

INTRODUÇÃO

Ancylostomidae se constitui numa família de helmintos, de ampla distribuição geográfica, com significativa importância clínica na etiologia da ancilostomose (uma enteroparasitose também conhecida como amarelão, opilação, etc.), doença de curso crônico mas que pode evoluir ao óbito. A parasitose pode ocorrer em diversos mamíferos: cães, gatos e também no homem. As principais espécies parasitárias que provocam ancilostomose humana são: *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Ancylostoma ceylanicum*, sendo o último mais prevalente em canídeos e felídeos. Todavia pode ocorrer, acidentalmente, em humanos, uma infecção causada por *Ancylostoma caninum* ou por *Ancylostoma braziliense* e, desta forma, há a possibilidade do desenvolvimento de uma síndrome denominada *larva migrans*.

Apesar de possuir extensa distribuição geográfica, as espécies de Ancylostomidae possuem predominância em regiões de climas distintos. Enquanto o *A. duodenale* se encontra em maior proporção em áreas temperadas, o *Necator americanus* tem maior incidência em regiões tropicais. Já o parasitismo por parte do *A. ceylanicum* gera controvérsias, pois vários casos de parasitoses que poderiam ser decorrentes de infecções causadas por helmintos dessa espécie foram registrados como sendo por *A. braziliense*.

No Brasil, conhecido como amarelão ou opilação, a ancilostomose foi retratada no personagem Jeca Tatu, pelo escritor Monteiro Lobato, em sua obra Urupês.

MORFOLOGIA

Ovo: Tem aspecto arredondado ou elipsóides, com dimensões de 60µm x 40µm para *A. duodenale* e 70µm x 40µm para o *N. americanus*. Entre a casca e a massa germinativa existe um halo cristalino, característica que é comum a ambas as espécies.

Larva rabditóide: Possui vestíbulo bucal longo, com tamanho equivalente ao seu diâmetro. Apresenta apenas um vestígio de primórdio genital, sendo, por isso, pequeno e pouco visível. Presença de cutícula única.

Larva filarióide: Apresenta cauda afilada, diferentemente da cauda talhada própria da espécie *Strongyloides stercoralis*. Sua bainha é constituída por uma dupla cutícula (interna e externa).

Ancylostoma duodenale:

Os helmintos adultos (de ambos os sexos) são cilíndricos, com extremidade anterior curvada (em forma de “c”), exibem um par de dentes ventrais na margem interna da boca e duas lancetas subventrais no fundo da cápsula bucal. Quando analisadas a fresco, tem a cor róseo-avermelhada, enquanto que, depois de fixados, assumem coloração esbranquiçada. O dimorfismo sexual é bastante evidente, sobretudo no que se refere à extremidade posterior.

Macho: Tem entre 8 e 11mm de comprimento por 400µm de largura e bolsa copuladora significativamente desenvolvida e gubernáculo evidente.

Fêmea: Nitidamente maior que o macho, possui entre 10 e 18mm de comprimento por 600µm de largura, extremidade posterior afilada e abertura genital (vulva) em seu terço posterior.

Necator americanus

Vermes adultos cilíndricos, de extremidade cefálica recurvada dorsalmente (forma de “s”), extensa cápsula bucal, duas lâminas cortantes subventrais, na margem interna da boca, e duas outras subdorsais também na margem interna da cápsula bucal (enquanto no fundo se encontra um dente longo sustentado por duas lancetas subventrais).

Macho: Mede de 5 a 9mm de comprimento por 300µm de largura e possui bolsa copuladora bem desenvolvida. Ausência de gubernáculo.

Fêmea: Maior que o macho (entre 9 e 11mm de comprimento por 350µm de largura), apresenta abertura genital na proximidade do seu terço posterior (o qual é afilado e sem processo espiniforme terminal).

Ancylostoma ceylanicum

Adultos de morfologia muito parecida à do *A. duodenale*, todavia apresenta dois pares de dentes ventrais (um par de dentes grandes e outros muito pequenos).

Macho: Tem um comprimento de 8mm por 360µm de largura.

Fêmea: Comprimento de 10mm por 440µm de largura.

