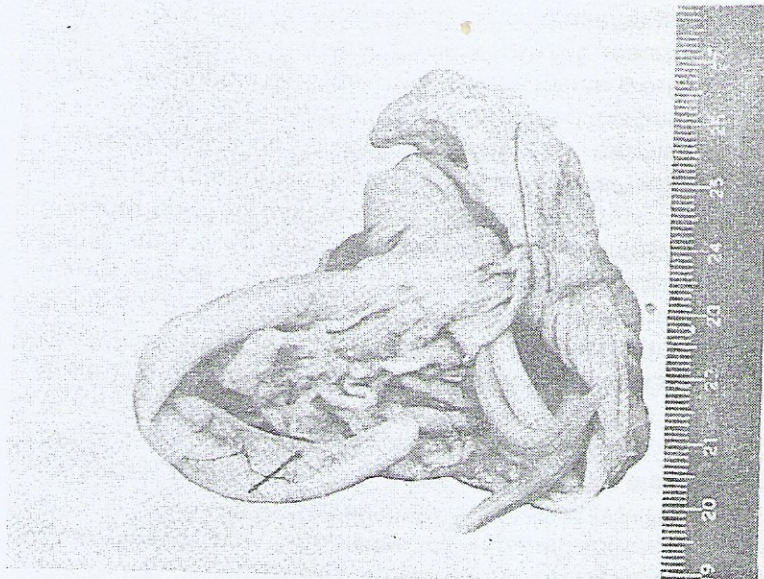


Fig. 883 — Segmento de intestino retirado em intervenção cirúrgica por síndrome de obstrução intestinal, vendo-se um divertículo, o que indica ser o órgão sensível e, na luz, um *Ascaris*.

demonstraram que esses helmintos contêm frações proteínicas constituindo um alérgeno, além de outra fração polipeptídica, de natureza toxínica. Por meio dessas substâncias eliminadas e absorvidas, no intestino, podem resultar os mais variados sintomas, de modo a simular as mais variadas moléstias; assim, no Pronto Socorro da Santa Casa de São Paulo, freqüentemente são atendidas crianças com quadro clínico semelhante à febre reumática, ou ao lupus eritematoso, ou tumor cerebral, etc. . . . , cuja autópsia revela o edema cutâneo, ou o exantema, ou o edema cerebral, ou o edema pulmonar, ou o edema da glote, etc. . . . , e, no intestino, um número variável desses vermes, que nada mais são do que fenômenos de hipersensibilidade determinados por esses parasitas; mesmo na maioria dos casos de abdome agudo, com o aspecto da obstrução intestinal, a intervenção cirúrgica ou a autópsia não revela novelo de *Ascaris*, mas apenas alguns esparsos ao longo do jejuno ou do íleon e, portanto, esse quadro traduz também um fenômeno de hipersensibilidade. Nesses casos, a injeção endovenosa de 1 ou 2 ml de sulfato de magnésio, podem restabelecer o doente. Além disso, se o indivíduo tiver alguma outra doença, o quadro clínico é completamente alterado por esses fenômenos de hipersensibilidade. Essa substância antigênica determina eosinofilia sangüínea a qual, porém, não é característica da ascariíase, pois o mesmo acontece com outras parasitoses.

Fig. 384 — Apendíce cecal invadido pelos *Ascaris*.



determinando a chamada pancreatite aguda hemorrágica.

Finalmente, em certos casos o *Ascaris* determina a perfuração do intestino, resultando a peritonite aguda geralmente mortal.

A ação patogênica dos *Ascaris* não se resume, porém, nos aspectos clínicos e cirúrgicos que acabamos de descrever; de maior importância são os fenômenos de hipersensibilidade por eles determinados. De fato, os estudos bioquímicos a respeito,

nessa parasitose.

Em virtude dos fenômenos de hipersensibilidade determinados pelos vermes intestinais em geral e particularmente pelos *Ascaris*, nunca se deve realizar uma intervenção cirúrgica, por mínima que seja, sem em seguida estabelecer-se o tratamento dessensibilizante, conforme já foi dito na 2ª parte desta obra, no nosso organismo existem a todo momento as condições adequadas para a produção de um shock alérgico, faltando apenas o fator desencadeante; nas parasitoses intestinais essas condições estão realizadas, sendo o fator desencadeante representado pela anestesia ou mesmo pelo ato cirúrgico. Assim, na Santa Casa de São Paulo temos alguns casos de operação simples como amigdalectomia, ou de plástica de lábio leporino, ou mesmo mais séria que, logo no início da anestesia, deu-se a morte do doente por síncope respiratória e, na autópsia, verificou-se o colapso dos pulmões e a presença dos *Ascaris* no intestino. Entretanto, nos casos de urgência é evidente que não se deve perder tempo com essa prática, mesmo porque

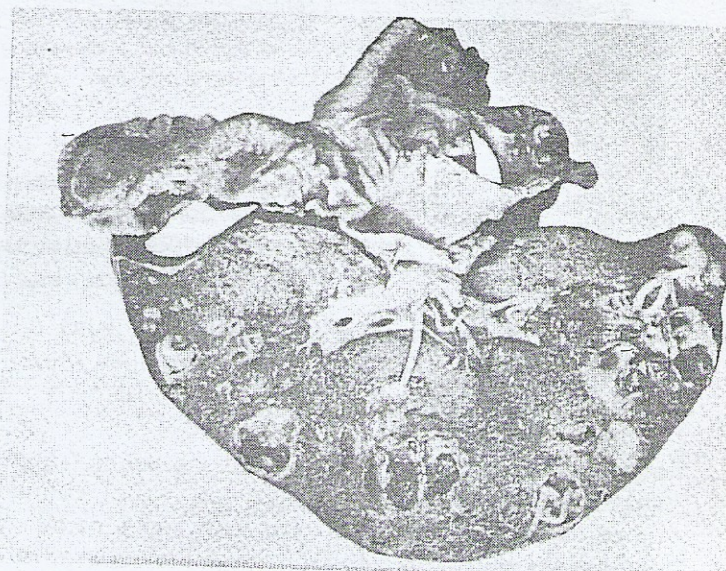


Fig. 885 — Fígado cortado longitudinalmente, mostrando a penetração dos *Ascaris* nas vias biliares extra-hepáticas e formação de abscessos no parênquima. (De, Prospero, José Donato. Ascariíose hepática anatomia patológica e patogênica. Arq. dos Hosp. da Santa Casa de São Paulo, VI, n.ºs 1 e 2, 1960). (Reprodução gentilmente permitida pelo autor).

