

## Amebas e Amebíase

**1 – Definição** – é a infecção causada pela *Entamoeba histolytica* que é um protozoário que se move e incorpora alimentos por meio de pseudópodes. Estes são processos citoplasmáticos transitórios emitidos pela porção periférica do corpo celular, e variáveis em número, tamanho e forma.

A amebíase é muito difundida em todo o mundo, variando sua prevalência em decorrência de oscilações climáticas, condições sócio-econômicas, grau de educação sanitária, entre outros. Cerca de 10% (em torno de 620 milhões de pessoas) alberga este protozoário, sendo capaz de determinar doença grave numa proporção de 1 a 10% desses infectados. Na sua forma invasiva atinge cerca de 50 milhões de indivíduos em todo o mundo, ocasionando entre 40.000 a 100.000 mortes anuais. As formas graves de amebíase aguda intestinal e extra-intestinal têm sido registradas com mais frequência em regiões de clima quente, tal como acontece na Índia, Egito, México e América do Sul. Ao contrário, em países como os Estados Unidos, Canadá e outros, de clima frio, é mais comum a infecção assintomática, sendo raro o registro de enfermidade invasiva. No Brasil, estima-se em torno de 2,5 a 5,0% para as formas intestinais, enquanto que os abscessos hepáticos são raros.

**2 – Sinonímia** – conhecida também como disenteria amebiana e hepatite amebiana (se o fígado for afetado).

**3 – Agente Etiológico** – a *Entamoeba histolytica* é um protozoário que se apresenta com quatro tipos morfológicos distintos:

**3.1 – Trofozoíto** – encontrado no ceco e no reto-sigmóide, medindo 20 a 40  $\mu\text{m}$  de diâmetro e podendo atingir até 60  $\mu\text{m}$  (formas invasoras). Apresenta movimentos amebóides (pseudópodes) contínuos, porém sem apresentar forma definida.

**3.2 – Pré-Cisto** – é uma fase intermediária entre o trofozoíto e o cisto, sendo oval, ou ligeiramente arredondado, menor que o trofozoíto.

**3.3 – Metacisto** – é uma forma multinucleada que emerge do cisto no intestino delgado, onde sofre divisões, dando origem aos trofozoítos.

**3.4 – Cistos** – encontrados nas fezes (forma de resistência contra as intempéries do meio), são esféricos ou ovais e medem de 8 a 20  $\mu\text{m}$  de diâmetro. A parede é dupla e nos cistos jovens existe apenas um núcleo e um vacúolo de glicogênio, que quando corado pelo lugol apresenta uma coloração castanha. O cisto maduro apresenta-se com quatro núcleos e corpos cromatóides em forma de bastão.

**4 – Habitat** – os trofozoítos são encontrados em colônias na luz do intestino grosso ou nas úlceras que provocam na mucosa e submucosa, com frequência decrescente, no ceco, cólon ascendente, reto, sigmóide, apêndice e cólon transverso. Algumas vezes podem-se encontrá-los em lesões hepáticas, pulmonares, cutâneas e cerebrais, sob a forma de abscessos.

**5 – Ciclo Biológico** – é do tipo monoxênico, começando pela ingestão de cistos maduros com água, alimentos contaminados ou mãos sujas, estes passam incólume pelo estômago (resistem a acidez gástrica) e no intestino delgado (região ileocecal), deixam sair por uma fenda o metacisto (ameba com quatro núcleos). Sob a ação de sucos intestinais, em um meio pobre de O<sub>2</sub> e na presença de uma microbiota bacteriana (*Clostridium perfringens*), ocorre o desencistamento. O metacisto sofre processo de divisão produzindo quatro trofozoítos metacísticos que se reproduzem novamente por divisão binária (em oito, dezesseis, etc.). Em seguida, são arrastados até o intestino grosso, onde se estabelecem podendo desenvolver uma forma de trofozoíto de dimensões menores, que vivem em comensalismo na luz intestinal alimentando-se de bactérias. Esta forma é destituída de patogenicidade, pode sofrer encistamento e ser eliminada pelas fezes. O número de cistos eliminados com as fezes pode variar de 330 mil a 45 milhões por dia. Sob influência de vários fatores, e na dependência de seu perfil genético e imunoenzimático, os trofozoítos assumem dimensões maiores, invadem a parede do intestino, fagocitam hemácias e destroem tecidos. Ao invadirem a mucosa intestinal, produzem ulcerações (com aspecto de “botão de colarinho”), portanto, tratam-se de formas vegetativas da *E. histolytica*, de grande potencial patogênico, capaz de translocar-se e atingir vários órgãos.

