

# Parasitoses oportunistas em pacientes com o vírus da imunodeficiência humana\*

## *Opportunistic parasitosis in patients with the virus of the human immunodeficiency*

Jorge Wilson Andrade Brum<sup>1</sup>, Abiqueila da Silva Conceição<sup>1</sup>, Flayda Vaz da Cunha Gonçalves<sup>1</sup>, Leandro Henrique Silva Maximiano<sup>1</sup>, Luana Beatriz Mendes Pereira Velozo Diniz<sup>1</sup>, Mariana Nunes Pereira<sup>1</sup>, Eduardo Sérgio da Silva<sup>1,2</sup>

\*Recebido da Universidade Federal de São João Del Rei (UFSJ). Campus Centro-Oeste Dona Lindu. Divinópolis, MG, Brasil.

### RESUMO

As parasitoses representam um dos maiores problemas de saúde pública do Brasil. Mesmo com todo desenvolvimento tanto na área farmacológica quanto nas medidas de saneamento básico e educação sanitária, as doenças causadas por esses endoparasitas são uma das mais frequentes em todo o território nacional. Para os pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV), o risco de infecção parasitária é consideravelmente mais elevado, visto que tais indivíduos apresentam diminuição significativa na contagem de células T-CD4+. Essa imunodepressão proporciona não só maior suscetibilidade à contaminação por agentes oportunistas, mas também sintomatologia mais grave. Sendo assim, a infecção parasitária contribui para o declínio abrupto da condição clínica do paciente com síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). O objetivo desse estudo foi enfatizar a necessidade de se combater a proliferação das parasitoses oportunistas, principalmente nos pacientes portadores do HIV. Realizou-se levantamento bibliográfico em livros didáticos e em base de dados Medline, Scielo e LILACS. Cinquenta e oito publicações foram selecionadas com o intuito de elucidar a fisiopatologia das principais e mais comuns parasitoses intestinais em associação com o vírus HIV-1 ou HIV-2. O tratamento das doenças parasitárias e o acompanhamento do estadiamento clínico e imunológico buscam proporcionar ao paciente melhor qualidade de vida e, sobretudo, evitar possíveis intercorrências médicas, as quais podem resultar na elevação das taxas de morbimortalidade. O sucesso dessa conduta pode ser alcançado caso ocorra o diagnóstico precoce das infecções parasitárias. Para isso, é indispensável que o paciente realize não só exames parasitológicos regulares, mas que também receba a terapia farmacológica correta

e o acompanhamento frequente da sua evolução clínica e imunológica. As diretrizes e recomendações do Ministério da Saúde enfatizam a necessidade de se diagnosticar e tratar todos os indivíduos com SIDA infectados por agentes parasitários oportunistas.

**Descritores:** Síndrome da imunodeficiência adquirida; Ascaridíase; Esquistossomose; Giardíase; Infecções oportunistas relacionadas com a AIDS; Toxoplasmose.

### ABSTRACT

Parasitosis represent one of the greatest Brazilian public health problems. Even with all the development in pharmacology, basic sanitation and sanitary education areas, the diseases caused by these endoparasites constitute the most frequent diseases in the entire national territory. For the patients who are carriers of the human immunodeficiency virus (HIV), the risk of parasitic infection is considerably more elevated, since such subjects show significant fall in CD4+ T cells count. This immunodepression not only causes higher susceptibility to contamination by opportunistic agents, but also more severe symptomatology. Thus, parasitic infection contributes for the abrupt decline of the clinical condition of the patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). The purpose of the present study was to emphasize the need to fight against the proliferation of opportunistic parasitosis, especially in HIV-infected patients. A bibliographic survey was conducted in didactic books and in the databases Medline, Scielo and LILACS. Fifty-eight publications were selected with the purpose to clarify the pathophysiology of the most common and most important intestinal parasitosis in association with the HIV-1 or HIV-2 virus. The treatment of parasitic diseases and the follow-up of clinical and immunological staging aim at providing the patient with a better quality of life and, above all, avoiding possible medical intercurrents, which can result in the elevation of the morbid-mortality rates. The success of this intervention can be reached if the early diagnosis of parasitic infection occurs. Therefore, it is essential that the patient not only undergoes regular parasitic examinations, but also receives correct drug therapy and frequent follow-up of his/her clinic and immunological evolution. The guidelines and recommendations of the Health Ministry emphasize the necessity to diagnose and treat all the individuals with acquired immunodeficiency syndrome infected with opportunistic parasitic agents.

**Keywords:** Acquired immunodeficiency syndrome; Ascaridiasis; Schistosomiasis; Giardiasis; AIDS-related opportunistic infections; Toxoplasmosis.

1. Universidade Federal de São João Del Rei (UFSJ), Divinópolis, MG, Brasil.
2. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil.

Apresentado em 04 de junho de 2012.

Aceito para publicação em 15 de fevereiro de 2013.

Conflito de interesses: Nenhum.

#### Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Eduardo Sérgio da Silva  
Av. Sebastião Gonçalves Coelho, 400 – Chanadour  
35501-296 Divinópolis, MG, Brasil.  
Fone: (37) 3221-1164  
Email: eduardosergiosilva@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

## INTRODUÇÃO

A ausência de dados precisos sobre a prevalência e a incidência das doenças parasitárias dificulta a execução e o acompanhamento dos programas de saúde destinados a combater essas infecções<sup>(1,2)</sup>. Estima-se que mais de 4 bilhões de pessoas em todo o mundo apresentam o risco de se infectar por parasitas intestinais<sup>(1)</sup>.

No Brasil, as parasitoses intestinais, helmintíases e protozooses encontram-se no escopo dos problemas de saúde pública. Tal condição é agravada pela recorrente ausência de infraestrutura, condições sanitárias não adequadas e falta de informação<sup>(2)</sup>. A subnotificação e a conseqüente subestimativa dessas doenças, explica em parte, os modestos programas de saúde e as escassas campanhas socioeducativas<sup>(1-3)</sup>.

As infecções parasitárias podem apresentar sintomatologia mais intensa e complicações do quadro clínico nos pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA)<sup>(4,5)</sup>. Entende-se que a contaminação pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), além de tornar o indivíduo imunodeprimido e suscetível a agentes oportunistas, altera tanto o curso clínico da infecção, quanto à dinâmica populacional do parasita. Sendo assim, pode ocorrer o surgimento de novas cepas mais resistentes à ação farmacológica, as quais têm a capacidade de causar intercorrências clínicas de maior gravidade<sup>(6)</sup>.

O presente estudo selecionou 58 publicações que buscaram elucidar a fisiopatologia das principais e mais comuns parasitoses oportunistas em associação com o HIV-1 ou HIV-2. Realizou-se levantamento bibliográfico em livros didáticos e em base de dados Medline, Scielo e LILACS, utilizando as seguintes palavras-chaves: “Ascaridíase”, “Esquistossomose”, “Estadiamento clínico e imunológico da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA)”, “Giardíase”, “Parasitos intestinais”, “Parasitoses”, “Síndrome da Imunodeficiência Adquirida - SIDA” e “Toxoplasmose” em estudos publicados, preferencialmente, nos últimos 10 anos.

Os títulos que indicaram ser compatíveis com o objetivo do estudo tiveram seus resumos lidos na íntegra. Posteriormente, foram selecionados os textos que abordaram o conceito, fisiopatologia e sintomatologia da SIDA e das principais parasitoses intestinais, com interação ou não dessas infecções.

## SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

A SIDA é uma doença pandêmica grave causada pelo vírus tipo 1 (HIV-1) ou tipo 2 (HIV-2). Essa infecção resulta em disfunção acentuada do sistema imunológico<sup>(7,8)</sup>. Estima-se que sua origem remonta ao início do século XX, quando Chimpanzés da América Central transmitiram o retrovírus aos seres humanos<sup>(9)</sup>. No Brasil, o primeiro caso de SIDA foi registrado na cidade de São Paulo, no ano de 1980<sup>(10)</sup>.

