

# Patologia das Doenças 3

Yvanna Carla de Souza Salgado  
(Organizadora)



 **Atena**  
Editora

Ano 2018

2018 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Geraldo Alves e Natália Sandrini

Revisão: Os autores

#### Conselho Editorial

- Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília  
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista  
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

P312 Patologia das doenças 3 [recurso eletrônico] / Organizadora Yvanna Carla de Souza Salgado. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2018. – (Patologia das Doenças; v. 3)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-85107-86-4

DOI 10.22533/at.ed.864181411

1. Doenças transmissíveis. 2. Patologia. I. Salgado, Yvanna Carla de Souza. II. Série.

CDD 616.9

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

2018

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)

**Yvanna Carla de Souza Salgado**

(Organizadora)

# **Patologia das Doenças**

## **3**

Atena Editora  
2018

## APRESENTAÇÃO

As obras “Aspectos das Doenças Tropicais II e III” abordam uma série de livros de publicação da Atena Editora. Em seu volume II e III, apresentam em seus capítulos, aspectos gerais e epidemiológicos das doenças tropicais analisados em algumas regiões brasileiras.

As doenças tropicais são assim designadas por se tratarem de um conjunto de doenças infecciosas que ocorrem nas regiões tropicais e subtropicais. Em uma ação que objetiva a avaliação dos indicadores globais e o combate e controle dessas doenças, a Organização Mundial da Saúde lançou uma classificação de “doenças tropicais negligenciadas” para agrupar as doenças tropicais endêmicas, causadas por agentes infecciosos ou parasitas principalmente entre a população mais carente e, cuja prevenção e controle são dificultados pela escassez de investimentos.

Essas doenças afetam especialmente as populações pobres da África, Ásia e América Latina. Juntas, causando aproximadamente entre 500 mil a um milhão de óbitos anualmente, segundo dados da Organização Mundial da Saúde. Segundo o relatório da Organização Mundial da Saúde de 2017, na América Latina e no Caribe, estima-se que 46 milhões de crianças vivem em áreas de alto risco de infecção ou reinfecção com helmintos transmitidos pelo solo e 70,2 milhões estão em risco de doença de Chagas. Mais de 33 mil novos casos de hanseníase e mais de 51 mil casos de leishmaniose cutânea são relatados nas Américas a cada ano. Além disso, 70 milhões de pessoas na região estão em risco de doença de Chagas e 25 milhões sofrem de esquistossomose.

Neste volume III, dedicado às Doenças Tropicais, reunimos um compilado de artigos com estudos dirigidos sobre Doença de Chagas, Leishmaniose, Esquistossomose, Enteroparasitoses, Hanseníase e Raiva em regiões brasileiras, com o intuito de ampliar o conhecimento dos dados epidemiológicos, contribuindo assim para a formulação de políticas públicas de apoio dirigidas às diferentes características regionais deste país continental.

A obra é fruto do esforço e dedicação das pesquisas dos autores e colaboradores de cada capítulo e da Atena Editora em elaborar este projeto de disseminação de conhecimento e da pesquisa brasileira. Espero que este livro possa permitir uma visão geral e regional das doenças tropicais e inspirar os leitores a contribuírem com pesquisas para a promoção de saúde e bem estar social.

Yvanna Carla de Souza Salgado

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
DOENÇA DE CHAGAS NO BRASIL: NOTIFICAÇÕES DE CASOS AGUDOS NO PERÍODO DE 2000 A 2013	
<i>Tiago Ferreira Dantas</i>	
<i>Thaiane do Carmo Wanderley</i>	
<i>Ririslâyne Barbosa da Silva</i>	
<i>Maria Eduarda Guimarães Barros Suruagy do Amaral</i>	
<i>Erika Priscilla Lopes Cordeiro</i>	
<i>Francisca Maria Nunes da Silva</i>	
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>7</b>
VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS EM ALAGOAS	
<i>Layanna Bezerra Nascimento</i>	
<i>Lucas Roberto da Silva Barbosa</i>	
<i>Rafaella Lima dos Santos</i>	
<i>Rodrigo Daudt Tenório</i>	
<i>Thalita Ferreira Torres</i>	
<i>Marina Valdez Santos</i>	
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>15</b>
SÍNTESE E AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE ANTI-T.CRUIZI DE TIAZÓIS	
<i>Lucianna Rabêlo Pessoa de Siqueira</i>	
<i>Miria de Oliveira Barbosa</i>	
<i>Arsênio Rodrigues Oliveira</i>	
<i>Gevanio Bezerra de Oliveira Filho</i>	
<i>Marcos Victor Gregório Oliveira</i>	
<i>Thiago André Ramos dos Santos</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
<i>Ana Cristina Lima Leite</i>	
<b>CAPÍTULO 4</b> .....	<b>25</b>
IDENTIFICAÇÃO DE FÁRMACOS CONTRA TRYPANOSOMA CRUIZI ATRAVÉS DE ESTRATÉGIA DE QUIMIOTERAPÊUTICA POR REPOSICIONAMENTO	
<i>Wanessa Moreira Goes</i>	
<i>Juliana Rodrigues</i>	
<i>Renato Beilner Machado</i>	
<i>Taízy Leda Tavares</i>	
<i>Francesca Guaracyaba Garcia Chapadense</i>	
<i>Moisés Moraes Inácio</i>	
<i>Pedro Vitor Lemos Cravo</i>	
<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>35</b>
INCIDÊNCIA DE DOENÇAS PARASITÁRIAS DE NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA EM ALAGOAS: TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA	
<i>Rafael dos Santos Nascimento</i>	
<i>Amanda Cavalcante de Macêdo</i>	
<b>CAPÍTULO 6</b> .....	<b>41</b>
A IMPORTÂNCIA DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR DA SAÚDE NO ACOMPANHAMENTO DO PACIENTE CHAGÁSICO	
<i>Gabriela Correia de Araújo Novais</i>	
<i>Bárbara Tenório de Almeida</i>	
<i>Caroline Montenegro Silva</i>	
<i>Laís Virgínia de Lima Silva</i>	
<i>Gabriela Castro Guimarães</i>	
<i>Rodrigo Daudt Tenório</i>	
<i>Gabriela Souto Vieira de Mello</i>	

