

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

MANOEL ANTONIO COSTA DE REZENDE

**APLICAÇÃO DO MODELO DE ACURÁCIA EM CASOS
SUSPEITOS DE AMEBÍASE EM UMA COMUNIDADE RURAL
DO NORDESTE DO ESTADO DO PARÁ, BRASIL.**

**BELÉM
2006**

MANOEL ANTONIO COSTA DE REZENDE

**APLICAÇÃO DO MODELO DE ACURÁCIA EM CASOS
SUSPEITOS DE AMEBÍASE EM UMA COMUNIDADE RURAL
DO NORDESTE DO ESTADO DO PARÁ, BRASIL.**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Núcleo de Medicina Tropical da UFPA, como pré-requisito para a obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais, sob orientação do Prof. Dr. Edna Aoba Ishikawa.

**BELÉM
2006**

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP) –
Biblioteca Central/UFPA, Belém-Pa.**

Rezende, Manoel Antonio Costa de

Aplicação do modelo de acurácia em casos suspeitos de amebíase em uma comunidade rural do nordeste do estado do Pará / Manoel Antonio Costa de Rezende; orientadora, Edna Aoba Ishikawa – Belém: [s.n.], 2006.

Dissertação (Mestrado) – Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará, 2006.

1. Prevalência 2. Amebíase 3. *E.histolytica*. I. Título.

CDD 22. ed.: 616.935 3

MANOEL ANTONIO COSTA DE REZENDE

**APLICAÇÃO DO MODELO DE ACURÁCIA EM CASOS
SUSPEITOS DE AMEBÍASE EM UMA COMUNIDADE RURAL
DO NORDESTE DO ESTADO DO PARÁ, BRASIL.**

Banca Examinadora:

Prof. Edna Aoba – Orientador

Prof. José Luiz Fernandes Vieira – Membro titular

Prof. Arival Cardoso de Brito – Membro titular

Prof. Evander de Jesus Oliveira Batista – Membro titular

José Maria de Souza – Membro suplente

AGRADECIMENTO

Ao Programa de Pós-graduação do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, na figura do Coordenador Prof. Dr. Edna Aoba Ishikawa e de todos os professores pela organização, competência, dedicação, ética demonstradas e comprovados.

A orientadora Prof. Dr. Edna Aoba Ishikawa, aos co-orientadores Prof. Dr. Manoel Barbosa de Rezende e Prof. Dr^a Livia Costa Borges, da Universidade de São Paulo, Dr^a Mariseth Carvalho de Andrade, aos componentes da banca examinadora do exame de qualificação, pela ajuda, respeito e sugestões apresentadas.

Aos meus diletos deste curso de pós-graduação pela convivência sadia e participativa e solidariedade incondicional.

À Prof. Dr^a. Maria da Conceição Nascimento Pinheiro e a todos os que compõem a Comissão de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical.

À população participante da pesquisa, humildes e pacientes na expressão da palavra.

Á meus Pais, tio e tia, irmão e irmãs, minha esposa e filhas que souberam me apoiar nas horas mais difíceis, dando-me força e coragem para nunca desistir.

RESUMO

Introdução: São poucos e dispersos os estudos sobre prevalência de enteroparasitoses em nosso meio, sendo a maioria deles realizada em amostras de base populacional mal definidas, como usuários de serviços de saúde ou alunos de escolas públicas. Objetivo: Quantificar a prevalência da *Entamoeba histolytica* em uma população rural do Estado do Pará. Casuística e Método: Estudo coprológico pelo método da hematoxilina férrica em 124 moradores do meio rural de Tailândia, utilizando processo de amostragem aleatória para estabelecer a prevalência, a acurácia, os valores preditivos positivo e negativo, bem como a sensibilidade e especificidade. Resultados: Da amostra populacional, 56,58% pertenciam ao sexo masculino, sendo 60,6% entre as idades de 18 a 43 anos. No estudo da escolaridade, 64,5% tinham até 3 anos de estudo e 63,7% recebiam menos de 1 salário mínimo de remuneração. A prevalência de *Entamoeba histolytica* atingiu 24,2%. Conclusão: A acurácia, medida de valor global do teste efetuado, mostra que 73,4% dos pacientes foram classificados corretamente. O teste de sensibilidade de 70,0% definiu teste positivo para a infecção e a especificidade de 74,5%.

DESCRITORES : Prevalência. Amebíase. *E. histolytica*. Amazônia. Pará.

ABSTRACT

Introduction: The studies on the prevalence of intestinal worms are scarce among us, most of them were performed in sample of populational basis not very well defined, like users of health service and public school students. Objective: Quantify the *Entamoeba histolytica* prevalence in a rural population of Pará state. Methods: feces study using the ferric hematoxilina method in 124 people from the rural part of Tailândia, arbitrarily selected in order to establish prevalence and accuracy, the positive and negative predictive values, as well as sensitivity and specificity. Results: from the populational sample, 56,5% belonged to male sex, 60,5% out of these were ranging between 18 to 43 years old. In the scholarship study, 64,5% had at least 3 years of school and 63,7% earned less than R\$300,00. The *Entamoeba histolytica* prevalence reached 24,2%. Conclusion: the accuracy, which is the measurement of global value of the performed test, shows that 73,4% of the patients were correctly classified. The 70,0% sensitivity test defined positive for the infection and a specificity of 74,5%.

KEYWORDS: Prevalence, Amebiasis, Intestinal, Rural

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Formas de ameba.....	20
Figura 2 - Ciclo biológico da <i>E. histolytica</i>	22

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Padrões clínicos da maioria das infecções parasitárias intestinais	24
Quadro 2 - Modelo de estudo de acurácia.....	37
Quadro 3 - Modelo matemático de estudo de acurácia.....	42
Quadro 4 - Cálculo matemático da pesquisa realizada em população rural de Tailândia.....	46

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da população estudada, por sexo e faixa etária no município de Tailândia.....	43
Tabela 2 - Dados sócio-econômicos da população, em pesquisa realizada no município de Tailândia.....	44
Tabela 3 - Semiologia e exame físico do abdome em pesquisa realizada em população rural de Tailândia.....	44
Tabela 4 - Positividade do exame de fezes para <i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> e sintomatologia em relação à faixa etária e ao sexo em pesquisa realizada no município de Tailândia.....	45
Tabela 5 - Prevalência de helmintos encontrados em exame de fezes realizado em população rural de Tailândia.....	45
Tabela 6 - Positividade do exame de fezes para <i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> relacionado a positividade para helmintos, por faixa etária e sexo, em pesquisa realizada no município de Tailândia.....	46

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS	12
1.2 CLASSIFICAÇÃO	13
1.2.1 Morfologia	14
1.3 BIOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO	19
1.3.1 Modo de Transmissão	21
1.4 MECANISMOS DA RESPOSTA IMUNE	22
1.5 CLÍNICA	27
1.5.1 Forma Assintomática (amebíase infecção)	27
1.5.2 Forma Sintomática (invasiva ou amebíase doença)	27
1.5.2.1 Amebíase intestinal não complicada	27
1.5.2.1.1 Colite amebiana não disentérica	27
1.5.2.1.2 Colite amebiana disentérica	28
1.5.2.2 Amebíase intestinal complicada	28
1.5.2.2.1 Colite amebiana necrotizante	29
1.5.2.2.2 Apendicite amebiana	29
1.5.2.2.3 Ameboma	29
1.5.3 Extra-intestinal	29
1.5.3.1 Abscesso amebiano do fígado	29
1.5.3.2 A presença da <i>E. histolytica</i> no pulmão	30
1.5.3.3 A amebíase cutânea	30
1.5.3.4 A amebíase cerebral	30
1.6 DIAGNÓSTICO	31
1.6.1 Provas Específicas	31
1.6.2 Provas Inespecíficas	32
1.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	33
1.8 EPIDEMIOLOGIA	34
1.8.1 Aplicação de Modelo Matemático em Estudos Epidemiológicos	36
1.9 JUSTIFICATIVA	38
2 OBJETIVOS	39
2.1 GERAL	39
2.2 ESPECÍFICOS	39

3 CASUÍSTICA E MÉTODO	39
3.1 CASUÍSTICA	39
3.2 MÉTODO	40
3.3 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA	42
4 RESULTADOS	43
5 DISCUSSÃO	47
6 CONCLUSÕES	54
REFERÊNCIAS	55
ANEXOS	64

1 INTRODUÇÃO

1.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

Perkins (1988) define a saúde como “um estado de relativo equilíbrio de forma e função do organismo, que resulta de seu ajustamento dinâmico satisfatório às forças que tendem a perturbá-lo”. Este equilíbrio é determinado pela natureza e características dos agentes biológicos, nutrientes, químicos, físicos e mecânicos, em relação ao homem e ao meio ambiente.

Segundo Cimerman & Cimerman (2001), a parte da Biologia Geral que estuda as relações dos seres vivos entre si e deles com o meio ambiente denomina-se Ecologia (do grego OIKOS = casa, habitação; logos = estudo, descrição). Estas relações podem ser harmônicas, como o inquilinismo, o comensalismo, o mutualismo e a simbiose; ou desarmônicas, como o parasitismo e o predatismo. Para um agente ser classificado como parasito é mister que ele se nutra dos tecidos e do meio interno de um hospedeiro, provocando dano, crescendo e se multiplicando nesse organismo.

O Brasil, por ser um país em desenvolvimento, possui contrastes sócio-econômicos, precárias condições sanitárias e um grande número de indivíduos com desnutrição, fatores que favorecem o desenvolvimento de doenças parasitárias. As parasitoses intestinais representam um grande problema médico-sanitário à sociedade em geral, em decorrência das inter-relações entre o agente etiológico da doença, o hospedeiro e fatores sanitários que contribuem para a disseminação da doença (REY, 2001).

A amebíase é uma infecção de ampla distribuição geográfica, que atinge cerca de 10% da população mundial. A taxa anual de mortalidade em nível mundial é de 40 a 110 mil pessoas, constituindo um sério problema de saúde pública, principalmente nas áreas endêmicas (CARVALHO *et al.*, 1994; GOMES *et al.*, 1997; GATTI *et al.*, 2000; SHAMSUZZAMA *et al.*, 2000). A *Entamoeba histolytica* é o agente etiológico da amebíase, que devido a essa alta taxa de mortalidade se constitui na segunda causa de mortes por parasitoses (SILVA, 2006).

1.2 CLASSIFICAÇÃO

Segundo o Comitê de Sistemática da Sociedade Internacional de Protozoologia as amebas que vivem no intestino humano são classificadas como se segue:

Reino, Protozoa, Filo Sarcomastigophora. Sub-filo, Sarcodina, superclasse Rhizopoda, classe loboza. Ordem Aemoebida, família Entamoebidae e gêneros Entamoeba, Iodamoeba e Endolimax. O gênero Dientamoeba que antigamente pertencia à família Entamoebidae pertence hoje à família Dientamoebidae (SILVA, 2006).

Todas as espécies do gênero *Entamoeba* vivem no intestino grosso de humanos ou de animais, à exceção da *Entamoeba moshkoviskii*, que é uma ameba de vida livre. Esse gênero se caracteriza por possuir núcleo esférico ou arredondado e vesiculoso, com a cromatina periférica formada por pequenos grânulos justapostos e distribuídos regularmente na parte interna da membrana nuclear lembrando uma roda de carroça; o cariossoma é relativamente pequeno, central ou excêntrico. As espécies pertencentes ao gênero *Entamoeba* foram reunidas em grupos diferentes, segundo o número de núcleos do cisto maduro ou pelo desconhecimento dessa forma. São eles:

1. *Entamoeba* com cistos contendo oito núcleos. Também chamada grupo *coli*: *E. coli* (homem), *E. muro* (roedores). *E. gallinarum* (aves domésticas).
2. *Entamoeba* de cistos com quatro núcleos. Também chamado grupo *histolytica*: *E. histolytica* (homem). *E. dispar* (homem), *E. ranarum* (sapo e rã), *E. invadens* (cobras e répteis), *E. moshkoviskii* (vida livre).
3. *Entamoeba* de cisto com um núcleo: *E. polecki* (porco, macaco e, eventualmente, humanos), *E. suis* (porco, para alguns sinonímia de *E. polecki*).
4. *Entamoeba* cujos cistos não são conhecidos ou não possuem cistos: *E. gigivalis* (humanos e macacos). (Figura 1)

Assim, várias espécies de ameba podem ser encontradas no homem: *Entamoeba histolytica* (SHAUDINN, 1903); *E. hartmanni* (VON PROWAZEK, 1912); *E. dispar* (BRUMPT, 1925); *Entamoeba coli* (GRASSI, 1879); *Endolimax nana*

(WENYON & O'CONNOR, 1917); *Iodamoeba butschlii* (VON PROWAZEK, 1912); *Dientamoeba fragilis* (JEPPS & DOBELL, 1918). Dessas oito espécies, a *E. gingivalis* vive na cavidade bucal e as demais vivem no intestino grosso, e a *E. histolytica* é a única considerada patogênica (SILVA, 2006).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) consolidou o conceito da amebíase como uma infecção causada por *Entamoeba histolytica* com ou sem manifestações clínicas (WHO, 1997).

1.2.1 Morfologia

As amebas citadas se distinguem umas das outras pelo tamanho do trofozoíto e do cisto, pela estrutura e pelo número dos núcleos nos cistos, pelo número e formas das inclusões citoplasmáticas (vacúolos nos trofozoítos e corpos cromatóides nos cistos). Deve-se atentar, no entanto, que a distinção entre as espécies é difícil, pois nenhuma delas se diferencia facilmente das demais, principalmente nos trofozoítos a fresco. Portanto, para que seja feito um diagnóstico diferencial seguro é necessário a observação das várias estruturas em mais de um exemplar. Usualmente, encontramos os trofozoítos no intestino, nas úlceras, nas fezes diarréicas; os cistos imaturos ou maduros (bi ou tetranucleados) estão presentes nas fezes normais. Assim, a morfologia das espécies que ocorrem no homem são:

- *E. coli* (GROSSI, 1879)

Trofozoíto mede cerca de 20 a 50µm, o citoplasma não é diferenciado em endo e ectoplasma; o núcleo apresenta a cromatina grosseira e irregular e o cariossoma grande e excêntrico. O cisto apresenta-se como uma pequena esfera medindo 15-20 µm, contendo até oito núcleos, com corpos cromatóides finos, semelhantes a feixes ou agulhas (SILVA, 2006).