**6 – Mecanismo de Transmissão** – através da ingestão de cistos maduros com água e alimentos contaminados, ou das mãos sujas.

**7 – Manifestações Clínicas** – a classificação clínica da OMS (1.969) é a seguinte:

#### **7.1 – Amebíase Intestinal:**

**7.1.1 – Formas Assintomáticas** – enquadram-se neste grupo a grande maioria das infecções humanas pela *E. histolytica*, visto que cerca de 80 a 90% delas são assintomáticas e a infecção é detectada pela presença de cistos nas fezes.

#### **7.1.2 – Formas Sintomáticas:**

**A – Colite Não Disentérica** – é a forma clínica mais freqüente de amebíase e sua sintomatologia é variada e inespecífica. Caracteriza-se por um início insidioso, com aparecimento de crises de diarreia com um número menor de dejeções (duas a três evacuações moles ou pastosas por dia), com muco ou sangue, que se acompanham de dores abdominais (periumbilicais) em cólica, flatulência e sensação de desconforto abdominal. Estas crises se intercalam com períodos de acalmia e obstipação intestinal (“prisão de ventre”) ao lado de dores e plenitude gástrica. Pode

ocorrer ainda, distensão abdominal, meteorismo, anorexia, emagrecimento, náuseas, vômitos, tenesmo, empachamento, astenia, insônia, nervosismo, irritabilidade, sudorese, cefaléia, tonturas, e outros.

**B – Colite Disentérica** – é a forma clínica menos freqüente, porém a mais expressiva da amebíase aguda não complicada. Após um período de incubação difícil de ser determinado, variando entre dias e meses, podendo ainda os infectados permanecer sem queixa por anos, o quadro clínico se exterioriza geralmente de forma aguda, tendo como sintomas dominantes: diarreia, dores abdominais e tenesmos. Subitamente o paciente é acometido de diarreia com evacuações muito freqüentes, chegando às vezes de 8 a 10, ou mesmo até 20 por dia, com fezes líquidas, muco–sanguinolentas ou mesmo muco–pio–sanguinolentas, já traduzindo lesão ulcerativa e inflamação do intestino. Concomitantemente, há o aparecimento de dor abdominal do tipo cólica, que atinge o abdômen inferior ou que se localiza no quadrante direito, acompanhando–se de tenesmos e outras manifestações dispépticas tais como dor epigástrica, pirose, plenitude e flatulência. Podem ocorrer ainda, náuseas, vômitos, mal estar geral, prostração, anorexia e febre de pequena intensidade (37,5 a 38° C).

**7.2 – Amebíase Extra–Intestinal** – ao invadir a submucosa intestinal e penetrar na corrente circulatória a partir de pequenos vasos, a *Entamoeba histolytica* pode deslocar–se para outros setores do organismo, atingindo principalmente o fígado e mais raramente os pulmões, o cérebro, rins e pele, configurando a chamada amebíase extra–intestinal.

