

Curso de Patologia e Parasitologia



NOME DO CURSO: Patologia e Parasitologia

A patologia e a parasitologia constituem os pilares fundamentais para a compreensão dos processos patológicos, mecanismos de infecção e interações entre parasita e hospedeiro no corpo humano. O estudo aprofundado dessas disciplinas permite a identificação precisa de lesões celulares, alterações teciduais, agentes etiológicos, ciclos biológicos e métodos de diagnóstico laboratorial aplicados às ciências da saúde. A análise integrativa dos danos causados por helmintos, protozoários, ectoparasitas e perturbações hemodinâmicas viabiliza a implementação de estratégias eficientes de prevenção, controle e intervenção terapêutica na rotina clínica e laboratorial. A consolidação desses conhecimentos capacita profissionais para atuar na análise diagnóstica, na pesquisa acadêmica e na gestão de saúde pública com rigor técnico e precisão científica.

#Patologia #Parasitologia #DiagnosticoLaboratorial #ParasitologiaClinica
#PatologiaGeral #CiclosBiologicos #AnalisesClinicas #SaudePublica
#Biomedicina #InfeccoesParasitarias

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Mecanismos de lesão, adaptação e morte celular no organismo humano.
- Alterações hemodinâmicas, processos inflamatórios e reparo tecidual.
- Neoplasias, mecanismos de carcinogênese e patologia dos órgãos e sistemas.

- Biologia, morfologia e patogenia de protozoários intestinais, urogenitais e sanguíneos.
- Ciclos evolutivos, patologia e diagnóstico de helmintos das classes Trematoda, Cestoda e Nematoda.
- Diagnóstico parasitológico de laboratório, técnicas de concentração e análise microscópica.
- Relação patógeno-hospedeiro, resposta imunológica nas parasitoses e epidemiologia.

PÚBLICO-ALVO:

- Estudantes de graduação nas áreas de Medicina, Biomedicina, Farmácia, Enfermagem e Ciências Biológicas.
- Profissionais de análises clínicas que buscam aprimoramento em diagnóstico parasitológico e patologia.
- Pesquisadores e pós-graduandos em ciências da saúde, infectologia e patologia experimental.
- Docentes e técnicos de laboratório que atuam no ensino e na rotina do diagnóstico de saúde.

Módulo 1: Fundamentos de Patologia e Lesão Celular

Aula 1.1: Introdução à Patologia Geral e Resposta Celular aos Estresses

A patologia é a ciência que estuda as causas, os mecanismos patogénéticos, as alterações estruturais e as consequências funcionais das doenças no organismo humano. O entendimento da resposta celular ao estresse baseia-se na capacidade de manutenção da homeostase diante de estímulos nocivos fisiológicos ou patológicos. Quando uma célula é submetida a uma carga de trabalho excessiva ou a um ambiente

adverso, ela desencadeia mecanismos de adaptação tecidual para preservar sua viabilidade. A compreensão exata dessas respostas é a base para o diagnóstico anatomo-patológico e para a interpretação de exames histopatológicos em rotinas laboratoriais e clínicas.

O contexto operacional exige a identificação dos estímulos que ultrapassam o limite de adaptação da célula, resultando em lesão celular reversível ou irreversível. Estímulos como hipóxia, agentes químicos, infecções biológicas e reações imunológicas descompensadas afetam diretamente organelas vitais, como mitocôndrias e retículo endoplasmático. Na prática profissional, reconhecer as alterações precoces impede o avanço de processos degenerativos sistêmicos e orienta o manejo terapêutico. Erros comuns no diagnóstico envolvem confundir adaptações fisiológicas temporárias com alterações neoplásicas pré-existentes. A observação rigorosa de padrões microscópicos garante precisão na interpretação médica.

Aula 1.2: Mecanismos de Adaptação Celular: Hipertrofia, Hiperplasia, Atrofia e Metaplasia As adaptações celulares representam alterações reversíveis no número, tamanho, atividade metabólica ou função das células em resposta a mudanças no seu ambiente. A **hipertrofia** consiste no aumento do tamanho das células, resultando no aumento do órgão afetado, sendo comum no miocárdio submetido à hipertensão arterial sistêmica. A **hiperplasia** é o aumento no número de células em um tecido, podendo ser hormonal ou compensatória. Já a **atrofia** caracteriza-se pela redução do tamanho celular por perda de substância celular, frequentemente observada no desuso muscular ou na isquemia crônica.

Por outro lado, a **metaplasia** é uma alteração reversível na qual um tipo celular adulto é substituído por outro tipo celular adulto mais resistente ao estresse, como a substituição do epitélio respiratório ciliado por epitélio

escamoso estratificado em fumantes crônicos. A aplicação prática desse conhecimento permite identificar lesões pré-neoplásicas, uma vez que a metaplasia persistente pode evoluir para displasia. Falhar no monitoramento de áreas metaplásicas aumenta o risco de progressão tumoral não detectada. Boas práticas clínicas exigem biópsias seriadas e acompanhamento citológico constante nessas áreas adaptativas.

Aula 1.3: Lesão Celular Reversível e Acúmulos Intracelulares A lesão celular reversível ocorre quando o estímulo nocivo cessou antes que os danos às estruturas celulares críticas se tornassem definitivos. As manifestações microscópicas mais precoces da lesão reversível são a tumefação celular, decorrente da falha nas bombas de íons dependentes de energia na membrana plasmática, e a degeneração gordurosa. Os acúmulos intracelulares surgem da retenção anormal de substâncias metabólicas, tais como lipídios, proteínas, glicogênio e pigmentos como a hemossiderina ou a bilirrubina em tecidos hepáticos ou renais.

Do ponto de vista operacional, a **esteatose hepática** é um exemplo clássico de acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos, desencadeado por consumo excessivo de álcool, metabólitos tóxicos ou síndrome metabólica. A identificação de vacuolização citoplasmática em lâminas histológicas confirma o comprometimento funcional sem morte celular iminente. Errar na diferenciação entre acúmulo reversível e necrose incipiente compromete o prognóstico do paciente. Recomenda-se a utilização de colorações histoquímicas específicas, como o Oil Red O para lipídios, visando garantir um diagnóstico laboratorial preciso.

Aula 1.4: Necrose e seus Padrões Morfológicos A necrose é o processo de morte celular desencadeado por agressões severas, caracterizado pela desnaturação proteica, degradação enzimática de organelas e ruptura da membrana plasmática com extravasamento de conteúdo citoplasmático.

Essa liberação de substâncias intracelulares induz uma intensa reação inflamatória no tecido adjacente, diferindo fundamentalmente de processos fisiológicos de eliminação celular. O reconhecimento dos padrões morfológicos de necrose é indispensável para determinar o agente etiológico e a fisiopatologia da lesão em tecidos biopsiados.

Os padrões morfopatológicos incluem a **necrose de coagulação**, típica de infartos isquêmicos nos órgãos sólidos; a **necrose de liquefação**, comum em infecções bacterianas e no sistema nervoso central; a **necrose caseosa**, característica da tuberculose; e a **necrose gordurosa**, vista em pancreatites agudas. Na rotina anatomopatológica, a identificação visual desses padrões orienta a busca por patógenos específicos ou eventos vasculares oclusivos. Negligenciar a extensão do tecido necrótico pode levar a complicações como infecções secundárias graves e sepse.

Aula 1.5: Apoptose: Mecanismos Moleculares e Importância Fisiopatológica A **apoptose** é uma forma programada e altamente regulada de morte celular que elimina células indesejadas ou irreparavelmente danificadas com o mínimo de reação no tecido circundante. Esse processo envolve o encolhimento celular, a condensação da cromatina e a fragmentação do DNA, culminando na formação de corpos apoptóticos que são rapidamente fagocitados por macrófagos. As vias intrínseca e extrínseca ativam a cascata proteolítica das caspases, controlando minuciosamente o desmantelamento das estruturas celulares vitais.

Fisiologicamente, a apoptose atua na embriogênese, no turnover tecidual e na eliminação de linfócitos autorreativos. Patologicamente, a sua inibição pode levar ao desenvolvimento de neoplasias e doenças autoimunes, enquanto a sua exacerbação contribui para doenças neurodegenerativas e lesões por isquemia e reperfusão. No contexto dos diagnósticos

biomédicos, quantificar a apoptose e entender marcadores moleculares como a família Bcl2 e p53 permite projetar terapias-alvo eficientes. Um erro frequente é a confusão histológica entre núcleos apoptóticos e infiltrados inflamatórios mononucleares.

Módulo 2: Distúrbios Hemodinâmicos e da Microcirculação

Aula 2.1: Hiperemia, Congestão e Edema Os distúrbios hemodinâmicos afetam o volume sanguíneo, o equilíbrio hídrico e a perfusão tecidual nos diferentes órgãos do corpo humano. A **hiperemia** é um processo ativo resultante da dilatação arteriolar e do aumento do fluxo sanguíneo nos tecidos, como ocorre na inflamação ou no exercício físico. A **congestão** é um processo passivo decorrente da redução da drenagem venosa de um tecido, podendo ser local ou sistêmica, frequentemente associada à insuficiência cardíaca e acompanhada de cianose tecidual.

O **edema** é o acúmulo anormal de líquido nos espaços intersticiais ou nas cavidades corporais, provocado por aumento da pressão hidrostática, redução da pressão coloidosmótica do plasma, retenção de sódio ou obstrução linfática. A análise da composição do líquido exsudato versus trasudato é crucial no ambiente ambulatorial para diferenciar causas inflamatórias de causas sistêmicas. Falhas no diagnóstico da etiologia do edema podem conduzir a tratamentos inapropriados que agravam o quadro de retenção hídrica ou sobrecarga renal.

Aula 2.2: Hemostasia, Trombose e Fatores de Risco A hemostasia normal é um processo estritamente regulado que mantém o sangue em estado fluido dentro dos vasos normais, enquanto induz rapidamente um tampão hemostático localizado no local de uma lesão vascular. A **trombose** representa a proliferação patológica desse mecanismo, resultando na formação de um coágulo sanguíneo no interior do sistema circulatório não

rompido. A Tríade de Virchow expressa os fatores determinantes para a trombogênese: lesão endotelial, alteração do fluxo sanguíneo normal e hipercoagulabilidade do sangue.

Clinicamente, a alteração do fluxo pode manifestar-se por estase sanguínea em pacientes acamados ou por turbulência em bifurcações arteriais aneurismáticas. A identificação de trombos arteriais ou venosos exige avaliação criteriosa dos parâmetros laboratoriais de coagulação, como o tempo de protrombina e os níveis de D-dímero. Negligenciar a profilaxia da trombose venosa profunda em ambiente hospitalar é um erro comum com elevadas taxas de mortalidade. A aplicação de boas práticas inclui a mobilização precoce e o uso adequado de anticoagulantes.

Aula 2.3: Embolia e suas Implicações Clínicas A **embolia** consiste no transporte pelo sangue de uma massa intravascular sólida, líquida ou gasosa desencadeada a partir de um ponto distante de sua origem, culminando no alojamento em um vaso de menor calibre e consequente oclusão vascular. A grande maioria dos êmbolos deriva de trombos deslocados, constituindo o quadro conhecido como tromboembolismo. Outras formas menos comuns, porém graves, incluem a embolia gordurosa decorrente de fraturas de ossos longos, a embolia gasosa e a embolia por líquido amniótico.