- *E. hartmanni* (VON PROWAZECK, 1912)

É pequena, medindo 7 a 12 µm, com ecto e endoplasma diferenciados. A estrutura nuclear, na maioria dos casos, é semelhante à da *E. histolytica*; às vezes, a cromatina apresenta-se grosseira e irregular. O cariossoma é pequeno

(punctiforme), às vezes é visto no centro do núcleo, porém é mais comumente visto em posição ligeiramente excêntrica. A cromatina apresenta-se em crescente, em 1/3 das formas. Os cistos medem 5 a 10 μm de diâmetro, apresentando quatro núcleos. A estrutura nuclear dos cistos é semelhante à dos trofozoítos, embora os núcleos sejam menores e a cromatina mais fina (SILVA, 2006). Os corpos cromatóides são geralmente pequenos, arredondados ou quadrados. É uma ameba difícil de cultivar (SILVA, 2006).

A *E. hartmanni* vive como um comensal na luz do intestino grosso, e os cistos são freqüentemente confundidos com os de *E. histolytica* (SILVA, 2006).

- *Iodamoeba butschilli* (PROWAZECK, 1911)

É uma ameba pequena, medindo cerca de 10-15 μm , tanto o cisto como o trofozoíto. É muito comum entre nós, mas não é patogênica. O núcleo tem membrana espessa e não apresenta cromatina periférica; o cariossoma é muito grande e central. O cisto possui um só núcleo e um grande vacúolo de glicogênio que, quando corado pelo lugol, toma a cor castanho-escuro. É uma ameba comensal do intestino grosso do homem. É encontrada em várias espécies de primatas e no porco, mas parece que as formas desses animais não-infectam o homem e vice-versa (SILVA, 2006) (Figura 1).

- *Endolimax nana* (WENYON & O'CONNOR, 1917)

É a menor ameba que vive no homem. O trofozoíto mede 10-12 μm , com o citoplasma claro, membrana nuclear fina e sem grãos de cromatina, cariossoma grande e irregular. O cisto mede 8 μm ; é um oval, contendo quatro núcleos pequenos; às vezes podem ser vistos corpos cromatóides pequenos e ovóides, é uma ameba comensal, vivendo na luz da região cólica do homem e de alguns primatas (SILVA, 2006) (Figura 1).

- *Entamoeba gingivalis* (GROSS, 1919)

É muito comum no tártaro dentário, e em processos inflamatórios da gengiva. Não é patogênica. Não possui cistos. Os trofozoítos medem de 5 a 35 μm , algo semelhante aos da *E. histolytica*. Uma forma semelhante é encontrada em cães,

gatos e macacos. A transmissão ocorre pelo contato direto (beijo, lambeduras) e perdigotos (SILVA, 2006).

- *Dientamoeba fragilias* (JEPPS & DOBELL, 1988)

A sua principal característica é apresentar dois núcleos na maioria dos trofozoítos e não possuir cistos. Os trofozoítos medem de 8 a 22µm de diâmetro. Os núcleos não possuem cromatina periférica e a massa cromática se condensa em quatro a seis grânulos, geralmente com disposição irregular, alguns deles mais densos e grosseiros.

A maioria dos pesquisadores considera a *D. fragilis* como não-patogênica, embora alguns digam que poderia ser responsável por alguma sintomatologia intestinal branda (diarréia) (SILVA, 2006).

O mecanismo de transmissão não é bem conhecido. Como não-forma cistos, suspeita-se que os trofozoítos poderiam ser veiculados dentro de ovos de helmintos (SILVA, 2006).

- *Enatmoeba histolytica* (SCHAUDINN, 1903)

Por ser patogênica, será descrita em detalhes, em cada uma de suas fases: trofozoíto ou forma vegetativa, cisto ou forma de resistência, pré-cisto e metacisto.

Trofozoíto

Mede de 20 até 40µm, mas pode chegar a 60µm nas formas obtidas de lesões tissulares (forma invasiva); em culturas ou disenterias, os trofozoítos medem entre 20 e 30µm. Geralmente tem um só núcleo, bem nítido nas formas coradas e pouco visíveis nas formas vivas. Examinando a fresco, apresenta-se pleomórfico, ativo, alongado, com emissão contínua e rápida de pseudópodes, grossos e hialinos; costuma imprimir movimentação direcional, parecendo estar deslizando na superfície, semelhante a uma lesma. Quando proveniente de casos de disenteria, é comum encontrar eritrócitos no citoplasma; o trofozoíto não-invasivo ou virulento apresenta bactérias, grãos de amido ou outros detritos em seu citoplasma, mas nunca critrócitos. O citoplasma apresenta-se em ectoplasma, que é claro e hialino, e

endoplasma, que é finamente granuloso, com vacúolos, núcleos e restos de substâncias alimentares (SILVA, 2006) (Figura 1).

O trofofoíto, quando fixado e corado pela hematoxilina férrica, apresenta diferenças entre ecto e endoplasma; o núcleo é bem visível e destacado, geralmente esférico. A membrana nuclear é bastante delgada e a cromatina justaposta internamente a ela é formada por pequenos grânulos, uniformes no tamanho e na distribuição, dando ao núcleo um aspecto de anel (aliança de brilhante) (SILVA, 2006).

Na parte central do núcleo encontra-se o cariossoma, também chamado endossoma. É pequeno e com constituição semelhante à cromatina periférica. Às vezes, o cariossoma apresenta-se formado por pequenos grânulos centrais, dando uma configuração, com a cromatina, de "roda de carroça" (SILVA, 2006).

Pré-cisto

É uma fase intermediária entre o trofozoíto e o cisto. É oval ou ligeiramente arredondado, menor que o trofozoíto. O núcleo é semelhante ao do trofozoíto. No citoplasma podem ser vistos corpos cromatóides, em forma de bastonetes, com pontas arredondadas (SILVA, 2006).

Metacisto

É uma forma multinucleada que emerge do cisto no intestino delgado, onde sofre divisões, dando origem aos trofozoítos (SILVA, 2006).

Cistos

São esféricos ou ovais, medindo 8 a 20µm de diâmetro. Em preparações sem coloração ou a fresco, eles aparecem como corpúsculos halinos, claros, às vezes de coloração palha, com as paredes refringentes. Os núcleos são pouco visíveis. Quando corados pelo lugol ou pela hematoxilina férrica, os núcleos tornam-se bem visíveis e variam de um a quatro, tomando a cor castanho-escuro; a membrana

nuclear é mais escura devido ao revestimento da cromatina, que é um pouco refringente; o cariossoma é pequeno, situado no centro do núcleo, se cora também de marrom-escuro ou negro. Os corpos cromatóides, quando presentes nos cistos, têm a forma de bastonetes ou de charutos, com pontas arredondadas. Às vezes apresentam-se como massas de formas regulares; seu número é variável, mas, em geral, de um a quatro. Encontramos também no citoplasma dos cistos regiões que se coram de castanho pelo lugol: são as reservas de glicogênio, também chamadas "vacúolos de glicogênio". Nas preparações coradas pela hematoxilina férrica, os cistos apresentam-se com coloração cinza-azulado, o citoplasma se cora de cinza, e o núcleo é bastante destacado, em azul ou negro, com membrana e cromatina também em azul ou negro, com morfologia semelhante à descrita para os trofozoítos. Os corpos cromatóides se coram de azul, com pontas arredondadas (SILVA, 2006).

Na microscopia eletrônica, os trofozoítos da *E. histolytica* se caracterizam pela ausência de mitocôndria, aparelho de Golgi, retículo endoplasmático, centríolos e microtúbulos, que são organelas diferenciadas e encontradas nas células eucariotes (SILVA, 2006).

Pesquisas realizadas nas últimas três décadas confirmaram a existência de duas espécies de amebas morfologicamente idênticas por microscopia ótica. *E. histolytica*, considerada a espécie patogênica e *E. dispar* como a não patogênica (DIAMOND & CLARK, 1993). No entanto, possuem diferenças bioquímicas, antigênicas e genéticas que possibilitam diferenciá-las, através de análise isoenzimática (PILLAI & KEYSTONE, 1999), anticorpos monoclonais (GOZALEZ-RUIZ *et al.*, 1992; HAQUE *et al.*, 1995; TACHIBANA *et al.*, 1999) e técnicas de biologia molecular (Polymerase Chain Reaction-PCR e sondas de DNA) (AGUIRRE *et al.*, 1995; BRACHA *et al.*, 1990; TANNICH & BURCHARD, 1991; TROLL *et al.*, 1997).

O diagnóstico da amebíase é feito através do exame parasitológico das fezes com a identificação morfológica de cistos e trofozoítos (AQUINO, 2001). Entretanto, este método não é capaz de distinguir morfologicamente *E. histolytica* de *E. dispar*,

exceto quando se observa a presença de hemácia fagocitada no interior do trofozoíto de *E. histolytica* (STANLEY, 2003)

1.3 BIOLOGIA E CICLO BIOLÓGICO

A infecção se inicia com a ingestão do cisto, que é resistente ao pH gástrico. No intestino delgado, o cisto que é quadrinucleado se divide, dando origem a oito núcleos (estado metacístico transitório), acompanhado da divisão citoplasmática, formando oito trofozoítos. (Figura 2)

Estes trofozoítos se dirigem ao intestino grosso, aí se alimentando de bactérias e restos celulares. A invasão da parede intestinal pela *E. histolytica* pode se dar como decorrência da colonização, fagocitose, do estado imunológico e nutricional do hospedeiro, condições climáticas, tipo alimentar e infecções constantes (ORTIZ, 1994). Penetrando na parede intestinal, o parasito alcança a submucosa, na qual se multiplica, provocando lesões necróticas, inicialmente não acompanhadas de reação inflamatória, que resultam na formação de úlceras. As lesões da mucosa podem ser punctiformes ou adquirir aspectos característicos de úlcera em “botão de camisa”, chegando a alcançar mais de dois centímetros de diâmetro. Estas úlceras são encontradas no intestino grosso, comprometendo, por ordem de freqüência, o reto, o sigmóide e o apêndice. Eventualmente se localizam no íleo terminal. Com a instalação de infecção bacteriana secundária aparece extensa reação inflamatória. Na amebíase crônica a parede intestinal torna-se espessada e enrijecida, às vezes com deformidades (AVRON *et al.*, 1982; ORTIZ, 1994; ESPINOSA & ARROYO, 1995).

As lesões intestinais podem provocar perfurações das paredes, resultando em hemorragia e peritonite. Atingindo a parede abdominal, causam lesões ulcerativas na pele (amebíase cutânea). Quando invadem a parede intestinal, as amebas podem atingir vasos sangüíneos e, ao caírem na circulação, transportadas como êmbolos, vão alcançar o fígado e, eventualmente, outros órgãos e tecidos, como pulmão, cérebro e baço, nos quais se instalam e se multiplicam, dando origem à necrose amebiana extra-intestinal. Algumas vezes, a partir da lesão intestinal,

desenvolve-se reação inflamatória com proliferação tecidual intensa, de que resulta a formação de granulomas amebianos, conhecidos como amebomas.

A forma mais freqüente de amebíase extra-intestinal é o abscesso hepático amebiano. Grande quantidade de *E. histolytica* chega ao fígado através da veia porta, a partir de ulcerações intestinais. Nos sinusóides hepáticos se produz reação inflamatória aguda, com predomínio de leucócitos polimorfonucleares (PMN), entre eles alguns eosinófilos e escassos mononucleares em redor das amebas. Estas lesões aumentam, paulatinamente, de tamanho e os PMN sofrem lise progressiva por ação do parasito, o número de mononucleares aumenta, os hepatócitos sofrem necrose e as lesões tendem a ser confluentes, dando origem a granulomas que podem conter, no centro, material necrótico. O abscesso amebiano do fígado é 13 vezes mais freqüente em homens do que em mulheres, 10 vezes mais em adultos do que em crianças. Sua incidência é de 2% dos adultos infectados por *E. histolytica* em áreas endêmicas e de 4% nas epidêmicas. (MATIJASEVIC, 1995; ANDRADE & ANDRADE JR., 2003).

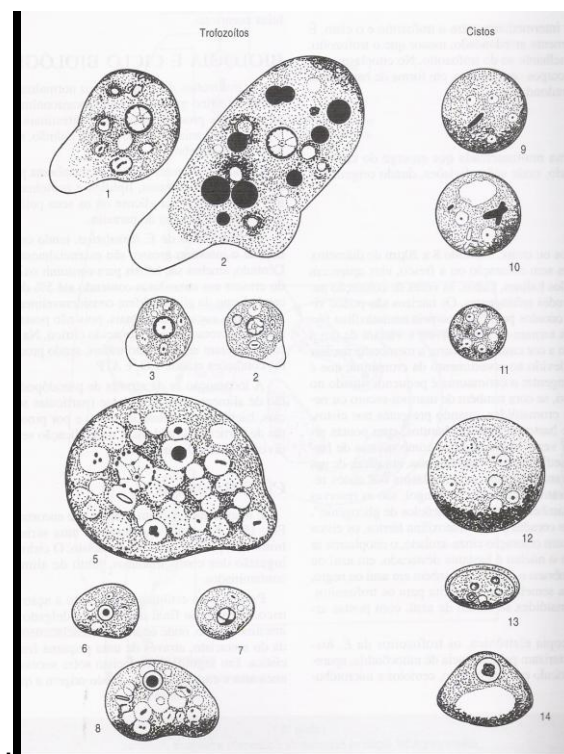


Figura 1 – Amebas encontradas em humanos: *Entamoeba histolytica*: 1 e 2) trofozoítos; 9 e 10) cistos; *Entamoeba hartmanni*; 11) cistos; *Entamoeba coli*: 5) trofozoítos; 12) cistos; *Endolimax nana*: 6 e 7) trofozoítos; 13) cisto; *Iodamoeba bustchlii*: 8) trofozoítos; 14) cisto (adaptado de Rey, 2001).