<b>CAPÍTULO 7 .....</b>	<b>48</b>
ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA LEISHMANIOSE VISCERAL NO ESTADO DO MATO GROSSO – 2012 A 2016	
<i>Rafaela Freitas</i>	
<i>Andressa Quadros Alba</i>	
<i>Paulo Sérgio de Souza Leite Segura</i>	
<b>CAPÍTULO 8 .....</b>	<b>56</b>
LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA: CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA E MOLECULAR DAS ESPÉCIES DE LEISHMANIA PREVALENTES NA REGIÃO DE SAÚDE DE PORTO NACIONAL - TOCANTINS, BRASIL, 2011-2015	
<i>Joandson dos Santos Souza</i>	
<i>Danilo Carvalho Guimarães</i>	
<i>Bruna Silva Resende</i>	
<i>Cálita Pollyanna Marques</i>	
<i>Miriam Leandro Dorta</i>	
<i>Carina Scolari Gosch</i>	
<b>CAPÍTULO 9 .....</b>	<b>70</b>
AVALIAÇÃO DA OCORRÊNCIA DE LEISHMANIOSE VISCERAL EM RELAÇÃO A LOCALIZAÇÃO GEOGRÁFICA EM MONTES CLAROS-MG	
<i>Jefferson Oliveira Silva</i>	
<i>Anna Clara A. Silveira</i>	
<i>Fernando Fialho Pires</i>	
<i>Amanda Evellyn Macedo Silva</i>	
<i>Fernanda Santana da Silva</i>	
<i>Fabiana da Silva Vieira Matrangolo</i>	
<b>CAPÍTULO 10 .....</b>	<b>72</b>
AVALIAÇÃO DA IMUNOGENICIDADE DE CÉLULAS DENDRÍTICAS ESTIMULADAS COM PEPTÍDEOS RECOMBINANTES DE LEISHMANIA VIANNIA BRAZILIENSES	
<i>Ailton Alvaro da Silva</i>	
<i>Rafael de Freitas e Silva</i>	
<i>Beatriz Coutinho de Oliveira</i>	
<i>Maria Carolina Accioly Brelaz-de-Castro</i>	
<i>Luiz Felipe Gomes Rebello Ferreira</i>	
<i>Marcelo Zaldini Hernandez</i>	
<i>Oswaldo Pompílio de Melo Neto</i>	
<i>Antônio Mauro Rezende</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
<b>CAPÍTULO 11 .....</b>	<b>88</b>
DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DAS LEISHMANIOSES: COMPARAÇÃO ENTRE A CITOMETRIA DE FLUXO E MÉTODOS CONVENCIONAIS	
<i>Beatriz Coutinho de Oliveira</i>	
<i>Andresa Pereira de Oliveira Mendes</i>	
<i>Elis Dionísio da Silva</i>	
<i>Allana Maria de Souza Pereira</i>	
<i>Maria Carolina Accioly Brelaz de Castro</i>	
<i>Maria Edileuza Felinto de Brito</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
<b>CAPÍTULO 12 .....</b>	<b>103</b>
UTILIZAÇÃO DO SWAB NO SERVIÇO DE REFERÊNCIA EM LEISHMANIOSES DO INSTITUTO AGGEU MAGALHÃES,	