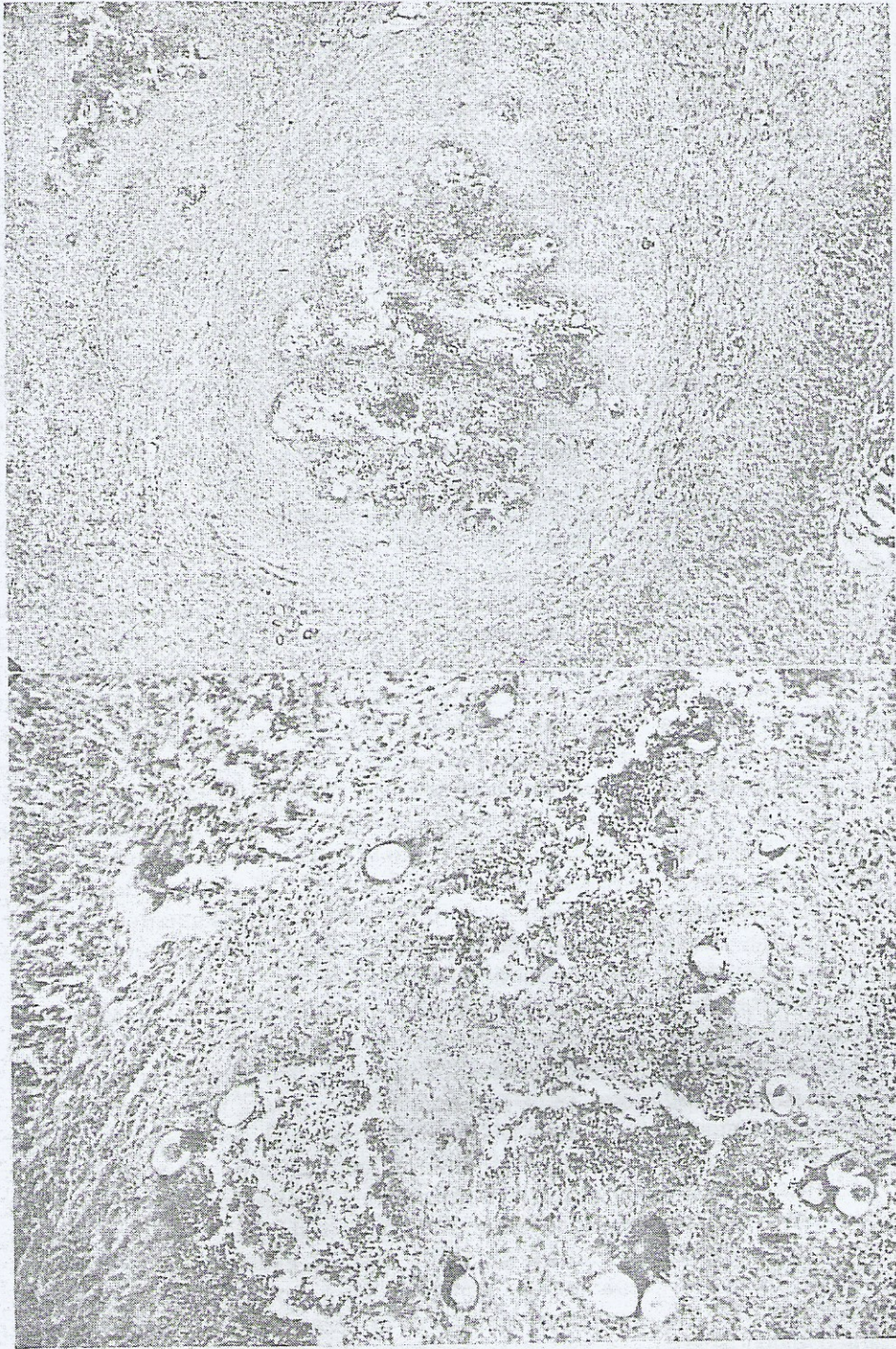


Fig. 886 — Áreas de necrose do parênquima hepático, fenômeno de hipersensibilidade determinado pelos ovos dos *Ascaris*.

(De, Prospero, José Donato. Ascarirose hepática: anatomia patológica e patogenia. Arq. dos Hosp. da Santa Casa de S. Paulo, VI, nºs 1 e 2, 1960).

(Reprodução gentilmente permitida pelo autor).

nesses casos o S.R.E. está bloqueado, o que impede geralmente o shock alérgico.

Em resumo: como regra prática, diante de um caso clínico qualquer, mesmo que se trata de um quadro psicótico, a primeira medida a ser tomada é um exame parasitológico de fezes e se este for positivo, deve-se tratar em primeiro lugar da parasitose e em seguida aplicar um tratamento dessensibilizante; se for um quadro agudo, como crises convulsivas, coma, etc. . . , deve-se aplicar imediatamente o tratamento dessensibilizante por meio do sulfato de magnésio endovenoso e depois cuidar da parasitose. Em grande número de casos restabelece-se o indiví-

duo e, se o indivíduo tiver outra doença, esta apresentar-se-á, então, com o seu quadro típico, permitindo assim o diagnóstico e tratamento correto do caso. Não obstante, às vezes o indivíduo alberga apenas vermes machos e, portanto, o exame parasitológico das fezes será negativo; deve-se, então, proceder ao exame hematológico, que revelará a eosinofilia a qual, na ausência de uma doença que dê essa alteração da fórmula sangüínea, como a asma, é sugestiva de parasitose intestinal.

2) *Strongyloides* — Trata-se de minúsculo verme medindo de 1,5 a 2 mm de comprimento e 30 a 35 microns de diâmetro, classificado primeiramente no

gênero *Anguillula*. Os adultos apresentam duas formas: uma livre, de sexos separados, que é o *Strongyloides stercoralis* e outra parasita, partenogenética ou hermafrodita, que é o *Strongyloides intestinalis*, cujo habitat é o intestino delgado, particularmente o duodeno.

No seu ciclo evolutivo apresenta dois tipos de larvas; um chamado rabdítide, caracterizado por ter o esfago com duas dilatações e outro chamado filarítide, caracterizado pelo esfago cilíndrico. No intestino as fêmeas partenogenéticas põem ovos dos quais nascem as larvas rabdítides; estas são eliminadas com as fezes e no meio exterior dão as larvas filarítides, machos e fêmeas.

Estas novas fêmeas são fecundadas pelos machos, pondo ovos de onde se originam as segundas larvas rabdítides que, sofrendo muda, transformam-se em larvas filarítides instantes. Admite-se também um ciclo evolutivo mais curto, segundo o qual as larvas rabdítides se transformam nas filarítides no próprio intestino do hospedeiro. A infestação do Homem se dá pela penetração ativa das larvas filarítides através da pele, por onde penetram nas vénulas e são levadas aos pulmões, rompendo os capilares e caindo no lume alveolar; passam, então, daqui para a traquéia e larínge para alcançar a faringe, por onde seguem para o intestino.

A infestação por este Nematóide constitui a *strongiloidose*, também chamada *anguillulose*, que se manifesta por diarreia, geralmente não contendo muco nem sangue; além disso, há dispêpsia, dores abdominais, emagrecimento, anemia e irritabilidade nervosa; frequentemente o indivíduo apresenta febrícula. Digno de nota é a eosinofilia sanguínea, que é sempre elevada, podendo atingir até 50% ou mesmo mais. Em virtude do ciclo pulmonar de suas larvas, pode-se verificar bronquite ou mesmo pneumonia atípica. O diagnóstico da *strongiloidose* se faz pelo exame de fezes onde se encontram as larvas rabdítides e raramente os ovos; nas fezes diarréicas e frescas essas larvas são facilmente reconhecidas, mas nas fezes duras dos indivíduos com prisão de ventre confundem-se com as larvas do *Necator* e, por isso, há técnicas especiais de laboratório para o diagnóstico diferencial.

A *strongiloidose* é também uma das verminoses muito frequentes em nosso meio, podendo determinar os mais variados sintomas de hipersensibilidade. 3) *Enterobius* — Trata-se de um gênero de Nematóide, conhecido antigamente pelo nome de *Oxyurus* (do grego, *aoxein* = *agitar-se*), espécie *vermicularis*. É um verme pequeno, 3 a 5 mm para o macho e 8 a 12 mm para a fêmea, com o diâmetro de 0,3 a 0,4 mm e filiforme. O seu habitat é o cego e o apêndice, mas nas primeiras fases da sua vida está localizado no fêon. As fêmeas fecundadas não fazem postura, de modo que se transformam em um saco de ovos e assim podem ser eliminadas com as fezes; além disso, geralmente fixam-se nas bordas do ânus do hospedeiro, onde se dessecam, rompem-se e põem em liberdade blocos de ovos já embrioados, aglutinados pela sua casca externa, que é de natureza albuminóide. A localização das fêmeas nas bordas do ânus determina prurido que obriga o indivíduo a se coçar e, desse modo, os dedos carregam-se de ovos e, sendo levados à boca, são ingeridos, atingindo o duodeno onde as larvas rabdítides se libertam e vão ter ao fêon, sofrendo duas mudas durante esse trânsito pelo intestino e atingem o cego, onde terminam o seu desenvolvimento. Portanto, o *Enterobius* não tem necessidade de hospedeiro intermediário, nem de amadurecimento dos seus ovos no meio exterior.

A infestação do Homem pode ser determinada por vários modos: 1) auto-infestação, da região anal para a boca, por meio dos dedos que coçam aquela região, conforme foi descrito; este modo de infestação é muito comum nas crianças e, por isso, estão reproduzindo-a constantemente. O conhecimento deste modo de infestação é de importância prática, porque a cura só pode ser obtida se as crianças assim infestadas dormirem com calças bem fechadas e luvas e, ao levantarem-se de manhã, as suas roupas são fervidas, a criança lavada e novamente vestida com roupa limpa. 2) transmissão indireta pela contaminação de alimentos pelas mãos contendo os ovos e 3) transmissão pela poeira comum das escolas e habitações, pois trata-se de um verme prevalentemente domiciliar e a sua frequência está mais em relação com a higiene individual do que com o clima.