1.3.1 Modo de transmissão

As principais fontes de infecção são a ingestão de alimentos e/ou água contaminados por fezes contendo cistos amebianos maduros. Os cistos de *E.histolytica* são resistentes ao pH gástrico o que facilita sua aderência às células intestinais. Dentre os principais fatores de aderência se encontram a lecitina gal/N-acetil galactosamina (GIAP), que se une a resíduos da galactose-galactosamina nas glicoproteínas das células brancas. Este receptor é um heterodímero formado por uma cadeia pesada e uma leve, sendo codificado por cinco genes. A cadeia pesada é uma proteína integral de membrana que une 8Y9Y que bloqueia a formação do complexo de membrana na cascata do complemento. Existe uma outra molécula, nesse processo, de aproximadamente 37kDa que serve como receptor da fibronectina. Ocorre mais raramente na transmissão sexual devido a contato oral-anal. A falta de higiene domiciliar pode facilitar a disseminação de cistos dentro da família. Os portadores assintomáticos, que manipulam alimentos são importantes disseminadores desta protozoose. (REYES, 2002)

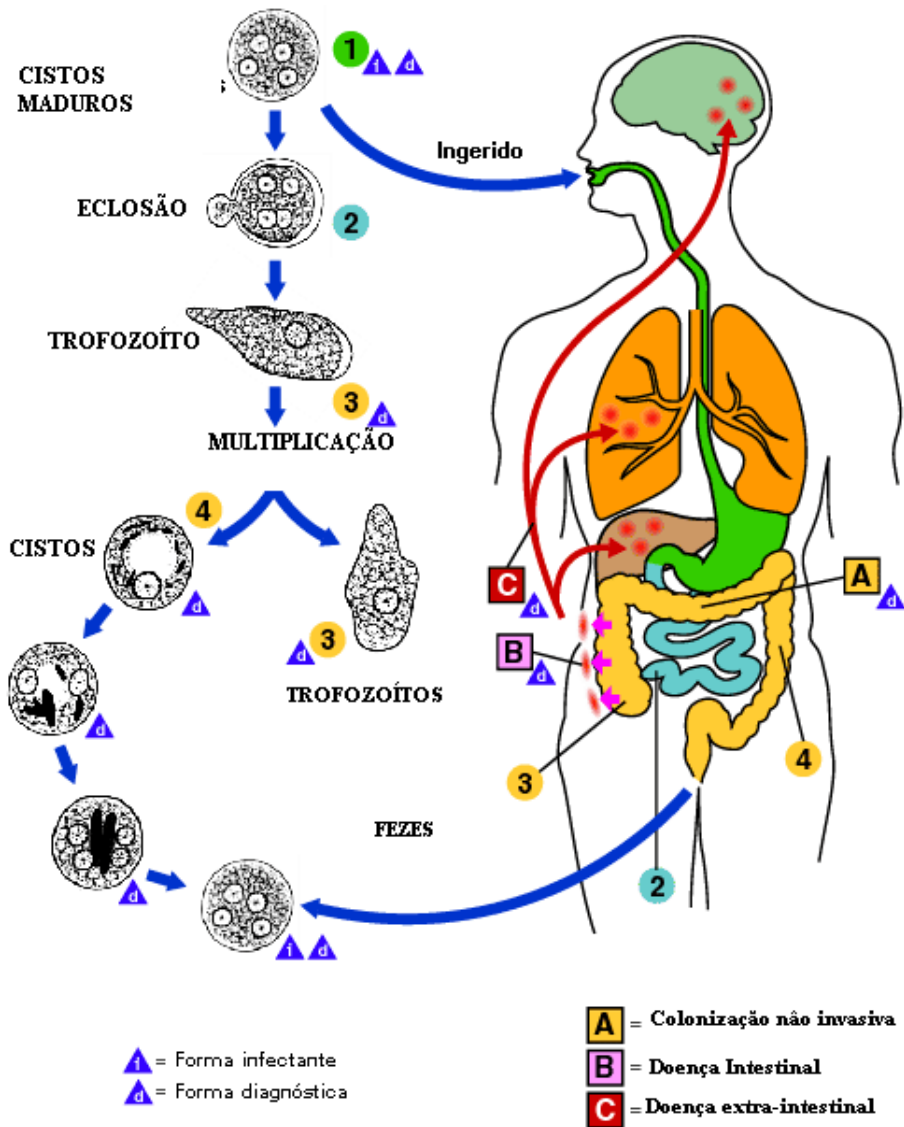


Figura 2 – Ciclo biológico da *E. histolytica*.

Fonte: Adaptado de http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/A-F/Amebiasis/body_Amebiasis_page1.htm

1.4 MECANISMOS DA RESPOSTA IMUNE

O conhecimento dos principais mecanismos de defesa imune contra os diversos agentes infecciosos permite a compreensão da patogênese das doenças infectoparasitárias e das várias estratégias do hospedeiro e do parasito. O equilíbrio entre a saúde e a doença, em que tanto a deficiência quanto o exagero resultam em

dano tecidual, tem a participação do sistema imunológico, envolvendo componentes estruturais, moleculares e celulares (MACHADO, 2004).

O aumento da suscetibilidade à infecção pode ser consequência de deficiências imunológicas, sejam da imunidade inata (disfunção de células fagocíticas e deficiência de complemento) ou da imunidade adaptativa (deficiência das células T). De outro lado, é conhecido o fato de que o número de indivíduos expostos à infecção é superior ao dos que apresentam doença, indicando que a maioria das pessoas destrói os microorganismos e impede a progressão da infecção (TAMAYO, 1993; DIENER & PEÑA, 1996).

Segundo Urbanetta (1996), a atuação equilibrada do sistema imunológico é importante para a contenção do parasito sem destruição tecidual, fazendo com que, embora possa continuar presente, o agente infectante não cause doença no homem. Isoladamente, os anticorpos por si só não têm a capacidade de destruir bactérias. Eles podem neutralizar os microorganismos impedindo sua ligação com o tecido do hospedeiro. Adicionalmente, em associação com o complemento, os anticorpos podem lisar bactérias e, funcionando como opsoninas, facilitam a fagocitose. Os neutrófilos e os macrófagos são importantes na defesa contra protozoários e bactérias intracelulares; e os eosinófilos, não tanto pela atividade fagocítica, mas pela ação citotóxica, são contra helmintos. A *Entamoeba histolytica* é susceptível à ação dos neutrófilos e macrófagos, células com potencial de produção de peróxido de hidrogênio e NO (CARVALHO, 1993; CAILLE, 2004).

A população de células TCD4 + auxiliares é constituída por células Th1 e Th2. A resposta Th1 está relacionada com a defesa contra protozoários, bactérias intracelulares e vírus, enquanto a resposta Th2 é mais efetiva contra helmintos e bactérias extracelulares. Estas repostas são antagônicas, pois o IFN- γ modula, negativamente, a resposta Th1, o que permite uma homeostasia no sistema imune e uma resposta imunológica balanceada (GALINDO, 1998; SOUTULLO, 1999; MILLS, 2004).

Os parasitos habitam o trato gastrointestinal (TGI) desde o início dos tempos, quase sempre coexistindo harmonicamente com o seu hospedeiro (FARTHING,

2003).

As manifestações clínicas da infecção parasitária intestinal são diversas (quadro 1). Uma diarreia aguda está presente em uma grande variedade de infecções por protozoários e por helmintos. Em indivíduos imunocompetentes, estas infecções são normalmente auto-limitadas e resolver-se-ão sem intervenção específica, ainda que, em algumas situações, um grau baixo de infecção ainda persista sem produzir sintomas. As manifestações clínicas mais sérias das infecções por protozoários em humanos são:

1. diarreia persistente, normalmente associada com má-absorção intestinal e enteropatia e,
2. disenterias resultantes de uma inflamação aguda do cólon tendo como resultado uma colite (FARTHING, 2003).

Quadro 1 – padrões clínicos da maioria das infecções parasitárias intestinais

Enteropatógeno	Diarreia aquosa aguda	Disenteria	Diarreia persistente
Protozoário			
<i>Giardia intestinalis</i>	+	-	+
<i>Cryptosporidium parvum</i>	+	-	+
<i>Microsporidia</i>	+	-	+
<i>Isospora belli</i>	+	-	+
<i>Cyclospora</i>	+	-	+
<i>cayetanensis</i>	+	+	+
<i>Entamoeba histolytica</i>	-	+	-
<i>Balantidium coli</i>			
Helmintos	-	-	+
<i>Strongyloides stercoralis</i>	-	+	+
<i>Schistosoma spp.</i>	+	-	+
<i>Trichinella spiralis</i>			

Fonte: Adaptado de FARTHING, 2003.

A amebíase intestinal é caracterizada por uma diarreia importante e hemorragia intestinal. A destruição do epitélio intestinal permite que haja disseminação hematogênica do parasito levando a formação de granuloma, que é mais comumente encontrado no fígado. Os trofozoítos sobreviventes podem ser favorecidos por uma imunossupressão transitória associada à infecção hepática. A

“downregulation” da resposta imune do hospedeiro envolve macrófagos efetores e células acessórias assim como funções de células T (FARTHING, 2003).

Têm sido realizados estudos utilizando-se camundongos com Imunodeficiência Severa Combinada (IDSC) infectados com *E. histolytica* e usadas como modelos para formação de abscessos amebianos hepáticos e para estudar o papel funcional dos neutrófilos *in vivo*. Animais com ausência de neutrófilos desenvolveram abscessos hepáticos significativamente maiores nos estágios mais iniciais da infecção, pois observa-se neles uma ausência do anel de células inflamatórias observadas nos camundongos com IDSC controle. Estes achados sugerem um papel protetor dos neutrófilos na fase inicial da resposta do hospedeiro à infecção amebiana no fígado indicando uma imunidade inata (FARTHING, 2003).

No que diz respeito a células B e anticorpos, a maioria das *E. histolytica* isoladas foi analisada pela via alternativa do sistema do complemento *in vitro* na ausência de anticorpos específicos. Um papel protetor de anticorpos específicos é sugerido por experimentos usando-se protocolos de imunização passiva de camundongos com IDSC. Neles demonstra-se que o soro ou anticorpos purificados de pacientes com abscesso amebiano hepático foram capazes de reduzir significativamente o tamanho médio dos abscessos em animais experimentais quando aplicados 24h antes da infecção intra-hepática com *E. histolytica*. Além disso, anticorpos específicos contra a proteína sérica rica em *E. histolytica* preveniu abscessos amebianos hepáticos em camundongos com ISC. Além disso, a vacinação com a lecitina, imunodominante, inibitória da galactose/N-acetilgalactosamina da *E. histolytica* induziu imunidade protetora contra abscessos amebianos hepáticos pelo menos em alguns animais, enquanto em outros da mesma espécie observou-se exacerbação da doença após a vacinação. Lotter *et al.*, 1997 mostraram, recentemente, que a imunidade protetora é devida ao desenvolvimento de uma resposta de um anticorpo à região dos resíduos de 25 aminoácidos da lectina, enquanto a exacerbação da doença é causada por anticorpos contra a região NH2 terminal da lectina. Estes achados podem ser de relevância clínica, desde que indivíduos colonizados com *E. histolytica*, porém resistentes a uma doença invasiva tenham uma alta prevalência de anticorpos contra o epítipo protetor (FARTHING, 2003).

Existe evidencia de que a imunidade mediada por células está envolvida na defesa contra a E. histolytica. Macrófagos humanos e de camundongos ativados com IFN- γ (Interferon gama) são capazes de matar os trofozoítos pelo contato. Essa morte envolve tanto mecanismos oxidativos como não oxidativos. Demonstrou-se com macrófagos de camundongos que uma das principais moléculas efetoras é o óxido nítrico (ON). A indução do ON é aumentada pelo TNF (Fator de Necrose Tumoral) produzido por meio autócrino através de macrófagos estimulados. As exigências para a ativação dos macrófagos sugerem que uma resposta imune do tipo TH1 possa ser necessária para que se tenha uma resposta imune eficiente contra a ameba. Alinhado a isso, as células T, de pacientes tratados de abscesso amebiano hepático, secretaram citocinas ativadoras de macrófagos que ocasionam a morte de amebas. A produção da IL-2 e do IFN- γ pelas células T pode ser induzida pela lecitina, imunodominante, inibitória da galactose/N-acetilgalactosamina da E. histolytica. A análise dos padrões de produção das citocinas em gerbos infectados com E. histolytica mostrou que a resistência a re-infecção está correlacionada a uma resposta TH1-like (FARTHING, 2003).

Pacientes com *E. histolytica* produzem imunoglobulinas G (IgGs) que, normalmente, não previnem de uma infecção invasiva ou de uma infecção recorrente. Um mecanismo pelo qual o parasito pode escapar de se ligar a anticorpos específicos é a produção de proteases cisteínicas extracelulares. Tem sido demonstrada que estas proteases clivam as IgGs próximas a sua região tipo dobradiça que resultam em uma ligação menos eficiente aos trofozoítos de *E. histolytica*, sendo este o mecanismo de evasão desse parasita (FARTHING, 2003).