PARA O DIAGNÓSTICO DA LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA

*Angélica Olivino da Silva*  
*Maria Edileuza Felinto de Brito*  
*Sinval Pinto Brandão-Filho*  
*Roberto Pereira Werkhäuser*  
*Eduardo Henrique Gomes Rodrigues*

**CAPÍTULO 13..... 113**

ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO NO TRATAMENTO DA COINFECÇÃO LEISHMANIA – HIV

*Ray Almeida da Silva Rocha*  
*Iran Roger Alkimin de Oliveira Júnior*  
*Paula Silva Aragão*  
*Bruna Silva Resende*  
*Alexandre Janotti*  
*Carina Scolari Gosch*

**CAPÍTULO 14..... 123**

AVALIAÇÃO DA EFETIVIDADE DOS INQUÉRITOS SOROLÓGICOS CANINOS COMO AÇÃO DE VIGILÂNCIA E CONTROLE DA LEISHMANIOSE VISCERAL NA REGIÃO DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

*Denise Maria Bussoni Bertollo*  
*Jose Eduardo Tolezano*

**CAPÍTULO 15..... 134**

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DA ESQUISTOSSOMOSE NO NORDESTE BRASILEIRO

*Alexandre Wendell Araujo Moura*  
*Everly Santos Menezes*  
*Jean Moisés Ferreira*  
*Adriely Ferreira da Silva*  
*Ana Caroline Melo dos Santos*  
*Willian Miguel*  
*Denise Macêdo da Silva*  
*Edilson Leite de Moura*  
*Karol Fireman de Farias*  
*Elaine Virgínea Martins de Souza Figueiredo*

**CAPÍTULO 16..... 148**

MECANISMO DE AGRESSÃO E DEFESA DA ESQUISTOSSOMOSE: UMA VISÃO DIRECIONADA A REGULAÇÃO DA THO E A EOSINOFILIA

*Gabriela Castro Guimarães*  
*Laís Virgínia de Lima Silva*  
*Caroline Montenegro Silva*  
*Bárbara Tenório de Almeida*  
*Gabriela Correia de Araújo Novais*  
*Rodrigo Daudt Tenório*  
*Cristiane Monteiro da Cruz*

**CAPÍTULO 17 ..... 155**

SUSCETIBILIDADE DE MOLUSCOS *B. GLABRATA* A INFECÇÃO POR *SCHISTOSOMA MANSONI*, EM ÁREA PERIURBANA DE SÃO LUÍS, MA: UMA REVISÃO

*Iramar Borba de Carvalho*  
*Renato Mendes Miranda*  
*Clícia Rosane Costa França Nino*  
*Dorlam's da Silva Oliveira*  
*Renato Juvino de Aragão Mendes*  
*Adalberto Alves Pereira Filho*  
*Inaldo de Castro Garros*  
*Ivone Garros Rosa*

<b>CAPÍTULO 18</b> .....	<b>161</b>
TECNOLOGIAS EDUCATIVAS COMO INSTRUMENTOS PARA O CONHECIMENTO E COMBATE DE AGENTES DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	
<i>Edemilton Ribeiro Santos Junior</i>	
<i>Ligia Maffei Carnevalli</i>	
<i>Luiz Henrique Silva Mota</i>	
<i>Raíssa da Silva Santos</i>	
<i>Rebeca Correa Rossi</i>	
<i>João Victor Vieira Alves</i>	
<i>Ana Lúcia Moreno Amor</i>	
<b>CAPÍTULO 19</b> .....	<b>174</b>
LEVANTAMENTO DOS PRINCIPAIS ENTEROPARASITAS EM ESCOLARES QUILOMBOLA NO MUNICÍPIO DE MACAPÁ, AMAPÁ	
<i>Rubens Alex de Oliveira Menezes</i>	
<i>Margarete do Socorro Mendonça Gomes</i>	
<b>CAPÍTULO 20</b> .....	<b>187</b>
FREQUÊNCIA DE PARASITÓSES INTESTINAIS: UM ESTUDO COM CRIANÇAS DE UMA CRECHE PÚBLICA E PARTICULAR NO MUNICÍPIO DE MACAPÁ, AMAPÁ, BRASIL	
<i>Rubens Alex de Oliveira Menezes</i>	
<i>Margarete do Socorro Mendonça Gomes</i>	
<b>CAPÍTULO 21</b> .....	<b>204</b>
HEMODIALISADOS E INFECÇÃO POR ENTEROPARASITÓSES	
<i>Bianca Teshima de Alencar</i>	
<i>Noely Machado Vieira</i>	
<i>Antonio Francisco Malheiros</i>	
<b>CAPÍTULO 22</b> .....	<b>211</b>
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS NA FASCIOLÍASE	
<i>Yuho Matsumoto</i>	
<i>Valeria Paes Lima Fernandes</i>	
<i>Walcyamar Pereira Santiago</i>	
<i>Shiguero Ofugi</i>	
<i>Cleudson Nery de Castro</i>	
<b>CAPÍTULO 23</b> .....	<b>213</b>
ASPECTOS GERAIS DA HANSENÍASE	
<i>Luana Nepomuceno Gondim Costa Lima</i>	
<i>Everaldina Cordeiro dos Santos</i>	
<i>Jasna Leticia Pinto Paz</i>	
<i>Karla Valéria Batista Lima</i>	
<b>CAPÍTULO 24</b> .....	<b>236</b>
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E CLÍNICO DA HANSENÍASE NO NORDESTE BRASILEIRO	
<i>Layanne Almeida Cezário</i>	
<i>Carla Bomfim Silva</i>	
<i>Margé Rufino Nascimento da Silva</i>	
<i>Lealdo Rodrigues de Andrade Filho</i>	
<i>Givânia Bezerra de Melo</i>	
<i>Maria Anilda dos Santos Araújo</i>	
<b>CAPÍTULO 25</b> .....	<b>249</b>
HANSENÍASE EM MATO GROSSO, AMAZÔNIA LEGAL, BRASIL, 2005-2016	
<i>Tony José de Souza</i>	