O **tromboembolismo pulmonar** é a consequência mais dramática da trombose venosa profunda dos membros inferiores, podendo causar oclusão do tronco da artéria pulmonar, colapso cardiovascular e morte súbita. A avaliação clínica rápida associada a exames de imagem e marcadores laboratoriais é fundamental na rotina de emergência. O diagnóstico tardio de um evento embólico reduz drasticamente as chances de recuperação do paciente. Protocolos rigorosos de monitoramento devem ser seguidos em todos os centros cirúrgicos.

Aula 2.4: Infarto: Etiologia, Morfologia e Progressão O **infarto** é uma área de necrose isquêmica causada pela oclusão do suprimento arterial ou da drenagem venosa em um tecido específico. A causa mais frequente é a trombose ou a embolia de uma artéria coronária, cerebral ou mesentérica. Os infartos são classificados morfológicamente em vermelhos, quando ocorrem em tecidos com dupla circulação ou venosos, e brancos, quando ocorrem em órgãos sólidos com circulação arterial terminal, como o coração, o rim e o baço.

A progressão tecidual do infarto envolve uma fase inicial de inflamação aguda, seguida de degradação do tecido necrótico por macrófagos e subsequente substituição por tecido de granulação e cicatrização fibrosa. A dosagem sérica sequencial de enzimas intracelulares extravasadas, como a troponina e a creatina quinase fração MB no infarto do miocárdio, é vital no laboratório de análises clínicas. Erros na interpretação desses marcadores podem adiar intervenções coronarianas revascularizadoras essenciais.

Aula 2.5: Choque: Classificação Fisiopatológica e Fases O **choque** é um estado de hipoperfusão sistêmica decorrente da redução do débito cardíaco ou do volume sanguíneo circulante efetivo, levando à hipóxia celular, lesão tecidual disseminada e, se não revertido, falência múltipla de órgãos. Ele é classificado epidemiologicamente e fisiopatologicamente em cardiogênico, hipovolêmico, distributivo, neurogênico e anafilático. O choque séptico, uma variante grave do choque distributivo, é desencadeado por uma resposta imune desregulada a infecções sistêmicas bacterianas ou fúngicas.

As fases do choque progridem de uma etapa não progressiva compensada, onde mecanismos reflexos mantêm a perfusão dos órgãos vitais, para uma fase progressiva com acidose metabólica tissular e,

finalmente, uma fase irreversível de dano celular generalizado. A intervenção operacional exige monitoramento constante do lactato arterial, gasometria e parâmetros hemodinâmicos. A demora no reconhecimento dos sinais de choque na emergência resulta em elevadas taxas de letalidade. O manejo correto requer reposição volêmica precisa e agentes vasoativos.

Módulo 3: Inflamação Aguda, Crônica e Reparo Tecidual

Aula 3.1: Inflamação Aguda: Sinais Cardinais e Eventos Vasculares A inflamação aguda é uma resposta rápida e inicial do organismo a agentes nocivos, tais como infecções, traumas físicos ou necrose tecidual, projetada para levar mediadores da defesa imune até o local da lesão. Os cinco sinais cardinais da inflamação são calor, rubor, tumor, dor e perda de função. Os eventos vasculares primários envolvem transientemente a vasoconstrição seguida de vasodilatação arteriolar induzida por histamina, resultando em aumento do fluxo sanguíneo e elevação da permeabilidade microvascular com formação de exsudato.

O aumento da permeabilidade vascular permite o extravasamento de plasma rico em proteínas para o tecido extravascular, gerando o edema inflamatório. No laboratório de patologia, a observação do ingurgitamento vascular e da estase sanguínea caracteriza a fase inicial da resposta inflamatória aguda. Falhas em conter o processo inflamatório na fase inicial podem levar à disseminação sistêmica do agente patogênico. O uso criterioso de anti-inflamatórios minimiza os danos teciduais sem comprometer a eliminação do patógeno.

Aula 3.2: Eventos Celulares e Mediadores Químicos da Inflamação Os eventos celulares na inflamação aguda compreendem o recrutamento de leucócitos, principalmente **neutrófilos**, do lúmen vascular para o tecido

lesionado. Esse processo envolve as etapas sequenciais de marginação, rolamento mediado por selectinas, adesão firme mediada por integrinas, diapedese através do endotélio e quimiotaxia guiada por gradientes químicos. Uma vez no sítio inflamatório, os leucócitos reconhecem os patógenos ou debris e iniciam a fagocitose seguida da destruição intracelular.

Os **mediadores químicos** coordenam todo o processo inflamatório e podem ser derivados de células, como a histamina, eicosanoides e citocinas, ou do plasma, como os sistemas do complemento, da cinina e da coagulação. A dosagem laboratorial da proteína C reativa e do fibrinogênio reflete a intensidade da resposta de fase aguda sistêmica. A interpretação incorreta do leucograma pode levar ao diagnóstico equivocado entre infecções bacterianas e virais. O profissional deve analisar meticulosamente a contagem relativa de células segmentadas e bastões.

Aula 3.3: Inflamação Crônica e Padrão Granulomatoso A **inflamação crônica** é uma resposta de duração prolongada na qual a destruição tecidual, a inflamação ativa e as tentativas de reparo ocorrem simultaneamente. Ela é caracterizada pela infiltração de células mononucleares, incluindo macrófagos, linfócitos e plasmócitos, além do acúmulo tecidual e angiogênese. Os macrófagos desempenham papel central na orquestração dessa resposta, secretando citocinas que perpetuam a atração celular e a síntese de matriz extracelular.

Uma forma específica de inflamação crônica é a **inflamação granulomatosa**, caracterizada por agregados de macrófagos modificados chamados células epitelioides, cercados por um colar de linfócitos e, eventualmente, células gigantes multinucleadas. Essa resposta é típica de infecções de difícil erradicação, como a tuberculose, a hanseníase e a

histoplasmose, ou de reações a corpos estranhos. A falha na identificação do padrão granulomatoso pode ocultar infecções crônicas graves. O diagnóstico definitivo requer biópsia e histoquímica para fungos ou bacilos ácido-resistentes.

Aula 3.4: Mecanismos de Regeneração Celular e Cicatrização O reparo tecidual refere-se ao restabelecimento da estrutura e função tecidual após uma lesão, podendo ocorrer por meio da regeneração ou da cicatrização. A **regeneração** envolve a substituição do tecido danificado por células do mesmo tipo, restaurando completamente a estrutura original, processo comum em tecidos com alta capacidade mitótica, como o epitélio intestinal e o parênquima hepático. A **cicatrização** ocorre quando o tecido lesado é incapaz de regenerar-se, sendo substituído por tecido fibroso.

O processo de cicatrização inclui a angiogênese, a formação do tecido de granulação, a migração e proliferação de fibroblastos, a deposição de colágeno e a posterior remodelação da cicatriz. O fator de crescimento transformante beta é o principal mediador da fibrogênese. Em exames de patologia cirúrgica, a maturidade do colágeno reflete a fase de reparo tecidual. Um erro prático comum é intervir precocemente em tecidos de granulação altamente vascularizados, o que pode provocar sangramentos acentuados e retardo na cicatrização.

Aula 3.5: Fatores que Alteram a Cicatrização e Complicações A eficiência do reparo tecidual pode ser significativamente comprometida por fatores locais e sistêmicos. Fatores locais incluem infecção bacteriana no local da ferida, desbridamento inadequado, movimentação excessiva e suprimento vascular deficiente. Fatores sistêmicos envolvem estado nutricional inadequado, como a deficiência de vitamina C fundamental para a síntese de colágeno, diabetes mellitus, imunossupressão e uso crônico de corticosteroides.

As complicações do reparo tecidual manifestam-se como formação inadequada de tecido de granulação, resultando em deiscência da ferida ou ulceração, ou na formação excessiva de componentes do reparo. A deposição exagerada de colágeno gera o **queloide** ou a cicatriz hipertrófica, enquanto a contração excessiva pode originar contraturas articulares incapacitantes. Conhecer esses desvios operacionais permite aplicar condutas preventivas na rotina cirúrgica e dermatológica. A avaliação contínua do aspecto da cicatriz garante a detecção precoce de anomalias na regeneração.

Módulo 4: Neoplasias e Carcinogênese

Aula 4.1: Nomenclatura, Classificação e Diferenciação Tumoral Uma neoplasia é uma massa anormal de tecido cujo crescimento excede e não está coordenado com o dos tecidos normais, persistindo da mesma maneira excessiva após o término do estímulo que a desencadeou. As neoplasias são divididas em benignas e malignas com base em seu comportamento clínico e características morfológicas. A nomenclatura baseia-se na origem parenquimatosa do tumor: tumores benignos geralmente recebem o sufixo -oma, enquanto os malignos de origem epitelial são denominados **carcinomas** e os de origem mesenquimal são chamados **sarcomas**.

A diferenciação refere-se à extensão em que as células parenquimatosas neoplásicas se assemelham às células normais correspondentes. Tumores bem diferenciados mantêm semelhança morfológica e funcional com o tecido de origem, ao passo que tumores anaplásicos apresentam perda completa da diferenciação celular, pleomorfismo, hipercromasia nuclear e figuras de mitose atípicas. No laboratório de patologia, classificar corretamente o grau de diferenciação é crítico para definir o estadiamento

e a estratégia terapêutica. Diagnósticos imprecisos alteram radicalmente o prognóstico do paciente.

Aula 4.2: Biologia do Crescimento Tumoral e Vias de Disseminação A biologia do crescimento tumoral depende da taxa de proliferação celular, do fracionamento das células no ciclo replicativo e da taxa de perda celular por apoptose. O crescimento da massa tumoral requer a formação de uma rede vascular própria via angiogênese, estimulada pelo fator de crescimento endotelial vascular em resposta à hipóxia tumoral. Sem vascularização adequada, os tumores não conseguem ultrapassar alguns milímetros de diâmetro devido à limitação de difusão de nutrientes.

A disseminação de neoplasias malignas ocorre por três vias principais: sementeação direta de cavidades corporais, disseminação linfática e disseminação hematogênica. Os carcinomas comumente utilizam a via linfática para atingir os linfonodos regionais, enquanto os sarcomas preferem a via hematogênica, originando metástases frequentes no pulmão e no fígado. A detecção de metástases em exames de imagem ou anatomopatológicos reclassifica o tumor para estágios avançados. Negligenciar a busca por micrometástases em biópsias de linfonodo sentinela pode levar a falhas no tratamento sistêmico.

Aula 4.3: Genética Molecular do Câncer e Oncogenes A carcinogênese é um processo de múltiplas etapas decorrente do acúmulo de mutações genéticas não reparadas na célula. As alterações genéticas afetam quatro classes principais de genes reguladores normais: **oncogenes**, genes supressores de tumor, genes que regulam a apoptose e genes envolvidos no reparo do DNA. Os oncogenes são formas mutadas de proto-oncogenes que promovem o crescimento celular autônomo, produzindo oncoproteína que ativam permanentemente vias de sinalização celular sem a necessidade de fatores de crescimento externos.