Ao longo dos anos, o perfil da população que adquire a SIDA sofreu mudanças consideráveis. Entre estas mudanças está a alteração do perfil sociodemográfico dos portadores do HIV. A doença que inicialmente acometia as camadas socioeconômicas mais elevadas, agora também passa a acometer a população de menor poder aquisitivo, sendo que hoje este é o grupo que comporta maior número de casos. A esta evolução do perfil social é dado o

nome de “pauperização” da SIDA<sup>(11)</sup>.

De início, a SIDA era encontrada apenas nos grandes centros urbanos, porém atualmente há uma disseminação dessa doença para o meio rural. Além disso, o número de casos também vem aumentando nas regiões Norte e Centro-Oeste do Brasil (Figura 1), o que vai de encontro às incidências apresentadas nas regiões Sudeste e Sul. Com essa mudança geográfica, percebe-se um processo de “interiorização” da SIDA no Brasil<sup>(12)</sup>.

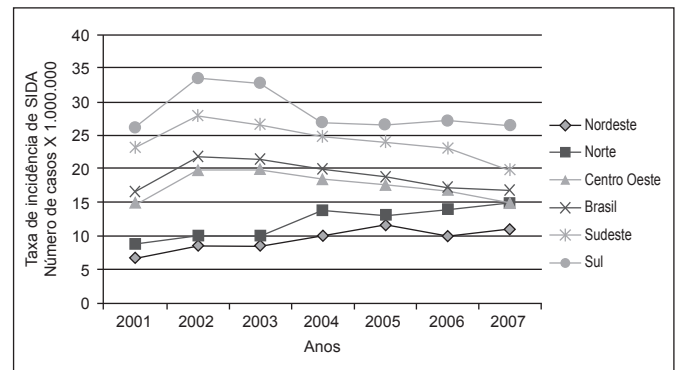


Figura 1 – Taxa de incidência da síndrome da imunodeficiência adquirida no Brasil e nas regiões brasileiras no período de 2001 a 2007.

Fonte: Ministério da Saúde/SPS/Coordenação Nacional de DST/AIDS

Nos primeiros anos da epidemia, acreditava-se na existência de grupos de risco para o HIV, constituídos por indivíduos predominantemente do gênero masculino, principalmente hemofílicos, homossexuais, bissexuais e usuários de drogas. Contudo, o que se tem percebido é que o número de pacientes soropositivos que se enquadrava nesta categoria diminuiu consideravelmente e, em contrapartida, o número de casos de heterossexuais infectados pelo vírus da SIDA vem apresentando aumento exponencial. Com isso, a população feminina, sexualmente ativa, também vem apresentando altas taxas de incidência de HIV, visto que se contaminam predominantemente pela via heterossexual. Esse fenômeno da elevação da quantidade de mulheres com a doença é o que se convencionou chamar de “Feminização” da SIDA<sup>(12,13)</sup>. Outra mudança percebida na população acometida pelo vírus da SIDA está relacionada com a terceira idade. A SIDA, inicialmente, foi considerada uma doença não relacionada aos idosos, principalmente por serem considerados sexualmente inativos. No entanto, houve mudanças no padrão sexual dos idosos, em decorrência do aumento da expectativa de vida, dos avanços da ciência e tecnologia, além dos fármacos para o tratamento da disfunção sexual estarem disponíveis no mercado a partir da década de 1990. Assim, observou-se aumento nas taxas de incidência do HIV nessa população<sup>(14)</sup>.

É fundamental reconhecer estas mudanças que ocorreram na história natural da SIDA, pois assim é possível expandir as intervenções primárias aos grupos sociais que antes praticamente não eram acometidos pelo HIV<sup>(15)</sup>.

Estudos indicam que o tempo médio entre o contágio e o aparecimento dos primeiros sintomas é de 10 anos<sup>7</sup>. Até junho de 2010, o país apresentava 592.914 casos registrados a partir de 1980<sup>(16)</sup>. Em relação à morfologia externa, o HIV é composto por proteínas estruturais e funcionais, além de uma bicamada lipídica, a qual

juntamente com uma proteína denominada “env”, constituem o envelope viral. Essa macromolécula é formada pelas glicoproteínas gp41, gp120 e transmembrana. Internamente, encontra-se o material genético constituído de ácido ribonucléico (RNA) que é envolvido por duas camadas proteicas. Abaixo do envelope viral tem-se a primeira composta pela proteína viral p17. Posteriormente, está o capsídeo formado pela p24. Por fim, próximo ao RNA, observa-se a presença das proteínas: p7 (nucleocapsídeo) e três enzimas essenciais, p51 (transcriptase reversa), p11 (protease) e p31 (integrase)<sup>(13,17)</sup>. O HIV apresenta alta afinidade pelas células que possuem a molécula CD4<sup>+</sup> em sua superfície. Essas unidades são preferencialmente os linfócitos T-CD4<sup>+</sup> (também chamados T4 ou auxiliares) e macrófagos. Diante disso, a molécula CD4<sup>+</sup> atua como mediador da invasão celular, já que age como receptor para o vírus<sup>(18,19)</sup>.

A primeira etapa para a infecção viral resulta da interação entre a glicoproteína g120 com moléculas CD4<sup>+</sup> das células do hospedeiro. Essa ligação causa alterações conformacionais não só g120, a qual é responsável pela ativação de coreceptores CCR5 ou CXCR4, mas também ativam a g41. Todas essas alterações promovem mudanças estruturais na membrana celular, as quais permitem a fusão e, conseqüentemente, a entrada do vírus na célula<sup>(18,19)</sup>. Para a sua replicação, é indispensável a presença da enzima transcriptase reversa, visto que essa proteína atua na transcrição do RNA em uma molécula de DNA de fita dupla<sup>(13,18,19)</sup>. Posteriormente, o DNA viral é transportado para o núcleo da célula. Antes de ser integrado a esse núcleo, com auxílio da enzima integrase, o material genético viral sofre uma série de clivagens específicas<sup>(13,19)</sup>. Com isso, a célula hospedeira é ativada e promove a transcrição do DNA em RNA mensageiro, ou seja, o processo de tradução posteriormente formará as proteínas virais. Essas macromoléculas são clivadas pela enzima protease do HIV e agrupam-se, juntamente com o RNA, na superfície celular até serem liberadas com o intuito de infectarem outras células<sup>(13,17-19)</sup>. Para se compreender a relevância desta infecção, é necessário conhecer os mecanismos de defesa dos linfócitos T-CD4<sup>+</sup>. Esse grupo divide-se em células TH1 e TH2. O primeiro atua na imunidade celular, já o segundo ativa e coordena a função dos linfócitos citotóxicos (T-CD8<sup>+</sup>) e os linfócitos B<sup>(19)</sup>.

Portanto, ao final, o indivíduo infectado apresenta declínio do mecanismo de defesa imunológico, uma vez que as células infectadas deixam de ativar células T-CD8<sup>+</sup> e células B. Além disso, a expansão clonal virótica resulta na morte das células hospedeiras, logo destroem as células CD4<sup>+</sup><sup>(13-19)</sup>.

A evolução clínica da SIDA (Figura 2)<sup>(20)</sup>, pode ser dividida em três fases: a primeira, denominada infecção aguda, pode aparecer em semanas após o contágio. Seu quadro clínico pode cursar com sintomas semelhantes aos de outras doenças como a gripe e a mononucleose. Na maioria dos casos, o quadro clínico é autolimitado e a SIDA não é diagnosticada, visto que os sintomas são comuns e parecidos com outras doenças virais. Logo após, ocorre a fase de infecção assintomática, a qual pode se prolongar por anos. Por fim, tem-se a doença sintomática caracterizada por uma série de sinais e sintomas devido ao declínio do sistema imunológico. Os principais são perda de peso significativa (acima de 10% no período de seis meses), diarreia, febre alta por um ou dois dias, anorexia, astenia, depressão e linfadenomegalia transitória. É co-

mum também que os pacientes apresentem exantema com duração de poucos dias, sobretudo na face, pescoço, tórax e disfunções neurológicas como cefaleia e dores nos olhos. Depois, surgem as infecções oportunistas que podem ser ativadas ou reativadas<sup>(7,8)</sup>.