*Hélio Campos de Jesus*  
*Júlia Maria Vicente de Assis*  
*Marina Atanaka*

**CAPÍTULO 26 ..... 263**

SITUAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA HANSENÍASE EM SÃO MATEUS, ESPÍRITO SANTO ENTRE 2010 A 2015

*Murilo S. Costa*  
*Blenda de O. Gongô*  
*Lorrane de O. Guerra*

**CAPÍTULO 27 ..... 264**

AÇÃO DE INTERVENÇÃO PARA IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DE CASOS E CONTATOS DE HANSENÍASE EM UNIDADE DE SAÚDE DA FAMÍLIA DO MUNICÍPIO DE OLINDA - PERNAMBUCO

*Janaína Mariana de Araújo Miranda Brito Marques*

**CAPÍTULO 28 ..... 276**

GRUPO DE AUTOCUIDADO E PROMOÇÃO DA SAÚDE: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA JUNTO A UM GRUPO DE PACIENTES COM HANSENÍASE DE CACOAL-RO

*Jessíca Reco Cruz*  
*Cristiano Rodrigue de Souza*  
*Priscilla Cristina dos Santos*  
*Thayanne Pastro Loth*  
*Thereza Christina Torres Pinheiro*  
*Teresinha Cícera Teodora Viana*

**CAPÍTULO 29 ..... 292**

NEUROPATIA HANSÊNICA: ACOMETIMENTO DE NERVOS PERIFÉRICOS E O IMPACTO PSICOSSOCIAL

*Rodrigo Daudt Tenório*  
*Layanna Bezerra Nascimento*  
*Lucas Roberto da Silva Barbosa*  
*Marina Valdez dos Santos*

**CAPÍTULO 30 ..... 296**

LEVANTAMENTO SOBRE A COBERTURA VACINAL ANTIRRÁBICA DE CÃES E GATOS NO PERÍODO DE 2012 A 2014 E SUA ASSOCIAÇÃO COM OS CASOS DE AGRESSÕES A HUMANOS, NO ESTADO DO PIAUÍ

*Raissa Paula Araújo Alves*  
*Tibério Barbosa Nunes Neto*  
*Dayane Francisca Higino Miranda*  
*Júlio Cezar da Silva Barros*  
*Inácio Pereira Lima*  
*Nádia Rossi de Almeida*  
*Flaviane Alves de Pinho*

**SOBRE A ORGANIZADORA ..... 307**

## MECANISMO DE AGRESSÃO E DEFESA DA ESQUISTOSSOMOSE: UMA VISÃO DIRECIONADA A REGULAÇÃO DA TH0 E A EOSINOFILIA

### **Gabriela Castro Guimarães**

Discente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

### **Laís Virgínia de Lima Silva**

Discente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

### **Caroline Montenegro Silva**

Discente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

### **Bárbara Tenório de Almeida**

Discente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

### **Gabriela Correia de Araújo Novais**

Discente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

### **Rodrigo Daudt Tenório**

Discente da Universidade Federal de Alagoas  
Maceió – Alagoas

### **Cristiane Monteiro da Cruz**

Doutora em Ciências pela Universidade Federal  
do Rio de Janeiro -Universidade da Califórnia  
e Docente da Instituição de Ensino Centro  
Universitário CESMAC  
Maceió – Alagoas