A invasão e a doença, causada pela *E. histolytica*, têm sido associadas à supressão da imunidade celular do hospedeiro. Muitos estudos começaram a desvendar, a nível celular, os efeitos inibitórios que a *E. histolytica* exerce sobre as células do sistema imune e a função das células efetoras. Ainda que, conforme já discutido anteriormente, os macrófagos sejam células amebicidas potentes, a atividade citotóxica dos macrófagos derivados de abscessos está reduzida durante a amebíase hepática aguda, enquanto os macrófagos distantes do local da infecção estão com atividade aumentada. Obviamente, a supressão dos macrófagos é um evento local, mediado mais pela exposição direta ao parasito ou a seus produtos. Já foi

demonstrado, em outros estudos, que as proteínas solúveis amebianas (PSA) diminuíram a regulação induzida do IFN- γ pelas moléculas de histocompatibilidade do tipo II (MHC-II) em macrófagos de murinos. Este efeito inibitório, o qual é mediado a nível transcripcional, envolve a produção de prostaglandina E2 (PGE2). O fato da inibição da síntese da PGE2 pela indometacina reversa (PSA) mediar à supressão da expressão do MHC II em aproximadamente 60%, estabelece que a indução da PGE2 é o principal, porém não o único, mecanismo envolvido. Desta forma, a PGE2 e seus produtos, os quais também podem ser produzidos pelos trofozoítos da *E. histolytica*, poderia inibir o reconhecimento de antígenos parasitários pelo receptor de célula T. Além disso, o pré-tratamento de macrófagos com SAP resultam em supressão da síntese do TNF e do óxido nítrico. Enquanto a adição de indometacina restaurou a produção de TNF, esta não influenciou nos níveis de iNOS mRNA ou na produção do NO. Desta forma a *E. histolytica* parece ter a habilidade de inibir diferentes funções dos macrófagos por diferentes maneiras (FARTHING, 2003).

1.5 CLÍNICA

1.5.1 Forma assintomática (amebíase infecção)

Inclui as infecções inaparentes e os portadores assintomáticos, sendo a forma mais comum observada na clínica. O diagnóstico é realizado quando se detectam cistos de *E. histolytica* em exame de fezes ou em inquéritos epidemiológicos. A grande importância dos portadores assintomáticos está relacionada com a disseminação do agente infeccioso (ELLIOT, 1993; MARINHO, 1994; MORAL, 1997).

1.5.2 Forma sintomática (invasiva ou amebíase doença)

1.5.2.1 Amebíase intestinal não complicada.

1.5.2.1.1 **Colite amebiana não disentérica** - Na forma de colite amebiana não disentérica, o paciente apresenta quadro diarréico, com muco nas fezes, dor

abdominal, perda de peso, anorexia e astenia. A diarreia ocorre várias vezes ao dia, dependendo das alterações ao nível do cólon, constituída por fezes pastosas ou líquidas. A diarreia frequentemente é precedida por dores abdominais tipo cólica e de meteorismo. Esta dor abdominal é produzida por distensão abdominal e por espasmos intestinais. O meteorismo é provocado por fermentação alimentar ao nível dos cólons e, em menor grau, por putrefação, e se caracteriza por abaulamento abdominal e som timpânico à percussão. A anorexia é consequência da dispepsia por inibição dos mediadores bioquímicos da condução nervosa do pneumogástrico. A anorexia, junto com as perdas líquidas e eletrolíticas que acontecem na diarreia, levam à perda de peso. A astenia, não só física como mental, dificulta o indivíduo de realizar trabalho físico ou intelectual e é resultado da depressão da supra-renal. Esta alteração glandular modifica o metabolismo muscular, com redução ou inibição da glicogénólise da fibra. Nestes casos, além da possibilidade do exame de fezes, observa-se na proctocolonosopia a lesão na mucosa do cólon e presença de anticorpos específicos no sangue (SANCHEZ, 1997; FELDMAN, 2001).

1.5.2.1.2 Colite amebiana disentérica

Também denominada de retocolite amebiana aguda, manifesta-se por quadro disentérico agudo, com muco e sangue nas fezes, acompanhado por cólicas abdominais, puxo, tenesmo, náuseas, vômitos e cefaléia. Apenas 1/3 dos pacientes apresenta febre, geralmente de pequena intensidade. Há dor à palpação profunda correspondente às regiões do ceco, cólon descendente e sigmóide.

Os exames radiológicos contrastados do intestino grosso são utilizados nas formas intestinais invasivas de evolução crônica, revelando processos esclerosantes e ulcerosos.

A proctoscopia na colite amebiana disentérica revela a existência de lesões mucosas com áreas hemorrágicas, úlceras pequenas, com o clássico aspecto em “botão de camisa” em extensão para a submucosa (ARAÚJO, 1997).

1.5.2.2 Amebíase intestinal complicada

1.5.2.2.1 **Colite amebiana necrotizante:** ocorre em cerca de 1 a 3% dos casos sintomáticos, acometendo todo o intestino grosso, com perfuração, peritonite e hemorragia intestinal.

1.5.2.2.2 **Apendicite amebiana:** decorre do comprometimento ceco-apendicular, acompanhado de processo inflamatório do apêndice. Início súbito, com dores epigástricas ou periumbilicais, náuseas e vômitos; depois de algumas horas a dor se localiza na fossa ílica direita e torna-se progressivamente intensa. De início, febre não muito elevada, em torno de 38°C. Ao exame físico, o ponto de Mc Burney é doloroso. O intestino bloqueia a sua movimentação, sustando as evacuações. O diagnóstico etiológico só possível pelo exame histopatológico pós-cirúrgico (ARAÚJO, 1997).

1.5.2.2.3 **Ameboma:** forma tumoral da amebíase localizada no reto, no reto sigmóide ou no ceco. Pode atingir grandes dimensões, causando obstrução intestinal. O diagnóstico pode ser confirmado por exame anátomo-patológico de fragmento do tumor, obtido por biópsia na colonoscopia (ARAÚJO, 1997).

1.5.3 Extra-intestinal

1.5.3.1 **Abscesso amebiano do fígado:** das formas extra-intestinais da amebíase, a mais freqüente, devido à grande quantidade de amebas que chega ao órgão pelo sistema porta a partir de ulcerações intestinais. Instaladas no parênquima hepático, passam a se multiplicar, provocando zonas de necrose, formando uma ou múltiplas cavidades, quase sempre no lobo direito. O conteúdo da lesão é espesso, purulento, inodoro e de cor achocolatada (ARELLANO, 1992; DOMINGUEZ, 1996; VERONESI, 2005).

As manifestações clínicas predominantes são a dor no hipocôndrio direito, febre e hepatomegalia (ROMERO, 1996; PINILLA, 2003). A dor no hipocôndrio direito, é espontânea ou provocada à palpação ou percussão. Dor de localização epigástrica ou no hipocôndrio esquerdo indica comprometimento do lobo esquerdo do fígado (DOMINGUEZ, 1996; VERONESI, 2005). A febre em torno de 38 a 40°C se acompanha de astenia, cefaléia, sudorese e calafrio. A hepatomegalia é de

consistência mole e sensível à palpação e de bordas nítidas. Pode haver diarreia acompanhada de dor, cólica e icterícia quando há necrose hepática intensa. Se a necrose hepática atingir a cápsula de Glisson esta pode romper e surgir peritonite. Se a necrose se localizar no lobo esquerdo do fígado e evoluir para a ruptura pode fistulizar para o coração constituindo a amebíase pericárdica (WILLIAMS, 1989; MANZO, 1997; VEGA, 2003; VERONESI, 2005).

O hemograma revela anemia, leucocitose com desvio à esquerda. Elevadas a velocidade de hemossedimentação e a concentração sérica de proteínas. Aumento moderado de transaminases e significativa da fosfatase alcalina. billrrubinas séricas normais ou pouco elevadas, com predominância da fração direta (GARCIA, 2000). Exame radiográfico do tórax demonstra elevação da cúpula diafragmática direita, sinais de derrame pleural, atelectasia e consolidação parequimatosa na base do pulmão direito.

A cavidade resultante da necrose hepática amebiana pode ser identificada e delimitada por ultra-sonografia, cintilografia ou por tomografia computadorizada (ARAÚJO, 1997; MORALES, 1997; GUTIERREZ, 2001).

1.5.3.2 A presença da *E. histolytica* no pulmão pode provocar condensação difusa do parênquima que pode evoluir para abscesso pulmonar. Este abscesso pode fistulizar em brônquios provocando hemoptise e simulando tuberculose pulmonar. O derrame pleural, a atelectasia de base e focos de condensação da base pulmonar se manifestam por tosse, dispnéia inspiratória e na dor torácica.

1.5.3.3 A amebíase cutânea pode localizar-se na região perianal, sob a forma de lesão ulcerada, ou na parede abdominal, secundariamente à fistulas oriundas de amebíase intestinal ou hepática.

1.5.3.4 A amebíase cerebral manifesta-se sob a forma de meningoencefalite de evolução rápida, apresentando cefaléia, alterações mentais e sinais de localização.

As lesões podem ser demonstradas pela tomografia computadorizada e o diagnóstico etiológico pode ser feito por exame histopatológico de tecido cerebral obtido por biópsia ou durante intervenção cirúrgica. (ARAÚJO, 1997).

1.6 DIAGNÓSTICO

1.6.1 Provas Específicas

Exame de fezes a fresco, utilizando salina a 37°C, ou coradas pelo azul de metileno, tionina ou tricômio. O procedimento da coloração das fezes pela hematoxilina férrica é o processo mais recomendável, pelo fato de o fixador manter as características morfológicas das amebas (FERREIRA, 2001).

Exame de exsudato: principalmente de material obtido do parênquima hepático (ARAÚJO, 1997; ACA, 1994).

Culturas axênicas: permitem a produção de antígenos mais purificados, facilitando o diagnóstico parasitológico da infecção.

Exame histopatológico: usado na demonstração do trofozoíto de *E. histolytica* no parênquima hepático (ACA, 1994).

Provas imunológicas: vários testes, por métodos diferentes, são utilizados para detecção de antígenos e anticorpos circulantes, porém são considerados como provas auxiliares, não substituindo o diagnóstico parasitológico (HAQUE, 1994; SILVA, 2005). Imunofluorescência indireta (IFI) tem apresentado alta sensibilidade e especificidade, sendo útil para confirmação diagnóstica clínica e controle de cura.

Carvalho *et al.* (2004) fizeram comparação entre diferentes testes sorológicos no diagnóstico da amebíase no Brasil, entre eles a reação de hemaglutinação indireta (HAI), a reação da imunofluorescência indireta (RIFE), a reação de fixação de complemento (RFC) e a contraímunoeletroforese (CIE), mostrando serem úteis à discriminação da amebíase invasiva, da não invasiva. Concluem, porém, que não

são adequados para detectar os sintomáticos com colite não disentérica e os assintomáticos, que representam a maioria dos casos de amebíase no Brasil.

Estudos baseados em evidências bioquímicas, métodos imunológicos, técnicas genéticas e diferenças nas formas clínicas da doença, identificaram o complexo *E. histolytica* / *E. díspar*, a primeira invasiva e patogênica e a outra não invasiva e não causadora de doença (HAQUE *et al.*, 1994). Pova *et al.* (2000) analisando 334 amostras de fezes detectou 84 (25,15%) positivas para o complexo *E. histolytica* / *E. díspar*.

1.6.2 Provas Inespecíficas

Em casos de amebíase intestinal o hemograma pode variar, da normalidade até ligeira leucocitose com discreto desvio à esquerda. Na necrose amebiana do fígado a anemia normocítica e normocrômica com leucocitose são freqüentes, com aceleração da velocidade de hemossedimentação (RODRIGUES, 1995; PALOMO, 1996). Podendo, na necrose amebiana do fígado, aumentar as bilirrubinas, as transaminases e a fosfatase alcalina atingindo níveis significativos.

Exames como a retossigmoidoscopia evidencia micro-ulcerações avermelhadas, com áreas sãs entre elas. O exame radiológico contrastado do intestino grosso é indicado nas formas intestinais invasivas de evolução crônica, podendo revelar estenose ou processo ulceroso. A realização do exame radiológico do abdômen e do tórax podem evidenciar sinais indiretos de doença amebiana do fígado.

A ultra-sonografia pode estabelecer o diagnóstico da doença amebiana do fígado em suas diferentes fases (necrose focal, consolidação e liquefação).

Como recursos alternativos citam-se a tomografia axial computadorizada, a cintilografia hepática e a ressonância nuclear magnética.

1.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na *shigelose* os sintomas instalam-se abruptamente, com grande número de evacuações, febre elevada e comprometimento do estado geral. O exame parasitológico e a cultura das fezes, além do tipo de leucócitos nelas predominantes (mononucleares na amebíase e de neutrófilos na shigelose), permitem a definição etiológica (SALLES, 1999; FERREIRA, 2001).

Na tuberculose intestinal há febre, perda de peso e diarreia crônica. O exame radiológico e cultura de escarro positiva para BAAR firmam o diagnóstico.(BONILLA, 1990; PLATA, 1996).

Na tricocefalíase o diagnóstico diferencial é feito pela presença de ovos do helminto na parasitoscopia das fezes.

Na esquistossomose mansônica em sua forma aguda, ou toxêmica, verifica-se leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda e acentuada eosinofilia. A epidemiologia e a pesquisa de ovos nas fezes por método de sedimentação firmam o diagnóstico.

A retocolite ulcerativa inespecífica apresenta quadro mais toxiinfecioso, tenesmo acentuado, fezes líquidas em menor quantidade, maior quantidade de pus, muco e sangue nas fezes.

Na síndrome do cólon irritável, o quadro diarreico é desencadeado por problemas emocionais, acompanhado de manifestações gerais.

Nos tumores, o diagnóstico de certeza é estabelecido pelo exame histopatológico.

A doença amebiana do fígado deve ser diferenciada do abscesso piogênico do fígado, da colecistite aguda, pneumonias, derrame pleural e neoplasia pulmonar.

1.8 EPIDEMIOLOGIA

No estudo da distribuição geográfica sabe-se que a *E. histolytica*, por ser um parasito cosmopolita, acompanha o homem em todos os lugares. A morbidade varia com as condições climáticas, sócio-econômicas e higiênico-sanitárias das regiões estudadas (GUTIERREZ, 2001; MARINHO, 1994; MORAL, 1997; SANCHEZ, 1997).

Segundo a OMS (1998, *apud* CIMERMAM, 2001), 10% da população mundial é atingida pela amebíase. Ferreira (1996) relata que a prevalência na Argentina varia de 22,9 a 24,9%, na Colômbia, entre 18 a 22%; na Venezuela, 20%, Equador, 8%, México, 19% e Estados Unidos, 10%.