As manifestações clínicas da *oxiurose* são representadas principalmente pelo prurido anal, devido à própria biologia do parasita acima descrito, fenômeno esse bem conhecido pelo povo. Trata-se de coceira que se manifesta com notável periodicidade, aparecendo diariamente ao cair da tarde e à noite; é intenso, feroz e insuportável, obrigando o indivíduo a se coçar fortemente podendo até ferir a pele ou mesmo a mucosa do canal anal. O exame do ânus mostra a sua parede congesta, com pontos de cor vermelha, recoberta de muco, às vezes sanguinolento; fazendo-se um esfregão desse muco evidenciam-se ao microscópio os ovos e as fêmeas do verme. Em certos casos há diarreia e o exame a olho nu das fezes permite ver minúsculos filamentos agitando-se no meio. Frequentemente há dor na fossa ilíaca direita espontânea ou provocada e não são raras as crises apendiculares, obrigando a uma intervenção cirúrgica e o exame histopatológico do apêndice revela o corte dos vermes (fig. 887), mas sem outra alteração, indicando assim que a crise apendicular é um fenômeno alérgico. Em muitos casos o único sintoma apresentado pelo indivíduo é a anorexia. Perturbações nervosas são também frequentes, representadas por fácil irritabilidade das crianças, sono agitado e, se for um

modo que se transformam em um saco de ovos e fêon. As fêmeas fecundadas não fazem postura, de modo que se transformam em um saco de ovos e assim podem ser eliminadas com as fezes; além disso, geralmente fixam-se nas bordas do ânus do hospedeiro, onde se dessecam, rompem-se e põem em liberdade blocos de ovos já embrioados, aglutinados pela sua casca externa, que é de natureza albuminóide. A localização das fêmeas nas bordas do ânus determina prurido que obriga o indivíduo a se coçar e, desse modo, os dedos carregam-se de ovos e, sendo levados à boca, são ingeridos, atingindo o duodeno onde as larvas rabdítides se libertam e vão ter ao fêon, sofrendo duas mudas durante esse trânsito pelo intestino e atingem o cego, onde terminam o seu desenvolvimento. Portanto, o *Enterobius* não tem necessidade de hospedeiro intermediário, nem de amadurecimento dos seus ovos no meio exterior.

A infestação por este Nematóide constitui a *strongiloidose*, também chamada *anguillulose*, que se manifesta por diarreia, geralmente não contendo muco nem sangue; além disso, há dispêpsia, dores abdominais, emagrecimento, anemia e irritabilidade nervosa; frequentemente o indivíduo apresenta febrícula. Digno de nota é a eosinofilia sanguínea, que é sempre elevada, podendo atingir até 50% ou mesmo mais. Em virtude do ciclo pulmonar de suas larvas, pode-se verificar bronquite ou mesmo pneumonia atípica. O diagnóstico da *strongiloidose* se faz pelo exame de fezes onde se encontram as larvas rabdítides e raramente os ovos; nas fezes diarréicas e frescas essas larvas são facilmente reconhecidas, mas nas fezes duras dos indivíduos com prisão de ventre confundem-se com as larvas do *Necator* e, por isso, há técnicas especiais de laboratório para o diagnóstico diferencial.

A *strongiloidose* é também uma das verminoses muito frequentes em nosso meio, podendo determinar os mais variados sintomas de hipersensibilidade. 3) *Enterobius* — Trata-se de um gênero de Nematóide, conhecido antigamente pelo nome de *Oxyurus* (do grego, *aoxein* = *agitar-se*), espécie *vermicularis*. É um verme pequeno, 3 a 5 mm para o macho e 8 a 12 mm para a fêmea, com o diâmetro de 0,3 a 0,4 mm e filiforme. O seu habitat é o cego e o apêndice, mas nas primeiras fases da sua vida está localizado no fêon. As fêmeas fecundadas não fazem postura, de modo que se transformam em um saco de ovos e assim podem ser eliminadas com as fezes; além disso, geralmente fixam-se nas bordas do ânus do hospedeiro, onde se dessecam, rompem-se e põem em liberdade blocos de ovos já embrioados, aglutinados pela sua casca externa, que é de natureza albuminóide. A localização das fêmeas nas bordas do ânus determina prurido que obriga o indivíduo a se coçar e, desse modo, os dedos carregam-se de ovos e, sendo levados à boca, são ingeridos, atingindo o duodeno onde as larvas rabdítides se libertam e vão ter ao fêon, sofrendo duas mudas durante esse trânsito pelo intestino e atingem o cego, onde terminam o seu desenvolvimento. Portanto, o *Enterobius* não tem necessidade de hospedeiro intermediário, nem de amadurecimento dos seus ovos no meio exterior.

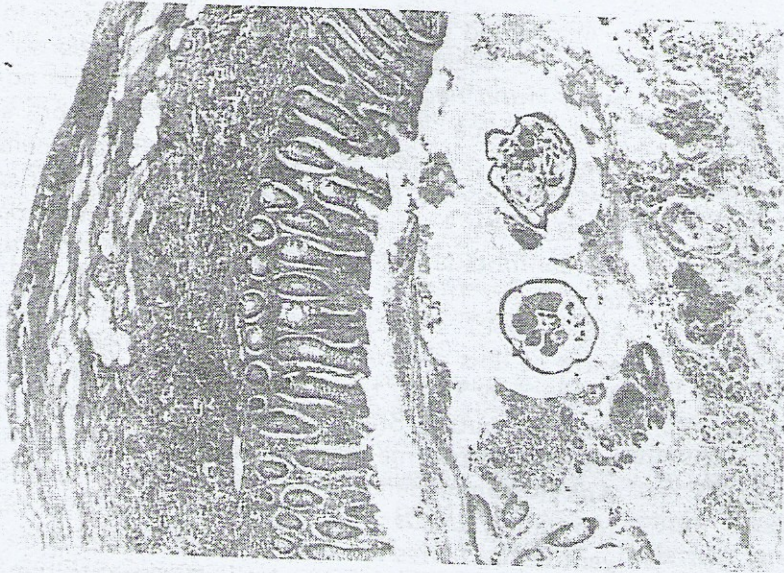


Fig. 887 — Aspecto microscópico de apêndice normal, mostrando na luz o corte transversal de *Enterobius* (*Oxyurus*).  
Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 40X.

heterozigoto de epilepsia, poderá apresentar convulsões, ou crises de pavor noturno, ou ranger os dentes, ou falar durante o sono, conforme a penetrância.

As manifestações clínicas da oxiurose dependem, como em qualquer outra infestação, da maior ou menor sensibilidade do indivíduo. A observação tem mostrado que as crianças dotadas de diátese exsudativa, conhecida também como constituição linfática são mais sensíveis à infestação pelo *Enterobius*; além disso, verificou-se também que essa infestação se apresenta mais rebelde e persistente nos indivíduos com insuficiência da secreção gástrica, isto é, naqueles que têm a assim chamada gastrite. A alimentação rica em glicídeos também é um fator que favorece a parasitose.

O diagnóstico é feito pela colheita do material do ânus por meio de um raspador, constituído por uma pelota de celofane preso à extremidade de um bastão de vidro, com outra extremidade fixa em uma rolha para fechar o tubo em que é colocado, pois o exame de fezes dificilmente apresentará os ovos do parasita.

4) *Trichocephalus* — Nematóide assim denominado porque apresenta os seus dois terços anteriores finos, semelhantes a um fio de cabelo (*trichos* = = cabelo), sendo a espécie parasita do Homem o *Trichocephalus trichiurus*, também denominado *Trichiuris trichiura*, verme de pequenas dimensões medindo cerca de 30 a 35 mm de comprimento. O seu habitat é o intestino grosso, particularmente o cego onde se fixa por sua extremidade afilada, que é enterrada na mucosa (fig. 888). As fêmeas fecundadas pelos machos põem os ovos caracterizados por terem um opérculo em cada polo, mas não embrionados; as larvas se formam no meio exterior, cuja umidade favorece o seu desenvolvimento, enquanto que o calor seco as destrói. Os ovos são ingeridos pelo Homem através dos legumes ou das frutas sujas de terra ou por meio das mãos sujas; chegados no intestino, os

ovos deixam sair a larva a qual se dirige para o cego onde se fixa na mucosa e aí o verme adulto se desenvolve em poucos dias. A quantidade de vermes que se encontra no cego é, porém, geralmente pequena, em torno de 10 ou 20; é excepcional uma infestação tão intensa como está documentada na fig. 889.

As manifestações clínicas são representadas por dor espontânea ou à palpação na fossa ilíaca direita, sobretudo à noite, que aparece em crises acompanhadas de diarréia com tenesmo, consistindo na emissão freqüente de fezes semilíquidas, avermelhadas, mas em pequena quantidade, precedida de sensação penosa no abdome que não desaparece após a evacuação, à qual se segue uma sensação de queimação. Essas crises podem ser acompanhadas de febre e se forem prolongadas podem repercutir sobre o estado geral do indivíduo; entretanto, só se verificam nas grandes infestações, pois habitualmente, em que o número de vermes é pequeno, não há manifestações dignas de nota.

O diagnóstico desta parasitose se faz pelo exame



Fig. 888 — Aspecto do intestino cego com os *Trichocephalus*.

Quanto ao gênero *Necator*, a espécie que nos interessa é o *Necator americanus*, cujo nome deriva do verbo latino *necare*, que significa *matar*; o seu nome todo significa "mata-dor da América", embora seja impróprio, pois não se trata de parasita particular a este continente, mas sim de uma espécie africana trazida para a América pelos escravos. Essa espécie foi confundida com o *Ankylostoma* durante muito tempo; em 1888 o biólogo brasileiro Adolfo Lutz (1855-1940) chamou a atenção para as diferenças entre os dois gêneros sem, porém, dar a denominação a este; em 1902, o parasitologista norte-americano Charles Wardell Stiles (1867- ), de Nova York, estudou esse verme confirmando as diferenças com o *Ankylostoma*, denominando-o *Uncinaria americana* (do latim, *uncus = unha*, porque apresenta placas ventrais cortantes na cápsula bucal) e mais tarde mudado para *Necator americanus*; não obstante, a moléstia produzida por ambas as espécies é denominada ancilostomose ou ancilostomíase.