**RESUMO:** A esquistossomose é uma doença parasitária crônica causada pelo platelminto *Schistosoma mansoni* da classe trematoda. A disseminação ocorre por um ciclo heteroxeno: presença de hospedeiro intermediário que é o molusco do gênero *Biomphalaria*, popularmente caramujo e por um hospedeiro definitivo que é o homem. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), 6 milhões de indivíduos são portadores da forma intestinal da doença no Nordeste e em Alagoas, um estado endêmico, banhado por rios, lagos, açudes e com sistema de saneamento básico deficiente, o que justifica a alta incidência, prevalência e classificação em área de risco. Os índices epidemiológicos que foram detectados em 70 dos 102 municípios trazem valores de 12.652 casos em 2013 com, 49 mortes notificadas no mesmo ano. Alguns outros índices são apresentados nesta tabela em que mais atualmente (2014) Alagoas é ainda a região do Nordeste e do Brasil com mais notificações de casos de esquistossomose. Então, compreender o curso e fisiologia da infecção é fundamental frente aos dados alarmantes de casos. Bem como entender como o organismo humano age para combater a parasitemia por meio do sistema imune que ativa vias de sinalizações que tentam bloquear os mecanismos de escape do parasita.

**PALAVRAS-CHAVE:** Esquistossomose; Sistema imune; Th0; Eosinofilia.

**ABSTRACT:** Schistosomiasis is a chronic parasitic disease caused by the *Schistosoma mansoni* flatworm of the trematoda class. Its dissemination occurs through a heterodox cycle: with the presence of a mollusk intermediate host from the genus *Biomphalaria*, popularly snail and by a definitive host that is the man. According to the World Health Organization (WHO), 6 million individuals are carriers of the intestinal form of the disease in the Northeast and in Alagoas, an endemic state, bathed by rivers, lakes, dams and with a poor sanitation system, which justifies the high incidence, prevalence and classification in an area of risk. The epidemiological indexes that were detected in 70 of the 102 municipalities present values of 12,652 cases in 2013, with 49 deaths reported in the same year. Some other indexes are presented in this table in which the most current (2014) Alagoas is still the region of the Northeast and Brazil with more notifications of cases of schistosomiasis. That is why understanding the course and physiology of infection is critical in the face of alarming case data. As well as understanding how the human body acts to combat parasitemia through the immune system that activates signaling pathways that try to block the escape mechanisms of the parasite.

**KEYWORDS:** Schistosomiasis; Immune system; Th0; Eosinophilia.

## 1 | INTRODUÇÃO

A esquistossomose mansônica é uma doença parasitária causada *Schistosoma mansoni*, platelminto da classe trematoda. É uma doença prevalente em áreas tropicais e subtropicais no qual, segundo o Ministério da Saúde (2014), dentre os países das Américas, o Brasil possui a maior área endêmica para a doença. No ano de 2017, 3.836 casos foram notificados e confirmados em todo o território brasileiro, fato esse que corrobora que a doença é um grave problema de saúde pública no país (BRASIL, 2018; MARTINS et al., 2015).

Ainda nesse contexto, cabe ressaltar que no ano de 2017, 1.142 casos foram notificados e confirmados nas regiões Norte e Nordeste, e 2.568 novos casos nas regiões Sudeste e Sul. Logo, cabe salientar que no tocante ao alcance e expansão da doença, a situação ainda não foi controlada, pode-se então observar que há uma migração da região Nordeste do Brasil para as regiões Sul e Sudeste. Dito isso, a esquistossomose mansônica no país é um grave problema de saúde pública, cuja solução envolve questões econômicas, culturais, sociais e políticas (BRASIL, 2018; BRASIL, 2014).

Conhecida pelos brasileiros como doença do caramujo, Xistose, Xistosa e barriga d'água, a disseminação da parasitose ocorre através de um ciclo heteroxeno, no qual o hospedeiro intermediário é o molusco do gênero *Biomphalaria* (conhecido como caramujo), e o hospedeiro definitivo o homem. O ciclo evolutivo da esquistossomose mansônica é constituído por duas fases: a assexuada se inicia com a penetração de

miracídios no hospedeiro intermediário (caramujo do gênero *Biomphalaria*) e culmina com a eliminação de cercárias (VALENÇA, 2000; SILVA, 2008; BRASIL, 2014).

Tais seres são parasitas de vida livre que podem penetrar ativamente através da pele, ou mesmo de mucosas íntegras do hospedeiro definitivo. Após esse processo, as cercárias sofrem alterações morfológicas e antigênicas, sendo então chamadas de esquistossômulos. Eles, principalmente por meio da circulação sanguínea, são levados passivamente para o coração, seguindo o trajeto para os pulmões e circulação porta intra-hepática, onde atingem a maturidade sexual. Após o acasalamento, os vermes adultos migram para os vasos mesentéricos onde iniciam a oviposição (VALENÇA, 2000; SILVA, 2008; SOUZA et al., 2011).