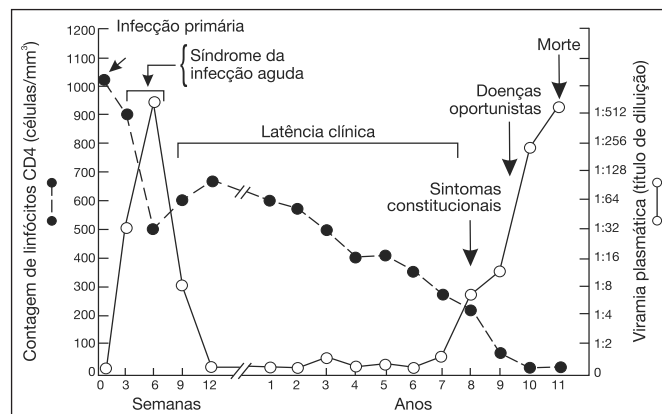


Figura 2 – Evolução clínica e imunológica da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana<sup>(19)</sup>.

A figura 1 revela que a taxa de incidência de SIDA no Brasil e mais especificamente nas cinco regiões que compõe o território nacional não revela elevação significativa. Além disso, algumas áreas como o Sudeste do país revelam diminuição no número de novos casos/ano de contaminação pelo HIV. Contudo, apesar dessa projeção animadora, percebe-se que outras localidades apresentam taxas de incidência de SIDA em crescimento como é o caso da macrorregião Oeste de Minas Gerais (Figura 3). Hoje aproximadamente 600 mil brasileiros estão contaminados e a grande maioria necessita de apoio do governo federal para tratamento e acompanhamento médico<sup>(16,21,22)</sup>.

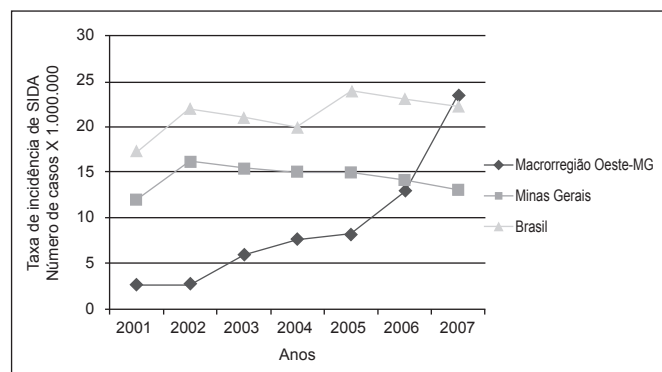


Figura 3 – Taxa de incidência da síndrome de imunodeficiência adquirida no Brasil, em Minas Gerais e na Macrorregião de MG no período de 2001 a 2007.

Fonte: Ministério da Saúde/SPS/Coordenação Nacional de DST/AIDS

## PARASITOSSES OPORTUNISTAS

As doenças causadas por parasitos estão presentes em todo o mundo. No Brasil, a contaminação por parasitos intestinais é favorecida pelas condições climáticas, aspectos socioeconômicos e culturais<sup>(23,24)</sup>.

Apesar de grande parte dos indivíduos contaminados serem assintomáticos, é fundamental um rigoroso controle clínico e epi-

demiológico desses hospedeiros, porque além de constituintes do ciclo de reprodução desses parasitos, os parasitados podem contribuir para a proliferação dos focos de transmissão<sup>(24,25)</sup>.

Nos pacientes sintomáticos a associação com o parasito tende ao equilíbrio. Sendo assim, ocorre uma espoliação constante, contudo é incapaz de lesar gravemente e, o mais importante, raramente causa a morte do indivíduo<sup>(8,25)</sup>. Os principais sintomas são: quadros de diarreia associados com má absorção, desnutrição, anemia, obstrução intestinal e colite<sup>(23,25)</sup>.

Entretanto, o mesmo raciocínio não pode ser desenvolvido para o paciente portador do HIV. O declínio da contagem de células T-CD4+ acarreta intercorrências clínicas de maior intensidade que podem resultar não só no declínio abrupto da qualidade de vida, mas, se não tratadas adequadamente, no óbito ainda mais precoce<sup>(26)</sup>. Além disso, à medida que a doença avança e a contagem de células T-CD4+ diminui esse paciente torna-se mais susceptível a adquirir parasitoses intestinais<sup>(27-29)</sup> e a apresentar reativação de infecções antigas como a toxoplasmose<sup>(7)</sup>. O imunocomprometimento também favorece as infecções por múltiplos parasitos, o que reduz a qualidade de vida deste paciente<sup>(28-30)</sup>.

Em pessoas HIV positivas a prevalência das parasitoses intestinais é maior quando são comparados com indivíduos HIV negativos<sup>(29)</sup>. É importante também ressaltar que as parasitoses intestinais que atingem pacientes HIV positivos variam de acordo com a região geográfica e com o nível endêmico de cada local<sup>(26,31)</sup>.

A diarreia causada pelas parasitoses é muito proeminente entre pessoas com HIV positivas<sup>(26,31)</sup>. Além disso, baixas taxas de T-CD4+ estão associadas a maior frequência de diarreia entre os pacientes HIV e parasitoses intestinais<sup>(29)</sup>. Foram observadas algumas interações entre os helmintos e o HIV. Constatou-se que pessoas infectadas por helmintos têm sua resposta imune ativada cronicamente, o que causa uma desregulação imunológica e, até mesmo, uma ausência de resposta imune. Assim, indivíduos parasitados por helmintos tornam-se mais suscetíveis a se infectar pelo HIV e, uma vez infectados, a progressão da infecção viral ocorre mais rapidamente<sup>(32)</sup>. Foi constatado também que pessoas já infectadas pelo HIV, quando parasitadas por helmintos, podem apresentar maiores taxas de replicação do vírus. Essa associação foi observada entre o HIV e as filarias<sup>(33)</sup>.

O tratamento das doenças oportunistas consiste em curar apenas a doença presente no momento, não impedindo assim a reinfecção<sup>(27)</sup>. Portanto, o acompanhamento médico dos pacientes com HIV é essencial para diagnosticar e tratar rapidamente essas infecções. Dessa forma, a contagem de células T-CD4+ e o exame parasitológico de fezes devem ser realizados regularmente<sup>(27)</sup>. Com relação à toxoplasmose, a sorologia para toxoplasma deve ser solicitada como parte da avaliação inicial do paciente e se a sorologia for negativa, deverá ser repetida anualmente<sup>(7)</sup>. Caso a sorologia para toxoplasma seja positiva, recomenda-se o acompanhamento médico do paciente e eventual realização de quimioprofilaxia se a sua dosagem de células T-CD4+ estiver baixa (menor que 200 células/mm<sup>3</sup>)<sup>(7)</sup>. Essas ações permitem que o diagnóstico e o tratamento das doenças oportunistas ocorram precocemente, reduzindo a morbidade e a mortalidade desses pacientes e aumentando a sua expectativa de vida<sup>(27)</sup>.

As doenças parasitárias oportunistas abordadas a seguir foram escolhidas após repasse de informações do Serviço de Assistência Es-

pecializada (SAE) localizado em Divinópolis, Minas Gerais. Com base na análise dos prontuários dos indivíduos cadastrados nos anos de 2008 e 2009, as enteroparasitoses mais encontradas foram: ascaridíase (42,2%) e giardíase (34,12%). Além dessas, serão citadas a esquistossomose, já que a macrorregião Oeste de Minas Gerais é endêmica para tal doença, e a toxoplasmose, uma vez que apresenta repercussões mais intensas nos pacientes com SIDA<sup>(7)</sup>.