CICLO BIOLÓGICO

Posteriormente à cópula, a fêmea realiza a postura dos ovos no intestino delgado do hospedeiro, os quais são eliminados pelas fezes. Ao encontrar condições ideais de desenvolvimento (oxigenação satisfatória e umidade e temperatura elevadas) ocorre a embrião e formação da larva rhabditóide L₁ (realiza movimentos serpentiniformes e se nutre de matéria orgânica e microorganismos), culminando, por fim, em sua eclosão do ovo (ocorre em 12 a 24 horas). Agora no ambiente, uma vez atendidos os requisitos citados, L₁ perde sua cutícula e transforma-se L₂ (também rhabditóide, de movimentos e alimentação iguais aos da larva L₁), a qual produz uma nova bainha (a transformação acontece de três a quatro dias). Logo em seguida L₂ cria uma cutícula interna a qual é coberta pela antiga (agora externa), convertendo-se em L₃ filarióide (depois de cinco dias), sua forma infectante. Em razão do bloqueio da cápsula bucal determinado pela

cutícula externa, a larva de terceiro estágio (L₃) não se alimenta. A infecção no homem será sempre através de L₃, tendo duas vias: uma ativa e outra passiva.

Ativa: Através de estímulos físico-químicos, a larva filarióide é estimulada e começam o processo de penetração, auxiliadas por enzimas proteolíticas e por seus movimentos serpentiformes, de contração e extensão, passando ativamente pela pele, mucosas ou conjuntiva. A penetração ocorre num período de 30 minutos e, durante o processo, L₃ perde a cutícula externa.

Passada a pele, as larvas ganham a circulação sanguínea (ou a linfática), chegando ao coração e, em seguida, aos pulmões. Caem na luz dos alvéolos e, com a ajuda de seus movimentos serpentiformes, dos cílios e secreções pulmonares, ascendem à árvore brônquica, atravessam a traquéia e a laringe, até chegarem à faringe e serem engolidas, atingindo, por fim, o intestino delgado. Ao longo do trajeto desenvolvido pelo pulmão, L₃ perde sua cutícula e produz uma nova, passando a L₄, esta, por sua vez, ao chegar no intestino fixa sua cápsula bucal na mucosa duodenal e realiza a hematofagia, oito dias após a penetração (esse estágio larval apresenta a cápsula bucal desobliterada). Quinze dias após a infecção, L₄ se transforma em L₅ que, após trinta dias da infecção, se convertem na forma adulta do verme. O período de pré-patência é de 35 a 60 dias para *A. duodenale*, 42 a 60 dias para *N. americanus* e entre 21 a 35 dias para *A. ceylanicum*.

Passiva: Quando L₃ é engolida (por alimentos ou água contaminados) perde sua cutícula externa no estômago, por ação do suco gástrico e pH, após dois a três dias da infecção. Uma vez chegada ao intestino, L₃ penetra a mucosa, atingindo as células de Lieberkühn (glândulas que produzem enzimas digestivas como peptidases, lipases e sacarases), e transforma-se em L₄, cinco dias após o início da infecção. Subsequentemente, L₄ volta à luz intestinal estabelecendo a hematofagia e, após cerca de dez dias, converte-se em L₅, que, finalmente, se diferencia na forma adulta. Nesta forma de infecção, os períodos de pré-patência são equivalentes para as espécies *A. duodenale* e *N. americanus*, enquanto que para *A. ceylanicum* esse período é menor (14 a 17 dias).

VIAS DE INFECÇÃO

Vários autores admitem que a infecção passiva seja mais efetiva para *A. duodenale* e *A. ceylanicum*, enquanto que a forma ativa de infecção é preferível a *N. americanus*. Admite-se que não ocorre infecção endógena, pré-natal e transmamária não em humanos.

PATOGENIA E PATOLOGIA

A ancilostomose apresenta duas fases distintas:

A **fase aguda** se caracteriza pela migração larval na pele e nos pulmões e fixação das formas adultas na mucosa intestinal.

A **forma crônica** corresponde à permanência do verme e sua ação espoliativa que, junto ao estado nutricional do hospedeiro, levará ao estado anêmico.

Eventos da fase aguda: Ao penetrar a pele do hospedeiro, as larvas provocam lesões traumáticas e desencadeiam um processo inflamatório local (hiperemia, prurido e edema). Os produtos metabólicos das larvas também estão envolvidos na inflamação. As lesões podem ser maiores dependendo da carga parasitária e do estado nutricional do hospedeiro, mas são agravadas nos casos de reinfecção (com formação de pápulas, vesículas, edema e adenopatia regional). As lesões cutâneas são mais comuns por *N. americanus* que pelas espécies do gênero *Ancylostoma*.

No intestino, são apresentados os sintomas mais característicos da ancilostomíase: dor epigástrica, inapetência, indisposição, cólica, náuseas, vômitos e pode chegar a ocorrer diarreia sangüinolenta. Os sintomas se agravam no período de oviposição. A hematofagia diária realizada pelas formas adultas de *A. duodenale* (0,05 a 0,3ml de sangue) é maior que a realizada pelo *N. americanus* (0,01 a 0,04ml de sangue). Em relação à hematofagia por *A. ceylanicum*, não se pode determinar ao certo a quantidade de sangue ingerida por dia, todavia se sabe que esta é bem menor que a do *N. americanus*.