As fêmeas do *Schistosoma mansoni* produzem por volta de 300 ovos por dia, parte deles atravessam a parede do vaso e caem na luz intestinal, sendo eliminados junto às fezes humanas. Cerca de 30% desses ovos, podem ficar retidos nos vasos mesentéricos ou na circulação porta intra-hepática. Logo, são os antígenos liberados pelos ovos, a reação imunológica do hospedeiro definitivo e os danos causados diretamente pelo parasita que levam as manifestações clínicas da esquistossomose mansônica (VALENÇA, 2000; SOUZA et al., 2011).

Clinicamente, a doença apresenta uma forma crônica e aguda, que se inicia pela penetração das cercárias no organismo humano, assim, de acordo com: a quantidade de ovos, a resposta imune do organismo e a instituição ou não da terapêutica, a doença pode evoluir com cura ou cronicidade. A partir da fixação dos ovos do parasita nos tecidos humanos, o sistema imunológico realiza o controle da diferenciação de células Th0 em Th1 e Th2, de acordo com as citocinas liberadas pelo patógeno. A resposta Th0 caracteriza-se pela produção simultânea de ambos os padrões de citocinas (SILVA, 2008). E, por meio da diferenciação em células Th2, forma-se uma importante estratégia de proteção ao redor do ovo do parasita: o granuloma, neutralizando o estímulo antigênico do patógeno. Contudo, a diferenciação das células Th0 em Th2 possui efeito protetor durante a fase aguda da doença e efeito nocivo na fase crônica (GOMES; DOMINGUES; BARBOSA, 2017; SILVA, 2008).

## 2 | OBJETIVO

Analisar a atuação do sistema imune humano durante a fase aguda de infecção por esquistossomose e compreender o processo da eosinofilia causada pela presença do *Schistosoma mansoni* no organismo infectado.

## 3 | METODOLOGIA

O estudo foi realizado através do levantamento de dados estaduais referente às notificações dos casos. Além, da busca e análise literária de informações contidas nas

## 4 | RESULTADOS

O gênero *Schistosoma* é composto por platelmintos trematódeos, dióicos (sexos separados) e tem características peculiares. Possui diferentes estágios de desenvolvimento: vermes adultos, ovos, miracídios, esporocistos, cercárias e esquistossômulos (SOUZA et al, 2011). Os vermes adultos vivem nos vasos do plexo hemorroidário superior, nas ramificações mais finas das veias mesentéricas, particularmente da mesentérica inferior e nos vasos que ligam o intestino ao fígado (sistema porta-hepático) (MILAN, 2007; KATZ, 2003). Podem ser encontrados também em outras regiões do corpo, como pulmões, baço, pâncreas e bexiga, com um tempo de vida médio de três a cinco anos, podendo chegar até 25 anos (VERONESI, 2007).

A infecção por esquistossomose ocorre pelo contato humano com água doce que contenha o caramujo do gênero *Biomphalaria* contaminado por miracídios. Os ovos são eliminados pelas fezes de indivíduos contaminados e contém os miracídios, forma ciliada ativa que eclodem ao entrar em contato com água em condições de temperatura, oxigenação e luminosidade adequadas para sofrer ruptura e liberar suas larvas (DUNNE, 2005).

Os miracídios, atraídos por substâncias produzidas pelos moluscos, nadam até encontrar e penetrar nos caramujos do gênero *Biomphalaria*. No molusco sofrem mudanças estruturais tornando-se esporocistos primários (72h da infecção), secundários (14 dias) e cercárias que é a forma infecciosa (período de 27 a 30 dias e liberadas 4 a 6 semanas da infecção) (REY, 2008).

As cercárias, livres na água, nadam até serem atraídas por um hospedeiro definitivo que pode ser outros animais além do ser humano, como mamíferos e aves. Elas fixam-se à epiderme humana com auxílio de suas ventosas, possuem moléculas de glicocálix e enzimas proteolíticas que facilitam a penetração e, dessa forma, transformam-se em esquistossômulos e adaptam-se ao meio interno. A partir dessa lesão tecidual ocorrerá a dermatite cercariana com ativação das vias de sinalizações de reconhecimento e combate ao parasita (SOUZA et al., 2011; SOARES, 2017).

No início da infecção pelo *Schistosoma mansoni*, a pele constitui-se como a primeira linha de defesa. Os estudos apontam a presença de uma resposta inflamatória induzida pela passagem de esquistossômulos através da pele, resultando em ativação de vários componentes da resposta imune inata através do recrutamento de células dendríticas, macrófagos, neutrófilos, mastócitos e eosinófilos, além da produção local de quimiocinas e citocinas. A reação inflamatória no local da infecção desencadeia uma resposta de hipersensibilidade do tipo I, imediata, com ativação de mastócitos e degranulação mediada por IgE (SOUZA et al., 2011; SOUZA, 2015).

Essa reação de hipersensibilidade imediata mediada por anticorpos IgE ligados

à superfície de mastócitos, causa uma rápida degranulação destes e libera, dessa forma, grânulos e mediadores inflamatórios. O conteúdo dos grânulos dos mastócitos possui diversas substâncias vasoativas e quimioatraentes que levam à uma vasta sintomatologia, as quais são bem conhecidas nos estados de alergia cutânea (urticária) e na asma (SILVA, 2008).