Exemplos clássicos de oncogenes incluem mutações no gene KRAS, translocações envolvendo o gene BCR-ABL na leucemia mieloide crônica e a superexpressão de HER2 no câncer de mama. O estudo molecular dessas alterações permite a aplicação da medicina de precisão com terapias direcionadas. O laboratório moderno emprega técnicas como PCR em tempo real e sequenciamento de nova geração para rastrear essas variações. A análise incorreta de marcadores moleculares pode resultar na seleção de terapias ineficazes e de alto custo.

Aula 4.4: Genes Supressores de Tumor e Evasão da Apoptose Os **genes supressores de tumor** atuam normalmente como freios no ciclo celular e promotores da diferenciação ou do reparo de danos no DNA. A perda de função de ambas as cópias desses genes é necessária para promover a transformação neoplásica. O gene TP53, denominado o guardião do genoma, é o gene mais frequentemente mutado nos cânceres humanos; sua proteína monitora a integridade do DNA e induz parada no ciclo celular para reparo ou encaminha a célula para apoptose em caso de dano irreparável.

Outro gene supressor crítico é o RB, cuja fosforilação controla a transição da fase G1 para a fase S do ciclo celular. A inativação desses genes permite a replicação descontrolada de células com DNA danificado e confere resistência aos mecanismos de eliminação programada. Na análise de imunohistoquímica, o padrão de expressão de proteínas como p53 e p16 auxilia no diagnóstico diferencial de neoplasias atípicas. A não identificação de mutações germinativas em genes supressores deixa de alertar famílias para síndromes hereditárias de câncer.

Aula 4.5: Epidemiologia, Agentes Carcinogênicos e Graduação Tumoral A probabilidade de desenvolvimento do câncer é influenciada por fatores ambientais, genéticos, geográficos e comportamentais. Os agentes

carcinogênicos são divididos em químicos, como o benzopireno do tabaco associado ao carcinoma pulmonar; físicos, como a radiação ultravioleta que causa mutações no DNA de melanócitos; e biológicos, incluindo vírus oncogênicos como o HPV associado ao câncer de colo uterino e a bactéria *Helicobacter pylori* associada ao adenocarcinoma gástrico.

A **graduação tumoral** avalia o grau de diferenciação das células parenquimatosas, enquanto o **estadiamento** baseia-se na extensão da massa tumoral primária, no acometimento de linfonodos e na presença de metástases à distância, frequentemente utilizando o sistema TNM. O correto estadiamento pelo patologista direciona a escolha entre ressecção cirúrgica isolada ou protocolos combinados de quimioterapia e radioterapia. A falha na padronização dos critérios histopatológicos compromete a comparabilidade de estudos epidemiológicos e a conduta clínica.

Módulo 5: Introdução à Parasitologia e Protozoologia Intestinal

Aula 5.1: Conceitos Fundamentais em Parasitologia e Relações Interespecíficas A parasitologia é a ciência que estuda os organismos parasitários, suas interações com os hospedeiros e o meio ambiente. As relações interespecíficas variam do comensalismo, onde a associação não causa dano ao hospedeiro, ao parasitismo, no qual o parasita se beneficia metabolicamente às custas do hospedeiro, podendo provocar lesões teciduais. Os hospedeiros dividem-se em definitivos, quando albergam a fase adulta ou sexuada do parasita, e intermediários, quando albergam as formas larvais ou assexuadas.

A compreensão dos vetores biológicos, mecânicos e reservatórios é indispensável para o controle epidemiológico das parasitoses humanas. O diagnóstico epidemiológico exige o mapeamento de condições sanitárias,

hábitos de higiene e fatores demográficos da população afetada. No laboratório de parasitologia, reconhecer o vetor e as vias de transmissão fecal-oral ou cutânea orienta o direcionamento dos exames parasitológicos de fezes. Ignorar as variáveis ecológicas reduz a eficácia das medidas de prevenção comunitária.

Aula 5.2: Biologia e Patogenia de *Entamoeba histolytica* A ***Entamoeba histolytica*** é o protozoário causador da amebíase intestinal e extraintestinal no homem. O seu ciclo biológico é monoxeno e compreende duas formas principais: o cisto, resistente às condições ambientais e responsável pela transmissão fecal-oral via água ou alimentos contaminados, e o trofozoíto, forma vegetativa móvel através de pseudópodes que habita o lúmen e a parede do intestino grosso. A adesão às células epiteliais mediada por lectinas é a etapa inicial da invasão tecidual.

A patogenia da amebíase decorre da produção de proteases de cisteína e citotoxinas que promovem a lise tecidual e a formação de úlceras características em forma de frasco ou botão de colarinho no cólon. A disseminação via circulação portal pode originar o **abscesso amebiano hepático**, complicação grave que exige diagnóstico imediato. O erro na diferenciação microscópica entre *Entamoeba histolytica* e a espécie não patogênica *Entamoeba dispar* conduz a tratamentos desnecessários. Recomenda-se o uso de testes imunoenzimáticos ou PCR para diferenciação de espécies em casos duvidosos.

Aula 5.3: *Giardia duodenalis*: Ciclo, Fisiopatologia e Diagnóstico A ***Giardia duodenalis*** é um protozoário flagelado que parasita o intestino delgado humano, principalmente o duodeno e o jejuno. Apresenta-se nas formas de trofozoíto, de formato piriforme e binucleado com um disco suatorial ventral, e de cisto ovalado com quatro núcleos. A infecção ocorre pela

ingestão de cistos viáveis presentes em água não tratada ou alimentos contaminados. O trofozoíto fixa-se à mucosa intestinal pelo disco ventral sem invadir o tecido.

A fisiopatologia da giardíase envolve o ato mecânico de fixação e a liberação de proteases que causam o achatamento das microvilosidades intestinais, resultando em síndrome de má absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis, diarreia aquosa e esteatorreia. O diagnóstico parasitológico padrão realiza-se pela detecção de cistos no exame parasitológico de fezes por métodos de flutuação ou sedimentação. Em fezes diarreicas, trofozoítos móveis podem ser observados no exame a fresco. O erro comum é descartar o diagnóstico com apenas uma amostra fecal, devido à eliminação intermitente de cistos; o protocolo exige a análise de três amostras em dias alternados.

Aula 5.4: Protozoários Oportunistas: *Cryptosporidium* spp. e *Isospora belli*
Os protozoários coccídeos, como ***Cryptosporidium hominis***, *Cryptosporidium parvum* e *Cystoisospora belli*, são parasitas intracelulares obrigatórios do epitélio intestinal. A transmissão ocorre pela ingestão de oocistos esporulados através da água contaminada ou contato direto. Em indivíduos imunocompetentes, esses agentes provocam gastroenterite autolimitada; contudo, em pacientes imunocomprometidos, especialmente aqueles com infecção avançada pelo HIV, desencadeiam diarreia crônica grave, desidratação severa e risco de óbito.

A fisiopatologia envolve a destruição dos enterócitos com atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas, levando ao comprometimento da absorção de nutrientes. O diagnóstico laboratorial difere dos protozoários comuns, necessitando do emprego da técnica de coloração de **Ziehl-Neelsen modificada** para evidenciar os oocistos ácido-resistentes que se coram em vermelho vivo sobre fundo azul. Negligenciar a solicitação de

técnicas de coloração específicas em amostras de pacientes imunossuprimidos resulta em frequentes diagnósticos falso-negativos em exames de rotina.

Aula 5.5: *Balantidium coli* e Outros Protozoários Comensais Intestinais O ***Balantidium coli*** é o maior protozoário a parasitar o intestino do ser humano e o único ciliado de importância médica, tendo o suíno como seu principal reservatório natural. A infecção humana ocorre via ingestão de cistos. Os trofozoítos habitam o intestino grosso e, por meio da ação mecânica de seus cílios e da produção da enzima hialuronidase, podem invadir a mucosa intestinal, ulcerando a parede do cólon de forma semelhante à amebíase invasiva.

Paralelamente, o reconhecimento de protozoários comensais como *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* e *Iodamoeba bütschlii* é vital na rotina de bancada do laboratório de parasitologia. Embora não necessitem de intervenção terapêutica, a presença desses comensais indica contaminação fecal de alimentos ou água consumidos pelo paciente. O erro do analista em relatar esses comensais como parasitas patogênicos resulta em prescrições médicas desnecessárias de antiparasitários. A precisão na identificação morfológica dos cistos evita condutas inadequadas.

Módulo 6: Protozoários Urogenitais e Teciduais

Aula 6.1: *Trichomonas vaginalis* e Infecções Urogenitais O ***Trichomonas vaginalis*** é um protozoário flagelado que parasita o trato urogenital humano, responsável pela trichomoníase, uma das infecções sexualmente transmissíveis não virais mais prevalentes no mundo. Esse patógeno existe exclusivamente na forma de trofozoíto, não apresentando estágio cístico em seu ciclo biológico. A transmissão ocorre primariamente pelo

contato sexual direto, infectando a vagina e a uretra nas mulheres e a uretra e a próstata nos homens.

A patogenia é marcada pelo dano ao epitélio escamoso urogenital por contato direto e secreção de enzimas citotóxicas, desencadeando resposta inflamatória caracterizada por corrimento vaginal amarelado e bolhoso, prurido e disúria. O diagnóstico laboratorial é efetuado através da observação direta a fresco do conteúdo vaginal ou secreção uretral, identificando a mobilidade flagelar característica do trofozoíto. A demora no processamento da amostra reduz a mobilidade do parasita, levando a diagnósticos Falso-Negativos; as amostras devem ser analisadas imediatamente após a coleta.

Aula 6.2: *Toxoplasma gondii*: Ciclo Biológico, Formas Evolutivas e Transmissão O ***Toxoplasma gondii*** é um protozoário coccídeo e parasita intracelular obrigatório com um ciclo heteroxeno complexo. Os felídeos são os hospedeiros definitivos, em cujo intestino ocorre a fase sexuada com liberação de oocistos nas fezes. Diversos mamíferos e aves atuam como hospedeiros intermediários, abrigando as formas de taquizoítos, de proliferação rápida em infecções agudas, e bradizoítos, contidos em cistos teciduais no cérebro, retina e músculos durante a fase crônica da infecção.

A transmissão para o ser humano ocorre pela ingestão de oocistos presentes em água ou alimentos contaminados, pela ingestão de carne crua ou malcozida contendo cistos teciduais, ou via transplacentária. Em imunocompetentes, a toxoplasmose é em grande parte assintomática ou manifesta-se como uma síndrome mononucleose-like. O diagnóstico fundamenta-se na sorologia com pesquisa de anticorpos IgG e IgM. O uso isolado do IgM para diagnóstico de fase aguda sem teste de avididade de IgG em gestantes é um erro grave que pode induzir decisões médicas precipitadas.

Aula 6.3: Toxoplasmose Congênita e Imunocomprometidos A **toxoplasmose congênita** ocorre quando a gestante adquire a infecção primária durante a gravidez e os taquizoítos atravessam a barreira placentária, atingindo o feto. A gravidade das sequelas fetais é inversamente proporcional à idade gestacional da infecção, podendo causar abortamento, hidrocefalia, calcificações intracranianas e coriorretinite, compondo a clássica Tetratologia de Sabin. A detecção precoce do perfil sorológico materno é um imperativo de saúde pública.