A literatura mundial pertinente à prevalência de amebíase intestinal por faixa etária é controversa. Pérez-Tamayo (1986) e Braga et al. (1996), ao estudar indivíduos espanhóis e habitantes da região nordeste do Brasil, respectivamente, observaram maior prevalência desta protozoose na faixa etária entre 6 e 14 anos. Por sua vez, Kobayashi et al. (1995), ao analisarem amostra da população da cidade de Holambra, São Paulo, notaram maior positividade em pacientes maiores de 16 anos.

A infecção pela *E. histolytica/E. dispar* apresenta ampla distribuição geográfica, sendo a maioria dos casos concentrados na América do Norte (México), Central e do Sul, África, Índia, Iran e Vietnam. Contudo, em países de clima temperado, com baixas condições de higiene, a prevalência também é alta (DOURADO, 2006).

No Brasil, estudos epidemiológicos têm demonstrado que os índices de prevalência como a sintomatologia da amebíase tem grande diversidade, variando de região para região. Nas regiões Sul e Sudeste, a prevalência de *E. histolytica/E. dispar* varia de 2,5 a 11%, na Região Amazônica atinge 19% e nas demais regiões cerca de 10% (NEVES, 2002; NOSAKI, 1990). Em Manaus, o índice da infecção é cerca de 21,5% (BENETTON, 2005), enquanto em Belém é de 25,2% (PÓVOA, 2005).

O perfil epidemiológico da amebíase no Brasil é pouco conhecido. Trabalhos de pesquisa realizados mostram que a prevalência varia de 5,6 a 40%. As taxas mais elevadas são encontradas em Manaus, Belém, João Pessoa e Porto Alegre (ARAÚJO, 1997).

A amebíase na Amazônia comporta-se de maneira diferente das demais regiões do Brasil, encontrando-se mais freqüentemente os casos de desinteria amebiana aguda e de abscessos amebiano hepáticos, (ARAÚJO, 1997).

Santos (1993) ao avaliar a prevalência da amebíase em áreas sem saneamento básico em Planaltina (DF) e Vila da Barca (Belém – Pará) encontrou índice de 14,4 e 25,8%, respectivamente. Correlacionou o maior índice observado na Vila da Barca em Belém pela qualidade da água ingerida e pelos hábitos alimentares. A amebíase também atinge a população indígena. Martins *et al*, em observação feita por inquérito coproscópio, mostrou que 84% dos habitantes da aldeia Paracaná estava parasitado pela *E. histolytica*.

Existem diversos fatores que interferem na distribuição demográfica e no desenvolvimento das sociedades: históricos, culturais, políticos, econômicos, tecnológicos e outros.

O bem estar das populações – avaliadas pelos indicadores sociais e de saúde – é retratada pela abrangência dos serviços de água e de esgotamento sanitário do que pelo potencial hídrico ou disponibilidade de água *per capita*. A relação de causalidade entre as condições de saneamento e de meio ambiente e o quadro epidemiológico é reconhecido pelo legislador brasileiro que na lei 80.080/90, citam tais condições como alguns dos fatores determinantes para a qualidade da saúde pública. A contaminação das águas naturais representa risco à saúde humana e que leva ao aparecimento de inúmeras doenças infecciosas e parasitárias numa comunidade, dentre estas as parasitoses intestinais (LIBÂNIO, 2005).

A epidemiologia não é ciência independente. Distingue-se de outros ramos da medicina por ser diferente em seu campo de atividade e objetivo, mas apresenta

relação com vários deles, dos quais recebe contribuições. Compreende e utiliza diversos fatos que isoladamente são classificados com outras ciências.

A descrição epidemiológica é utilizada pela clínica médica que dá o diagnóstico, condição principal para a descrição epidemiológica da doença; pela microbiologia, que estuda os parasitos causadores de várias doenças no indivíduo e, a epidemiologia investiga as características epidemiológicas dos germes, através de reações em grupos populacionais; com a estatística, na coleta e tabulação dos dados e informações sobre morbidade e mortalidade; com a demografia no estudo da composição e características das populações. Outros ramos das ciências, como a biologia, a patologia, a antropologia, a genética contribuem no estudo epidemiológico.

A situação da amebíase no Brasil é pouco conhecida e requer dados estatísticos que permitam traçar o perfil epidemiológico da doença. Okasaki (1998), em Recife, calculou em 8,2% a prevalência da amebíase. Cimerman (2001) relata que em São Paulo a prevalência varia entre 10 a 20%. Em trabalhos publicados, em Cuiabá, capital de Mato Grosso, em 6 mil amostras de fezes examinadas, a positividade foi de 5,3%.

Santos (1993), ao avaliar a prevalência da amebíase intestinal invasiva, em estudo sorológico de duas áreas sem saneamento básico no Distrito Federal e na Vida da Barca, em Belém-Pará, encontrou índices de 14,4% e de 25,8%, respectivamente.

Para avaliar a atual situação epidemiológica da amebíase urge concretizar a realização de pesquisa científica (ELLIOT, 1993; FELDMAN, 2001).

1.8.1 APLICAÇÃO DE MODELO MATEMÁTICO EM ESTUDOS EPIDEMIOLOGICOS

As pesquisas clínicas podem ser do tipo primário ou secundário (SACKETT, 1998).

As primárias são aquelas em que os resultados se originam a partir da análise direta dos indivíduos estudados, como, por exemplo, sobre diagnóstico, etiologia, tratamento, prognóstico ou prevenção.

As secundárias são as que agrupam os resultados dos estudos primários para análise, a saber: a revisão sistemática e a meta-análise.

A pesquisa sobre diagnóstico é aquela que responde a acurácia de um exame complementar, ou seja, se há exatidão de operação ou de uma tabela. O mesmo tipo de estudo pode ser utilizado para avaliar alguns itens da anamnese e do exame físico, por exemplo (SACKETT, 1998). Por ele, pode-se afirmar a existência ou não de doença em uma comunidade utilizando-se um teste diagnóstico. Avaliam-se as características operacionais do exame complementar através de quadro 2x2. – Quadro 2

Quadro 2 – Modelo de estudo de acurácia

Teste diagnóstico	Doença			
	Presente	Ausente		
	Verdadeiro positivo (a)	Falso positivo (b)		a + b
	Falso Negativo (c)	Verdadeiro Negativo (d)		c + d
	a + c	b + d		

Prevalência é a proporção dos indivíduos que apresentam determinada condição clínica em determinado ponto no tempo.

Valor preditivo negativo (VPN) é a probabilidade de não ter doença quando o resultado é negativo, ou seja, a probabilidade de um resultado negativo ser correto.

Valor preditivo positivo (VPP) é a probabilidade de doença em um paciente com resultado positivo, ou seja, a probabilidade de o resultado positivo ser correto.

Sensibilidade é a proporção de indivíduos com teste positivo dentre os que têm a doença. É, portanto, a proporção de acerto de um resultado positivo.

Especificidade é a proporção de indivíduos com teste negativo dentre os que não tem a doença, ou seja, a proporção de acerto de um resultado negativo.

Acurácia é a medida sumária do valor global do teste, ou seja, é a probabilidade de acerto do teste.

Calcula-se a:

$$\text{Prevalência } P = a+c / (a + b + c + d)$$

$$\text{Valor preditivo negativo VPN} = d / (c + d)$$

$$\text{Valor preditivo positivo VPP} = a / (a + b)$$

$$\text{Sensibilidade } S = a / (a + c)$$

$$\text{Especificidade } E = d / (b + d)$$

$$\text{Acurácia } A = (a + d) / (a + b + c + d)$$

1.9 JUSTIFICATIVA

O município de Tailândia é considerado área endêmica de parasitoses intestinais, no entanto não existe pesquisa para dimensionar o problema. Com intuito de diminuir o absenteísmo no trabalho e nas escolas, nas Vilas de Turi-açu e dos Palmares pertencentes ao município de Tailândia, no Pará, especialmente causado pela *E. histolytica*, pensou-se na realização deste estudo para diagnosticar o agente causal, além de descrever a distribuição e a magnitude do problema na referida população afim de adotar medidas preventivas e terapêuticas para a melhoria das condições de saúde da população.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

- Avaliar a aplicação do modelo de acurácia em pacientes suspeitos de amebíase em uma comunidade rural do nordeste do estado do Pará, Brasil, visando realizar tratamento e educação sanitária adequada.

2.2 ESPECÍFICOS

- Analisar a especificidade e a sensibilidade do método coproscópico utilizado;
- Descrever os valores preditivos positivo e negativo encontrados na localidade em estudo;
- Correlacionar o quadro clínico com os resultados obtidos bem como as condições sócio-econômicas da população estudada com a presença de *Entamoeba histolytica*.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos, do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, em 05 de maio de 2005. (Anexo I).

3.1 CASUÍSTICA

A microrregião de Tailândia pertence à mesorregião de Tomé-Açú, distante 352,5 km de Belém, com 26.962 habitantes, sendo 14.273 do sexo masculino. Tem 13.363 pessoas economicamente ativas, sendo 10.230 homens. Apenas 2.250 são empregados com carteira assinada. Taxa de alfabetização de 74,8%. O abastecimento de água potável atinge 1.113 domicílios. Coleta regular de lixo atingindo 2.843 moradias. Dados disponíveis em www.ibge.gov.br/cidadesat/default.php).

Foram identificados para possível participação no trabalho 342 moradores de 68 famílias da localidade de Vila do Turi-Açú (grupo 1) e 482 moradores de 86 famílias da localidade Vila dos Palmares (grupo 2).

Foi utilizado um processo de amostragem aleatória, onde moradores de ambos os sexos e com idade superior a 18 anos foram selecionados de cada localidade. Da localidade Vila do Turi-Açú (Grupo 1) foram selecionados 74 moradores e da Vila dos Palmares (Grupo 2), 90 moradores, totalizando um total de 164 moradores selecionados para as análises.

Para realização da pesquisa foram excluídos indivíduos portadores de doenças como tuberculose, hanseníase, câncer, cardiopatia, doenças hematológicas e aqueles fazendo uso de medicamentos. De um total de 164 indivíduos selecionados, quarenta foram excluídos, restando 124 indivíduos.

Os participantes receberam informações individuais sobre o objetivo e finalidade da pesquisa, sabendo que os resultados seriam entregues pessoalmente e que poderiam receber tratamento gratuito. Os que concordavam, assinavam ou firmavam impressão digital em termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo II).

Pode-se dizer que se trata de um estudo epidemiológico do tipo seccional ou corte-transversal para medir a prevalência da amebíase na comunidade.

3.2 MÉTODO

Cada morador selecionado, após identificado, era submetido a exame semiológico, incluindo, além da anamnese, a inspeção, palpação, percussão do abdômen (Anexo III).

Os participantes receberam, após esclarecimentos, um frasco rosqueado isento de contaminação, próprio para exame de hematoxilina férrica e foram orientados a colocar dentro do recipiente cerca de uma medida (acompanha o frasco) de fezes.

O exame de fezes por coloração com a hematoxilina férrica foi feito em laboratório utilizando-se técnica modificada por Corrêa e cols, em 1999, que consiste, em:

Líquido de Schaudinn:

Solução saturada de HgCl_2 200ml

Álcool a 95% 100ml

Alúmen de ferro a 2,5%

Hematoxilina a 0,5%

Álcool a 95% 10ml

Água destilada 90ml

Álcool Salicilato

Álcool absoluto 100ml

Salicilato de metila 10ml

Técnica

O exame de fezes, corado pela hematoxilina férrica, foi feito em laboratório utilizando-se a técnica modificada por Corrêa e colaboradores, em 1999, constituída em:

1. Fazer o esfregaço, não muito espesso, das fezes colhidas.
2. Sem secar, deixá-la mergulhada no fixador Schaudinn por 15 minutos.
Fixador de Schaudinn
 - solução saturada de HgCl_2 (sublimado corrosivo) ----- 2 partes
 - álcool absoluto ----- 1 parte
 - ácido acético puro ----- 5%
3. Transferir o esfregaço para álcool absoluto a 50% por 10 minutos e, depois, para o álcool a 95%, por mais 10 minutos.
4. Imergir o esfregaço no álcool a 70%, por 15 minutos.
5. Passar o esfregaço para o álcool a 70% e, depois, a 50%, dois minutos cada um.

6. Lavar em água corrente por dois minutos.
7. Mordençá-lo no alúmen de ferro a 2%, a frio, por 5 minutos.
8. Corá-lo, em solução salina de hematoxilina a 0,5%, por 5 minutos.
9. Lavá-lo, em água corrente, por 2 minutos.
10. Colocá-lo em solução acética a 7%, 5 minutos.
11. Lavar, em água corrente, por 2 minutos.
12. Diferenciá-lo ao alúmen de ferro a 2%.
13. Lavá-lo, em água corrente, por 10 minutos.
14. Desidratá-la, nos alcoois a 70%, 80%, 90% e absoluto, permanecendo 2 minutos em cada um deles.
15. Clarificá-lo no creosoto aquecendo ligeiramente e montá-lo em bálsamo-do-Canadá.
16. Deixar secar e examinar ao microscópio com objetiva de imersão (100 X).

3.3 AVALIAÇÃO ESTATÍSTICA

Os dados obtidos a partir da anamnese e do laudo de exame médico foram analisados através do software BioEstat Versão 3.0. Os dados foram submetidos ao teste do qui-quadrado com aderência e considerou-se como significância estatística o valor de $p \leq 0,05$. (AYRES, 2004).

Utilizado uma medida de acurácia de um exame complementar para poder afirmar a existência ou não da amebíase numa comunidade rural. Para o exame de fezes utilizou-se o método da hematoxilina férrica como teste diagnóstico. Foram avaliadas as características operacionais do exame complementar através de quadro 3.

Quadro 3 – Modelo matemático de estudo de acurácia.