A despeito da resposta da infecção aguda, estudos demonstram que inicialmente há predominância de uma resposta imune adaptativa do tipo Th1, apesar dos mecanismos imunológicos envolvidos ainda não serem totalmente elucidados (VALENÇA, 2000; SOUZA et al., 2011). Através dessa resposta, há produção de IFN- $\gamma$  e também citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-10, IL-12, TNF- $\alpha$  (DUNNE, 2005; SILVA, 2008; SOUZA et al., 2011; SOUZA, 2015), que estão associadas a reações de hipersensibilidade tardia (CHERWINSKI, 1987). Conforme Souza et al (2011), as lesões teciduais e manifestações clínicas da fase aguda são consequentes desse mecanismo.

Em sua maioria, os portadores são assintomáticos ou manifestam sintomas inespecíficos, podendo ter diagnóstico confundido com outras patologias desta fase. Dessa forma, ao procurar assistência médica e identificar alterações encontradas nos exames laboratoriais de rotina, como eosinofilia e ovos viáveis de *Schistosoma mansoni* nas fezes, o diagnóstico correto é feito (BRASIL, 2014).

De acordo com o número de parasitos e da sensibilidade do paciente, pode ser desenvolvido um quadro descrito como forma toxêmica ou febre de Katayama que caracterizar-se, principalmente, por febre, astenia, dor abdominal, diarreia, acentuada perda ponderal, dores musculares, linfadenopatia, tosse seca, entre outros (BRASIL, 2014; SOUZA, 2015).

Todavia, quando há a evolução para fase adulta com a ovoposição, eles liberam agentes solúveis semelhantes ao *self* (principal mecanismo de fuga do parasita) que provocam uma inversão na modulação da resposta imune de Th1 para Th2 (SOUZA et al., 2011), que secretam principalmente IL-4, IL-5 e IL-10, sendo mais efetivas como promotores na estimulação de linfócitos B para secreção de anticorpos (VALENÇA, 2000 apud STEVENS et al., 1988). Dessa forma, a presença de IL-4 desliga a resposta pró-inflamatória e a IL-5 vai induzir o crescimento e diferenciação de mais eosinófilos, o que justifica a eosinofilia nos processos de infecção e eles ligam-se a parede do helminto com a função de combater o parasita (HUANG et al., 2015).

Logo, o equilíbrio entre a formação de linhagens Th1 e Th2 ocorre de acordo com: o estímulo antigênico apresentado, as citocinas produzidas dentre outras moléculas acessórias. Acredita-se que, uma vez em que se inicia a atividade imune Th1, o IFN- $\gamma$  atua como inibidor da atividade Th2, assim como a IL-10 age como supressora da atividade Th1, ou seja: as citocinas produzidas por cada célula se regulam de forma negativa. Contudo, tal mecanismo regulatório ainda não foi completamente elucidado (SILVA, 2008; VALENÇA, 2000; GOMES; DOMINGUES; BARBOSA, 2017).

Vale ressaltar que as citocinas produzidas pelas células Th1 induzem uma

resposta imunológica retardada; já o perfil de resposta produzido pelas células Th2 levam a inflamação imediata, com produção de IgE e eosinófilos. Acredita-se que na fase aguda da doença, aproximadamente nos 3 primeiros meses, ocorre o predomínio da resposta Th1, com a formação de granulomas gigantes (GOMES; DOMINGUES; BARBOSA, 2017; SILVA, 2008).

Os granulomas e o desenvolvimento do tecido cicatricial ao seu redor são os principais responsáveis pelas manifestações patológicas da esquistossomose, ocasionando o bloqueio da circulação sanguínea e,consequentemente, hipertensão portal, esplenomegalia e varizes esofágicas. Apesar disso, no início da doença constituem um importante mecanismo de defesa, pois “isolam” os antígenos do ovo do parasita, reduzindo assim sua ação antigênica e possíveis danos imunológicos (SILVA, 2008; VALENÇA, 2000).

Contudo, ao longo da evolução crônica da doença, ocorre a redução do volume do granuloma, assim como diminuição das citocinas produzidas pelas células Th1, devido ao aumento da atividade Th2, tal fenômeno é chamado imunomodulação. A persistência da resposta Th2 leva ao aumento da produção de prolina, que atua na síntese do colágeno e, portanto, intensifica a fibrogênese. Dessa forma, a resposta Th2, apesar de benéfica na fase aguda da doença, cronicamente, contribui com a progressão da degeneração hepática e com os sintomas mais graves da esquistossomose mansônica (SILVA, 2008; VALENÇA, 2000).