Em pacientes imunocomprometidos, especialmente aqueles com imunodeficiência celular avançada, ocorre a reativação de cistos latentes no sistema nervoso central, resultando em neurotoxoplasmose com formações tumefactas e déficits neurológicos focais. O diagnóstico por neuroimagem associado à pesquisa molecular do DNA do patógeno por PCR no líquido cefalorraquidiano fornece diagnóstico de alta sensibilidade. Ignorar o rastreamento em imunossuprimidos leva a um desfecho neurológico irreversível.

Aula 6.4: Neospora caninum e Diagnóstico Diferencial de Protozoários Teciduais O **Neospora caninum** é um protozoário profundamente aparentado ao Toxoplasma gondii, sendo os cães seus hospedeiros definitivos. Embora seja de importância prioritariamente veterinária por causar abortamento em bovinos e neuromuscular nos cães, o estudo deste patógeno é essencial na patologia comparada para a compreensão da biologia dos Apicomplexa e para a diferenciação sorológica e imunohistoquímica em tecidos animais e amostras laboratoriais.

As semelhanças morfológicas entre os taquizoítos e cistos teciduais de Neospora e Toxoplasma exigem o emprego de reações de imunofluorescência indireta altamente específicas e primers direcionados na técnica de PCR para evitar reações cruzadas. A correta caracterização

dos histopatológicos em diagnósticos diferenciais previne falhas no mapeamento epidemiológico da circulação de parasitoses em ecossistemas rurais e urbanos. O aperfeiçoamento constante dessas metodologias eleva a qualidade dos ensaios de diagnósticos de precisão.

Aula 6.5: Resposta Imune do Hospedeiro contra Protozoários Teciduais A eliminação e o controle de protozoários teciduais dependem prioritariamente de uma resposta imune celular adaptativa do tipo Th1. A produção de **interferon-gama** e interleucina-12 ativa macrófagos, estimulando a síntese de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, como o óxido nítrico, indispensáveis para a destruição de taquizoítos intracelulares. A ação de linfócitos T citotóxicos CD8+ também contribui para o lisamento de células infectadas.

Na fase crônica da infecção por protozoários teciduais, a resposta imune é capaz de conter a replicação parasitária, mantendo os bradizoítos encistados e assintomáticos sem erradicar completamente o patógeno. A utilização de medicamentos imunossupressores, como corticosteroides em altas doses ou anti-TNF-alfa, quebra essa latência imune, deflagrando a ruptura dos cistos e reativação da doença grave. O profissional de saúde deve atentar-se ao histórico do paciente antes de prescrever terapias imunomoduladoras intensas.

Módulo 7: Hemoparasitas: Trypanosoma cruzi e Leishmania spp.

Aula 7.1: Trypanosoma cruzi: Morfologia, Ciclo e Vetores O **Trypanosoma cruzi** é o protozoário flagelado agente etiológico da Doença de Chagas. O patógeno realiza ciclo heteroxeno envolvendo insetos hemípteros hematófagos da subfamília Triatominae como vetores. As formas evolutivas incluem o epimastigota, forma replicativa no tubo digestivo do vetor; o **tripomastigota metacíclico**, forma infectante eliminada nas fezes

e urina do triatomíneo durante o repasto sanguíneo; e o **amastigota**, forma intracelular e replicativa presente nos tecidos do hospedeiro vertebrado.

A infecção humana ocorre pela contaminação da mucosa ou lesão na pele com as fezes do vetor, por transmissão oral via consumo de alimentos contaminados, por transfusão sanguínea ou por via transplacentária. No sangue periférico do hospedeiro, os tripomastigotas caracterizam-se pelo formato em C ou S, flagelo livre e cinetoplasto volumoso na extremidade posterior. Negligenciar a vigilância vetorial e o controle de alimentos possibilita surtos agudos de transmissão oral com elevada gravidade.

Aula 7.2: Fisiopatologia da Doença de Chagas Aguda e Crônica A fase aguda da Doença de Chagas caracteriza-se por parasitemia elevada e reação inflamatória focal nos locais de penetração, podendo exibir o Sinal de Romaña ou chagoma de inoculação. A invasão de macrófagos e células musculares cardíacas pelos amastigotas leva à destruição celular e miocardite aguda. A resposta imune contém a parasitemia, e o paciente adentra a fase crônica, que pode permanecer indeterminada por décadas sem sintomas evidentes.

A fase crônica sintomática desenvolve-se em parte dos infectados sob a forma **cardíaca**, manifestando-se por cardiomegalia, arritmias complexas e insuficiência cardíaca congestiva, ou sob a forma **digestiva**, com o surgimento de megatênia como megacolon e megaesôfago resultantes da destruição dos plexos nervosos mioentéricos por processos autoimunes e parasitários. O diagnóstico na fase crônica exige a realização de dois testes sorológicos de metodologias distintas, como ELISA e Imunofluorescência. Utilizar apenas um teste isolado é um erro operacional frequente na rotina do diagnóstico.

Aula 7.3: *Leishmania* spp.: Complexos, Ciclo Biológico e Vetores As espécies do gênero **Leishmania** são protozoários causadores das leishmanioses, doenças zoonóticas ou antroponóticas transmitidas por dípteros psicodídeos do gênero *Lutzomyia* no Novo Mundo. O ciclo evolutivo envolve duas formas principais: o **promastigota**, forma flagelada e móvel presente no trato digestivo do flebotomíneo que é inoculada no hospedeiro durante a picada, e o **amastigota**, forma aflagelada e arredondada que se multiplica no interior do sistema fagocítico mononuclear do hospedeiro mamífero.

As diferentes espécies de *Leishmania* agrupam-se em complexos que determinam o tropismo tecidual e o quadro clínico. O complexo *Leishmania mexicana* e *Leishmania braziliensis* estão associados às formas tegumentares, enquanto o complexo *Leishmania donovani* e *Leishmania infantum* são os causadores da forma visceral. A coleta adequada de material biológico das bordas das lesões para pesquisa microscópica direta é crucial para a sensibilidade do exame. Fazer raspados no centro necrótico da úlcera é um erro prático comum que inviabiliza a visão do parasita.

Aula 7.4: Leishmaniose Tegumentar e Visceral: Aspectos Clínicos e Patológicos A **Leishmaniose Tegumentar Americana** manifesta-se sob as formas cutânea, com úlceras indolores de bordas elevadas em moldura de quadro, e mucocutânea, com destruição das cartilagens da nasofaringe decorrente de uma resposta imune hiperérgica do hospedeiro. A análise histopatológica das lesões mucosas demonstra infiltrado granulomatoso denso com escassos amastigotas, exigindo complementação diagnóstica por reação de intradermorreação de Montenegro ou métodos moleculares.

A **Leishmaniose Visceral** ou Calazar é uma forma sistêmica grave caracterizada por febre crônica, hepatosplenomegalia acentuada,

pancitopenia e hipergamaglobulinemia decorrentes do parasitismo de macrófagos na medula óssea, fígado e baço. O diagnóstico definitivo baseia-se na identificação de amastigotas em aspirado de medula óssea ou baço, ou no teste imunocromatográfico rápido rK39. O retardo na identificação e no tratamento da leishmaniose visceral evolui invariavelmente para óbito por infecções secundárias ou hemorragias.

Aula 7.5: Diagnóstico Laboratorial de Protozoários Sangue e Tecido O diagnóstico parasitológico de protozoários do sangue e tecidos exige rigor metodológico e destreza técnica. Para a Doença de Chagas na fase aguda, o exame a fresco de sangue periférico e o método de concentração de Strout garantem alta sensibilidade para a busca de tripomastigotas. Na fase crônica, as técnicas sorológicas como ELISA e a imunofluorescência indireta assumem o papel central na investigação médica.

Para as leishmanioses, a pesquisa direta em esfregaços corados pelo Giemsa ou Leishman provenientes de pontados ou biópsias teciduais permanece como método de escolha pela alta especificidade. O uso do reativo de Giemsa com pH incorreto pode alterar a coloração do cinetoplasto e do núcleo dos amastigotas, prejudicando a identificação microscópica. Manter soluções corantes devidamente tamponadas em pH 7,2 é uma boa prática fundamental no laboratório de diagnóstico.

Módulo 8: Plasmodium spp. e a Malária

Aula 8.1: Biologia, Espécies e Vetores do Gênero Plasmodium A malária é uma doença infecciosa febril aguda causada por protozoários apicomplexos do gênero **Plasmodium**, transmitida pela picada de fêmeas infectadas do mosquito do gênero *Anopheles*. As quatro espécies clássicas que infectam o ser humano são *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae* e *Plasmodium ovale*. Cada

espécie apresenta particularidades morfológicas e ritmos biológicos que determinam a periodicidade dos acessos febris característicos do quadro clínico.

O ciclo biológico do *Plasmodium* é heteroxeno e envolve uma fase sexuada no vetor mosquito, denominada **esporogonia**, e uma fase assexuada no hospedeiro humano, a **esquizogonia**. A esquizogonia divide-se nas etapas tecidual ou exoeritrocítica, que ocorre nos hepatócitos, e na etapa eritrocítica, que transcorre no interior das hemácias. A falha no reconhecimento das características morfológicas das espécies no sangue prejudica a escolha do esquema terapêutico antimalárico adequado.

Aula 8.2: Ciclo Biológico: Esquizogonia Tecidual e Eritrocítica O ciclo inicia-se quando o anofelino inocula **esporozoítos** na corrente sanguínea humana. Essas formas migram rapidamente para o fígado, invadindo os hepatócitos, onde se multiplicam assexuadamente na esquizogonia tecidual, originando milhares de merozoítos. Em infecções por *P. vivax* e *P. ovale*, alguns esporozoítos diferenciam-se em **hipnozoítos**, formas dormentes no parênquima hepático que podem reativar e causar recaídas tardias da doença semanas ou meses após o tratamento da fase inicial.

Quando os hepatócitos se rompem, os merozoítos caem no sangue e invadem as hemácias, iniciando a esquizogonia eritrocítica. No interior do eritrócito, o parasita evolui sequencialmente de trofozoíto jovem em anel de selo para trofozoíto adulto, esquizonte e, finalmente, merozoítos que rompem a hemácia, liberando toxinas que disparam os picos febris. Alguns merozoítos diferenciam-se em **gametócitos** masculinos e femininos, que serão ingeridos pelo mosquito vetor para reiniciar o ciclo sexado.

Aula 8.3: Fisiopatologia da Malária Grave por *Plasmodium falciparum* A malária por *Plasmodium falciparum* é a forma mais grave e potencialmente fatal da doença. A fisiopatologia da malária grave é dominada pelo fenômeno da **citoaderência** e da **sequestração**. Proteínas codificadas pelo parasita, como a PfEMP1, são expressas na superfície dos eritrócitos infectados, fazendo com que estes adiram aos receptores do endotélio vascular dos microvasos de órgãos vitais, bem como a hemácias não infectadas, formando rosetas.

Essa sequestração intravascular reduz o fluxo sanguíneo microcirculatório, causando isquemia tecidual, anóxia e acidose metabólica nos tecidos. A **malária cerebral** é uma complicação crítica decorrente da oclusão da microcirculação do cérebro, manifestando-se por coma profundo, convulsões e alta taxa de mortalidade. O diagnóstico precoce e a imediata instituição de terapêutica intravenosa são intervenções operacionais cruciais para evitar desfechos fatais.