**7.2.1 – Amebíase Hepática** – representa a forma mais comum da amebíase extra–intestinal. Pode ser encontrada em todos os grupos etários, especialmente entre 20 e 60 anos, e com mais freqüência no sexo masculino. Através da veia mesentérica superior e daí para o sistema porta, na corrente sangüínea, resistindo à lise mediada pelo complemento, o trofozoíto chega ao fígado e inicia nesta glândula um processo inflamatório difuso, com alterações celulares degenerativas, infiltrado predominante de polimorfos nucleares e áreas de necrose, ocasionando um quadro de hepatite amebiana aguda, que clinicamente se traduz por dor no hipocôndrio direito, febre e mal estar geral, podendo ser detectada hepatomegalia discreta ao exame físico. Entretanto, em consequência da ação das proteólises do parasito aumentam as áreas de necrose pela formação de múltiplos abscessos, que posteriormente se fundem num só, de localização preferencial no lobo direito, atingindo dimensões variadas, às vezes podendo atingir até 90% da superfície hepática. O quadro clínico do abscesso hepático amebiano é bem característico e nas regiões onde o problema é freqüente, como na Amazônia, sugere o diagnóstico. As principais manifestações clínicas são representadas pela tríade: dor, febre e hepatomegalia. A dor se localiza no quadrante superior direito do abdômen (hipocôndrio direito), com hepatomegalia dolorosa em 90% dos pacientes.

Se a dor é sentida no hipocôndrio esquerdo é sugestiva de uma lesão do lobo esquerdo. Trata-se de uma dor aguda, persistente, aumentando com os movimentos e com a própria respiração. A febre é freqüente na maioria dos casos, variando de 38 a 40<sup>0</sup> C, com exacerbações noturnas. São comuns os calafrios, suores noturnos, anorexia, perda de peso e, às vezes, surtos diarréicos. O aparecimento de icterícia não é freqüente, indicando presença de múltiplos abscessos ou grande comprometimento hepático. Queixas de tosse, dispnéia e dor no hemitórax direito fazem pensar em envolvimento pleuro-pulmonar.

**7.2.2 – Abscesso em Outros Órgãos** – pode ocorrer abscessos no pulmão, cérebro, pele, rins, e outros. Os abscessos pulmonares e cerebrais são raros (assim como em outros órgãos ou tecidos), especialmente este último e ocorrem geralmente quando há ruptura do abscesso hepático. Pode ocorrer também complicação torácica, causando amebíase pleuro-pulmonar, e às vezes pericardite. Essas complicações graves são, felizmente raras em nosso país.

## **8 – Diagnóstico:**

**8.1 – Clínico** – o diagnóstico clínico da amebíase intestinal, principalmente de sua forma invasiva, é difícil de ser feito, por apresentar sintomatologia comum a várias doenças intestinais. No caso da amebíase hepática é importante atentar para os sintomas, especialmente a tríade sintomatológica.

### **8.2 – Laboratorial:**

**8.2.1 – Exame Parasitológico de Fezes** – é o melhor método para diagnosticar os casos de amebíase intestinal, tanto na fase aguda quanto na fase crônica da doença.

**8.2.2 – Hemograma Completo** – ajuda no diagnóstico da amebíase hepática. Pode-se encontrar uma leucocitose moderada de até 15.000 leucócitos por mm<sup>3</sup>, com desvio à esquerda e eosinofilia.

**8.2.3 – Provas de Função Hepática** – mostram elevação da fosfatase alcalina, um ligeiro aumento das aminotransferases e da bilirrubina direta nos pacientes ictéricos.

**8.2.4 – Sorologia** – estes testes são importantes no diagnóstico do abscesso hepático amebiano, especialmente o teste hemaglutinação indireta que se mostra positivo em 90% dos casos de amebíase invasiva. Outros testes podem ser feitos como o de imunofluorescência indireta, que revela títulos superiores a 1:800 em 70% dos suspeitos. A enzima imunoensaio (ELIZA) é importante nas fases iniciais do abscesso hepático amebiano.

**8.2.5 – Outros Exames** – são importantes para o diagnóstico do abscesso hepático, tais como, exame radiológico (raios X), tomografia computadorizada, cintilografia hepática, ultrasonografia. Apesar de todos os métodos de investigação, o diagnóstico etiológico definitivo do abscesso hepático amebiano é formado pela demonstração do trofozoíto da *Entamoeba*

*histolytica* na secreção ou a partir de material diretamente da cavidade dos doentes submetidos a laparotomia exploradora, e ainda por biópsia hepática da parede do abscesso.