## 5 | CONCLUSÃO

Analisar o mecanismo de agressão do helminto e de defesa do sistema imune é fundamental para a compreensão da eosinofilia decorrente do processo infeccioso da esquistossomose, o entendimento dos marcadores imunológicos detectados em exames laboratoriais de rotina, além de entender as ferramentas de escape do parasita, que dificultam a elaboração de métodos de prevenção e combate ao helminto, como por exemplo, desenvolvimento de vacinas. Logo, apesar da quantidade de pesquisas, novos estudos direcionados a essa temática podem auxiliar em descobertas mais consistentes contra a infecção, bem como para melhorar as formas de tratamento e qualidade de vida do portador.

## REFERÊNCIAS

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Plano Integrado de Ações Estratégicas**, 2013.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Sistema de Informação de Agravos de Notificação- SINAN. **Esquistossomose- Casos confirmados notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação**, 2018.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Vigilância da esquistossomose mansoni – Diretrizes técnicas**.

4 ed. Brasília, 2014.

CHERWINSKI, H. M. et al. **Two types of murine helper T cell clone. II. Delayed-type hypersensitivity is mediated by TH1 clones.** J. Immunol., v. 138, p. 3688, 1987.

DUNNE, D. W.; COOKE, A. **A worm's eye view of the immune system: consequences for evolution of human autoimmune disease.** Nature Reviews Immunology, Reino Unido, v. 5, p. 420-426, 2005.

GOMES, E. C. S.; DOMINGUES, A. L. C.; BARBOSA, C. S. **Esquistossomose: Manejo clínico e epidemiológico na atenção básica.** Recife: Fiocruz, 2017.

HUANG, L. et al. **Eosinophils and IL-4 Support Nematode Growth Coincident with an Innate Response to Tissue Injury.** PLOS Pathogens, São Francisco, v.11, n.12, 2015.

LINS, R. A. B. et al. **A distribuição dos eosinófilos nas diferentes fases de evolução do granuloma hepático em camundongos infectados pelo Schistosoma mansoni.** Rev. Soc. Bras. Med. Trop., Uberaba, v. 41, n. 2, p. 173-178, 2008.

MARTINS, D. S. et al. **Schistosomiasis in Southern Brazil 17 years after the confirmation of the first autochthonous case.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Uberaba, v. 48, n. 3, p. 354-357, 2015.

REY, L. **Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais.** Rio de Janeiro: editora Guanabara Koogan, 4.ed, 2008.

SILVA, A.; SANTANA, L. B.; JESUS, A. R. **A resposta imune na forma aguda da Esquistossomose mansoni.** Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, p. 687-700, 2008.

SILVA, F. L. **Resposta imune celular e patologia hepática de camundongos desnutridos, infectados com Schistosoma mansoni.** Recife: Fundação Oswaldo Cruz, 2008. 116 f. Tese (Mestrado) – Curso de Mestrado em Saúde Pública do Centro de pesquisas Aggeu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2008.

SOARES, D. de A. **Avaliação epidemiológica da ocorrência de esquistossomose no estado de pernambuco no período de 2007 a 2015.** Paraíba: Universidade Federal da Paraíba, 2017. 44 f. Tese (Trabalho de Conclusão de curso), Graduação em Farmácia, Universidade Federal da Paraíba, Paraíba, 2017.

SOUZA, F. P. et al. **Esquistossomose mansônica: aspectos gerais, imunologia, patogênese e história natural.** Rev Bras Clin Med. São Paulo, v.9, n.4, p. 300-307, 2011.

SOUZA, R. da P. **Fatores imunológicos associados à resistência a infecção pelo schistosoma mansoni em uma área endêmica da bahia, Brasil.** Bahia: Universidade Federal da Bahia, 2015. 148 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação em Imunologia, Universidade Federal da Bahia, Bahia, 2015.

TAVARES, W.; MARINHO, L. A. C. **Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias.** 2 ed. São Paulo: Atheneu; p. 345-50, 2007.

VALENÇA, P. L. F. **Esquistossomose mansoni humana: Influência da IL-10 no fenótipo celular do granuloma In vitro.** Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2000. 145 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação em Biologia Celular e Molecular, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2000.

VERONESI, R. **Tratado de infectologia.** 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

## **SOBRE A ORGANIZADORA**

**Yvanna Carla de Souza Salgado** Possui graduação em Farmácia pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2004), Habilitação em Análises Clínicas (2005), Especialização em Farmacologia (UNOPAR/IBRAS - 2011), Mestrado em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2013) e Doutorado em Biologia Celular e Molecular pela Universidade Federal do Paraná (2017). Possui experiência técnica como farmacêutica e bioquímica e atualmente trabalha com os temas: farmacologia, biologia celular e molecular e toxicologia.

Agência Brasileira do ISBN  
ISBN 978-85-85107-86-4



9

788585 107864