Aula 8.4: Alterações Hematológicas e Complicações Sistêmicas A infecção parasitária por *Plasmodium* provoca profunda alteração no perfil hematológico do paciente. A destruição maciça de hemácias parasitadas e não parasitadas pelo sistema reticuloendotelial resulta em **anemia hemolítica** grave. A esplenomegalia reativa desenvolve-se rapidamente devido à hiperplasia do sistema imunológico encarregado de remover hemácias alteradas e imunocomplexos da circulação sanguínea.

Outras complicações sistêmicas severas incluem a **síndrome do desconforto respiratório agudo**, a insuficiência renal aguda secundária à necrose tubular aguda e a hemoglobinúria da febre da água preta, decorrente da hemólise intravascular maciça. O laboratório de análises clínicas deve monitorar continuamente o hematócrito, a contagem de

plaquetas e as funções renal e hepática do paciente em tratamento antimalárico para detectar sinais precoces de deterioração orgânica.

Aula 8.5: Métodos Diagnósticos: Gota Espessa, Esfregaço e Testes Rápidos O diagnóstico parasitológico da malária baseia-se na identificação microscópica do patógeno no sangue periférico. A **gota espessa** corada pelo método de Walker é o padrão-ouro recomendado pela Organização Mundial da Saúde, permitindo analisar uma maior quantidade de sangue por campo microscópico, o que eleva a sensibilidade de detecção em parasitemias baixas. O **esfregaço delgado** é utilizado complementarmente para a identificação precisa e diferenciação morfológica da espécie de Plasmodium.

Os **testes de diagnóstico rápido** fundamentados em imunocromatografia detectam antígenos específicos, tais como a proteína rica em histidina II do *P. falciparum* e a lactato desidrogenase pan-específica. Embora úteis em áreas remotas, os testes rápidos não quantificam a parasitemia. Erros operacionais na confecção da gota espessa, como a desfibrinação inadequada ou a coloração em pH incorreto, geram artefatos que simulam trofozoítos e confundem o microscopista.

Módulo 9: Helmintologia: Trematoda e Schistosoma mansoni

Aula 9.1: Características Gerais dos Platyhelminthes e da Classe Trematoda Os Helmintos da filo Platyhelminthes são vermes achatados dorsoventralmente, acelomados e com simetria bilateral. A classe Trematoda engloba organismos parasitas que possuem ventosas parenquimatosas utilizadas para fixação nos tecidos dos hospedeiros. A maioria dos trematódeos apresenta ciclos de vida heteroxenos complexos, com reprodução sexuada no hospedeiro definitivo e fases de multiplicação

assexuada em moluscos gastrópodes que atuam como hospedeiros intermediários.

A organização interna dos trematódeos inclui um tubo digestivo incompleto, ausência de sistema circulatório e respiratório e um sistema excretor do tipo protonefrídeo composto por células-flama. A tegumentação externa é metabolicamente ativa e desempenha papel crucial na absorção de nutrientes e na evasão da resposta imune do hospedeiro. O conhecimento dessas bases estruturais facilita o entendimento dos alvos de ação dos fármacos anti-helmínticos utilizados no tratamento das parasitoses humanas.

Aula 9.2: *Schistosoma mansoni*: Morfologia e Ciclo Evolutivo O ***Schistosoma mansoni*** é o trematódeo agente etiológico da esquistossomose mansônica no continente americano. Ao contrário da maioria dos trematódeos, o *S. mansoni* é dioico e apresenta nítido dimorfismo sexual: o macho é mais curto e achatado, possuindo o **canal ginecóforo** onde a fêmea, mais longa e cilíndrica, aloja-se permanentemente para a realização da cópula no sistema porta-hepático. O ovo do *S. mansoni* é caracterizado pela presença de um **espinho lateral** saliente.

O ciclo biológico inicia-se com a eliminação dos ovos nas fezes humanas em ambientes aquáticos. Os ovos eclodem liberando o **miracídio**, larva ciliada que infecta moluscos gastrópodes do gênero *Biomphalaria*. No interior do caramujo, ocorre a multiplicação assexuada originando esporocistos que liberam as **cercárias**. As cercárias bifurcadas emergem do molusco na água e penetram ativamente na pele do hospedeiro humano durante o contato com coleções hídricas contaminadas, transformando-se em esquistossômulos.

Aula 9.3: Fisiopatologia e Imunopatologia da Esquistossomose A fase inicial de infecção pelo *Schistosoma mansoni* manifesta-se por dermatite cercariana no local de penetração cutânea, seguida pela Febre de Katayama na fase de migração dos esquistossômulos e início da oviposição. A principal alteração patológica da fase crônica não é provocada pelos vermes adultos, mas pela retenção tecidual dos ovos depositados pela fêmea nas vênulas mesentéricas, que migram no sentido inverso e se alojam no parênquima hepático.

Os ovos retidos no fígado secretam substâncias solúveis que desencadeiam uma resposta imune granulomatosa do tipo Th2. O acúmulo de múltiplos granulomas ao redor dos ovos leva à **fibrose periportal de Symmers**, que obstrui o fluxo sanguíneo no sistema porta sem destruir o parênquima nobre dos hepatócitos. A evolução dessa fibrose resulta em **hipertensão portal**, esplenomegalia acentuada, varizes esofágicas propensas a sangramentos maciços e ascite.

Aula 9.4: Fasciola hepatica e Outros Trematódeos de Importância A **Fasciola hepatica** é um trematódeo de grande porte, causador da fasciolose, uma zoonose que afeta mamíferos herbívoros e o ser humano. O verme adulto habita os ductos biliares do hospedeiro definitivo. O ciclo biológico envolve caramujos da família Lymnaeidae como hospedeiros intermediários e a transmissão humana ocorre pela ingestão de vegetais aquáticos, como o agrião selvagem, contendo **metacercárias** encistadas na superfície das folhas.

A migração das larvas de *Fasciola* através do parênquima hepático provoca necrose traumática e inflamação, enquanto a permanência dos vermes nos ductos biliares causa colangite crônica, hiperplasia epitelial e obstrução biliar. Outros trematódeos de relevância epidemiológica mundial incluem *Clonorchis sinensis* e espécies do gênero *Paragonimus*. O

diagnóstico diferencial deve considerar os hábitos alimentares do paciente e a morfologia característica dos ovos operculados eliminados nas fezes ou escarro.

Aula 9.5: Métodos Diagnósticos para Trematodíases O diagnóstico de certeza da esquistossomose mansônica e outras trematodíases assenta-se na visualização microscópica dos ovos do helminto nas fezes do paciente. A técnica quantitativa de **Kato-Katz** é o método de referência padronizado pela OMS, permitindo determinar a intensidade da infecção expressa em ovos por grama de fezes, dado fundamental para avaliação epidemiológica e controle de cura após o tratamento.

Métodos complementares de concentração, como o método de Hoffman, Pons e Janer ou de Lutz, são empregados em infecções com baixa carga parasitária. Testes imunológicos baseados na pesquisa de anticorpos ou detecção do antígeno circulante catódico na urina auxiliam o diagnóstico em áreas de baixa endemicidade. Um erro metodológico comum na técnica de Kato-Katz é demorar excessivamente para ler a lâmina após a clarificação por glicerina, o que pode levar à lise dos ovos e à geração de resultados falso-negativos.

Módulo 10: Cestoda: Taenia e Echinococcus

Aula 10.1: Anatomia e Biologia da Classe Cestoda A classe Cestoda compreende vermes platelmintos endoparasitas fita-formes, estritamente adaptados à vida intestinal. O corpo de um cestódeo adulto é dividido estruturalmente em três regiões principais: o **escólex**, órgão de fixação dotado de ventosas e, em algumas espécies, um rostelo com ganchos; o **colo**, região de proliferação celular e estrabilização; e o **estróbilo**, composto por uma cadeia sequencial de segmentos denominados **proglotes**.

Os cestódeos são organismos hermafroditas e não possuem tubo digestivo, absorvendo todos os nutrientes necessários diretamente do quimo intestinal através de microvilosidades tegumentares chamadas microtóticas. À medida que as proglotes se distanciam do colo, elas amadurecem seus órgãos genitais e se transformam em proglotes grávidas, repletas de ovos uterinos, que se destacam do estróbilo para serem eliminadas nas fezes do hospedeiro.

Aula 10.2: *Taenia solium* vs. *Taenia saginata*: Ciclo e Diferenciação As infecções humanas por *Taenia solium* e *Taenia saginata* dão origem à teníase no ser humano, que atua como hospedeiro definitivo de ambas as espécies. A *T. solium* utiliza o suíno como hospedeiro intermediário, enquanto a *T. saginata* tem o bovino nessa função. A infecção humana ocorre pela ingestão de carne crua ou malcozida contendo larvas encistadas chamadas **corticercos** (*Cysticercus cellulosae* e *Cysticercus bovis*, respectivamente).

A diferenciação morfológica entre as espécies é fundamental para o manejo epidemiológico. O escólex de *T. solium* possui quatro ventosas e um rostelo armado com ganchos, enquanto o de *T. saginata* possui apenas quatro ventosas, sem ganchos. As proglotes grávidas de *T. saginata* apresentam mais de 12 ramificações uterinas principais de cada lado, exibindo ramificação dicotômica, ao passo que as de *T. solium* possuem menos de 12 ramificações com padrão dendrítico. A análise microscópica dos ovos isolados não permite a diferenciação de espécie, pois estes são morfolologicamente idênticos.

Aula 10.3: Fisiopatologia e Diagnóstico da Cisticercose Humana A **cisticercose humana** é uma complicação grave decorrente do ato de o ser humano atuar acidentalmente como hospedeiro intermediário da *Taenia solium*. Isso ocorre pela ingestão acidental de ovos de *T. solium*.

via alimentos contaminados, água não tratada ou autoinfecção fecal-oral. Os ovos eclodem no intestino, liberando oncooperas que atravessam a mucosa, ganham a circulação sistêmica e encistam-se em diversos tecidos na forma de cisticercos.

A **neurocisticercose** representa a forma mais grave, caracterizada pelo estabelecimento de cisticercos no parênquima cerebral, espaço subaracnóideo ou sistema ventricular. A degeneração das larvas desencadeia forte resposta inflamatória, causando hipertensão intracraniana, convulsões e déficits focais. O diagnóstico é estabelecido através da combinação de tomografia computadorizada ou ressonância magnética do cérebro com testes sorológicos do líquido por Western Blot. O erro em prescrever antiparasitários sem cobertura concomitante de corticosteroides na neurocisticercose pode exacerbar o edema cerebral e levar ao óbito.

Aula 10.4: *Echinococcus granulosus* e a Hidatidose O **Echinococcus granulosus** é um cestódeo de pequeno porte cujo verme adulto habita o intestino delgado de canídeos, os hospedeiros definitivos. Herbívoros, como ovelhas e bovinos, e acidentalmente o ser humano, atuam como hospedeiros intermediários ao ingerirem ovos eliminados nas fezes dos cães. No hospedeiro intermediário, a oncosfera migra prioritariamente para o fígado e pulmões, onde se desenvolve lentamente formando o **cisto hidático** ou hidátide.