## ASCARIDÍASE

Normalmente encontrada no intestino delgado, mais precisamente no jejuno e no íleo, o helminto *Ascaris lumbricoides* é o agente responsável pela ascaridíase. O *Ascaris lumbricoides* é o parasito mais comum no Brasil<sup>(34)</sup> e no mundo, afetando 30% da população mundial<sup>(35)</sup>. A contaminação ocorre por meio da ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos larvados<sup>(25)</sup>, também por meio das mãos e objetos contaminados que são levados à boca e pela inalação e deglutição de ar em lugares de clima quente e seco<sup>(35)</sup>. A infecção ocorre devido a falta de saneamento básico e más práticas de higiene pessoal<sup>(36)</sup>.

Os ovos larvados após serem digeridos, por ação do suco digestivo, eclodem no intestino liberando larvas que penetram a mucosa, atingindo assim a circulação. Pela circulação, as larvas migram até o fígado, coração e pulmões. Depois ascedem pela árvore brônquica quando podem ser expectoradas ou digeridas. Se forem digeridas alcançam novamente o intestino delgado, onde adquirem maturidade sexual<sup>(36)</sup>.

O quadro clínico da ascaridíase depende da carga parasitária e da localização dos vermes<sup>(34)</sup>. Poucos parasitos podem produzir quadros assintomáticos, entretanto, grandes infestações produzem quadros sintomáticos<sup>(34)</sup>. Os sintomas típicos são desconforto abdominal<sup>(25)</sup> caracterizado por cólicas e distensão, náuseas, vômitos<sup>(34)</sup>, diarreia, má absorção, desnutrição<sup>(25)</sup> e anorexia<sup>(36)</sup>. Uma quantidade grande de vermes aumenta o risco de complicações como a obstrução intestinal<sup>(36)</sup> causada por novelos de vermes adultos<sup>(34)</sup> que pode evoluir para vôlvo ou perfuração intestinal. Nesses casos há forte dor abdominal, vômitos, eventualmente fecaloides, e parada da eliminação de fezes e gases<sup>(36)</sup>.

As infecções em grande escala podem resultar em repercussões sistêmicas, uma vez que as larvas podem migrar entre os diversos órgãos<sup>(25)</sup>. Nos pulmões, as larvas causam a ruptura alveolar<sup>(36)</sup>. Então, ocorre uma reação inflamatória com grande exsudato e níveis elevados de IgE. A hipersensibilidade local causa hipersecreção de muco<sup>(37)</sup>. A lesão tecidual juntamente com a resposta imunológica do paciente determinam a síndrome de Löfller, caracterizada por hemorragia, exsudato e infiltrado eosinofílico na presença de larva, ocasionando uma pneumonite<sup>(36)</sup>. Se sua intensidade for elevada pode causar edema pulmonar. As manifestações clínicas da pneumonite são: febre, tosse e mal estar geral. Nos casos mais graves pode haver dispneia, hemoptise e broncoespasmo<sup>(36)</sup>. Nas radiografias encontram-se infiltrações difusas no parênquima pulmonar próximas a áreas de opacificação mais densa, localizadas nos lobos superiores ou inferiores, de caráter fugaz e migratório, sem deixar sequela<sup>(37)</sup>.

Os pacientes, provenientes de áreas endêmicas com infiltrado pulmonar, devem ser submetidos a um exame de escarro para se avaliar a presença de larvas e de eosinofilia, uma vez que a pneu-

monite pode ser a primeira manifestação da infecção recente pelo *Ascaris lumbricoides*, precedendo inclusive o aparecimento dos ovos nas fezes<sup>(38)</sup>. No fígado, as larvas causam distúrbios hemorrágicos, os quais podem evoluir para necrose e posterior fibrose<sup>(25)</sup>. Além disso, podem causar hepatomegalia, icterícia e abscesso hepático<sup>(36)</sup>. No trato gastrointestinal, a principal complicação ocasionada pelas larvas é a obstrução de orifícios, que pode cursar com apendicite, colelitíase, colecistite e pancreatite aguda<sup>(36)</sup>.

Em pacientes com imunodepressão, a sintomatologia da ascariíase é mais intensa e esses sinais e sintomas podem aparecer abruptamente<sup>(25)</sup>. O aumento de eosinófilos é um achado comum nessa parasitose<sup>(37)</sup> e foi observado que, em pessoas HIV positivas, os helmintos causam eosinofilia maior do que outros parasitos<sup>(39)</sup>. Aqueles infectados pelo HIV, com frequência, apresentam-se também infectados pelo *Ascaris lumbricoides*. Isso ocorre devido à ampla prevalência de ambas as infecções entre diferentes populações do mundo. A coinfeção pelo HIV e pelo *Ascaris lumbricoides* foi relatada, no Brasil<sup>(31,40)</sup>, na Índia<sup>(27)</sup>, na Etiópia<sup>(28,30)</sup>, na Nigéria<sup>(29)</sup>, em Honduras<sup>(39)</sup> e em Zâmbia<sup>(41)</sup>.

## GIARDÍASE

O protozoário *Giardia lamblia* é o parasito responsável pela giardíase. Alimentos ou água contaminados por cistos maduros representam a principal forma de transmissão da doença, a qual também pode ocorrer através: do contato pessoa-pessoa por meio das mãos contaminadas<sup>(25)</sup>, da relação anal-oral<sup>(42)</sup>, por meio de piscinas públicas<sup>(35)</sup> e por vetores como baratas e moscas que podem dissipar os cistos<sup>(25)</sup>. A infecção acontece principalmente pela ausência de saneamento básico e de educação sanitária<sup>(25)</sup>.

Os cistos em contato com o meio ácido do estômago são desencistados e se transformam em trofozoítos<sup>(25)</sup>. Os trofozoítos fixam-se à mucosa do intestino delgado (seu habitat natural) dificultando a absorção<sup>(34)</sup>. A multiplicação ocorre por divisão binária e, principalmente, no ceco acontece o encistamento. Os cistos são eliminados juntamente com as fezes<sup>(25)</sup>.

O quadro clínico da giardíase pode variar desde quadros assintomáticos até representações de maior gravidade. A sintomatologia é marcada por: má absorção, perda de peso, fadiga, anorexia, distensão abdominal<sup>(25)</sup>, vômitos, náuseas e diarreia cíclica, ou seja, com períodos de melhora, relacionada ao ciclo vital do parasita<sup>(34)</sup>. As fezes costumam ser amareladas e volumosas<sup>(35)</sup>, inicialmente são líquidas e podem aparecer também como esteatorreia<sup>(42)</sup>. Pode também ocorrer hipovitaminose e deficiências de ferro, zinco e lactase<sup>(35)</sup>.

Nos pacientes portadores do HIV pode ocorrer a proliferação acentuada do parasito e, conseqüentemente, o agravamento da condição clínica. Nesses casos, o número excessivo desse protozoário resulta em diarreia explosiva, com eliminação de muco e sangue nas fezes, maior produção de gases e desnutrição calórico-protéica mais intensa<sup>(25)</sup>. Naqueles com SIDA a doença é detectada no intestino delgado assim como no intestino grosso<sup>(43)</sup>.

Foi relatado que a giardíase é mais prevalente entre pessoas HIV positivo do que entre HIV negativos<sup>(44)</sup>. Além disso, entre as parasitoses que acometem pacientes com SIDA, a giardíase foi apontada como a mais prevalente em alguns estudos<sup>(31,40)</sup>. A coinfeção pelo HIV e a *Giardia lamblia* é muito prevalente em dife-

rentes populações mundiais. Ela foi observada no Brasil<sup>(31,40,44)</sup>, na Índia<sup>(27)</sup>, na Etiópia<sup>(28,30)</sup> e na Nigéria<sup>(29)</sup>.