		Doença		
		Presente	Ausente	
Teste	Positivo	a	B	a + b
	Negativo	c	D	c + d
		a+c	b+d	

Calculou-se a Acurácia (A), a Prevalência (P), a Sensibilidade (S), a Especificidade, os Valores preditivos positivo (VPP) e negativo (VPN), usando as fórmulas:

$$A \text{ (acurácia)} = \frac{a + d}{a + b + c + d}$$

$$P \text{ (prevalência)} = \frac{a + c}{a + b + c + d}$$

$$S \text{ (sensibilidade)} = \frac{a}{a + c}$$

$$E \text{ (Especificidade)} = \frac{d}{b + d}$$

$$\text{VPP (Valor Preditivo Positivo)} = \frac{a}{a + b}$$

$$\text{VPN (Valor Preditivo Negativo)} = \frac{d}{c + d}$$

4 RESULTADOS

Dos 124 pacientes incluídos no achado, pertencentes ao município de Tailândia, 70 foram do sexo masculino (56,5%) e 54 do sexo feminino (43,5%). A faixa etária variou de 18 a 57 anos, para ambos os sexos, sendo predominante a população jovem entre 18 e 43 anos (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da população estudada, por sexo e faixa etária no município de Tailândia.

FAIXA ETÁRIA (em anos)	MASCULINO		FEMININO		TOTAL	
	Freq	%	Freq	%	Freq	%
18 a 30	24	34,3	18	33,3	42	33,9
31 a 43	18	25,7	15	27,8	33	26,6
44 a 56	16	22,9	13	24,1	29	23,4
Mais de 57 anos	12	17,1	8	14,8	20	16,1
TOTAL	70	56,5	54	43,5	124	100,0

p = 0.9810 (Qui-Quadrado)

Foram observadas as seguintes variáveis sócio-econômicas do grupo estudado: renda familiar, escolaridade, disponibilidade de saneamento e fossa biológica (Tabela 2) e atenção à saúde.

Tabela 2 – Dados sócio-econômicos da população, em pesquisa realizada no município de Tailândia.

VARIÁVEIS ESPLANATÓRIAS	FREQUÊNCIA	%(N=124)
Renda Familiar (SM)		
Menos de um *	79	63,7
Um	35	28,2
Dois ou mais	10	8,1
Escolaridade		
Analfabetos *	10	8,1
1º grau incompleto	80	64,5
1º grau completo	34	27,4
p = 0.00001*		
DISPONIBILIDADE DE SANEAMENTO		
Uso de Água		
Água de poço *	100	80,6
Água de rio	24	19,4
Fossa Biológica		
Sim *	104	83,9
Não	20	16,1
*p = 0.00001 (Qui-Quadrado)		
ATENÇÃO À SAÚDE		
Acesso a Serviço de Saúde		
PSF	124	100,0
Vacinação		
Completa	70	56,5
Incompleta	54	43,5
P < 0,05		
p = 0,00001*		

Com base na semiologia, os sintomas mais freqüentes foram: adinamia, desconforto abdominal e diarreia (Tabela 3).

Tabela 3 – Semiologia e exame físico do abdome em pesquisa realizada em população rural de Tailândia.

SEMIOLOGIA E EXAME FÍSICO	FREQUÊNCIA	%(n=124)
Sintomas mais freqüentes		
Adinamia	15	12,1
Desconforto abdominal	12	9,7
Diarreia	10	8,1
Exame físico do Abdome		
Inspeção		
Sexo feminino (cicatriz de cesárea)	4	3,2
Sexo masculino (hérnia inguinal)	3	
Palpação		
Meteorismo	8	6,5

A tabela 4 sumariza a prevalência de *E.histolytica* / *E.díspar* e sintomatologia em relação à faixa etária e ao sexo dos pacientes.

Tabela 4 – Positividade do exame de fezes para *E.histolytica* / *E.díspar* e sintomatologia em relação à faixa etária e ao sexo em pesquisa realizada no município de Tailândia.

	<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + adinamia		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + adinamia + desconforto abdominal		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + adinamia + desconforto abdominal + diarréia		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + diarréia		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + desconforto abdominal	
Faixa etária	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
18-30	2	6,6	2	6,6	6	20	4	13,3	-	-
31-43	-	-	2	6,6	4	13,3	2	6,6	-	-
44-56	-	-	-	-	3	10	2	6,6	1	3,3
57 ou mais	-	-	-	-	2	6,6	1	3,3	1	3,3
Sexo										
Masculino	2	6,6	-	-	9	30	6	20	-	-
Feminino	-	-	4	23,3	6	20	3	10	2	6,6

Com relação aos helmintos, a maior prevalência foi à infecção com *A. lumbricoides* (11,2%), conforme pode ser observado na Tabela 5.

Tabela 5 – Prevalência de helmintos encontrados em exame de fezes realizado em população rural de Tailândia.

Helmintos	Frequência	% (n=124)
<i>Ancylostoma duodenale</i>	7	5,6
<i>Ascaris lumbricoides</i>	14	11,2
<i>Enterobius vermicularis</i>	9	7,4
<i>Trichuris trichiura</i>	10	8

Foi observado que a faixa etária de acima de 57 anos apresentou maior prevalência de *E.histolytica* / *E.díspar* associado com ascaris (16,6%) e trichiuris (13,3%). Enquanto que com *ancylostoma* a maior prevalência foi entre a faixa etária de 18-30 anos (13,3%) (Tabela6).

Tabela 6 – Positividade do exame de fezes para *E.histolytica* / *E.díspar* relacionado a positividade para helmintos, por faixa etária e sexo, em pesquisa realizada no município de Tailândia.

	<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i>		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + ancylostoma		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> ascaris		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + enterobius		<i>E.histolytica</i> / <i>E.díspar</i> + trichiuris	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Faixa etária										
18-30	11	36,6	4	13,3	3	1	3	1	-	-
31-43	9	30	1	3,3	2	6,6	3	10	3	10
44-56	6	20	2	6,6	4	13,3	-	-	3	10
57 ou mais	4	13,3	-	-	5	16,6	3	10	4	13,3
Sexo										
Masculino	18	14,5	7	23,3	8	26,6	5	16,6	5	16,6
Feminino	12	9,7	-	-	6	20	4	13,3	5	16,6

O cálculo matemático, com base nos dados obtidos pelo exame coproscópico, mostrou que a acuraria foi de 73,4% (Quadro 1).

Quadro 4 – Cálculo matemático da pesquisa realizada em população rural de Tailândia

		<i>Entamoeba histolytica</i> / <i>E.díspar</i>		
		Presente	Ausente	
Exame de Fezes	Positivo	a (21)	b (24)	a + b = 45
	Negativo	c (9)	d (70)	c + d = 79
		a+c 30	b+d 94	a + b + c + d 124

$$P \text{ (prevalência)} = \frac{a + c}{a + b + c + d} \square \frac{30}{124} = 24,2\%$$

$$S \text{ (sensibilidade)} = \frac{a}{a + c} \square \frac{21}{30} = 70\%$$

$$E \text{ (especificidade)} = \frac{d}{b + d} \square \frac{70}{94} = 74,5\%$$

$$VPP \text{ (valor preditivo positivo)} = \frac{a}{a + b} \square \frac{21}{45} = 46,7\%$$

$$VPN \text{ (valor preditivo negativo)} = \frac{d}{c + d} \square \frac{70}{79} = 88,6\%$$

$$A \text{ (acurácia)} = \frac{a + d}{a + b + c + d} \times \frac{91}{124} = 73,4\%$$

5 DISCUSSÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS), em diversas ocasiões, tem ratificado que a Saúde é direito fundamental e estabeleceu como meta: “Alcançar para todos os cidadãos do mundo no ano 2000 um grau de saúde que os permitam levar uma vida social e economicamente produtiva”.

Os fatores causais da distribuição da doença, em uma população, incluem os ambientais – físico, químicos e biológicos – do agente e do hospedeiro ou susceptível. Também os fatores culturais e sócio-econômicos, são partes integrantes do sistema, contribuindo, associado a outros fatores causais, para a eclosão da doença e agravos à saúde.

Segundo os dados levantados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) do ano 2000, a população do município de Tailândia era de 26.962 pessoas, sendo 52,9% constituída por homens. Neste trabalho, na tabela 1, o sexo masculino representa 56,5% da população examinada, deste total, 34,3% se encontravam na faixa etária situada entre 18 a 30 anos e 17,1%, acima de 57 anos de idade.

Este fator é decorrente da maior porcentagem de sexo masculino, encontrada na área estudada, se deve aos homens que largam suas famílias, em suas cidades de origem, para buscar oportunidade de trabalho na cultura do dendê e após o fim da safra retornam.

A desigualdade social é visível, pois conforme se observa pela análise populacional, 63,7% das famílias recebem menos de um (1) salário mínimo e apenas 8,1% acima de 2 salários, mostrando que mais da metade vivem por debaixo da

linha de pobreza, caracterizando desigualdade e iniquidade social este fato coincide com a definição de pobreza pela Organização das Nações Unidas (ONU).

Contudo estes valores ainda não refletem a realidade local, pois os respectivos valores observados são relativos ao que está registrado em carteira de trabalho, pois se encontra a situação onde indivíduos são ditos chamados “encostados”, isto é, são trabalhadores regulares, porém, sem registro.

Em continuação a análise populacional, realizada pelo IBGE e comparada a ficha do indivíduo estudado, foi observado que 91,9% da população era alfabetizada, deste montante, 80 pessoas freqüentaram o ensino fundamental por até 3 anos, sendo que 10 ou 8,1% são analfabetos, o que representa um caso clássico de analfabetismo crônico, pois após 17 anos da promulgação da Constituição Brasileira, ainda não foi alcançada a meta preconizada no Art. 60 do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias.

Artigo 60 - Nos dez primeiros anos da promulgação desta emenda, os Estados, o Distrito Federal e os Municípios destinarão não menos de sessenta por cento dos recursos a que se refere o caput do art. 212 da Constituição Federal, a manutenção e ao desenvolvimento do ensino fundamental, com o objetivo de assegurar a universalização de seu atendimento e a remuneração condigna do magistério.

Observa-se que a média de anos estudados na educação formal de uma população é importante na melhoria do desenvolvimento dos recursos humanos disponíveis para as ações de saúde e bem-estar social.

Como a área estudada foi formada a partir do assentamento de trabalhadores, oriundos de inúmeras partes do estado e do Brasil e que, com o passar dos anos, alguns trouxeram ou constituíram novas famílias no município, a Cidade de Tailândia, conseqüentemente não acompanhou essa demanda, além de outros fatores, como o desinteresse pessoal em estudar.

Em Tailândia, 1113 domicílios são abastecidos por água potável. No entanto, nas vilas de Turi-Açú e dos Palmares, onde foi realizado a pesquisa, cerca de 80,6% da população utilizam a água de poço e 19,4% faziam uso de água de rio, com o

agravante de que as fossas biológicas disponíveis se localizam próximas aos poços de água de consumo.

Observa-se geograficamente que a localização desta população rural dificulta o acesso aos serviços de saúde e de educação. Desta forma, desde 2004 a atenção básica à saúde é realizada por médicos, enfermeiros e agentes de saúde através do Programa Saúde da Família (PSF) do Ministério da Saúde (MS). Ainda em relação a pesquisa, o que se observou é que somente 56,5% da população estudada tinha a carteira de vacinação atualizada para proteção contra o tétano, difteria, febre amarela, gripe e hepatite B.

Apesar da proposta de municipalização e interiorização do serviço de saúde, proposta esta realizada pelo Ministério da Saúde, essa não é observada no local, tendo a empresa contratante dos trabalhadores ter que promover por sua conta campanhas de vacinação bem como atendimento médico a seus funcionários.

O médico que atende os pacientes da comunidade rural especificamente, necessita de exames subsidiários para fundamentar um diagnóstico clínico com a finalidade de se estabelecer a terapêutica correta. Na epidemiologia clínica o paciente é um membro no contexto maior da população. Os eventos de interesse da epidemiologia clínica, diferente de outras ciências médicas, que só podem ser estudados diretamente em seres humanos como em cultura de tecido ou de seqüências genéticas. Na presente pesquisa, realizada e analisada, procurou-se estabelecer, através da coproscopia, qual a freqüência com que a *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* atinge a população referida, quais os fatores sociais envolvidos, qual a acurácia do teste diagnóstico e quais as medidas preventivas que devem ser adotados para superar o problema.

A amebíase, doença causada pelo protozoário *E. histolytica*, é considerada importante causa de morbi-mortalidade no homem. Esta parasitose apresenta ampla distribuição geográfica com alta prevalência em regiões tropicais.

A infecção por *E. dispar* e *E. coli* não é responsável, até o momento atual, por um quadro sintomático característico. Todavia, a *E. hystolitica* pode causar inúmeros

sintomas em cerca de 10% dos casos e, mesmo assintomática, deve ser tratada devido ao seu potencial de invasão.

É incontestável a influência da flora bacteriana intestinal na patogênese da amebíase. O síndrome diarréico ou disentérico deve ser investigado quando presente em uma comunidade, e uma das hipóteses levantadas para identificar a etiologia, é o de incluir a doença amebiana no diagnóstico diferencial.

Observa-se que a influência da flora bacteriana do conteúdo intestinal é de importância na patogênese da amebíase. As bactérias, isoladamente, não determinam lesões nos fígados ou aos cecos dos animais, tornando-se necessária sua associação à *E. histolytica* para o surgimento das alterações características da amebíase. Desta forma, a *E. histolytica*, isoladamente, pode ser responsabilizada pela atividade patogênica, contanto que ocorra por parte da bactéria em associação, ativação de sua virulência, configurando-lhe este poder.

Roche e Benito (1999), em seu trabalho, mostram que a doença diarréica está, principalmente, associada com a pobreza, condições ambientais e condições educacionais de uma população.

Braga *et al* (2001), mostram que a infecção por *E. histolytica* em habitantes de países em desenvolvimento, afeta, principalmente, pessoas com condições socioeconômicas baixas, sem prática de higiene e em estado de má nutrição. Mostram ainda a contaminação intradomiciliar pela *E. histolytica*.

Corrêa (1999), estudando surto de síndrome diarréico em um presídio de Anápolis – Goiás, detectou em 220 exames de fezes realizados, cerca de 22,7% de resultados positivos para *E. histolytica*. Em um ambiente fechado como é o de um presídio as causas determinantes de uma síndrome diarréico podem estar relacionadas com as condições sanitárias geralmente precárias, a contaminação da água ou da alimentação, seja pelos internos doentes, ou mesmo, por funcionário portador de doença. Neste estudo realizado por Corrêa (1999), somente os internos foram objetivo da pesquisa (Figura 3). Sendo que o percentual de 22,7% se apresenta próximo dos 24,2% observados no trabalho supra citado, sendo que as

amostras dos exames coproparasitológicos foram colhidas em população rural onde os mecanismos de transmissão da doença são diferentes das de um contingente de pessoas confinadas.