O cisto hidático possui uma parede complexa constituída por uma camada adventícia tecidual do hospedeiro, uma camada laminada acelular e uma camada germinativa interna que produz vesículas prolíferas repletas de escólices, formando o chamado areia hidática. A ruptura acidental de um cisto hidático pode desencadear **choque anafilático** grave devido à liberação de fluidos altamente imunogênicos, além de promover a

semeação secundária de múltiplos cistos na cavidade abdominal. O manejo cirúrgico do cisto hidático exige extrema cautela técnica.

Aula 10.5: *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta* e *Diphyllobothrium latum* O *Hymenolepis nana* é o menor cestódeo a parasitar o homem e o único capaz de realizar um ciclo biológico monoxeno direto sem necessidade de hospedeiro intermediário, o que favorece infecções maciças e autoinfecção interna, especialmente em crianças. Por outro lado, a *Hymenolepis diminuta* é uma parasitose zoonótica de roedores transmitida acidentalmente ao homem pela ingestão de insetos de grãos contaminados por larvas cisticercoides.

O *Diphyllobothrium latum*, conhecido como a tênia do peixe, é um cestódeo gigante que pode atingir mais de 10 metros de comprimento. A infecção humana ocorre pelo consumo de peixe de água doce ou salmão cru contaminado por larvas plerocercoides. A competição do parasita no lúmen intestinal pelo consumo da vitamina B12 do hospedeiro induz o desenvolvimento de **anemia megaloblástica** na infecção crônica. O diagnóstico laboratorial realiza-se pela busca de ovos operculados não esporulados nas fezes do paciente.

Módulo 11: Nematoda Intestinais: Ascaris e Enterobius

Aula 11.1: Morfologia Geral dos Nematoda e Biologia de *Ascaris lumbricoides* Os helmintos do filo Nematoda são vermes cilíndricos, não segmentados, pseudocelomados e revestidos por uma cutícula resistente secretada pela hipoderme. Apresentam sistema digestivo completo, terminando no ânus, e são predominantemente dioicos com machos geralmente menores e exibindo cauda curvada com espículos copulatórios. O ***Ascaris lumbricoides*** é o maior nematódeo intestinal humano, parasitando a luz do jejuno e íleo.

O ciclo de vida do *Ascaris lumbricoides* é monoxeno e envolve o desenvolvimento do ovo no meio ambiente até a formação da larva L3 infectante. A infecção ocorre pela ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos embrionados. O diagnóstico laboratorial é simples e rápido, assentado na identificação de ovos férteis, caracterizados por uma casca espessa e mamilonada de cor castanha, ou ovos inférteis alongados nas fezes examinadas por métodos de sedimentação espontânea.

Aula 11.2: O Ciclo de Loos e Complicações Mecânicas do *Ascaris* Após a ingestão do ovo infectante de *Ascaris lumbricoides*, a larva eclosiona no duodeno, atravessa a parede intestinal e ganha os vasos mesentéricos, migrando via circulação portal até o fígado e, em seguida, ao coração direito e artérias pulmonares. Nos pulmões, a larva perfura os capilares e migra pelos alvéolos, bronquíolos e traqueia até a faringe, onde é deglutida para retornar ao intestino delgado e atingir a maturidade sexual. Essa trajetória de migração parenquimatosa é denominada **Ciclo de Loos**.

A passagem das larvas pelos pulmões desencadeia a **Síndrome de Löffler**, caracterizada por febre, tosse seca, eosinofilia periférica intensa e infiltrados pulmonares migratórios visíveis na radiografia. Em infecções com alta carga parasitária na fase adulta, podem ocorrer complicações mecânicas graves, tais como **obstrução intestinal por enovelamento de vermes**, perfuração da parede intestinal, volvo e migração errática para a árvore biliar ou canal pancreático, desencadeando colangite e pancreatite aguda.

Aula 11.3: *Enterobius vermicularis*: Epidemiologia e Mecanismos de Infecção O ***Enterobius vermicularis*** é o nematódeo causador da enterobíase ou oxiuríase, uma parasitose de elevada prevalência infantil em ambientes de aglomeração como creches e escolas. O verme adulto é

de pequeno porte e habita a região do ceco e apêndice. A infecção caracteriza-se por não possuir migração tecidual ou sistêmica, limitando-se ao trato gastrointestinal.

O mecanismo de contaminação é predominantemente a autoinfecção externa ou a heteroinfecção por inalação e ingestão de ovos leves presentes na poeira do ambiente ou roupas de cama. As fêmeas grávidas migram durante a noite para a região perianal, onde depositam milhares de ovos assimétricos que causam **prurido anal noturno** intenso. O ato de coçar a região perianal favorece a transferência de ovos sob as unhas para a boca ou superfícies do domicílio, perpetuando o ciclo na família.

Aula 11.4: Método da Fita Gomada (Método de Graham) e Diagnóstico de Enterobíase O diagnóstico de rotina da enterobíase através do exame parasitológico de fezes convencional é altamente ineficiente e apresenta elevada taxa de resultados falso-negativos, pois as fêmeas de *Enterobius vermicularis* raramente ovipositam no lúmen intestinal, preferindo liberar seus ovos diretamente na pele da região perianal. Exigir o exame de fezes para oxiuríase é um erro metodológico frequente praticado na rotina médica.

O método padronizado e recomendado é a técnica da **fita adesiva transparente ou Método de Graham**. O procedimento consiste na aplicação de uma fita gomada transparente sobre a região perianal do paciente, preferencialmente pela manhã antes da higienização íntima e de defecar, colando-a em seguida em uma lâmina de microscopia para leitura direta. Os ovos do parasita são prontamente identificados por seu formato característico em D, apresentando uma das faces achatada e a outra convexa.

Aula 11.5: Profilaxia, Manejo Familiar e Impacto na Saúde Infantil Devido à alta facilidade de disseminação e à resistência dos ovos do *Enterobius vermicularis* no ambiente doméstico, as estratégias de controle profilático devem abranger o tratamento simultâneo de todos os coabitantes do domicílio do indivíduo infectado, mesmo que assintomáticos. A repetição da dose do anti-helmíntico após duas semanas é fundamental para eliminar os vermes adultos emergentes dos ovos ingeridos durante o tratamento inicial.

Medidas complementares de higiene incluem a lavagem rigorosa das roupas de cama e vestuário com água quente, o corte e escovação das unhas das crianças e a ventilação dos ambientes para exposição aos raios solares, que destroem os ovos do helminto. O prurido crônico pode causar escoriações na pele perianal, predispondo a infecções bacterianas secundárias que demandam antibioticoterapia local. A educação em saúde é a principal ferramenta para erradicar a reinfecção contínua.

Módulo 12: Nematoda Teciduais e Intestinais com Migração

Aula 12.1: Ancylostoma duodenale e Necator americanus: Ciclo e Anemia

Os ancilostomídeos **Ancylostoma duodenale** e **Necator americanus** são nematódeos responsáveis pela ancilostomíase ou amarelão. Os vermes adultos habitam a mucosa do intestino delgado e fixam-se firmemente ao epitélio através de dentes quitinosos (*A. duodenale*) ou lâminas cortantes (*N. americanus*), provocando lesões profundas nos vasos da submucosa para alimentarem-se de sangue. Os ovos são eliminados nas fezes e eclodem no solo, originando larvas rhabditoides que evoluem para larvas filarioides infectantes.

A transmissão ocorre pela penetração ativa da larva filarioide através da pele do hospedeiro, geralmente nos pés de indivíduos sem calçado,

seguida de migração pela circulação e passagem pelos pulmões através do Ciclo de Loos até atingir o intestino delgado. O parasitismo crônico por alta carga de ancilostomídeos causa espoliação sanguínea contínua, resultando em **anemia ferropriva** severa e hipoproteinemia com edema sistêmico. O diagnóstico baseia-se na visualização de ovos de casca fina contendo massa blastomérica no exame parasitológico de fezes.

Aula 12.2: *Strongyloides stercoralis*: Ciclo Complexo e Síndrome de Hiperinfecção O ***Strongyloides stercoralis*** é um nematódeo intestinal único que apresenta a capacidade de realizar ciclos de vida livre na terra, ciclo parasitário e a perigosa **autoinfecção**. A fêmea partenogenética habita a mucosa do intestino delgado. Os ovos eclodem ainda no lúmen intestinal, liberando larvas rhabditoides que são eliminadas nas fezes. A infecção primária ocorre por penetração transcutânea de larvas filarioides resultantes do meio ambiente ou da autoinfecção externa na pele perianal. Na autoinfecção interna, as larvas rhabditoides transformam-se em filarioides dentro do próprio lúmen intestinal, perfuram a mucosa e ganham a circulação sem sair do hospedeiro. Em pacientes imunocomprometidos, sobretudo aqueles em uso de corticosteroides ou infectados pelo vírus HTLV-1, a autoinfecção acelera descontroladamente, levando à **Síndrome de Hiperinfecção por *Strongyloides***. Essa condição dissemina larvas para múltiplos órgãos, como cérebro e rins, carregando bactérias entéricas que causam sepse fulminante.

Aula 12.3: *Ancylostoma braziliense* e a Larva Migrans Cutânea O *Ancylostoma braziliense* e o *Ancylostoma caninum* são ancilostomídeos que têm como hospedeiros definitivos normais os cães e gatos. As fêmeas eliminam ovos nas fezes dos animais e as larvas desenvolvem-se no solo de praias ou terrenos arejados. Quando o ser humano entra em contato com essas larvas filarioides, elas penetram na pele, mas são incapazes de

perfurar as camadas mais profundas da derme para atingir a circulação e completar seu ciclo biológico.

Incapazes de avançar sistemicamente, as larvas vagam aleatoriamente pela epiderme humana, originando o quadro clínico conhecido como **Larva Migrans Cutânea** ou bicho-geográfico. Esse processo manifesta-se por erupções eritematosas, tortuosas, lineares e altamente pruriginosas que avançam alguns milímetros por dia. O diagnóstico é essencialmente clínico e a aplicação de antiparasitários tópicos ou sistêmicos promove o alívio rápido dos sintomas e a morte da larva retida na pele.

Aula 12.4: *Toxocara canis* e a Larva Migrans Visceral A **Toxocaríose** é uma zoonose causada por *Toxocara canis* ou *Toxocara cati*, nematódeos parasitas intestinais de cães e gatos. O ser humano infecta-se acidentalmente ao ingerir ovos contendo larvas infectantes presentes na terra ou areia contaminada com fezes de animais, sendo uma ocorrência frequente em crianças que frequentam parques e caixas de areia.

Após a ingestão, os ovos eclodem no intestino e as larvas ganham a circulação sistêmica. Como o ser humano é um hospedeiro aberrante, as larvas não conseguem evoluir para a fase adulta, passando a migrar pelos tecidos viscerais no fenômeno da **Larva Migrans Visceral**. O diagnóstico envolve eosinofilia marcante e a presença de granulomas de corpo estranho no fígado, pulmão e olhos (**Larva Migrans Ocular**). A confirmação do diagnóstico realiza-se via testes sorológicos ELISA para anticorpos anti-*Toxocara*, visto que não há liberação de ovos nas fezes humanas.