## ESQUISTOSSOMOSE

A esquistossomose é uma das doenças tropicais mais abrangentes do mundo. Causada pelo trematódeo *Schistosoma mansoni*, é considerada endêmica no Brasil, acometendo cerca de 6 milhões de indivíduos<sup>(44)</sup>. A magnitude de sua prevalência, associada à gravidade das formas clínicas e a sua evolução, conferem a esta parasitose uma grande relevância como problema de saúde pública<sup>(45)</sup>. O homem é considerado o hospedeiro definitivo e abriga os parasitos adultos, os quais habitam os vasos mesentéricos<sup>(46)</sup>. Contudo, o ciclo biológico do *S. mansoni* também depende da presença do hospedeiro intermediário no ambiente<sup>(8)</sup>. Os caramujos gastrópodes aquáticos, pertencentes à família *Planorbidae* e gênero *Biomphalaria*, são organismos que habitam coleções de água doce, os quais possibilitam a reprodução assexuada do helminto<sup>(46)</sup>.

O contágio ocorre principalmente em comunidades rurais, lagoas, açudes e áreas de irrigação de lavoura, estando intimamente relacionada com precárias condições higiênicas e inadequados recursos sanitários<sup>(47)</sup>. O indivíduo contaminado elimina nesses ambientes, juntamente com as fezes, ovos caracterizados pela presença de uma espícula lateral. Eles conseguem sobreviver por um período de 24 horas (nas fezes líquidas) até 5 dias (nas fezes sólidas). Em contato com a água, os ovos eclodem e liberam uma larva ciliada denominada miracídio<sup>(48,49)</sup>.

Acredita-se que existe certa atração dos miracídios em relação aos moluscos, mais precisamente do gênero *Biomphalaria*. Além disso, a capacidade de penetração no caramujo é fortemente influenciada por temperaturas mais elevadas. Posteriormente, dentro do hospedeiro, o miracídio sofre uma série de transformações estruturais e anatômicas como perda de glândulas de adesão e penetração, do epitélio ciliado, do *terebratorium* (papila apical na extremidade anterior) e do sistema nervoso. Ao final, transforma-se no esporocisto que apresenta células germinativas ou reprodutivas envoltas por um saco de paredes cuticulares. A partir dessa fase, o esporocisto passa pelas fases primária, secundária e terciária, as quais sofrem alterações morfofisiológicas até a eliminação do parasito na forma de cercária. Estima-se que o *Biomphalaria* elimina em média 4000 cercárias/dia<sup>(48,49)</sup>.

O contato com águas contaminadas por cercárias é o fator predisponente para a infecção e facilita a penetração ativa da larva pela pele e mucosa. Em geral, o período de incubação é de 2 a 6 semanas após a infecção, que corresponde à fase de penetração das cercárias, seu desenvolvimento, até a instalação dos vermes adultos no interior do hospedeiro definitivo. Nesse período, em raras ocasiões, há relato de sintomas como: astenia, cefaleia, anorexia, mal estar e náuseas<sup>(8)</sup>.

A evolução clínica da esquistossomose mansônica depende da resposta imunológica do hospedeiro à invasão, ao amadurecimento e à oviposição do helminto<sup>(50)</sup>. Existem evidências de que certo grau de resistência à esquistossomose se faz presente na maioria dos indivíduos expostos em áreas hiperendêmicas, embora esse mecanismo não esteja perfeitamente esclarecido. Em relação ao quadro clínico, trata-se de uma doença inicialmente assintomáti-

ca na maioria dos indivíduos infectados. Contudo, pode evoluir para formas clínicas extremamente graves e levar o paciente ao óbito. Clinicamente, a esquistossomose pode ser classificada em fase aguda e crônica<sup>(8)</sup>.

Na fase aguda, os principais sinais e sintomas são: enterocolite, granulomas hepáticos, febre, sudorese, calafrios, diarreia com má absorção e emagrecimento, hepatoesplenomegalia discreta e eosinofilia. Já na fase crônica pode ocorrer desconforto abdominal intenso, diarreia mucossanguinolenta, tenesmo e alterações hepáticas e esplênicas mais intensas<sup>(48,49)</sup>. Nos casos mais graves da fase crônica, o estado geral do paciente é agravado, com intenso emagrecimento, fraqueza e ascite<sup>(44)</sup>. No indivíduo com SIDA, soma-se a esse quadro a maior probabilidade de complicações como fibrose hepática, hipertensão portal, insuficiência hepática grave, hemorragia digestiva e cor pulmonale. O óbito ocorre como consequência do comprometimento dos órgãos secundários ao depósito ectópico dos ovos<sup>(48,49)</sup>.

## TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose congênita ou adquirida é uma infecção ocasionada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório, de distribuição cosmopolita. O gato jovem não imunizado é o hospedeiro definitivo, enquanto o homem, outros mamíferos e as aves são hospedeiros intermediários. Embora seja possível que o ciclo do *T. gondii* possa ser perpetuado na ausência de felinos, parece que esses animais são de importância primária na transmissão da toxoplasmose na maioria das regiões do mundo<sup>(50)</sup>. É considerada uma das mais importantes e prevalentes doenças oportunistas em pacientes infectados pelo HIV, visto que estes possuem uma maior probabilidade de reativarem a infecção latente por *T. gondii*<sup>(8,50,51)</sup>.

A transmissão pode ocorrer por meio de quatro vias: ingestão de oocistos em água ou alimentos contaminados; ingestão de cistos presentes na carne mal passada ou mal cozida; de modo congênito ou transplacentário; e na forma de taquizoítas. A ingestão de oocistos ou cistos, contendo respectivamente esporozoítos e bradizoítos, têm a capacidade de ultrapassar o epitélio intestinal e atingir diversos tipos de células<sup>(8,50,51)</sup>.

A seguir, cada forma infectante forma um vacúolo parasitóforo, no qual sofre sucessivas divisões por endodiogenia até ocorrer o rompimento e a liberação de taquizoítos (encontrado durante a infecção aguda). Essas formas podem disseminar através da linfa e do sangue e a gravidade da doença dependerá diretamente do número desses parasitos, da cepa e da suscetibilidade. A fase aguda pode levar o hospedeiro intermediário ao óbito, ou o paciente pode desenvolver resposta imune específica, na qual ocorre a destruição das formas circulantes. No entanto, alguns protozoários podem evoluir para a formação de cistos, originando a fase crônica, a qual poderá permanecer por vários anos e gerar reagudização<sup>(8,50,51)</sup>.

No felino, os esporozoítos e bradizoítos seguem o mesmo caminho e se proliferam nas diversas células teciduais após passarem pelo epitélio intestinal. Contudo, essa multiplicação origina merozoítos, os quais penetram em células epiteliais com o intuito de formar os gametócitos masculino e feminino. Posteriormente, tais estruturas sofrem maturação e liberam os gametas mascu-

linos (móveis com dois flagelos) e femininos (fixos). Após a fecundação, forma-se o ovo ou zigoto que, dentro do epitélio, tem a capacidade de desenvolver uma parede externa dupla (oocisto imaturo). Quando esse alcança o meio externo, juntamente com as fezes dos felinos, sofre maturação por esporogonia. Cada oocisto maduro apresenta dois esporocistos com quatro esporozoítos. Em condições adequadas de temperatura e umidade podem ser infectantes por período de 12 a 16 meses. Quando sintomáticos, os indivíduos podem apresentar eritema maculopapular, mialgia, artralgia, febre, cefaleia e acometimentos sistêmicos como disfunções cerebrais, cardíacas, pulmonares e hepáticas. Na maioria dos casos, a doença regride sem tratamento entre quatro a seis semanas<sup>(50,51)</sup>.