Trata-se de um verme pequeno, medindo o macho 8 a 11 mm e a fêmea 10 a 18 mm de comprimento, apresentando-se nas fezes frescas como minúsculos filamentos brancos. O seu habitat é o intestino delgado do Homem, particularmente o duodeno, onde se fixa na mucosa por meio da sua cápsula bucal, alimentando-se constantemente do quimo intestinal. Os seus ovos medem cerca de 70 microns de comprimento por 38 microns de largura, de casca fina, claros, incolores, contendo quatro células e ocasionalmente 6 ou 8. O número de ovos encontrados nas fezes é geralmente proporcional ao número de parasitas, calculados por grama de fezes. Para o seu desenvolvimento é necessário certa umidade do ambiente e se este for seco, devido à ação dos raios solares, o ovo se desseca e morre; em condições favoráveis de ar, temperatura e umidade, as células nele contidas, que são os blastômeros, multiplicam-se em várias fases de modo a resultar 8, 16 e 32 blastômeros, em seguida às quais o ovo alonga-se gradualmente e no fim de 24 horas após a sua expulsão, está formado o embrião que se liberta, resultando a larva rabaditíde. Esta é semelhante à larva do *Strongyloides* e a única diferença é que esta é encontrada já nas fezes frescas, o que não acontece com as larvas do *Necator*; essa larva rabaditíde transforma-se na larva filariíde, que é infestante, no prazo de 3 a 5 dias. A infestação do Homem se dá pela penetração das larvas através da pele, mas pode ser também pela ingestão dos ovos pelas verduras e água contaminadas. Penetradas na pele, passam para os linfáticos, atravessam os gânglios e, atingindo o ducto torácico, são levadas ao coração para os brônquios e, através da traquéia e laringe alcançam a faringe, entrando assim no tubo digestivo onde vão localizar-se no duodeno.

A ancilostomíase é moléstia conhecida desde

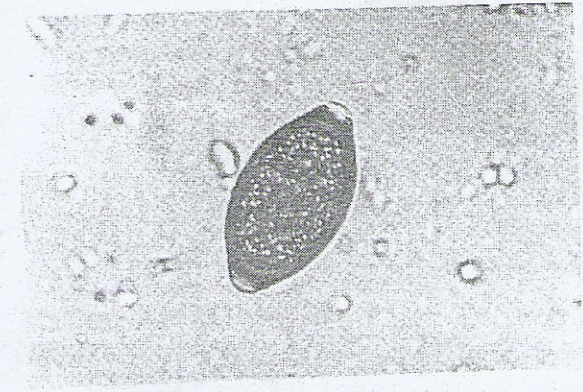
Fig. 889 — Infestação intensa de todo o intestino grosso pelo *Trichocephalus* (eventualidade rara). (Caso do Hospital Juqueri, Franco da Rocha, Est. S. Paulo).



de fezes ao microscópio, onde se evidenciam os característicos ovos (Fig. 890).

5) O *Ankylostoma* e o *Necator* são os dois gêneros de Nematóides que representam a verminose mais espalhada pelo mundo. O primeiro apresenta 3 (três) espécies que interessam à Medicina; o *A. duodenale*, cujo habitat é o intestino delgado do Homem, muito comum na Europa; o *A. braziliense*, descoberto entre nós em 1910 por Gomes de Faria, do Instituto Oswaldo Cruz, do Rio de Janeiro, que é um parasita habitual do cão e do gato, raramente verificado no intestino do Homem; as suas larvas, porém penetram na pele dos indivíduos que estiveram em praia, caminhando entre a epiderme e a derme determinando uma moléstia denominada dermatose serpiginosa, que será tratada mais adiante e o *A. caninum*, também parasita habitual do cão, podendo infestar o Homem, embora raramente.

Fig. 890 — Aspecto microscópico de ovo de *Trichocephalus*, visto em estregação de fezes. Aumento: 40X.



remota antiguidade pelas suas manifestações representadas por anemia, astenia e insuficiência circulatória e, por isso, já referida no antigo Egito, 1600 anos antes da nossa era, donde lhe veio o nome de **clorose do Egito**.

O médico muçulmano Ibn Sina, conhecido como Avicena (980-1036, cognominado "*o príncipe dos médicos*"), foi o primeiro a verificar os vermes nos indivíduos assim doentes, considerando-os como a causa da anemia. Em 1843, o médico italiano Angelo Dubini, verificou a presença de um verme no intestino de uma mulher por ele autopsiada, descrevendo-o minuciosamente e denominando-o *Ankylostoma duodenale*, mas nem ao menos suspeitou do seu papel patogênico. Em 1866, o médico alemão Wilhelm Griesinger (1817-1867) demonstrou pelas autópsias por ele praticadas que o *Ankylostoma* era a causa da clorose egípcia, chamando a atenção para os pontos hemorrágicos verificados no intestino desses casos. Apesar disso, os médicos europeus não davam importância alguma a essa demonstração de Griesinger; no Brasil, porém, o médico da Bahia Otto Wucherer publicou vários trabalhos confirmando a responsabilidade do *Ankylostoma* na anemia tropical e J. Rodrigues de Moura, ainda estudante de Medicina, em 1875, não só insistia no papel patogênico desse verme, como também estabeleceu a hipótese das larvas deste verme penetrarem pela pele, o que foi confirmado em 1898 pelo médico norte-americano Arthur Loos. Depois de estabelecida esta particularidade, verificou-se que essa penetração das larvas infestantes através da pele é acompanhada de intenso prurido local, que se assemelha à sarna. Os médicos europeus só começaram a dar importância ao *Ankylostoma* como agente patogênico em 1880, por ocasião da abertura do túnel de S. Gotardo, entre a Itália e a Suíça, quando se manifestaram numerosos casos de anemia, muitos deles fatais; a moléstia ficou, então, conhecida pelo nome de "**anemia dos túneis**" ou "**anemia dos mineiros**". No Brasil a moléstia é conhecida vulgarmente por "**amarelão**" (devido à palidez dos doentes) e "**opilação**" (\*) (do latim, *oppilatio = obstruir*), em virtude da dor ao nível inferior do esterno que dá a sensação de obstrução do estômago; devido a esta mesma sensação, a moléstia é também chamada "**mal do estômago**" pelos negros das Antilhas.

As manifestações clínicas da ancilostomose são variáveis de um caso a outro, como qualquer outra moléstia, dependendo não só da fase biológica do agente, como também do terreno, isto é, das condições inerentes ao próprio organismo infestado. Por isso, trataremos da **ancilostomfase larvária** e da

**ancilostomfase propriamente dita**, provocada pelos vermes adultos; em outras palavras, a primeira constitui a forma aguda da infestação e a segunda a forma crônica.

Na ancilostomfase larvária podem verificar-se as seguintes manifestações; 1) cutâneas; 2) pulmonares e 3) gerais.

1) As manifestações cutâneas são representadas pela coceira resultante da penetração das larvas através da pele e, como as larvas estão no solo, essa penetração se dá nos pés ou nas pernas e, por isso, a coceira se verifica nas bordas dos pés, espaços interdigitais e nas pernas. Trata-se da manifestação raramente referida no nosso meio.

2) As perturbações pulmonares também são raras porque elas resultam da passagem de grande quantidade de larvas pelos pulmões e, geralmente, são poucas apenas. Quando, porém, acontece de serem numerosas, essas manifestações pulmonares se traduzem por tosse, expectoração abundante e, às vezes, até sangüinolenta; a voz torna-se rouca e, em certos casos, pode chegar até à afonia. Essas perturbações, porém, não assumem a gravidade daquelas da ascariídase, cessando espontaneamente desde que cessem as migrações larvárias; se persistirem ou se repetirem periodicamente, estão indicando novas reinfestações e, portanto, devem ser tomadas as medidas adequadas a fim de eliminá-las.

3) As perturbações gerais se apresentam com o quadro de uma septicemia semelhante à febre tifóide, dela se distinguindo pela negatividade da hemocultura ou da reação de Widal e principalmente, pela eosinofilia sangüínea, que não se verifica na febre tifóide.