Eventos da fase crônica: Apresenta sinais primários, relativos a ação direta do parasito, e secundários, que são decorrentes da anemia e hipoproteinemia. A anemia ferropriva é mais duradoura em casos de reinfecção, mas também pode perdurar por muito tempo nos casos de primoinfecção (já foram comprovados casos em que *A. duodenales* e *N. americanus* continuavam vivos após dezoito anos da infecção). A persistência da anemia, eosinofilia e quantidade insuficiente de hemoglobina agravam significativamente o estado do hospedeiro. Associado aos fatores que amplificam a gravidade da patologia está a desnutrição, sobretudo do ferro. Durante essa fase, pode se desenvolver, no hospedeiro, a geofagia (ingestão de barro).

Nos casos de indivíduos que chegaram a óbito, foi diagnosticado, através de necropsias, a presença de ulcerações, graves hemorragias, supurações e necroses intestinais. A nível histológico, constatou-se o espessamento do intestino (edemaciado e inflamado) e hemorragias petequiais com presença de neutrófilos e eosinófilos na região de fixação dos vermes à mucosa.

IMUNOLOGIA

A eosinofilia é marcante na fase aguda da patologia, apresentando, também, uma pequena elevação das quantidades de IgE e IgG. Apesar de aparecerem na fase aguda, esses anticorpos são insuficientes para evitar reinfecções.

Na fase crônica, ocorre aumento significativo da quantidade de IgE e das imunoglobulinas IgG, IgA e IgM.

DIAGNÓSTICO

Pode ser coletivo quando realizado a partir da observação epidemiológica da população ou individual (através da anamnese e associação de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, com ou sem anemia).

Para diagnosticar o parasitismo, é realizado o teste qualitativo para detecção de ovos de ancilostomídeos nas fezes através da sedimentação espontânea (Hoffman), de sedimentação e centrifugação (Blagg e cols.) e flutuação (Willis). É possível determinar quantitativamente o grau da infecção através do método de Stoll (resultado expresso no número de ovos por grama de fezes – OPG).

Vale ressaltar que não é possível diferenciar, por exame de fezes, o gênero ou espécie dos parasitos, pois os ovos possuem morfologia similar. Em alguns casos, como os que ocorrem constipação, é necessário analisar as larvas para diferenciar uma infecção causada por ancilostomídeos de uma provocada por *S. stercoralis*. Exames de coprocultura, utilizados para obtenção da forma larval L₃, permitem, além do grau de infecção, a espécie específica que estabelece o parasitismo.

Testes imunológicos como a imunofluorescência, fixação de complemento, hemaglutinação, precipitação e ELISA podem ser utilizados, porém são pouco usados na prática.

EPIDEMIOLOGIA

A ancilostomose atinge principalmente crianças, adolescentes e indivíduos mais velhos, sem distinção de sexo. No hospedeiro, o *A. duodenale* e o *N. americanus* produzem em média 22mil e 9000mil ovos por dia, respectivamente.

Para desenvolvimento dos ovos é necessária uma umidade mínima de 90% e a não incidência de raios ultravioletas do sol que são letais para a embrionia. Para os estágios de vida livre, um solo arenoso, que preserva umidade e aeração, bem como rico em matéria orgânica, fornece condições suficientes para seu desenvolvimento. A temperatura também é um fator importantíssimo nesse processo. Em regiões de clima frio e em de semi-árido não há sobrevivência de ancilostomídeos.

Segundo trabalho de Gonçalves e equipe (1990), realizado no município de São Lourenço da Mata/PE, de 389 pessoas que apresentaram ovos de ancilostomídeos nas fezes, 334 eram parasitados por *N. americanus*, o que prova a predominância deste numa região de clima tropical.

PROFILAXIA

Como forma de prevenção para as ancilostomoses, poderíamos citar as seguintes medidas: construção de instalações sanitárias adequadas, utilização de calçados, educação sanitária, suplementação de proteínas e ferro nas dietas e tratamento dos infectados.

TRATAMENTO

A terapêutica medicamentosa deve ser realizada como método curativo aos casos diagnosticados de ancilostomose.

Os principais fármacos utilizados no tratamento de ancilostomose, assim como para outras helmintoses, são:

- Derivados de pirimidinas – O mais utilizado é o pamoato de pirantel que provoca a paralisia muscular do helminto através de bloqueio neuromuscular colinérgico.
- Derivados de benzimidazóis – São utilizados o mebendazol e albendazol, os quais interferem na síntese da molécula de tubulina , provocando a destruição das células do tegumento e do intestino dos vermes. Todavia, o albendazol é contra-indicado durante o período gestacional pois tem potencial teratogênico e embriotóxico.