As manifestações clínicas de maior intensidade estão associadas com a velocidade de propagação dos organismos nas células hospedeiras. Outros sintomas comuns e que exigem tratamento são: linfadenite toxoplásmica (linfadenopatia principalmente em mulheres e na região cervical) e toxoplasmose ocular (a coriorretinite representa a lesão mais comum e pode ser dividida em retinite aguda – intensa inflamação – e crônica – perda progressiva da visão). O paciente imunodeprimido merece atenção especial, visto que os cistos persistem por um período indefinido de tempo e a clínica da doença pode envolver reativação da primoinfecção. Frequentemente, as lesões estão focadas no cérebro (com formações de abscessos e quadros de febre, convulsões, hemiparesia, torpor, confusão mental e coma), retina, miocárdio e pulmões. Diante disso, é recomendado testes sorológicos e exames de imagem como tomografia computadorizada para se avaliar a evolução e a localização do parasito<sup>(50,51)</sup>.

## ESTADIAMENTO CLÍNICO E IMUNOLÓGICO

Com o intuito de se obter não só o prognóstico, mas também de se avaliar a indicação do uso de terapia antirretroviral, é indispensável a monitorização da contagem das células T-CD4+ e a dosagem plasmática da carga viral do HIV. Esses valores são necessários para estimar a evolução ou a deteriorização imunológica do paciente. Todos esses exames, os quais devem ser repetidos em um período que varia de três a seis meses, devem ser acompanhados por dados clínicos e consultas regulares com uma equipe multidisciplinar de saúde<sup>(52-54)</sup>.

Inicialmente, para se determinar o diagnóstico da SIDA, o Brasil utilizou os critérios estabelecidos pelos *Center for Disease Control and Prevention* (CDC). Contudo, em 2004, o Ministério da Saúde criou uma classificação própria mais condizente com a realidade brasileira. A partir desse momento, as três condições a seguir estabelecem a SIDA no paciente: contagem de células T-CD4+ menor que 350 células/mm<sup>(3,53,54)</sup>; pontuação igual ou superior a 10 de acordo com os pontos atribuídos aos sinais e sintomas de algumas doenças<sup>(53)</sup>; e presença de doenças definidoras ou reativação de infecções, nessas não se incluem os casos de tuberculose pulmonar e os quadros repetitivos de pneumonias<sup>(37)</sup>. É importante frisar que a janela imunológica da SIDA, ou seja, o período entre a contaminação e a detecção de anticorpos é em média de três ou quatro semanas<sup>(7)</sup>.

Por outro lado para se avaliar o estadiamento clínico e imunológico utiliza-se a mensuração da carga viral juntamente com a

contagem dos linfócitos T-CD4+, visto que tais parâmetros servem para se avaliar não só a progressão da doença, mas também o risco de contaminação por agentes oportunistas. A alta concentração do HIV no plasma sanguíneo e a baixa dosagem das células T-CD4+ indicam o quadro de imunossupressão do paciente e, conseqüentemente, a maior susceptibilidade às contaminações. Diante disso, faixas de estratificação (Tabelas 1 e 2) estão sendo usadas para o controle clínico e, principalmente, para se adotar medidas profiláticas como terapia antirretroviral, antiparasitários e uso de antibióticos<sup>(53,54)</sup>.

Para se evitar intercorrências clínicas causadas por parasitos intestinais em indivíduos com HIV que desenvolveram ou não a SIDA, o Ministério da Saúde preconiza inquérito coprológico na primeira consulta e, posteriormente, a critério médico. Dessa forma, o acompanhamento da evolução da SIDA associado com o controle das infecções oportunistas possibilita, além de um diagnóstico precoce e um tratamento farmacológico adequado, maior qualidade de vida para o paciente e, sobretudo, impede que as manifestações sintomatológicas decorrentes desses parasitas causem elevação das taxas de morbimortalidade<sup>7</sup>.

Tabela 1 – RNA viral.

Faixa 1	< 10.000 cópias
Faixa 2	10.000 < X < 100.000 cópias
Faixa 3	> 100.000 cópias

Tabela 2 – Células TCD4+.

Faixa 1	> 500 células/mm <sup>3</sup>
Faixa 2	200 < x < 500 células/mm <sup>3</sup>
Faixa 3	50 < x < 200 células/mm <sup>3</sup>
Faixa 4	< 50 células/mm <sup>3</sup>

## TRATAMENTO

O momento propício para o início do tratamento dos pacientes portadores do HIV é um marco importante no seu acompanhamento. Isso se deve ao fato de que, embora a distribuição gratuita da fármacos seja garantida por lei desde 1996, o processo de adesão do paciente ao tratamento nem sempre é bem sucedido<sup>(54-56)</sup>. Sendo assim, além de uma avaliação clínica adequada e a verificação da contagem de linfócitos CD4+, parâmetros indispensáveis para a prescrição da terapia, é necessário conscientizar o paciente da importância dos benefícios da medicação. Nesse contexto, o uso regular dos fármacos favorece a supressão da carga viral, redução da morbimortalidade e melhoria da qualidade de vida<sup>(56,57)</sup>. Por outro lado, as falhas ocasionais da adesão comprometem esses benefícios, além de favorecer o desenvolvimento da resistência a terapia adotada. Portanto, a aceitação do paciente ao esquema terapêutico deve ser uma preocupação constante do profissional de saúde para determinar o início do tratamento<sup>(54-56)</sup>. Contudo, uma vez conscientizado, é recomendado que todo paciente sintomático receba o tratamento, assim como aqueles com contagem de linfócitos T-CD4+ < 350 células/mm<sup>3</sup>, independentemente da carga viral e da apresentação de sintomas<sup>(56,57)</sup>.

Embora existam outras classes de fármacos, a terapia inicial para esses pacientes consiste em uma combinação de dois inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos (ITRN) asso-

ciados a inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo (ITRNN), ou a um inibidor de protease reforçado com ritonavir. No Brasil, a escolha terapêutica inicial recomendada é a associação dos ITRN é a zidovudina (AZT) 300 mg + lamivudina (3TC) 150 mg combinados ao uso do efavirenz (EFV) 600 mg (ITRNN). Os inibidores de proteases compõem o esquema alternativo combinados com os ITRN, isso porque os ITRNN são de posologia mais simples e apresentam menor toxicidade<sup>(7,18)</sup>.

Somado à terapia antirretroviral, os indivíduos com HIV/SIDA muitas vezes precisam de tratamento para as doenças oportunistas que os acometem. Nesse contexto, o tratamento para as parasitoses deve ser implementado, evitando assim complicações futuras. A ascariíase, por exemplo, é uma parasitose tratada com albendazol (400 mg) dose única por via oral ou ainda pode-se tomar 100 mg de mebendazol a cada 12 horas durante três dias<sup>(57)</sup>. A giardíase, por sua vez, é tratada com secnidazol em dose única de 2 g, outro fármaco também tomado em dose única é o tinidazol (2 g). Além dessas, o metronidazol (250 mg) por via oral em intervalos de 12 em 12 horas, por um período de aproximadamente cinco dias também é uma opção de tratamento<sup>(57,58)</sup>. Outra parasitose importante e que requer devida atenção ao seu tratamento é a toxoplasmose. Nesse caso, faz-se o uso oral de pirimetamina (200 mg) uma vez ao dia, depois essa dose é reduzida para 50-75 mg por dia, concomitantemente o paciente deve tomar a sulfadiazina (1-1,5 g) quatro vezes ao dia, combina-se aos dois fármacos, o uso oral de 15 mg de ácido folínico diariamente. Este fármaco é usado devido a inibição do metabolismo do folato provocado pela pirimetamina. Além do tratamento da toxoplasmose, pacientes com contagem de linfócitos CD4+ < 100 mm<sup>3</sup> devem receber a profilaxia primária, sendo a primeira escolha o sulfametoxazol-trimetropim (800/160) mg, por via oral uma vez por dia<sup>(18)</sup>. Já a esquistossomose, tem como tratamento a oxamniquina (15 mg/kg), por via oral em dose única<sup>(57,58)</sup>.