Segundo Kobayashi (1999), em sua pesquisa, realizada em 5 fazendas do município de Holambra – São Paulo, observou-se uma positividade para *E. histolytica* em 20,6% da população com idade superior a 16 anos, através de exames de fezes pelo método direto.

No presente estudo, observa-se que os sintomas, mais freqüentemente, encontrados foram adinamia (12,1%), desconforto abdominal (9,7%) e diarreia (8,1%). Cerca de quinze (15) pacientes relataram três (3) sintomas associados: adinamia, desconforto abdominal e diarreia, e nove (9) apresentavam *E. histolytica*/*E. díspar* e diarreia. Conforme se observa, o *A. lumbricoides* foi o helminto mais encontrado no exame de fezes, num percentual de 11,2%.

Observa-se que as condições de higiene sanitárias encontradas no local favorecem o aparecimento de protozooses cujo mecanismo de penetração se faz pela ingestão de cistos por via oral como acontece com a amebíase e com alguns helmintos, através da ingestão de ovos embrionados, como na ascaridíase, enterobíase e tricuriase. Já na ancilostomíase a penetração das larvas se estabelece através da pele do susceptível.

Silva (1996), em pesquisa realizada na área metropolitana de Belém, com a finalidade de avaliar a presença de *E. histolytica*, examinando fezes pelo método direto (Salina/Lugol), sedimentação espontânea e de Faust e Cols, detectou 25,1% de positividade.

Miranda (1998) realizou análises em fezes pelo método direto e de sedimentação em índios com idade superior a 15 anos pertencentes à tribo Tembé localizada no município de Tomé-Açú, nordeste do Pará, observou positividade para *E. histolytica* de 19%. Se compararmos os 19% encontrados em pesquisa regular de uma população indígena com os 24,2% da pesquisa efetuada em população rural, em que havia referência a problemas gastro-intestinais, pode-se concluir que a tribo

apresenta condições epidemiológicas importantes para a disseminação de enteroparasitoses. Nas comunidades estudadas, o autor supra mencionado relacionou essa prevalência ao destino inadequado de dejetos, ingestão de água não tratada bem como o não uso de calçados.

Povoa (2000) analisou amostras fecais de população de Belém do Pará, dividindo-as em 03 grupos: grupo I – amostras de fezes de crianças e adultos; grupo II – amostras de fecais e soros de adultos e, Grupo III – material fecal de crianças, tendo como variável a idade. Nesse estudo comparativo da amebíase intestinal em população da área metropolitana de Belém, utilizando métodos coproscópicos como o de lugol (MD), o de hematoxilina férrica (HF) e de Faust cols (MFF) e os imunológicos com a reação de imunofluorescência indireta (RIFI) para detecção de anticorpos IgG, e o enzima imunoensaio (Elisa). As conclusões obtidas nos exames, foi que, aproximadamente 4,5% das análises de fezes se apresentaram positivas, empregando-se os métodos de MD e MFF; 8% pela HF; 4,5% pela RIFI e 21,8% pelo Elisa. Portanto, conclui que: “Os resultados da presente pesquisa mostram que a detecção de *E. histolytica* foi superior na faixa etária de 14 anos. Por conseguinte, a diferença entre os dois grupos etários não foi significativa, estatisticamente, o que demonstra que o risco de transmissão independe da idade, sexo e cor dos elementos pesquisados” (POVOA e col., 2000).

Por conseguinte, na literatura empregada e referenciada neste estudo, observa-se que, na população indígena do Pará, a prevalência foi de 19% enquanto que no município de Holambra em São Paulo atingiu 20,6% nos exames de fezes efetuados e, na população de Belém, foi de 25,5%. Na avaliação de Povoa (2000) a positividade de *E. histolytica* em exame de fezes usando o método de hematoxilina férrica atingi 8% e pelo método de Elisa chegou a 21,5% de positividade. Na presente pesquisa o percentual foi de 24,1%.

Na etapa inicial do processo diagnóstico quando houve um grande número de possibilidades, foi considerado a necessidade de dispor de teste sensível e específico. Ele é sensível quando o resultado é positivo na presença de doença e é específico quando raramente é positivo na ausência de doença, isto é, da poucos resultados falsos-positivos. O que se observa, por este estudo é que a sensibilidade

dos resultados obtidos foi de 70% e a especificidade 74,5%. O valor preditivo positivo atingiu 46,7% enquanto que o valor preditivo negativo foi de 88,6%, ou seja, alta probabilidade da população não ter doença.

Conseqüentemente, nos trabalhos utilizados, para esta tese dedicam-se em determinar o diagnóstico das queixas ou anormalidades de seus pacientes e necessitam do auxílio de testes. Estabelecer um diagnóstico é processo imperfeito, resultando em probabilidade e não em certeza absoluta de se estar certo. Uma maneira simples de se estabelecer relação entre resultado de um teste e o diagnóstico verdadeiro está apresentado no quadro 1. A acurácia é um indicador de probabilidade do teste fazer o diagnóstico correto. Determinou-se a acurácia deste estudo em 73,4%.

A prevalência de 24,2% da *E. histolytica* é devido às condições sócio-econômicas e higiênico-sanitários da população. As comunidades rurais não têm acesso a bens e serviços e sobrevivem em condições precárias de saneamento básico e de saúde, ou seja, estão totalmente excluídas da cidadania. A taxa de 8,1% de analfabetos absolutos dificulta a assimilação de normas higiênicas a serem adotados para superar o problema. Noções de higiene pessoal, eliminação sanitária de fezes e lavagem das mãos depois de defecar e antes de preparar e comer os alimentos, são noções a serem incentivadas, bem como mostrar o risco de consumo de água de pureza duvidosa. Como o homem é o reservatório e o indivíduo doente ou assintomático elimina cistos pelas fezes, o tratamento é fundamental para o controle da amebíase.

6 CONCLUSÕES

- Neste trabalho concluímos que a prevalência da amebíase intestinal foi de 24,2%, o que representa a necessidade urgente de medidas de saneamento básico e de tratamento aos doentes e portadores devem ser adotadas nesta comunidade.

- A precisão da medida sumária de valor global do teste realizado apresenta uma prevalência de 73,4%, de pacientes que foram analisados e classificados corretamente, indicando que o exame de fezes esta sendo eficiente para detectar o diagnóstico da *E. histolytica* / *E. dispar*.

- A sensibilidade e a especificidade atingiram 70,0% e 74,5% respectivamente, sendo resultados consideravelmente bons para diagnosticar a doença.

- Os valores preditivos positivo e negativo foram de 46,7 e 88,6%, respectivamente, o que indica que a chance de não estar doente é grande.

- Os fatores de risco que interferem na dimensão coletiva e social incluem a educação, o trabalho, o consumo de água potável e o destino adequado dos dejetos.

- Pelas análise dos resultados apresentados, observa-se a contaminação fecal dos alimentos e da água é a principal causa de tal infecção. Como na maioria das parasitoses intestinais as medidas de saneamento básico como tratamento da água e esgotos são decisivas na prevenção desta doença.

REFERÊNCIAS

- ACA, I. S. *et al.* Prevalence and pathogenicity of *Entamoeba histolytica* in three different regions of Pernambuco, Northeast. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.36, n.6, p.519-524, 1994.
- AGUIRRE, A. *et al.* Polymerase chain reaction-solution hybridization enzyme-linked immunoassay (PCR-SHELA) for the differential diagnosis of pathogenic and non-pathogenic *Entamoeba histolytica*. **Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.** 89:187-188,1995.
- ANDRADE, D. R.; ANDRADE JUNIOR, D. R. Amebíase. In: _____. VERONESI, R. **Tratado de Infectologia**. São Paulo: Atheneu, 2003, v. 2, p.1169 –1179.
- AQUINO, J L. Amebíase. In: FERREIRA, A. W. & ÁVILA, S.L.M. Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 21, p. 232-240.
- ARAÚJO, R. Amebíase. In: LEÃO, R. N. Q. **Doenças infecciosas e parasitárias: enfoque amazônico**. Belém: CEJUP, 1997, p.581-596.
- ARELLANO, J. *et al.* Increased frequency of HLA-DR3 in Mexican mestizo pediatric patients with amebic liver abscess (ALA). **Arch. Med. Res (Mex)**, v.23, n.2, p.269-270, 1992.
- ATLAS ELETRÔNICO DE PARASITOLOGIA. Disponível em: <<http://www.bmc.com.br>>. Acesso em: 30 abr. 2005.
- AVRON, B. *et al.* Chitin synthesis inhibitors prevent cyst formation by *Entamoeba* trophozoites. **Biochem Biophys Res Commun**, v.108, n.2, p.815-821, 1982.
- AYRES, M. *et al.* **BioEstat 3.0: Aplicações estatísticas nas áreas das Ciências Biológicas e Médicas**. Belém: Sociedade Civil Mamirauá, 2004.
- BENETTON, M. L. *et al.* Risk factors for infection by the *Entamoeba histolytica/dispar* complex: an epidemiological study conducted in outpatient clinics in the city of

Manaus, Amazon region, Brazil. **Transactions Royal Society Tropical Medicine Hygiene**. 99: 532-540, 2005.

BONILLA, L. C. *et al.* Estudio seroepidemiológico de la amibiasis en una comunidad del Estado Zulia, Venezuela. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.32, n.6, p.467–473, 1990.

BRACHA, R. *et al.* Differentiation of clinical isolates of *Entamoeba histolytica* by using specific DNA probes. **J. Clin. Microbiol**, 28: 660-684, 1990.

BRAGA, L. L. *et al.* Seropositivity for and Intestinal Colonization with *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in Individuals in Northeastern Brazil. **J. Clin. Microbiol**, 36: 3044-3045, 1998.

BRAGA, M. L. *et al.* Household epidemiology of *Entamoeba histolytica* infection in an urban community in northeastern Brazil. **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v.65, n.4, p268-271,2001.

BRASIL. Constituição (1988) República Federativa do Brasil. Texto constitucional de 5 de outubro de 1988 com as alterações adotadas pelas emendas constitucionais nºs 1/92 a 19/98 e emendas constitucionais de revisão nºs. 1 a 61. 94. - Ed. atual. Brasília: Senado Federal, Subsecretaria de Edições Técnicas, 1998.

CAILLE, V. *et al.* Physiopathology of severe sepsis. **Presse Med.**, v.33, p.256–261, 2004.

CARVALHO, M. G. GUIMARÃES, S; SILVA, E. F. Antibodies against *Entamoeba histolytica* in individuals with intestinal amoebiasis presenting cysts and/or trophozoites in the feces. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.33, n.5, p.379-383, set./out., 1993.

CARVALHO, M. G. *et al.* Comparação de diferentes testes sorológicos no diagnóstico da amebíase no Brasil. **Rev. Bras. Anál. Clín.**, v.26, n.4, p.113-116, 1994.

Center for Disease Control. In: Amibiasis. Disponível em:

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Amebiasis.asp?body=Frames/AF/Amebiasis/body_Amebiasis_page1.htm>. Acesso em 8 de março 2006.

CIMERMAN, S; CIMERMAN, B. **Amebíase**. São Paulo: Instituto de Infectologia Emílio Ribas, 2001.

CORREA, J. S. Síndrome diarréico ocorrido em presídio de Anápolis – Goiás. **Cadernos de Saúde Pública**, v.14, p.207-211, 1999.

DIAMOND, L.S; CLARK, C.G. A redescription of *Entamoeba histolytica* Shaudinn, 1903 (emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. **J. Eukaryot. Microbiol**, 40: 340-344, 1993.

DIENER, K. A., PEÑA, R. A. Patologia de la amibiasis. **Bol. Med. Hosp. Infant. Mex**, v.43, n.7, p.453-465, julho, 1996.

DOMINGUEZ, A. V. Abscesso hepatico amebiano. **Trib. Med. Bogotá**, v.93, n.5, p.261-268, maio, 1996.

DOURADO, A. *et al.* Ocorrência de *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* em pacientes ambulatoriais de Recife, PE. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v. 39, n. 4, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003786822006000400015&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 10 Out 2006. Pré-publicação. doi: 10.1590/S0037-86822006000400015

ELLIOT, A. *et al.* Seroepidemiologia de la amibiasis. **Rev. Peru. Med. Trop.**, v.7, n.1, p.49-51, 1993.

ESPINOSA, C. A.; ARROYO, F. A. **Clínica parasitologica**. Quito: Athila, 1995.

FARTHING, M. J. G.; Immune response-mediated pathology in human intestinal parasitic infection. **Parasite Immunology**, v 25, p. 247-257, 2003.

FELDMAN, R. E. Estado actual de las parasitoses en el mundo. **Act. Bioquím. Clin. Latinoam**, v.25, n.4, p.443-446, 2001.

FERREIRA, A. W.; *et al.* Amebíase. In: **Diagnóstico de laboratório das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. São Paulo: Guanabara Koogan, 1996, p.135-149.

FERREIRA, M. V. *et al.* Tendência secular das parasitoses intestinales em niños de zonas urbanas del estado de Colina – México. **Bol. Méd. Hosp. Infant. Mex**, v.58, n.4, p.234-239, abril, 2001.

GALINDO, L. F. *et al.* Enzymeaba, procedimiento eficaz para estudiar la prevalencia de infeccion intestinal por *Entamoeba histolytica*. **Rev. Cub. Hig. Epidemiol.** v.36, n.2, p.13–16, mai./agos., 1998.

GARCIA, M. E. Y. *et al.* Abscesso hepático amibiano: experiência em los últimos cinco años en el Hospital Central Militar. **Rev. Sanid. Mil.** v.54, n.3, p.145-147, mai./jun., 2000.

GATTI, S. *et al.* Intestinal parasitic infections in na institution for the mentally retarded. **Ann. Trop. Med. Parasitol**, 94:453-460,2000.