Aula 12.5: Métodos Diagnósticos para Nematódeos com Fase Larval O diagnóstico dos nematódeos com fase larval ou migratória exige a seleção rigorosa da metodologia de laboratório. Para a pesquisa de *Strongyloides*

stercoralis, o método de sedimentação por centrifugação de **Rugai, Mattos e Herrera** ou o método de **Baermann-Moraes** são indispensáveis, visto que se baseiam no hidro-termotropismo positivo das larvas vivas para concentrá-las a partir da amostra fecal. Exames fecais por métodos de flutuação simples apresentam baixa sensibilidade para detectar larvas.

Na ancilostomíase e ascaridíase, o exame direto e os métodos de concentração como Hoffman são altamente eficazes. Quando as larvas realizam migração tecidual aberrante sem eliminação fecal, como nas síndromes de Larva Migrans, a sorologia e exames de imagem associados ao histopatológico de biópsias assumem a centralidade do processo diagnóstico. O analista deve atentar-se para não confundir larvas rhabditoides de *Strongyloides* com larvas recém-eclodidas de ancilostomídeos mantidas em fezes envelhecidas.

Módulo 13: Filarioses e Nematoda de Tecidos

Aula 13.1: *Wuchereria bancrofti* e a Filariose Linfática: Ciclo e Vetores A ***Wuchereria bancrofti*** é um nematódeo tecidual causador da filariose linfática humana, popularmente conhecida como elefantíase. O seu ciclo evolutivo é heteroxeno e necessita de insetos culídeos como vetores, principalmente mosquitos do gênero *Culex quinquefasciatus* nas regiões urbanas das Américas. Os vermes adultos habitam os vasos e linfonodos do sistema linfático humano, onde se acasalam e liberam microfilárias embriogênicas na corrente sanguínea.

As **microfilárias** de *W. bancrofti* apresentam uma periodicidade microfilarêmica noturna marcante, circulando no sangue periférico preferencialmente entre as 22h e as 02h da manhã, horário que coincide com o hábito de picada do mosquito vetor. A coleta de sangue fora desse intervalo reduz drasticamente a chance de visualização do parasita,

constituindo uma importante fonte de erro no diagnóstico laboratorial. O mosquito ingere as microfilárias durante o repasto e as larvas evoluem para a fase L3 infectante no interior do vetor.

Aula 13.2: Fisiopatologia da Elefantíase e Alterações Linfáticas A presença dos vermes adultos de *Wuchereria bancrofti* no interior dos vasos linfáticos desencadeia uma reação inflamatória crônica caracterizada por endolinfangite, linfadenite e proliferação do endotélio linfático. O dano contínuo aos vasos provoca a estase da linfa e o progressivo bloqueio da drenagem linfática de membros inferiores, bolsa escrotal ou mamas.

O extravasamento do líquido linfático rico em proteínas para o tecido intersticial induz intensa resposta de fibrogênese e alteração trófica da pele. A evolução do processo ao longo dos anos culmina no surgimento da **elefantíase**, marcada pelo aumento hipertrófico desproporcional do membro afetado, paquidermia e fissuras cutâneas propensas a infecções bacterianas secundárias repetitivas. A hidrocele é a manifestação genital mais frequente nos homens infectados.

Aula 13.3: *Onchocerca volvulus* e *Mansonella* spp. A **Onchocerca volvulus** é um nematódeo tecidual transmitido por dípteros simulídeos (borrachudos), agente causador da oncocercose ou cegueira dos rios. Os vermes adultos vivem em nódulos subcutâneos fibrosos chamados oncocercomas. As microfilárias liberadas pelas fêmeas não circulam no sangue, mas migram ativamente pela derme e pelos tecidos oculares, onde a sua morte desencadeia intensa resposta inflamatória que resulta em dermatite pruriginosa e opacificação progressiva da córnea, levando à cegueira irreversível.

As espécies do gênero **Mansonella**, tais como *Mansonella ozzardi* e *Mansonella perstans*, causam as mansoneloses, transmitidas por maruins

(Ceratopogonidae) ou simúlídeos. Os vermes adultos habitam as cavidades serosas e as microfilárias sem bainha circulam continuamente no sangue periférico sem periodicidade definida. Embora sejam consideradas infecções de menor gravidade clínica, o seu diagnóstico diferencial com *W. bancrofti* é fundamental em áreas de sobreposição epidemiológica.

Aula 13.4: *Trichinella spiralis* e a Triquinose A ***Trichinella spiralis*** é um nematódeo tecidual responsável pela triquinose, uma zoonose adquirida pela ingestão de carne crua ou malcozida de suínos, javalis ou ursos contendo larvas encistadas na musculatura esquelética. O ciclo biológico desenvolve-se completamente em um único hospedeiro, que atua como hospedeiro definitivo e intermediário simultaneamente.

No intestino delgado, as larvas são liberadas, amadurecem rapidamente para a fase adulta e acasalam-se. As fêmeas liberam larvas recém-nascidas que perfuram a mucosa, ganham a circulação sistêmica e invadem seletivamente as células musculares estriadas esqueléticas, transformando-as em **células-enfermeiras** que protegem as larvas encistadas por anos. O quadro clínico apresenta febre, mialgia intensa, edema periorbitário e elevação extrema dos níveis de creatinoquinase sérica.

Aula 13.5: Diagnóstico Microscópico e Molecular das Filaríases O diagnóstico laboratorial padrão-ouro para a filariose linfática por *Wuchereria bancrofti* é a pesquisa microscópica direta de microfilárias na **gota espessa de sangue periférico** colhido rigorosamente no período noturno. O sangue corado pelo Giemsa permite observar a morfologia da microfilária, identificando a presença da bainha transparente e a ausência de núcleos na extremidade caudal, diferenciação vital em relação a outras espécies de filárias.

Técnicas de filtração em membrana de policarbonato e o teste imunocromatográfico rápido para pesquisa de antígenos circulantes de *W. bancrofti* no plasma expandiram a capacidade de diagnóstico em horários diurnos. Adicionalmente, o uso da ultrassonografia dos vasos linfáticos da bolsa escrotal pode revelar a movimentação ondulatória dos vermes adultos no interior das ectasias linfáticas, achado denominado Sinal da Dança da Filária. Diagnósticos falhos atrasam o início da medicação filaricida e a prevenção de lesões e complicações físicas incapacitantes.

Módulo 14: Ectoparasitas e Vetores de Importância Médica

Aula 14.1: Biologia e Patogenia dos Artrópodes Vetores Os artrópodes compreendem o maior filo do reino animal e desempenham duplo papel na saúde pública humana: atuando como agentes etiológicos diretos de agravos por parasitismo e envenenamento, ou agindo como **vetores biológicos e mecânicos** de vírus, bactérias, protozoários e helmintos. A sua morfologia e biologia caracterizam-se por um exoesqueleto de quitina, corpo segmentado e apêndices articulados.

Os vetores biológicos são aqueles nos quais o agente infeccioso se multiplica, se desenvolve evolutivamente ou passa por reprodução sexuada antes de ser transmitido a um novo hospedeiro, como ocorre com os mosquitos dos gêneros *Anopheles*, *Aedes* e *Culex*. Nos vetores mecânicos, como moscas domésticas e baratas, o patógeno é transportado passivamente na superfície externa do corpo ou no trato digestivo sem modificação biológica, promovendo contaminação ambiental e alimentar.

Aula 14.2: *Sarcoptes scabiei* e a Escabiose O ***Sarcoptes scabiei* var. *hominis*** é um ácaro microscópico da classe Arachnida, agente causador da escabiose ou sarna humana. É um ectoparasita obrigatório que habita

a epiderme humana. As fêmeas fecundadas escavam túneis ou galerias na camada córnea da pele, onde depositam ovos e excretam dejetos fecais ao longo de sua trajetória ao longo do tecido.

A escavação dos túneis e a presença de metabólitos do ácaro desencadeiam uma reação de hipersensibilidade do tipo IV do hospedeiro, provocando lesões papulares intensamente pruriginosas, com exacerbação noturna. Os locais de pré-seleção incluem as dobras interdigitais das mãos, punhos, axilas e cintura. Em imunocomprometidos, desenvolve-se a **Escabiose Crostosa** ou Sarna Norueguesa, caracterizada por crostas espessas repletas de milhões de ácaros, sendo altamente contagiosa. O diagnóstico confirma-se pela raspagem de pele e visualização microscópica do ácaro ou de seus ovos.

Aula 14.3: *Pediculus humanus*, *Phthirus pubis* e a Pediculose Os piolhos são insetos anopluros ectoparasitas sem asas, hematófagos estritos e altamente adaptados ao parasitismo na superfície corporal do ser humano. A espécie ***Pediculus humanus*** divide-se em duas variedades: *Pediculus humanus capitis*, que habita o couro cabeludo e fixa seus ovos (**lêndeas**) na haste dos cabelos, e *Pediculus humanus corporis*, que vive nas dobras das roupas e migra para a pele apenas para se alimentar.

O ***Phthirus pubis***, vulgarmente conhecido como chato, parasita os pelos da região pubiana e é transmitido prioritariamente por contato sexual. Além do prurido intenso e dermatite provocados pela saliva do inseto, o *Pediculus humanus corporis* possui relevância como vetor biológico de patógenos graves, como a *Rickettsia prowazekii* (agente do tifo exantemático epidêmico) e a *Bartonella quintana*. A higiene pessoal e o tratamento tópico com pediculicidas são medidas eficazes de controle.

Aula 14.4: Myiasis: Tipos, Agentes Etiológicos e Patogenia A **Míase** é a infecção causada pela invasão de tecidos de vertebrados vivos ou mortos por larvas de dípteros (moscas), que se alimentam dos tecidos vivos do hospedeiro, de seus líquidos corporais ou de alimentos ingeridos. As míases são classificadas clinicamente e biologicamente em obrigatórias (bionfagas), facultativas (necrobionfagas) e acidentais.

A míase obrigatória mais comum no Brasil é a bicho-da-seda ou berne, causada pela larva da mosca **Dermatobia hominis**. A fêmea da D. hominis captura outros dípteros hematófagos e cola seus ovos no abdômen destes; quando o vetor faz o repasto no mamífero, as larvas eclodem e penetram na pele sadia, formando um nódulo furunculoide com um orifício respiratório central. A míase cavitária ou por mosca-varejeira (*Cochliomyia hominivorax*) é destrutiva e ataca feridas abertas, devorando tecidos de forma acelerada, exigindo desbridamento cirúrgico e extração mecânica das larvas.

Aula 14.5: Métodos de Identificação de Ectoparasitas no Laboratório A identificação laboratorial de ectoparasitas e vetores de importância médica assenta-se na análise macroscópica e microscópica de suas estruturas morfológicas diagnósticas. Para os ácaros e piolhos, a clarificação do espécime em solução de hidróxido de potássio a 10% seguida de montagem entre lâmina e lamínula permite visualizar os apêndices, espinhas dermatológicas e placas respiratórias sob o microscópio óptico.

Na entomologia de vetores, a identificação das larvas de moscas causadoras de míase baseia-se na morfologia dos **estigmas respiratórios posteriores**, localizados na extremidade caudal da larva. A disposição das fendas estigmáticas permite diferenciar com precisão a espécie *Cochliomyia hominivorax* de moscas saprófagas não invasivas. Um erro do profissional é danificar os estigmas respiratórios durante a

extração mecânica da larva, inviabilizando a determinação taxonômica de interesse do serviço de vigilância em saúde.