**9 – Profilaxia** – está bastante relacionada com a Engenharia Educação Sanitária, entretanto, nos países desenvolvidos ainda encontra-se grande disseminação desse protozoário, indicando ser o “**portador são**” o grande responsável por isso. Uma medida bastante proveitosa seria detectar os portadores e tratá-los. Outras medidas devem ocorrer:

**9.1 – Medidas Gerais de Higiene** – através da higiene pessoal, dos alimentos e do ambiente físico.

**A – Lavar os Alimentos Crus** – as verduras devem ser mergulhadas durante 15 minutos em uma solução de permanganato de potássio (0,3 g de permanganato de potássio para 10 litro de água) ou 3 gotas de iodo para 1 litro de água. Assim, os cistos morrem. Em seguida lavar as verduras com água corrente (limpa).

**B – Destino Adequado dos Dejetos** – através do uso de privadas e fossas adequadas.

**C – Ferver a Água de Consumo** – em área onde não existe o tratamento.

**D – Exterminar os Insetos Vetores** – como baratas e moscas, através de inseticidas, assim como tomar as medidas que evitem a sua proliferação, e outros.

**E – Conscientizar os Manipuladores de Alimentos** – como cozinheiras, garçonetes, copeiras (principais disseminadores de cistos).

**F – Sugestão da OMS** – a OMS sugere ainda, como profilaxia para várias doenças que, “**em uma comunidade com pequeno recurso financeiro, todo ele deve ser aplicado em saneamento básico**”.

**10 – Tratamento** – alguns medicamentos tais como, o Metronidazol (Metronidazol, Flagyl), Tinidazol (Facyl 500, Fasigyn, Pletil, Amplium), Teclosan (Falmonox), Etofide (Kitnos), Ornidazol (Tiberal).

### **Amebas de Vida Livre**

**1 – Introdução** – várias espécies de amebas de vida livre podem se tornar parasitos oportunistas do homem. Esses organismos são encontrados em água doce ou salgada, solo úmido e vegetação em decomposição. As formas trofozoíticas são ativas e alimentam-se de bactérias e os cistos são encontrados nos solos secos ou em poeira. O desencistamento ocorre quando os cistos entram em ambiente úmido, principalmente em presença de *Escherichia coli* e outras bactérias. Dentre as inúmeras espécies de amebas de vida livre, existem dois grupos de pequenas amebas encontradas

no solo e na água, responsáveis por numerosos casos de enfermidades humanas, muitos deles de encefalite. Os patógenos potenciais reconhecidos pertencem ao gênero *Naegleria* e, com menor frequência, o gênero *Acanthamoeba*. No primeiro gênero a espécie *Naegleria fowleri*, e no segundo gênero, as espécies *Acanthamoeba culbertsoni* e *Acanthamoeba rhisodes*. Na maior parte dos casos, não apresenta qualquer tipo de enfermidade para o homem, porém em alguns deles há conseqüências graves.

A *Naegleria fowleri*, encontrada com bastante frequência em lagos e brejos é um rizoflagelado que no seu estágio de vida livre alterna uma fase amebóide com outra, que possui dois flagelos. Sua forma amebóide é alongada, com região posterior afilada e medindo de 7 a 20  $\mu\text{m}$ . A forma arredondada possui 15  $\mu\text{m}$  e possui um cariossoma nuclear grande e central. O citoplasma é granuloso e vacuolizado. Somente a fase amebóide é encontrada nos tecidos do hospedeiro. Estas formas flageladas entrariam em contato mais facilmente com os banhistas, especialmente nos meses de verão, quando a doença ocorre com mais frequência. O parasito consegue penetrar através da mucosa nasal quando o hospedeiro está mergulhando ou nadando em açudes ou pequenos lagos colonizados pelo protozoário. Esse parasito resiste à água clorada, e pode ser encontrado até em piscinas cobertas. Além disso, têm sido adquiridas infecções pela ingestão de água clorada não filtrada.

As espécies de *Acanthamoeba* não apresentam as formas flageladas, o que explica o menor número de casos humanos provocados por amebas desse gênero. Os cistos são arredondados, com núcleo único e membrana cística dupla; medem 30  $\mu\text{m}$  de diâmetro e tem um grande cariossoma central no núcleo. Também são resistentes a cloração e a dessecação.