GOMES, A. *et al.* Propspective study of *Entamoeba dispar* infection in a cohort of mother and their infants: relationship to serum antibody response. **Am. J. Trop. Med. Hyg**, 57:530-537,1997.

GONZALEZ-RUIZ, A. *et al.* A monoclonal antibody for distinction of invasive and noninvasive clinical isolates of *Enatmoeba histolytica*. **J. Clin. Microbiol**, 30: 2807-2813, 1992.

GUTIERREZ, L. D.; *et al.* Prevalencia de parasitosis intestinales en niños de zonas urbanas del estado de Colina – México. **Bol. Med. Hosp. Infant. Mex**, v.58, n.4, p.234-239, abril, 2001.

HAQUE, R.; *et al.* Short report detectation of Estamoeba histolytica and Estamoeba dispar directly in sttol. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. 1994, p.195-196

HAQUE, R.; *et al.* Rapid diagnosis of *Entamoeba* infection by using *Entamoeba* and *Entamoeba histolytica* stool antigen detections kits. **J. Clin. Microbiol**, 36: 2558-25961, 1995.

KOBAYASHI, I.; *et al.* Prevalence of intestinal parasitic infection in five farms in Holambra. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**, São Paulo, v.37, p.13-18, 1999.

LIBANIO, PAC; *et al.* The water quality dimension: an evaluation of the relationship between social, water availability, water services and public health indicators. **Eng. Sanit. Ambient.**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141341522005000300006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 25 out 2006. Pré-publicação. doi: 10.1590/S1413-41522005000300006.

LOTTER, H.; *et al.* Identification of an Epitope on the *Entamoeba histolytica* 170-kD Lectin Conferring Antibody-mediated Protection against Invasive Amebiasis **J. Exp. Med.** ; v.185, 1793 – 1801, 1997.

MACHADO, P.R. L; *et al.* Mecanismo de resposta imune às infecções. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. v.79, 2004, p.6.

MANZO, N. T. G.; *et al.* Patterns of the morbidity of amebiasis and amebic liver abscess in Mexico: an ecological analysis. **Arc. Med. Res.**, n.28, p.290-292, 1997.

MARINHO, E. L. C. **Estudo epidemiológico da *Entamoeba histolytica* (Schaudinn, 1903) e *Entamoeba hartmanni* (Provazek, 1912) em um bairro do Município de Santa Cruz, Rio Grande do Norte.** Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 1994.

MARTINS, NS. *et al.* Parasitose intestinal entre os índios Paracanã. In: **Congresso Brasileiro de Medicina Tropical**. Salvador, 1994.

MATIJASEVIC, E. Amebiasis: aspecto clinico y tratamiento. **Trib. Med. Bogotá**, v.91, n.6, p.290-304, junho, 1995.

MILLS, K. H. *et al.* Antigen. specific regulatory T Cells-their induction and role in infection. *Semin/immunol.* v.16, p.107-117, 2004.

MIRANDA, R. A. *et al.* Parasitismo intestinal em uma aldeia indígena Parakanã, sudeste do Estado do Pará, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.14, n.3, p.507-511, jul./set., 1998.

MORAL. S. S. **Infestação por protozoários intestinales.** EDIMEC, 1997.

MORALES, F. M. El abscesso hepáticos: piogenos, amebianos e ascaridianos. **Bol. Hosp. Niños I.M. de los Rios**, v.33, n.3, p.11-20, setembro, 1997.

NEVES D.P, *et al.* Parasitologia Humana. 11^o edição, São Paulo,2006.

NOZAKI T, ACA IS, OKUZAWA E, MAGALHÃES M, TATENO S, TAKEUCHI T. Zymodemes of *Entamoeba histolytica*, isolated in Amazon and the Northeast Regions of Brazil. *Transactions Royal Society Tropical Medicine Hygiene* 84: 387-388, 1990.

OKASAKI, M. *et al.* Parasitological and Sorological Studies on amoebiasis and other intestinal parasitic infections in Recife and its suburban area, northeast Brasil. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.30, n.4, p.313-321, jul./agos., 1998.

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS. **Índice de desenvolvimento humano.** Agosto. 2005.

ORTIZ, L. Parasitic infection and immune system. In: **Amebiasis** – Kierszenbaum. San Diego: AC Press, 1994. p.145-162.

PALOMO, A. M. La amebiasis como problema de Salud pública. **Bol. Mens. Epidemiol. Mex**, v.1, n.3, p.29–32, março, 1996.

PÉREZ-TAMAYO, R. 1986. Pathology of amebiasis. In: *Amebiasis*. Martínez-Palomo, ed. Elsevier, Amsterdam. pp 45-94, 1986.

PERKINS, W. H. **Cause and prevention of disease.** Philadelphia: Lea e Furbies, 1988.

PESARE, C.; Medzhitov, R. Toll-like receptors and acquired Immunity. **Semin. immunol.** v.16, p.23-26, 2004.

PESSÔA, S. B.; MARTINS, A. M. O complexo histolytica. In: **Parasitologia medica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p.191–231.

PILLAI, D.R. & KEYSTONE, JS. *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar*. Epidemiology and comparison of diagnostic methods in a setting of nonendemicity. **Clin. Infect. Dis**, 29:1315-1318, 1999.

PINILLA, A. E.; *et al.* Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático. **Rev. Med. Chile**, v.131, n.12, p.1411-1420, 2003.

PLATA, A. A. **Epidemiologia de la amebiasis y su tratamiento.** Academia Nacional de Medicina da Colômbia, 1996, p. 161 – 121.

PÓVOA, M. N. *et al.* Diagnóstico de amebíase intestinal utilizando métodos coproscópicos e imunológicos em amostra da população da área metropolitana de Belém – Pará – Brasil. **Cad. Saúde Pública**, v.16, n.3, p.842-846, jul./set. 2000.

PÓVOA, M. N. *et al.* Determinação da infecção por *Entamoeba histolytica* em residentes da área metropolitana de Belém, Pará, Brasil, utilizando ensaio imunoenzimático (ELISA) para detecção de antígenos. **Cadernos de Saúde Pública** 21: 969-973, 2005.

REY, L. **Parasitologia médica.** 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 731 p.

REYES,L. Diferenciación de *Entamoeba histolytica*/*entamoeba dispar* y los nuevos hallazgos en la patogénesis de la amibiasis intestinal. **Rev. Costarric Cienc Méd.**; v.23, n.3-4, 2002.

ROCHE, J; BENITO, A. Prevalence of intestinal parasite infections with special referente to *Entamoeba histolytica* on the island of Bioko (Equatorial Guinea). **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v.60, n.2, p257-262,1999.

RODRIGUES, C. F. Epidemiologia de la amibiasis en Colômbia. **Rev. Univ. Ind. Santander. Med.**; v.13, n.2, p.83-101, 1995.

ROMERO, C. E. *et al.* La amibiasis y el absceso hepático amibiano en México, un problema de Salud Pública de actualidad. **Rev. Gastroenterol. Mex**, v.61, n.4, p.378-386, out./dez.,1996.

SACKETT, D. L. A primer on the precision and accuracy of the clinical examination. **JAMA**, v.267, n.19, p.2632-2644, 1998.

SALLES, J. M. C.; *et al.* Comparative study of the efficacy and toberability of secnidazole suspension (single dose) and thinidazole suspensión (two days dosage) in the treatment of amibiasis in children – Braz. **I. Infect. Dis.**, v.3, n.2, p.80–88, abril, 1999.

SANCHEZ, A. P.; *et al.* Epidemiological Study of amebiasis in Chiualua, Mexico. **Arch. Med. Res.**, v.28, n.1, p.309-310, 1997.

SANTOS, E. C. B. **Avaliação de fatores de risco da amebíase invasiva (Entamoeba histolytica) em duas áreas sem saneamento básico, Jardim Roriz, DF e Vila da Barca, PA.** Dissertação (Mestrado) - Universidade de Brasília, 1993.

SHAMSUZZAMA, S.M. *et al.* Socioeconomic status, clinical features, laboratory and parasitological findings of hepática amebiasis patients – a hospital based prospective study in Bangladesh. Southeast Asian. **J. Trop. Med. Public Health**, 31:399-404, 2000.

SILVA, E. F; GOMES, M. A; CARVALHO, M. G. Avaliação das técnicas de hemoaglutinação indireta e imunofluorência indireta no diagnóstico da amebíase intestinal. **Rev. Patol. Trop.**, v.25, n.1, p.5–11, jan/jun., 1996.

SILVA, E. F; GOMES, M. A. Amebíase: Entamoeba histolytica / Entamoeba díspar *In: Parasitologia Humana*, 11. edição, São Paulo, p.127-138, 2006.

SOUTULLO, A.; *et al.* Empleo del sorodiagnóstico para detectar amibiasis invasiva em niños con desinteria. **Infectol. Microbiol. Clin.**, v.11, n.1, p.36-42, 1999.

STANLEY, S.L. Amoebiasis. **The lancet**, 361: 10251034, 2003.

TACHIBANA, E. *et al.*; Preparation of recombinant human monoclonal antibody Fab fragments specific for *Entamoeba histolytica*. **Clin. Diagn. Lab. Immunol**, 6:383-387,1999.

TAMAYO, R. P. Avances recientes en amibiasis. **Patologia**, v.35, p.3, p.167-175. jul./set., 1993.

TANNICH, E; BURCHARD, GD. Differentiation of pathogenic from nonpathogenic *Entamoeba histolytica* by restriction fragments analysis of a single gene amplified *in vitro*. **J. Clin. Microbiol**, 29:250-255,1991.

TANYUKSEL, M; PETRI, W. A. P. Laboratory Diagnosis of Amebiasis. **Clin. Microbiol. Rev.**, 16: 713-729, 2003.

TROLL, H. *et al.* Simple differential detection of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in fresh stool specimens by sodium acetate-acetic acid formalin concentration and PCR. **J. Clin. Microbiol**, 35:1701-1705, 1997.

URBANETA, H. *et al.* Entamoeba histolytica: fecal antigen capture immunoassay for the diagnosis of enteric amibiasis by a monoclonal antibody. **Rev. Inst. Med. Trop.**, São Paulo, v.38, n.1, p.30-44, jan./fev.,1996.

VEGA, I. M. C.; HERMOZA, R. O.; RAMIREZ, O. T. Epidemiologia de las amibiasis intestinales no patógenas en pacientes ambulatorios. **STIVA**, v.11, n.21, p.31-35, setembro, 2003.

VERONESI, R. *et al.* **Tratado de infectologia**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.

WILLIAMS, N. P.; HANCHARD, B.; WILKS, R. Amebiasis in Jamaica: a forgotten cause of hepatointestinal disease. **West. Indian. Med. J.**, v.38, n.3, p.159-163, setembro, 1989.

World Health Organization. WHO/PaHo, Unesco report of consultation of experts on amoebiasis. Mexico, 1997: 1-3.

ANEXO 1

Ficha nº _____

Data:

____/____/____

Nome: _____ Sexo: _____

Idade: _____ Naturalidade: _____

Ocupação: _____

SEMILOGIA**A – Anamnese**

- 1 Adinamia
- 2 Anorexia
- 3 Cólicas Abdominais
- 4 Desconforto Abdominal
- 5 Diarréia
- 6 Disenteria
- 7 Dispepsia
- 8 Emagrecimento
- 9 Flatulência
- 10 Meteorismo
- 11 Obstipação intestinal
- 12 Plenitude Gástrica
- 13 Puxo e tenesmo
- 14 Outros

B. Exame Físico do Abdômen

- 1 Inspeção
- 2 Palpação
- 3 Percussão

ANEXO 2
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto : “ Prevalência da amebíase em população rural do Estado do Pará”.

Identificação do examinando

Nome : _____ Nascimento: ____ / ____ / 2005

Endereço: _____

Cidade / Estado: _____

Função: _____

Trata-se de pesquisa para saber da presença ou não da amebíase nesta localidade, através de exames de fezes e de sangue, procedimentos realizados com todo cuidado e atenção desejados além de evitar qualquer acidente. No entanto, se houver qualquer dano comprovadamente devido aos procedimentos realizados, este será reparado, sem qualquer ônus.

Os resultados dos exames terão total sigilo e entregues pessoalmente ao interessado que, se desejar ser submetido a tratamento médico, o será feito gratuitamente. Normas de prevenção epidemiológica também serão benéficas à comunidade.

Se a pessoa não quiser participar da pesquisa tem absoluto e irrestrito direito de recusar e sem nenhuma forma de represália.

Manoel Antonio Costa de Rezende
Travessa Apinagés, 48 / 104
Telefone (91) 242-6812
CRM-PA 6242

Consentimento Livre e Esclarecido

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com a coleta de material para exame.

Tailândia (PA) ____ / ____ / 2005

Assinatura

ANEXO 3

Protocolo de pesquisa

“ Prevalência da amebíase em população rural do Estado do Pará”.

Ficha Nº _____

Identificação do examinando

Nome : _____ Nascimento: ____ / ____ / ____

Sexo : Masculino Feminino Naturalidade: _____

Nº de pessoas na família: _____

Endereço: _____

Cidade / Estado: _____

Ocupação - Classificada em:

- a) Sem ocupação, quando desempregado, aposentado, do lar;
- b) Sem qualificação, aquela que pode ser realizada por qualquer pessoa;
- c) Qualificação técnica, a que necessita de prévio treinamento para ser executada;
- d) Qualificação superior

Tipo de Moradia

- a) Nº de cômodos, levando-se em consideração sala e quarto;

- b) Ventilação (número de janelas na casa)

- c) Tipo de parede

Madeira Alvenaria Mista Barro

- d) Residência: Própria Alugada

- e) Instalações sanitárias:

- f) Água encanada: Sim Não

- g) Tipo de fossa:

Condições Gerais de Alimentação

Nº de refeições / Dia : 01 02 03 04 05

Tipo de alimento consumido diariamente:

Condições Sócio-econômicas

Renda Familiar

- a) Menos de 2 salários-mínimos
- b) 2 a menos de 4 salários mínimos
- c) 4 a menos de 6 salários mínimos