A forma crônica da ancilostomfase é a mais frequente na prática médica e, geralmente, os indivíduos apresentam-se ao médico ou ao hospital com as queixas mais variadas de um caso a outro, dependendo das constituições parciais e da sensibilidade de cada um; além disso, como na maioria das vezes, no nosso meio, a fase larvária foi assintomática ou se teve manifestações foram ligeiras, de modo a passar despercebidas ou rotuladas de gripe, os sintomas que serão descritos a seguir passam a ser considerados como o próprio início da moléstia. Os sintomas mais frequentes são gastro-intestinais, porque conforme já foi dito a assim chamada gastrite é uma anomalia constitucional extraordinariamente frequente por ser transmitida em caráter dominante e, portanto, constitui o órgão sensível; então, o indivíduo se queixa de dor na "**boca do estômago**", que é contínua, geralmente aliviada pela pressão e também pela alimentação e, como os médicos pensam somente em lesões orgânicas, o caso é tomado como úlcera gástrica ou duodenal. É devido a esse sintoma principal que os negros das Antilhas dão a moléstia o nome de **mal do estômago**, já referido anteriormente. O apetite

(\*) Segundo Carlos Chagas essa denominação no Estado de Minas Gerais refere-se à tripanossomíase, que já descrevemos como moléstia de Chagas.



havendo queda da taxa da albumina e, portanto, modificação da fórmula albumina/globulinas, podendo chegar até à sua inversão; como consequência, manifesta-se edemas, principalmente na face, que se apresenta tumefeita, mas em certos casos o edema é generalizado, podendo ser a anasarca, ou mesmo a hidropsia universal.

A patogenia da anemia ancllostomótica foi explicada, a princípio, pela ação de toxinas produzidas pelos vermes; depois passou-se a admitir que ela resultava das pequenas perdas contínuas de sangue devido à lesão da mucosa pela implantação dos vermes. Hoje, porém, está demonstrado que a anemia é resultada da carência alimentar, o que é atestado em primeiro lugar pelo exame hematológico, o qual, nas fases iniciais da moléstia acusa a queda da hemoglobina com número praticamente normal de glóbulos vermelhos; além disso, nos povos que se alimentam bem a ancllostomose não determina anemia. Essa carência alimentar está relacionada principalmente ao ferro, proteínas e vitaminas do complexo B e C, pois nos lugares onde a moléstia é endêmica, a alimentação é constituída predominantemente por glídeos. Josué de Castro explica o hábito de comer terra dos portadores de ancllostomose como sendo um tipo de fome específica, isto é, não se trata de perversão do apetite, mas antes de um mecanismo de defesa do organismo contra a falta do ferro e outros minerais; por isso mesmo nas feiras do nordeste brasileiro vendem-se tijolinhos de barro cozido, que são muito ricos em óxido de ferro. Não obstante, o tratamento da anemia com os compostos de ferro somente dá resultado se a taxa das proteínas plasmáticas estiver baixa. Por isso, o tratamento adequado da ancllostomose deve ser dirigido no sentido de corrigir a assim chamada gastrite pela administração do ácido clorídrico, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra (pág. 214), comendo carne de vaca mal assada ou mal cozida, tomar leite e comer ovos, além dos outros alimentos; será conveniente também a administração de fermento de cerveja, que é a principal fonte de administração dos compostos de ferro somente não resolve o problema, embora inicialmente determine melhora do quadro hematológico; esta melhora consiste no aumento da taxa de hemoglobina sem, porém, haver aumento do número de hemátias. Nas infestações intensas é necessário aplicar-se os vermífugos adequados, pois só as medidas dietéticas são insuficientes para restabelecer o doente.

Por conseguinte, a ancllostomose é causa de anemia nos indivíduos carenciados e, por isso, ela é tão comum no nosso meio, pois conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, o nosso povo alimenta-se muito mal; as pequenas e reiteradas perdas sanguíneas determinadas pelas parasitas agravam, então, a desnutrição do indivíduo.

geralmente está alterado, podendo atingir até à bulimia, mas é rara a anorexia; além disso, a alteração do apetite é também frequente o hábito de comer terra, isto é, a geofagia ou "pica" dos indígenas (significa *apetite depravado*). Outros sintomas são de ordem reflexa vegetativa, representados pelo estado nauseoso, palpitações do coração, vertigens, hipotímia, sudorese, etc. . . . que frequentemente acompanham as perturbações gástricas. Os fenômenos intestinais são representados pela diarréia que se assemelha à disenteria amebiana, com colícas intestinais, tenesmo e fezes líquidas com láivos de sangue. A língua é seca, saburrosa e o hábito fe-

A anemia é, porém, o sinal mais evidente da ancllostomose, embora não seja característica, manifestando-se por astenia mais ou menos acentuada que reduz a capacidade de trabalho do indivíduo, tornando-o indolente e preguiçoso, aspecto este muito comum no nosso cabôcio; os seus movimentos são lentos e a marcha arrastante, tornando-o oteganante aos mínimos esforços. Queixa-se de torturas, zumbidos nos ouvidos, cefaléia e em muitos casos, perturbações visuais representadas por alteração da acomodação e até diplopia; um dos casos vistos pelo autor desta obra, apresentava hemianopsia bitemporal que, juntamente com os outros sintomas constituídos pela dor de cabeça, vômitos e amenorréia, simulava nitidamente o quadro clínico de tumor da hipófise. O aspecto do doente é apático, pálido, palidez esta que varia da cor de palha, no branco, até o cinzento no negro e no mulato; as mucosas da conjuntiva palpebral e labial são descoradas, a língua é lisa e esbranquiçada. A pele é seca e às vezes assume aspecto de pergaminho, sem sudorese. A ausculta do coração revela supra na base, no foco pulmonar, que é de natureza funcional apenas, atribuído à dilatação do coração e à falta de viscosidade do sangue.

O exame hematológico é o elemento fundamental no diagnóstico de ancllostomíase, porque muito antes de se manifestarem os sintomas subjetivos e objetivos que acabamos de descrever, esse exame revela as alterações próprias da moléstia. A primeira alteração é a queda da taxa de hemoglobina e, posteriormente, cai também o número de glóbulos vermelhos, de modo que o valor globular é abaixo de 1; o número de hemátias é de 3.000.000 a 2.000.000 em média, mas nos casos graves pode chegar até abaixo de 1.000.000 e a taxa de hemoglobina pode descer até 5% ou menos! Além disso, há também alteração qualitativa desses glóbulos, caracterizada por microcitose, policitose, anisocitose e policromatofilia; hemátias nucleadas são mais ou menos numerosas, com os caracteres de branca destaca-se a eosinofilia, geralmente em torno de 10%, mas em certos casos pode ser mais elevada. As proteínas plasmáticas também estão alteradas

Em conseqüência da anemia agravada pela desnutrição, podem verificar-se perturbações mentais, conforme a constituição psíquica do indivíduo e, se o indivíduo for um heterozigoto de epilepsia, poderá manifestar as crises convulsivas. Em certos casos pode-se verificar icterícia em conseqüência de hepatite de natureza alérgica ou, então, do tipo hemolítico.

O diagnóstico clínico de qualquer das eventualidades aqui citadas será fácil se o médico requisitar um exame de fezes, que revelará os ovos do parasita e compreender o que se está passando com o doente, estabelecendo as medidas adequadas já preconizadas.

A anatomia patológica, não mostra alterações que caracterizem a moléstia, a não ser a presença dos minúsculos vermes no duodeno e intestino delgado; a anemia dos diversos órgãos, com ou sem esteatose do fígado e dos rins é idêntica àquela que se verifica por outras causas.

Se a moléstia não for tratada, pode-se curar espontaneamente, desde que o indivíduo não sofra novas infestações, mas a recuperação dos sintomas subjetivos é muito lenta; se a infestação for muito intensa ou o indivíduo sofrer novas infestações, ele tenderá para a caquexia, morrendo por alguma intercorrência, como broncopneumonia.

**Ankylostoma braziliensis** — Trata-se de um Nematóide parasita habitual do cão e do gato, podendo ocasionalmente ser encontrado no intestino do Homem, tendo sido descrito entre nós em 1910 por Gomes de Faria, do Instituto Oswaldo Cruz, do Rio de Janeiro, distinguindo-se das outras espécies por apresentar na cápsula bucal um par de dentes bem desenvolvidos e um outro par rudimentar além de outros pormenores menos característicos. O conhecimento desta espécie tem importância na Patologia humana porque as suas larvas, penetrando na pele, nela permanecem e se movimentam entre a epiderme e a derma, determinando uma dermatopatia conhecida como **dermatose serpiginosa**, caracterizada por uma erupção em forma de estrias tortuosas, que molesta o indivíduo pelo intenso prurido, o qual se agrava de noite prejudicando o sono. Essa erupção resulta da locomoção das larvas na derma onde cavam túneis nas mais variadas direções, de modo a formar um desenho comparável ao labirinto; a locomoção da larva na pele é de 2 a 10 cm nas 24 horas.

Essa dermatose é adquirida nas praias, onde os cães eliminam os ovos do parasita nas suas degeções; as larvas desenvolvem-se na areia, penetrando na pele dos banhistas, principalmente nos pés, pernas, mãos e antebraços, mas em certos casos podem comprometer grandes áreas da pele, devido ao hábito dos indivíduos se deitarem na areia.