Além das parasitoses descritas outras tantas acometem o paciente com HIV/SIDA, podendo agravar seu estado clínico e imunológico e portanto, é imprescindível que esse indivíduo receba o tratamento adequado dessas parasitoses, evitando assim, complicações posteriores<sup>(18)</sup>.

## CONCLUSÃO

As infecções oportunistas podem apresentar grande repercussão na morbidade dos portadores de HIV/SIDA. A diarreia é o sintoma comumente relatado que ameaça perigosamente o estado de saúde desses pacientes pela possibilidade de provocar, por exemplo, perda de peso, desnutrição, anemia e desidratação. Esta pode ser desencadeada por diferentes etiologias, tais como vírus, bactérias, protozoários, helmintos, dentre outros.

Tomando-se por base o fato do Brasil configurar-se como área endêmica de parasitoses intestinais, o Ministério da Saúde recomenda a investigação coprológica a cada seis meses para os pacientes portadores de HIV/SIDA. Em relação à toxoplasmose, é importante que a sorologia faça parte da avaliação inicial. Apesar da facilidade diagnóstica destes métodos propedêuticos, a execução dos mesmos ainda permanecem negligenciadas, dificultando a instituição precoce da terapêutica e permitindo que o quadro clínico evolua com maior gravidade, incluindo o óbito.

Diante disso, ressalta-se a necessidade de se valorizar e executar as recomendações dos protocolos de saúde instituídos para os pacientes portadores de HIV/SIDA pelas equipes de saúde. Tal conduta prima pela redução dos eventos de morbimortalidade associados à história natural desta doença, assim como a melhoria da qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa infecção.

## REFERÊNCIAS

1. Brooker S, Clements AC, Bundy DA. Global epidemiology, ecology and control of soil-transmitted helminth infections. *Adv Parasitol.* 2006;62:221-61.
2. Frei F, Juncensem C, Paes JT. Levantamento epidemiológico das parasitoses intestinais: Viés analítico decorrente do tratamento profilático. *Cad Saúde Pública.* 2008;24(12):2019-25.
3. Horton J. Human gastrointestinal helminth infections: are they now neglected diseases? *Trends Parasitol.* 2003;19(11):527-31.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Doenças de interesse para a Saúde Pública. In: Doenças infecciosas e parasitárias [Internet]. Brasília: MS; 2000. p. 23-6. [http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/GBDIP001\\_total.pdf](http://bvsm.sau.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/GBDIP001_total.pdf)
5. Chieff PP. Enteroparasitoses em pacientes imunocomprometidos. *Rev Bras Med* 2001 [Internet];46[citado 2009 Nov 12](01). Disponível em: [http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&cid\\_materia=1685](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&cid_materia=1685)
6. Lloyd-Smith JO, Poss M, Grenfell BT. HIV-1/parasite co-infection and the emergence of new parasite strains. *Parasitology.* 2008;135(7):795-806.
7. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de vigilância em saúde, Programa nacional de DST e AIDS. Escolha do esquema inicial (como iniciar). In: Ministério da Saúde. Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos infectados pelo HIV [Internet]. Brasília (DF): MS; 2008. p. 37-44. [citado 2010 Jun 21]. Disponível em: <http://www.ensp.fiocruz.br/portal-ensp/judicializacao/pdfs/491.pdf>
8. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica [Internet]. 6ª ed. Brasília (DF): MS; 2005. [citado 2010 Nov 21]. Disponível em: [http://www.influenza.lcc.ufmg.br/DVD/referencias/Guia\\_de\\_Vigilancia\\_Epidemiologica.pdf](http://www.influenza.lcc.ufmg.br/DVD/referencias/Guia_de_Vigilancia_Epidemiologica.pdf)
9. Delgado R. [Virological characteristics of HIV]. *Enferm Infecc Microbiol.* 2011;29(1):58-65. Spanish.
10. Santos NJ, Tyrall A, Silva SR, Buchalla CM, Laurenti R. A aids no Estado de São Paulo: as mudanças no perfil da epidemia e perspectivas da vigilância epidemiológica. *Rev Bras Epidemiol.* 2002;5(3):286-310.
11. Inácio BF, Landmann SC. AIDS e pauperização: principais conceitos e evidências empíricas. *Cad Saúde Pública.* 2000;16(1):65-76.
12. Landmann SC, Bastos FI, Esteves MA, Andrade CL. A disseminação da epidemia da AIDS no Brasil, no período de 1987-1996: uma análise espacial. *Cad Saúde Pública.* 2000;16(1):7-19.
13. Melo EB, Bruni AT, Ferreira MM. Inibidores da HIV-integrase: potencial abordagem farmacológica para tratamento da AIDS. *Quim Nova.* 2006;29(3):555-62.
14. Godoy VS, Ferreira MD, Silva EC, Gir E, Canini SR. O perfil epidemiológico da Aids em idosos utilizando sistemas de informações em saúde do DATASUS: realidades e desafios. *DST J Bras Doenças Sex Transm.* 2008;20(1):7-11.
15. Grangeiro A, Silva LL, Teixeira PR. Resposta à aids no Brasil: contribuições dos movimentos sociais e da reforma sanitária. *Rev Panam Salud Publica.* 2009;26(1):87-94.
16. Veronesi R, Focaccia R, Mazza CC. Síndrome da imunodeficiência adquirida. In: Veronesi R, Focaccia R, editores. Tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 228-47.
17. Rachid M, Schechter M, editores. Manual de HIV/Aids. 8ª ed. São Paulo: Revinter; 2005.
18. Cunico W, Gomes CR, Velasco Junior WT. HIV - recentes avanços na pesquisa de fármacos. *Quim Nova.* 2008;31(8):2111-7.
19. Signorini DJ. Elaboração de um modelo de entrada de dados em HIV/AIDS visando efetuar estudos clínicos e epidemiológicos de pesquisa e uma análise de sobrevivência dos pacientes com AIDS atendidos em um Hospital Universitário na cidade do Rio de Janeiro, 1995-2002 [Dissertação]. Rio de Janeiro: ENSP; 2004.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Indicadores de Saúde. Indicadores e dados básicos - Brasil - 2008. Indicadores de Morbidade e fatores de risco. Taxa de Incidência de Doenças Transmissíveis [Internet]. Brasília (DF); MS; 2008. [citado 2010 Dez 21]. Disponível em: <http://www.ripsa.org.br/fichasIDB/search.php?searchExp=taxa+de+doen%E7as+transmissiveis&submit=Pesquisar&node=D&lang=pt>
21. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST/AIDS. Indicadores e dados básicos. Brasil- IDB 2011 [Internet]. Brasília(DF): MS: 2011. [citado 2012 Abr 20]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2011/matriz.htm>
22. Ribeiro MC, Madeira C, Marçal MG. Parasitoses intestinais na comunidade de Martinésia, zona rural de Uberlândia, Minas Gerais. *Biose J.* 2005;21(1):113-21.
23. Santos SA, Merlini LS. Prevalência de enteroparasitoses na população do município de Maria Helena, Paraná. *Ciência Saúde Coletiva.* 2010;15(3):899-905.
24. Neves DP. Relação parasito-hospedeiro In: Neves DP, Melo AL, Linnardi PM, Vitor LW, editores. Parasitologia humana. 11ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p 7-14.
25. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS. Enteric parasites and AIDS. *São Paulo Med J.* 1999;117(6):266-73.
26. Ramana KV, Mohanty SK. Opportunistic intestinal parasites and TCD4+ cell counts in human immunodeficiency virus seropositive patients. *J Med Microbiol.* 2009;58(Pt 12):1664-6.
27. Assefa S, Erko B, Medhin G, Assefa Z, Shimelis T. Intestinal parasitic infections in relation to HIV/AIDS status, diarrhea and CD4 T-cell count. *BMC Infect Dis.* 2009;9:155.
28. Babatunde SK, Salami AK, Fabyi JP, Agbede OO, Desalu OO. Prevalence of intestinal parasitic infestation in HIV seropositive and seronegative patients in Ilorin, Nigeria. *Ann Afr Med.* 2010;9(3):123-8.
29. Hailemariam G, Kassu A, Abebe G, Abate E, Damte D, Mekonnen E, et al. Intestinal parasitic infection in HIV/AIDS and HIV seronegative individuals in a teaching hospital, Ethiopia. *Jpn J Infect Dis.* 2004;57(2):41-3.
30. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS. Prevalence of intestinal parasitic infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome in Brazil. *Int J Infect Dis.* 1999;3(4):203-6.
31. Borkow G, Bentwich Z. Chronic immune activation associated with chronic helminthic and human immunodeficiency virus infections: role of hyporesponsiveness and anergy. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17(4):1012-30.
32. Gopinath R, Ostrowski M, Justement SJ, Fauci AS, Nutman TB. Filarial infections increase susceptibility to human immunodeficiency virus infection in peripheral blood mononuclear cells in vitro. *J Infect Dis.* 2000;182(6):1804-8.
33. Gaburri PD, Souza AFM, Gaburri AK. Parasitoses intestinais. In: Dani R, editor. Gastroenterologia essencial. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.71-8.
34. Mota JA, Penna FJ, Melo MC. Parasitoses intestinais. In: Leão E, Corrêa EJ, Mota JA, Viana MB, editores. Pediatria ambulatorial. 4ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2005. p.410-9.