**2 – Manifestações Clínicas** – os casos de meningoencefalite podem apresentar-se sob duas formas: aguda e crônica. Os casos agudos em geral têm como agente etiológico a *Naegleria fowleri* e em geral está relacionado com banhistas jovens que nadaram em lagos ou piscinas mal cuidadas. A maioria dos casos humanos registrados na literatura compreende pessoas na faixa de 7 a 20 anos de idade em indivíduos de ambos os sexos.

A partir da infecção os sintomas clínicos são muito intensos, e a doença possui evolução muito rápida e comumente fatal. Os sintomas de meningoencefalite amebiana primária (MAP) começam com cefaléia e ligeira febre, acompanhada às vezes de dor na garganta ou de rinite, náuseas e vômitos dentro de um a dois dias. Nos três primeiros dias a seguir os sintomas tende a agravar-se consideravelmente, aumentando a cefaléia, a febre e aparecendo vômitos e rigidez de nuca. No fim do terceiro dia, o paciente encontra-se desorientado e os sintomas de meningoencefalite prosseguem, levando ao comportamento irracional, coma e morte, visto que, evolução clínica raramente ultrapassa os 6 dias.

Os casos crônicos de meningoencefalite, encefalite amebiana granulomatosa (EAG) têm sido associados às espécies de *Acanthamoeba*. Foram descritos casos de lesões oculares (úlceras, opacificação da córnea e cegueira) e casos de pneumonia provocada por espécies de *Acanthamoeba polyphaga*. Os pacientes infectados possuem freqüentemente o sistema imunológico comprometido e o surgimento dos sintomas é lento, geralmente em torno de 10 dias ou mais. Lesões granulomatosas crônicas no tecido cerebral podem albergar tanto trofozoítos, quanto cistos. Os parasitos tem sido encontrados nos pulmões, nas fossas nasais, nos olhos, nos ouvidos, nas lesões de pele e na vagina. Existe, também, centenas de casos de ceratite provocado por este parasito relacionados com a contaminação de lentes de contatos.

### **3 – Diagnóstico:**

**3.1 – Clínico** – a maioria dos casos clínicos reportados na literatura foram hospitalizados como sendo de meningites bacterianas fulminantes, que apresentam uma sintomatologia semelhante, sendo os respectivos diagnósticos feitos em geral após a morte dos pacientes. Entretanto, alguns poucos casos de pacientes com os sintomas acima descritos, foram diagnosticados em vida e devidamente tratados.

**3.2 – Laboratorial** – é feito através do exame microscópico de material nasal ou do próprio líquido. O LCR purulento com grande número de neutrófilos (200 a 20.000/ $\mu$ L) e na ausência de bactérias pode auxiliar o diagnóstico diferencial de meningoencefalite amebiana. Amebas móveis podem ser observadas em preparações não coradas. Uma gota de sedimento de LCR, não refrigerado (as amebas não resistem a baixas temperatura), deve ser examinada entre uma lâmina e lamínula, para observar a motilidade.

**4 – Tratamento** – o tratamento geralmente é ineficaz, pois não se conhece ainda uma medicação específica eficiente, porém, a Anfotericina B e o Miconazole injetados de forma associada via intravenosa; assim como a sulfadiazina, têm sido eficazes em muito poucos casos quando administrada precocemente e somente nos casos de infecção por *Acanthamoeba*, pois eles não atuam contra a *Naegleria*.

**Nota** – este texto é, na realidade, uma breve introdução, por isso queremos esclarecer aos interessados no assunto, que para obter o texto na íntegra (total), basta solicitá-lo, que atenderemos todos os pedidos e enviaremos os mesmos pelos Correios e Telégrafos; portanto, entre em contato conosco através dos nossos telefones ou e-mail.

**À Direção.**

**Maceió, Janeiro de 2.012**

**Autor: Mário Jorge Martins.**

**Prof. Adjunto de Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).**

**Mestre em Parasitologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).**

**Médico da Fundação Nacional de Saúde (FUNASA).**