Módulo 15: Diagnóstico Parasitológico de Laboratório

Aula 15.1: Métodos Fecais Diretos e de Sedimentação O exame parasitológico de fezes é a base do diagnóstico das parasitoses intestinais. O **exame direto a fresco** utilizando solução salina e lugol é indicado para a pesquisa de trofozoítos móveis de protozoários em amostras de fezes recém-emitidas e diarreicas. A adição do lugol cora as estruturas nucleares dos cistos e possibilita a diferenciação de espécies, embora paralise a mobilidade dos trofozoítos.

O método de sedimentação espontânea de **Hoffman, Pons e Janer** (ou Lutz) fundamenta-se na ação da gravidade para concentrar ovos pesados de helmintos e cistos de protozoários no fundo de um cálice de sedimentação contendo água. É um método versátil e de baixo custo, amplamente empregado na rotina ambulatorial. A falha no tempo de sedimentação adequado ou o uso de quantidade excessiva de matéria fecal prejudica a visualização dos elementos parasitários pela formação de um detrito denso na lâmina.

Aula 15.2: Métodos Fecais de Flutuação e Centrifugação Os métodos fecais baseados no princípio da flutuação utilizam soluções aquosas de alta densidade para fazer com que as estruturas parasitárias de menor densidade flutuem para a superfície, separando-as dos detritos orgânicos pesados. O método de **Faust e colaboradores** emprega uma solução de sulfato de zinco com densidade ajustada exatamente para 1,180 g/mL, sendo a técnica de escolha para a concentração e isolamento de cistos de protozoários e ovos leves de helmintos.

O método de **Willis** utiliza solução saturada de cloreto de sódio para flutuação de ovos de ancilostomídeos. A precisão dos métodos de flutuação depende da aferição constante da densidade das soluções com um densímetro. O uso de uma solução com densidade incorreta impede a flutuação dos cistos ou provoca a deformação osmótica e colapso das estruturas parasitárias, inviabilizando a sua identificação microscópica pelo analista de bancada.

Aula 15.3: Tainhas Histoquímicas e Colorações Especiais para Parasitas
A microscopia direta sem corantes específicos frequentemente apresenta limitações na identificação de protozoários de pequeno porte ou microrganismos oportunistas. A técnica de **coloração pela Hematoxilina Férrica** é o procedimento clássico de referência para a preservação e detalhamento permanente da estrutura nuclear e morfologia de trofozoítos e cistos de protozoários intestinais em lâminas permanentes.

Para a identificação de oocistos de coccídeos como *Cryptosporidium*, *Cystoisospora* e *Cyclospora*, a técnica de **Ziehl-Neelsen modificada** (Kinyoun) é obrigatória no laboratório. Os oocistos desses parasitas contêm lipídios em sua parede que os tornam ácido-resistentes, restando o corante fucsina carbol e aparecendo como esferas vermelho-brilhantes sobre um fundo contrastado em azul de metileno. O não uso rotineiro de colorações especiais para amostras diarreicas em imunossuprimidos resulta na perda do diagnóstico correto de infecções graves.

Aula 15.4: Testes Imunológicos e Diagnóstico Molecular em Parasitologia
O avanço da tecnologia diagnóstica introduziu métodos imunológicos e moleculares de alta sensibilidade e especificidade para a detecção de infecções parasitárias. Os testes imunoenzimáticos como o **ELISA** e os testes de imunocromatografia rápida detectam anticorpos específicos da

classe IgG e IgM no soro do paciente, ou pesquisam antígenos parasitários solúveis diretamente em fezes, sangue ou urina.

A Reação em Cadeia da Polimerase (**PCR**) e suas variações em tempo real viabilizam a amplificação do DNA parasitário, permitindo diagnosticar infecções com parasitemias extremamente baixas, diferenciação de espécies morfológicamente idênticas (como *Entamoeba histolytica* e *Entamoeba dispar*) e identificação de mutações associadas à resistência a antiparasitários. O custo elevado e a necessidade de infraestrutura especializada limitam a PCR à rotina de centros de referência e pesquisa.

Aula 15.5: Controle de Qualidade e Boas Práticas no Laboratório A garantia da qualidade na rotina do laboratório de parasitologia é indispensável para evitar resultados falso-positivos e falso-negativos que comprometam a condução do paciente. O controle de qualidade inicia-se na **fase pré-analítica**, garantindo a orientação correta do paciente quanto à coleta, conservação das fezes em frascos limpos e identificação precisa da amostra, rejeitando materiais contaminados com urina ou água da rede. Na **fase analítica**, as boas práticas exigem a manutenção preventivamente calibrada de microscópios, controle de densidade de reativos, e a participação periódica em programas interlaboratoriais de ensaio de proficiência. A fase pós-analítica compreende a digitação correta do laudo, empregando a nomenclatura científica atualizada em itálico com gênero em maiúscula e espécie em minúscula. Laudos emitidos com terminologia desatualizada geram inconsistências operacionais e insegurança para a equipe médica.

Módulo 16: Relação Patógeno-Hospedeiro e Imunoparasitologia

Aula 16.1: Mecanismos de Evasão do Sistema Imune por Parasitas Os parasitas evoluíram e desenvolveram mecanismos sofisticados de **evasão**

da resposta imune do hospedeiro humano, garantindo a sua sobrevivência, replicação e manutenção de infecções crônicas. Um dos mecanismos mais eficientes é a variação antigênica da superfície celular, exemplificada de forma clássica pelos protozoários do gênero *Trypanosoma*, que alteram periodicamente suas glicoproteínas de superfície para escapar dos anticorpos neutralizantes produzidos pelo hospedeiro.

Outras estratégias parasitárias incluem o mimetismo molecular, onde o helminto recobre seu tegumento com moléculas e proteínas idênticas às do próprio hospedeiro para não ser reconhecido como estranho; o encistamento tecidual protetor (*Toxoplasma gondii* e *Trichinella spiralis*); e a clivagem enzimática do sistema do complemento ou imunoglobulinas por proteases secretadas pelo parasita. Entender essas estratégias explica por que muitas parasitoses persistem por anos de forma assintomática.

Aula 16.2: Resposta Imune Celular e Humoral nas Infecções Parasitárias
A orquestração da resposta imune protetora varia substancialmente conforme o tipo de parasita e a sua localização anatômica no hospedeiro. Contra protozoários intracelulares, como *Leishmania*, *Trypanosoma cruzi* e *Toxoplasma gondii*, o sistema imune recruta preferencialmente a resposta celular mediada por linfócitos **Th1**, com síntese de citocinas pró-inflamatórias que ativam macrófagos para a matação intracelular dos micro-organismos.

Por outro lado, o combate contra helmintos extracelulares de grande porte baseia-se no padrão de resposta imune **Th2**. A secreção de interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13 estimula a mudança de classe de anticorpos em plasmócitos para a produção de **IgE** e induz a diferenciação e recrutamento em massa de eosinófilos e mastócitos nos tecidos afetados.

O desequilíbrio entre as respostas Th1 e Th2 pode determinar a cura do paciente ou a progressão destrutiva da lesão tecidual.

Aula 16.3: Papel dos Eosinófilos e da IgE na Defesa Anti-Helmíntica Os eosinófilos desempenham papel central e especializado na imunidade protetora contra infecções por helmintos tissue-invasivos. Quando um helminto penetra nos tecidos do hospedeiro, os anticorpos do tipo **IgE** específicos ligam-se aos antígenos da superfície do verme. Os eosinófilos aderem à porção Fc desses anticorpos ligados ao helminto através de receptores de alta afinidade presentes em sua membrana, em um processo conhecido como citotoxicidade celular dependente de anticorpos (ADCC).

Após a adesão firme ao tegumento do helminto, o eosinófilo desgranula e libera o conteúdo altamente tóxico de seus grânulos citoplasmáticos diretamente sobre a superfície do patógeno, incluindo a **Proteína Básica Principal** e a peroxidase eosinofílica. Essas proteínas perfuram e degradam a cutícula do helminto, levando ao seu lisamento e destruição. A constatação de eosinofilia acentuada no hemograma de rotina é um importante indicador de alerta para parasitoses por helmintos teciduais.

Aula 16.4: Imunopatologia e Danos Teciduais Induzidos pela Resposta do Hospedeiro Em muitas infecções parasitárias, a própria resposta imune do hospedeiro direcionada para conter ou eliminar o patógeno acaba sendo a principal responsável pelo desenvolvimento das lesões e pelas manifestações clínicas da doença, processo denominado **imunopatologia**. Um exemplo clássico é a formação de granulomas em torno dos ovos de *Schistosoma mansoni* retidos no fígado: embora o granuloma isole os produtos tóxicos secretados pelo ovo, a fibrose subsequente culmina na hipertensão portal destrutiva.

Outro exemplo marcante ocorre na doença de Chagas crônica, onde reações autoimunes cruzadas desencadeadas por mimetismo antigênico de *Trypanosoma cruzi* provocam a destruição continuada de cardiomiócitos e neurônios dos plexos mioentéricos. De forma semelhante, o depósito crônico de imunocomplexos circulantes nos glomérulos renais durante a malária ou esquistossomose pode deflagrar glomerulonefrite membranoproliferativa severa. O manejo clínico requer equilíbrio entre a eliminação parasitária e a modulação de danos teciduais auto-inflamatórios.

Aula 16.5: Vacinas Parasitárias: Desafios e Avanços Atuais O desenvolvimento de vacinas eficazes contra infecções por parasitas protozoários e helmintos representa um dos maiores desafios da imunologia e da saúde pública moderna. A extrema complexidade dos ciclos evolutivos parasitários, que envolvem múltiplas formas morfológicas expressando conjuntos completamente diferentes de antígenos em cada fase de desenvolvimento, dificulta a identificação de alvos imunológicos protetores universais e duradouros.

Apesar desses desafios, avanços significativos foram alcançados no século XXI. A aprovação da vacina RTS,S/AS01 e da vacina R21/Matrix-M contra a malária por *Plasmodium falciparum* representa um marco histórico no combate à doença em crianças de áreas endêmicas na África. O uso de abordagens modernas com engenharia de proteínas recombinantes, vacinas de RNA mensageiro e vetores virais direcionados contra estágios de pré-eritrocíticos e de bloqueio de transmissão abre novas perspectivas para a erradicação futura de parasitoses tropicais devastadoras.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

- ABBAS, Abul K.; LICHTMAN, Andrew H.; PILLAI, Shiv. *Imunologia Celular e Molecular*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- DE CARLI, Geraldo Attilio. *Parasitologia Clínica: Seleção de Métodos de Laboratório para o Diagnóstico das Parasitoses Humanas*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2007.
- KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins & Cotran *Patologia - Bases Patológicas das Doenças*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- NEVES, David Pereira. *Parasitologia Humana*. 13. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). *Basic laboratory methods in medical parasitology*. Genebra: World Health Organization, 1991.
- REY, Luís. *Parasitologia: Parasitas e Doenças Parasitárias do Homem nos Trópicos Ocidentais*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.