35. Andrade Neto JL de, Ramos Filho N, Carneiro Filho M. Ascaridíase. In: Focaccia R, editor. Veronesi: tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p.1669-72.
36. Lopes PFA, Tarantino AB, Carvalho JB. Pneumopatias nas helmintíases e protozooses. In: Tarantino AB, editor. Doenças pulmonares. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 349-63.
37. Lau SK, Woo PC, Wong SS, Ma ES, Yuen KY. Ascaris-induced eosinophilic pneumonitis in an HIV-infected patient. J Clin Pathol. 2007;60(2):202-3.
38. Kaminsky RG, Soto RJ, Campa A, Baum MK. Intestinal parasitic infections and eosinophilia in an human immunodeficiency virus positive population in Honduras. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2004;99(7):773-8.
39. Cimerman S, Cimerman B, Lewi DS. Avaliação da relação entre parasitoses intestinais e fatores de risco para o HIV em pacientes com AIDS. Rev Soc Bras Med Trop. 1999;32(2):181-5.
40. Modjarrad K, Zulu I, Redden DT, Njobvu L, Freedman DO, Vermundo SH. Prevalence and predictors of intestinal helminth infections among human immunodeficiency virus type 1 - infected adults in a urban African setting. Am J Trop Med Hyg. 2005;73(4):777-82.
41. Cimerman S, Cimerman B. Giardíase. In: Focaccia R, editor. Veronesi: Tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p.1533-8.
42. Diniz LF, Dani R. Aparelho digestivo e AIDS. In: Dani R, editor. Gastroenterologia essencial. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 55-70.
43. Feitosa G, Bandeira AC, Sampaio DP, Badaró R, Brites C. High prevalence of giardiasis and strongyloidiasis among HIV-infected patients in Bahia, Brazil. Br J Infect Dis. 2001;5(6):339-44.
44. Melo-Júnior MR, Figueiredo JL, Araújo Filho JL, Machado MC, Brandt CT, Pontes-Filho NT. Hipertensão porta na esquistossomose mansônica: repercussões do tratamento cirúrgico no perfil histomorfométrico da mucosa gástrica. Rev Soc Bras Med Trop. 2007;40 (1):71-5.
45. Yoshioka L, Zanotti-Magalhães EM, Magalhães LA, Linhares AX. [*Schistosoma mansoni*: a study of pathogenesis of Santa Rosa strain (Campinas, SP, Brasil) in mice]. Rev Soc Bras Med Trop. 2005;35(3):203-7. Portuguese.
46. Santos AM, Melo AC. Prevalência da esquistossomose num povoado do Município de Tutóia, Estado do Maranhão. Rev Soc Bras Med Trop. 2011;44(1):203-7.
47. Melo AL, Coelho PM. Schistosoma mansoni e a doença. In: Neves DP, Melo AL, Linardi PM, Vitor LW, editores. Parasitologia humana. 11ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 193-212.
48. Assefa S, Erko B, Medhin G, Assefa Z, Shimelis T. Intestinal parasitic infections in relation to HIV/AIDS status, diarrhea and CD4 T-cell count. BMC Infect Dis. 2009;9(125):1-6. Dados não coincidem, referencia duplicada n. 27
49. Araújo KC, Resendes AP, Souza-Santos R, Silveira Junior JC, Barbosa CS. Análise espacial dos focos de *Biomphalaria glabrata* e de casos humanos de esquistossomose mansônica em Porto de Galinhas, Pernambuco, Brasil, no ano 2000. Cad Saúde Pública. 2007;23(2):409-17.
50. Kawazoe U. Toxoplasmose. In: Neves DP, Melo AL, Linardi PM, Vitor RW, editores. Parasitologia Humana. 11ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 163-72.
51. Silva E, Gatti LL. Toxoplasmose em pacientes infectados pelo HIV. Apresentação de trabalhos de alunos. Ourinhos MG: Departamento de Enfermagem, Faculdades Integradas de Ourinhos; 2010. p. 1-13.
52. Grando LJ, Yurgel LS, Machado DC, Silva CL, Menezes M, Picolli C. Manifestações estomatológicas, contagem de linfócitos T-CD4+ e carga viral de crianças brasileiras e norte americanas infectadas pelo HIV. Pesq Odontol Bras. 2002;16(1):18-25.
53. Campos DP. Efeito do critério de diagnóstico da AIDS e da adesão ao tratamento anti-retroviral na progressão clínica em HIV/AIDS [Tese]. Rio de Janeiro; Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca; 2009.
54. Melchior R, Nemes MI, Alencar TM, Buchalla CM. Desafios da adesão ao tratamento de pessoas vivendo com HIV/AIDS no Brasil. Rev Saúde Pública. 2007;41(Suppl 2):87-93.
55. Seidl EM, Melchíades A, Farias V, Brito A. Pessoas vivendo com HIV/AIDS: variáveis associadas à adesão ao tratamento anti-retroviral. Cad Saúde Pública. 2007;23(10):2305-16.
56. Fernandes JR, Acurcio FA, Campos LN, Guimarães MD. Início da terapia anti-retroviral em estágio avançado de imunodeficiência entre indivíduos portadores de HIV/AIDS em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. Cad Saúde Pública. 2009;25(6):1369-80.
57. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 874, de 3 de julho de 1997. Institui o guia de condutas terapêuticas em HIV/DST. Diário Oficial da União; 1997; 126 [citado 2003 Set 20]. Disponível em: [www.saude.gov.br/legisla/legisla/legisla/aids/GM\\_874\\_97aids.doc](http://www.saude.gov.br/legisla/legisla/legisla/aids/GM_874_97aids.doc)
58. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Centro Nacional de Epidemiologia. Giardíase: aspectos clínicos e epidemiológicos. In: Ministério da Saúde. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 8ª ed. Brasília, DF: MS; 2010. p.202-4. [citado 2012 Out 3]. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas\\_infecciosas\\_parasitaria\\_gui\\_bolso.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_infecciosas_parasitaria_gui_bolso.pdf)