A moléstia é geralmente benigna, curando-se com aplicação local de cloreto de etila; entretanto, em

certos indivíduos sensíveis pode haver outras manifestações de natureza alérgica, como o síndrome de Löffler.

O **Ankylostoma braziliensis**, porém, não é o único agente dessa dermatose, a qual pode ser também determinada pela larva de certas moscas e de certas formigas.

6) **Wuchereria** — Trata-se de um gênero de **Nematoda** pertencente à superfamília **Filarioídae**, assim denominada porque os diversos gêneros que a compõem são vermes filiformes, cujo habitat é o sistema vascular sanguíneo e linfático, ou no tecido conjuntivo, ou nos músculos esqueléticos, ou então, nas cavidades serosas, dos Vertebrados ou do Homem. A espécie que interessa ao Brasil é a **Wuchereria Bancrofti**, cujo macho mede mais ou menos 35 mm de comprimento por 100 microns de largura, e a fêmea 90 mm de comprimento por 250 microns de largura; esse verme é de aspecto opalino, translúcido, liso e adelgado nas extremidades. O seu habitat é o sistema linfático do Homem a montante dos gânglios, que às vezes contêm o parasita, mas não atravessados por eles; os dois sexos vivem juntos, freqüentemente enrolados um ao outro formando novelos que atravancam a circulação.

Movimentam-se com vivacidade e, às vezes, morrem no interior do vaso linfático, sofrendo a calcificação; entretanto, ignora-se o seu tempo de vida. Na sua multiplicação eliminam na circulação as larvas, que são as **microfilárias**, podendo ser verificadas no sangue periférico durante a noite somente, pois durante o dia desaparecem, alojando-se nos pulmões e nos grandes vasos sanguíneos do tórax. Ignora-se a razão dessa periodicidade noturna das microfilárias parecendo estar relacionada ao sono, pois se o indivíduo mudar de hábito, dormindo durante o dia e permanecer em atividade durante a noite, as microfilárias aparecerão no sangue periférico durante o dia, o que está indicando que, durante o sono, o sangue apresenta modificações favoráveis à atividade dessas larvas. Além disso, essa periodicidade está também relacionada com o transmissor; as microfilárias evoluem nos mosquitos e, nos lugares onde esses vetores são de hemofagia noturna, as larvas do verme circulam no sangue periférico à noite e, naqueles lugares onde os mosquitos abastecem-se de sangue durante o dia as microfilárias também se apresentam no sangue periférico durante o dia. O mosquito transmissor pode ser uma das espécies dos gêneros **Culex**, **Anopheles**, **Aedes**, etc. . . ; o **Culex fatigans**, porém, que é um mosquito muito comum nas zonas tropicais e subtropicais, representa o principal transmissor, particularmente no Brasil.

Essa parasitose é encontrada em todo o Brasil sendo, porém, mais freqüente no Norte. A moléstia determinada por esse parasita constitui a **filariose** ou **filariase** e, como em qualquer outra infestação, as

manifestações clínicas variam de um caso a outro conforme as condições inerente ao genótipo de cada um; assim, em diversos casos, o indivíduo não apresenta alteração alguma, de modo que a infestação constitui um simples achado de exame de sangue feito para outra finalidade, surpreendendo-se a larva do parasita ou verificando-se a eosinofilia sanguínea. Em outros casos, os indivíduos apresentam sintomas leves ou periódicos e apenas uma minoria manifesta alterações mais ou menos graves.

Os sintomas iniciais são representados pelo rubor e dor ao longo dos linfáticos, isto é, linfangite principalmente de uma extremidade, como o escroto e cordão espermático no homem e mamas na mulher; esse sintoma é acompanhado de febre, calafrio e náusea. Frequentemente verificam-se crises repetidas de linfangite e linfadente, ocorrendo em intervalos regulares ou depois de esforços físicos. Essa linfangite se inicia ao nível de um gânglio e se dirige para a periferia, ao contrário da linfangite infecciosa que tem sentido inverso. Essa fase aguda dura um tempo variável de um caso a outro e representa fenômeno de hipersensibilidade devido às proteínas estranhas resultantes da morte dos vermes, podendo até haver outros fenômenos gerais, como urticária, edemas, adenopatias, etc. . . Posteriormente essas crises vão-se tornando mais espaçadas e cada vez menos intensas, às vezes desaparecendo e outras vezes sendo substituídas pelas dilatações dos linfáticos e pelo edema crônico que leva à elefantíase.

A anatomia patológica nos mostra que essas alterações são devidas à proliferação do endotélio do vaso linfático, determinando trombose, espessamento da parede e, na advenção, reação inflamatória linfocitária com eosinófilos; como consequência a circulação linfática é impedida e, pela alteração da permeabilidade da parede do vaso linfático resulta o edema o qual, não tendo possibilidade de se reabsorver, permanece, determinando prolapso conjuntiva da derma, produzindo a elefantíase. Esta pode assumir proporções consideráveis, de tal modo que o escroto se transforma em um enorme saco, pesado e duro que impede a movimentação do indivíduo; o mesmo pode acontecer ao membro inferior que adquire um volume 10 ou 20 vezes maior.

A infestação do Homem se dá pela inoculação das larvas maduras na pele pela picada do mosquito; este, por sua vez torna-se infestante sugando o sangue de um doente, pois o Homem é o único hospedeiro definitivo da *Wuchereria*. Não obstante, não são todos os indivíduos assim infestados que transmitem o parasita, porque não são todos que apresentam as microfilárias no sangue periférico. Essa infestação é rara nas crianças abaixo de 10 anos e praticamente inexistente na primeira infância.

**Trichinella** — Trata-se de minúsculo verme, medindo 1,5 mm de comprimento o macho e 3 mm a fêmea, cujo habitat é o duodeno e jejuno do Homem e migram para os músculos estríados onde se encistam. O Homem infesta-se comendo a carne de porco assim contaminada; os cistos, então, chegando no intestino, deles se libertam as larvas que, após 3 ou 4 mudas são expulsos depois de fecundarem as fêmeas e estas penetram profundamente nas vilosidades intestinais, onde passam para os linfáticos e veículas circulando no sangue durante pouco tempo para se localizar nos músculos; aqui crescem, enrolando-se sobre si mesmas e, por isso, a espécie é rotulada *spiralis* e o tecido conjuntivo do músculo reage formando-lhe uma cápsula, resultando o cisto.

As manifestações clínicas variam conforme se trate da fase de infestação ou da fase parasitária dos músculos; nos casos de pequena infestação não há sintomas dignos de nota. As infestações intensas apresentam-se com o quadro da disenteria, isto é, diarréia com fezes líquidas, contendo sangue e catarro e febre geralmente elevada, em que o exame hematológico revela alta eosinofilia. Na fase parasitária, predomina nam as dores musculares, variáveis conforme a localização das larvas, podendo haver perturbação da deglutição e da fonação, em virtude da localização das larvas nos músculos da faringe, laringe e língua, assim como da respiração, se as larvas se fixaram nos músculos intercostais e diafragma. Nos casos graves há emagrecimento, perturbações mentais conforme o temperamento psíquico do indivíduo e até o coma. Há porém, casos benignos, cujos sintomas regredem após algum tempo.

O diagnóstico clínico é feito por meio da biópsia do músculo. A molesta que recebeu o nome de triquinose ou triquiníase, ou ainda, triquinelose, não constitui problema no Brasil, pois não houve ainda caso algum autócoto, mas é frequente nos Estados Unidos e em certos países da Europa, podendo ser verificada em algum imigrante. O autor desta obra autopsiou um só caso desta parasitose; tratava-se de português do qual ignorava-se a sua história clínica, que ao dissecar-se a pele, apareceram os músculos pálidos, de cor róseo-acinzentada e com numerosos pontos acinzentados alinhados segundo a orientação de suas fibras, aspecto esse generalizado a todos os músculos, desde a cabeça até os pés. O exame histológico mostrava o parasita às vezes inteiro, outras vezes parcial ou totalmente calcificado (figs. 891 e 892), indicando a morte do mesmo, ou então, a calcificação do cisto; a calcificação dos cistos, porém, não determina a morte da larva, que pode viver vários anos nos músculos do Homem. Quando se dá essa calcificação, o parasita pode ser diagnosticado por uma radiografia simples, desde que sejam diversos os pontos apacos que aparecem na chapa.

**3) Hirdíneos** — Trata-se de vermes da classe dos

do 1,5 mm de comprimento o macho e 3 mm a fêmea. Trata-se de minúsculo verme, medindo 1,5 mm de comprimento o macho e 3 mm a fêmea, cujo habitat é o duodeno e jejuno do Homem e migram para os músculos estríados onde se encistam. O Homem infesta-se comendo a carne de porco assim contaminada; os cistos, então, chegando no intestino, deles se libertam as larvas que, após 3 ou 4 mudas são expulsos depois de fecundarem as fêmeas e estas penetram profundamente nas vilosidades intestinais, onde passam para os linfáticos e veículas circulando no sangue durante pouco tempo para se localizar nos músculos; aqui crescem, enrolando-se sobre si mesmas e, por isso, a espécie é rotulada *spiralis* e o tecido conjuntivo do músculo reage formando-lhe uma cápsula, resultando o cisto.

As manifestações clínicas variam conforme se trate da fase de infestação ou da fase parasitária dos músculos; nos casos de pequena infestação não há sintomas dignos de nota. As infestações intensas apresentam-se com o quadro da disenteria, isto é, diarréia com fezes líquidas, contendo sangue e catarro e febre geralmente elevada, em que o exame hematológico revela alta eosinofilia. Na fase parasitária, predomina nam as dores musculares, variáveis conforme a localização das larvas, podendo haver perturbação da deglutição e da fonação, em virtude da localização das larvas nos músculos da faringe, laringe e língua, assim como da respiração, se as larvas se fixaram nos músculos intercostais e diafragma. Nos casos graves há emagrecimento, perturbações mentais conforme o temperamento psíquico do indivíduo e até o coma. Há porém, casos benignos, cujos sintomas regredem após algum tempo.

O diagnóstico clínico é feito por meio da biópsia do músculo. A molesta que recebeu o nome de triquinose ou triquiníase, ou ainda, triquinelose, não constitui problema no Brasil, pois não houve ainda caso algum autócoto, mas é frequente nos Estados Unidos e em certos países da Europa, podendo ser verificada em algum imigrante. O autor desta obra autopsiou um só caso desta parasitose; tratava-se de português do qual ignorava-se a sua história clínica, que ao dissecar-se a pele, apareceram os músculos pálidos, de cor róseo-acinzentada e com numerosos pontos acinzentados alinhados segundo a orientação de suas fibras, aspecto esse generalizado a todos os músculos, desde a cabeça até os pés. O exame histológico mostrava o parasita às vezes inteiro, outras vezes parcial ou totalmente calcificado (figs. 891 e 892), indicando a morte do mesmo, ou então, a calcificação do cisto; a calcificação dos cistos, porém, não determina a morte da larva, que pode viver vários anos nos músculos do Homem. Quando se dá essa calcificação, o parasita pode ser diagnosticado por uma radiografia simples, desde que sejam diversos os pontos apacos que aparecem na chapa.

**3) Hirdíneos** — Trata-se de vermes da classe dos

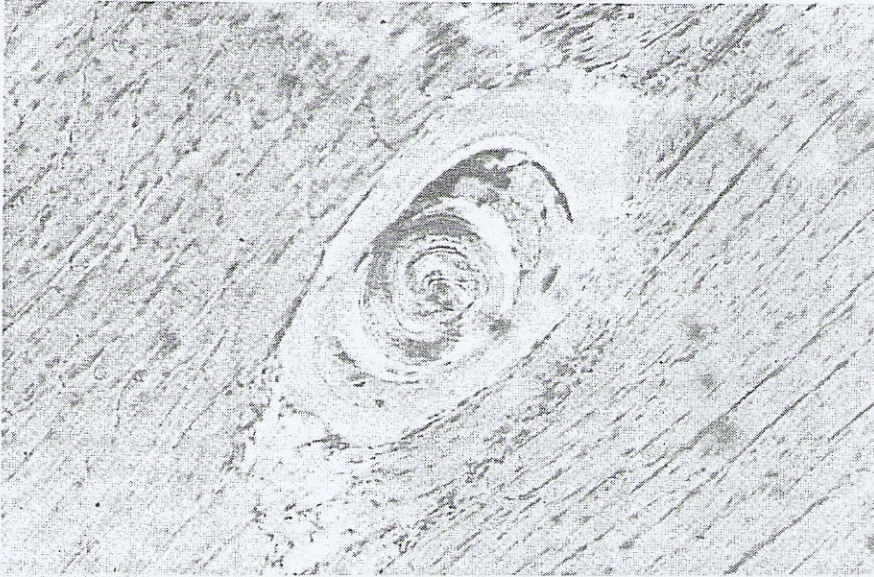


Fig. 891 Aspecto microscópico do músculo estriado parasitado com a *Trichinella*. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 40X.

*Annelidae*, que apresenta um só gênero de interesse ao médico — *Hirudo*, cuja espécie *H. medicinalis*, constitui a clássica "sanguessuga", muito usada antigamente na prática da sangria. É um verme grande, cilíndrico, de cor castanho-escuro, medindo 8 a 15 cm de comprimento por 1 a 2 cm de diâmetro, tendo o corpo formado por uma série de anéis. A boca é triangular, situada no fundo de uma ventosa na extremidade anterior, com três mandíbulas armadas de minúsculos e agudos dentes; o verme prende-se à pele do animal ou do Homem ferindo-a por meio dos dentes e sugando o sangue pela ação da musculatura faríngea, que age como uma bomba aspirante. O sangue assim sugado não se coagula, porque a saliva do verme contém uma enzima anticoagulante, que é o *hirudinase*. Depois de sugada certa quantidade de sangue, a sua digestão dura vários meses.

As sanguessugas vivem na água dos pântanos e lagoas e na beira dos rios, mas nas regiões subtropicais existem espécies que vivem entre as ervas úmidas a

espera de algum animal, que pode ser o Homem. Em certos países da África e Ásia há uma espécie — a *Hoemadipsa zeylanica* que ataca o Homem em grupos tão numerosos que lhe determina a morte por anemia aguda. No Norte da África há outra espécie — a *Limnatis nilotica* que pode ser ingerida com a água, fixando-se na faringe ou laringe, ou mesmo no esôfago, produzindo graves perturbações e até hemorragias graves.

## COMENTÁRIO

Citamos neste capítulo os principais vermes parasitas do Homem, levando em consideração, não os seus particulares caracteres morfológicos, que podem ser obtidos nos tratados especializados dos quais damos uma lista no final, mas antes o papel patogênico daqueles que mais interessam ao nosso meio; destacam-se, por sua freqüência na população: o *As-*



Fig. 892 — Aspecto microscópico do músculo estriado parasitado com a *Trichinella*, quase totalmente calcificada. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 40X.

Deve-se evitar os verminífugos que matam os vermes, porque as suas proteínas desintegradas, sendo absorvidas podem determinar fenómenos alérgicos mais ou menos graves.

**BIBLIOGRAFIA**

ALONSO, L. M. — Introducción al estudio de la Equinocosis. El Ateneo, Buenos Aires, 1929.  
 BRUMPT, E. — Précis de Parasitologie. Masson & Cie, Paris, 1949.  
 CRAIG, C. e FAUST, E. C. — Clinical Parasitology. Lea & Fibiger, Philadelphia, 1943.  
 DAWES, B. — The Trematoda. Cambridge Univ. Press, Londres, 1946.  
 GUCCIONE, A. — La cisticercosi del sistema nervoso centrale umano. Soc. Edit. Libreria, Milano, 1919.  
 MARCIAL-ROJAS, Raul A. (Editor). — Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases, with Clinical Correlation. The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1971.  
 NAPIER, R. E. — The Principles and Practice of Tropical Medicine. Mac. Millan Co., New York, 1946.  
 PESSOA, Samuel Barnsley. — Parasitologia Médica. Liv. Ed. Guanabara, Rio de Janeiro, 1967.  
 PESSOA, Samuel Barnsley. — Endemias parasitárias da zona rural brasileira. Fundo Editorial Prociex, S. Paulo, 1963.  
 SPREHN, C. E. W. — LEHRBUCH DER HELMINTHOLOGIE. GIE, Berlin, 1932.  
 TALICE, R. V. — Enfermedades parasitarias del Hombre y parásitos de interés médico. Uruguay, 1944.  
 TRAVASSOS, L. — Introdução ao estudo da helmintologia. Ed. Rev. Bras. de Biologia, Rio de Janeiro, 1950.  
 VERDUN, P. e MANDOU, H. — Précis de Parasitologie Humaine. G. Doin, Paris, 1940.  
 YORKE, W. e MAPLESTONE, P. A. — The Nematode Parasites of Vertebrates. Churchill, Londres, 1926.

**8) OS ARTRÓPODOS E SEU PAPEL NA PATOLOGIA**

Trata-se de animais Metazóários de pequenas dimensões, cujo corpo é segmentado e revestido por uma cutícula constituída por uma substância especial denominada quitina (*chiton = revestimento*), com apêndices articulados simétricos, os quais constituem os seus órgãos de locomoção e, portanto, as pernas (*arthros = articulação + podos = pés*) e, daí, a sua classificação científica como **Arthropoda**. O capítulo da Biologia que estuda esses animais constitui a **Entomologia** (*entomon = insecto + logos = estudo*).

Na sua morfologia temos a distinguir 3 partes: anterior, geralmente de pequenas dimensões, sendo provida de uma boca e apêndices cefálicos, constituídos pelas antenas e peças bucais; as antenas em certas classes formam um par de cada lado, em outras há uma de cada lado e em outras ainda são substituídas por apêndices pré-arracimados, já des-**quell**ceras, como se verifica nos aracnídeos, já descritos na pág. 838. As antenas são os órgãos sensoriais dos Artrópodos, destinadas a recolher as impressões do meio exterior. As peças bucais são constituídas

o primeiro é muito comum nas crianças e os outros dois são mais próprios dos adultos, embora possam ser encontrados também em crianças. Em certos casos a infestação é múltipla, sendo comum receber-se o resultado de um exame de fezes onde se assinalam ovos de duas ou mais espécies de vermes. Conforme foi descrito a propósito de cada um, as verminoses podem determinar os quadros clínicos mais variados possíveis, de um caso a outro que, nos casos mais comuns, principalmente em crianças, são representados pela desnutrição, falta de vontade e atenção nos estudos, sono agitado, etc. . . e, por isso, são consideradas como preguiçosas, sendo submetidas a reprensões e castigos não só inúteis, como também prejudiciais. As manifestações das verminoses resultam não só da expoliação do organismo pelo parasita, como também pela alteração das funções digestivas determinadas estados carenciais de toda espécie e, portanto, astenia mais ou menos intensa e outras perturbações; além disso, podem determinar fenómenos de hipersensibilidade variáveis de um caso a outro conforme o órgão sensível do indivíduo e, se ele tiver alguma doença, o seu quadro clínico será muito alterado por esses fenómenos, compreendendo-se assim porque os casos clínicos no Brasil geralmente não correspondem às descrições clássicas das doenças. As infestações pelos vermes constituem o problema fundamental das populações do nosso país, pois os estudos realizados a respeito, revelam elevados índices de verminoses não só na população rural, como também nas cidades, mesmo as mais adiantadas e é lastimável a displicência e o descaso dos nossos médicos em relação a esse problema, salientando-se os chamados hospitais de ensino onde se fazem numerosos exames, inclusive de fezes e, recebendo o exame positivo, não lhe dão atenção, preocupados com a parte especulativa de dosagens de diversas outras substâncias destituídas de interesse prático ou de fazer diagnósticos das últimas novidades apreciadas em revistas estrangeiras. Realizar uma intervenção cirúrgica, particularmente em criança, sem primeiro fazer um exame de fezes e, se este for positivo, não tratar da parasitose nem em seguida fazer um tratamento dessensibilizante é um crime imperdoável, porque pode resultar um acidente mais ou menos grave e até a morte já no momento da anestesia ou no ato cirúrgico. O tratamento de qualquer parasitose intestinal não deve ser orientado somente na eliminação dos vermes, mas deve ser complementado com a administração do ácido clorídrico às refeições para corrigir assim chamada gastrite que esses indivíduos apresentam e alimentação boa, onde se destaca a carne de vaca de preferência mal cozida, leite, queijo e ovos, além das outras substâncias; ao mesmo tempo deve-se dar o cloreto de cálcio, que pode ser mesmo por via oral, a fim de dessensibilizar o indivíduo.

principalmente pelas mandíbulas e maxilas, podendo ainda verificar-se outras, de modo que variam em número e conformação, conforme os grupos; essas peças são destinadas à preensão e ingestão dos alimentos.

No tórax estão os apêndices que realizam a locomoção do artrópodo, assim como a união sexual, representando os membros desses animais ou pernas, variando o seu número, conforme a classe, desde dezenas como nas "centopéias", cinco pares ou mais nos crustáceos, quatro pares nas aranhas e 3 pares nos insetos.

A segmentação do corpo dos artrópodos é também muito variável conforme a classe, podendo ser nítidas as 3 partes, como nos insetos, enquanto que em certas ordens de aracnídeos a cabeça está fundida ao tórax formando o céfalotórax e em outras não se distingue nenhuma das partes, mas mesmo assim, na descrição dos mesmos falamos em cada uma dessas partes porque na sua vida embrionária essas 3 partes são visíveis.

As classes dos *Arthropoda* que interessam à Medicina são: I) *Pentastomida*; II) *Aracnida*; III) *Chilopoda* e *Diplopoda* e IV) *Hexapoda*.

I) Os *Pentastomida* são artrópodos de corpo vermiforme, destituídos de membros locomotores no estado adulto, mas na fase larvária apresentam dois pares de pernas rudimentares. Nessa classe destaca-se a espécie *Linguatula serrata*, que tem a forma de uma cenoura, com sua extremidade anterior grossa e arredondada e o corpo afilado, mas de cor branca e dimensões pequenas — 20 mm para o macho e 80 a 120 mm para a fêmea; o seu tegumento apresenta cerca de 90 anéis salientes dando-lhe o aspecto denteado e daí o adjetivo *serrata*, que qualifica essa espécie. No estado adulto o seu habitat é a fossa nasal do cão, mais raramente do cavalo ou da cabra e ocasionalmente do Homem. Os ovos, que são embrionados, são expulsos com o muco nasal dos animais parasitados, podendo depositar-se nos vegetais, os quais são ingeridos pelos animais ou mesmo pelo Homem; nos intestinos destes liberta-se o embrião, o qual perfura a parede intestinal e vai alojar-se no fígado ou no pulmão onde sofre nove mudas em vários meses. A larva então resultante sai desse órgão, cai na cavidade pleural ou abdominal e aí se encista. Se essa larva for ingerida por um carnívoro, ela sobe do estômago para as fossas nasais e aí se desenvolve até o estado adulto. Entretanto, não se conhece qualquer sintomatologia determinada por esse parasita.

II) A classe *Aracnida* é constituída por aqueles artrópodos que possuem 4 pares de pernas e a cabeça é fundida com o tórax formando o céfalotórax, compreendendo diversas ordens, entre as quais se destacam os *Scorpionida* e *Aranéida*, que já foram tratados no capítulo dos animais peçonhentos (pág. 837). Aqui nos interessa a ordem *Acarina* que, por

sua vez, compreende também várias superfamílias das quais interessam à Patologia humana as seguintes: a) *Demodicoídea*; b) *Sarcoptoídea* e c) *Ixodoídea*; esta última é conhecida vulgarmente como "carra-patos", tendo sido já tratada na pág. 839.

a) A superfamília *Demodicoídea* apresenta a espécie *Demodex folliculorum* (*demos* = gordura + *déx* = verme), de interesse médico; trata-se de um minúsculo acariano, de corpo vermiforme, medindo cerca de 300 microns de comprimento e 40 de largura, com as peças bucais e pernas rudimentares, desprovidos de aparelho respiratório, função esta que é realizada pelo seu tegumento. Parasita as glândulas sebáceas e folículos pilosos do Homem e daí o adjetivo que o qualifica, particularmente da face, apresentando-se como pontos escuros, conhecidos vulgarmente pelo nome de "cravo" ou "comedão". Há variedades que parasitam o cão, gato e outros animais domésticos, nos quais determinam uma sarna difícil de curar.

b) Na superfamília *Sarcoptoídea* destaca-se a espécie *Sarcoptes scabiei* (*sarx* = carne + *koptein* = cortar; *scabiei*, do latim *scabere* = arranhar), agente etiológico de uma dermatose conhecida vulgarmente pelos nomes de "sarna" ou "ronha" e em Medicina como *escabiose*. Trata-se de um minúsculo artrópodo arredondado, medindo 300 microns de comprimento, tendo nas bordas laterais cerdas longas flexíveis, inseridas em papilas arredondadas do corpo. Os dois primeiros pares de pernas estão na parte anterior do corpo e são providos de ventosas pediculadas e os outros dois pares estão muito afastados, localizados na parte posterior do corpo.

Esse parasita localiza-se na epiderme, em baixo da camada córnea, principalmente ao nível das dobras cutâneas, como a face anterior do cotovelo, região inguinal, sulcos inter e submamários, etc. . . e nas crianças são atacadas de preferência as regiões glúteas; quando essa infestação data de muito tempo pode atingir grande extensão do corpo, excepto a face e o pescoço. Somente as fêmeas penetram na epiderme e aí vão escavando túneis nos quais deitam os seus ovos, onde podem ser vistas a olho nu como minúsculos traços escuros.

O contágio se dá à noite devido à biologia do parasita, sendo favorecido pelas relações sexuais, assim como pelas roupas da cama onde dormiu um indivíduo já infestado; por isso, a sarna é comum nos indivíduos de baixa classe que vivem em promiscuidade e, além disso, não cuidam da higiene corporal.

A sarna se caracteriza pelo prurido, particularmente intenso à tarde e à noite quando o indivíduo se deita, tendo um período de incubação de 5 a 15 dias. A inspecção do local mostra os minúsculos sulcos ou túneis sinuosos, avermelhados e com pontos de aspecto perláceo. Esse aspecto pode ser alterado pelas escoriações determinadas pelo coçar e infecções