Gastroenterologia e Hepatologia
Edição VIII

Capítulo 7

A AMEBÍASE INVASIVA INTESTINAL: UMA REVISÃO SOBRE A COLITE AMEBIANA

JOÃO PAULO DE MOURA FERNANDES[1]
BARBARA ALENCAR XAVIER FEITOSA[1]
PALOMA JÚLIA ANDRADE MORAES[1]
CAÍQUE PEREIRA MONTEIRO[1]
FELIPE BERNARDO DA SILVA[1]
GABRIEL GURGEL DOS SANTOS[1]
MARIA FERNANDA IZAIAS NOVAIS[1]
REBECA DE ALCANTARA MACEDO RODRIGUES[1]
MARIA DO SOCORRO VIEIRA DOS SANTOS[2]
JORGE ANDRÉ CARTAXO PEIXOTO[2]

1. Discente – Medicina da Universidade Federal do Cariri – UFCA.
2. Docente – Universidade Federal do Cariri – UFCA.

Palavras-chave:
Colite amebiana; Saúde pública; Trato gastrointestinal.

10.59290/978-65-6029-131-7.7

INTRODUÇÃO

A amebíase é uma infecção do trato gastrointestinal causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*, que, mediante síntese e secreção de substâncias, como os amebaporos, as lectinas e as cisteína proteinases, destroem o tecido hospedeiro e invadem a mucosa intestinal, podendo ocasionar o quadro de colite amebiana (SANTOS & SOARES, 2008).

Em 1875, na Rússia, a doença foi descoberta por Lösch, que identificou trofozoítos nas fezes de pacientes com disenteria. Normalmente, esses trofozoítos habitam o cólon de forma benigna, mas, por razões ainda desconhecidas, podem se tornar patogênicos e causar disenteria, colite ou abscessos hepáticos, o que levanta questões importantes da patologia, principalmente, sobre o mecanismo pelo qual esses patógenos afetam o organismo humano (ALMEIDA & LEITE, 2020).

A colite amebiana consiste na presença de lesões ulcerativas na mucosa colônica, ocasionadas pela invasão tecidual pelos trofozoítos amebianos, que, ao alcançarem a submucosa, multiplicam-se e provocam necrose da região. A maioria dos indivíduos acometidos pela amebíase são portadores assintomáticos, entretanto, a colite amebiana aguda aparece como a manifestação mais frequente, sendo caracterizada sobretudo por presença de dor abdominal e fezes líquidas, com sangue e muco (MOTTA & SILVA, 2002).

Essa protozoose possui ampla distribuição global, sendo um patógeno cosmopolita, mas por ser transmitida através da ingestão de água e alimentos contaminados com cisto da *E. histolytica*, o protozoário surge como um importante risco à saúde nas localidades onde as condições de saneamento básico são precárias e o acesso à água potável reduzido, sobretudo nos países em desenvolvimento (DULGHEROFF *et al.*, 2015).

No Brasil, a amebíase também representa um desafio significativo para a saúde pública, afetando principalmente comunidades de baixa renda e áreas com condições hidrossanitárias precárias, em virtude do caráter orofecal de transmissão, refletindo em altos níveis de morbidade (SANTOS & SOARES, 2008).

O presente estudo teve por objetivo apresentar as principais características da colite amebiana, abordando os aspectos epidemiológicos, clínicos, profiláticos e de tratamento.

MÉTODO

Foi realizada uma pesquisa de revisão de literatura através de publicações científicas nos bancos de dados da Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), *Public Medline* (PubMed), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *Google Scholar*, no período atemporal. Ademais, no intuito de contextualizar melhor a temática principal, foram consultados os sites oficiais do Ministério da Saúde e a literatura cinzenta.

Na busca no banco de dados, foram empregadas as seguintes palavras-chave: *"Amoebic colitis"*, *"Liver abscesses"* e *"Gastrointestinal tract"*. Para a interseção das palavras, adotou-se a expressão booleana "*AND*". Os critérios de inclusão adotados foram os seguintes: (a) artigos publicados nos idiomas inglês, espanhol e português; (b) artigos completos e disponíveis gratuitamente na íntegra; (c) artigos que abordavam o tema central da pesquisa. Como critérios de exclusão, foram descartados comentários, cartas ao editor e aqueles que não tratavam do objeto de estudo da pesquisa.

A pesquisa envolveu a aplicação de filtros nos campos de título, resumo e assunto. A compilação dos dados ocorreu no *software Microsoft Office Word* e as informações foram

submetidas a uma análise que correlacionou os parâmetros estudados. O processo de síntese dos dados foi conduzido por meio de uma análise descritiva e quantitativa dos estudos selecionados, e o resultado dessa análise foi apresentado de maneira dissertativa.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Etiopatogenia

A colite amebiana é causada pela *Entamoeba histolytica*, um protozoário pertencente ao filo Sarcomastigophora, subfilo Sarcodina, superclasse Rhizopoda, classe Lobozia, ordem Amoebida, família Entamoebida e gênero Entamoeba. Essa espécie de patógeno é a única capaz de se tornar virulenta no trato gastrointestinal humano, apesar de outras, como a *E. dispar* e a e *E. coli*, serem capazes de adentrar esse sistema (CHAVES *et al.*, 2010; GUILLEN, 2023).

Esse protozoário é um parasita unicelular anaeróbio ou microaerofílico, recebendo essa denominação porque, apesar de não possuir mitocôndrias ou citocromos e de não conseguir utilizar o gás oxigênio para produção de energia celular, ainda é capaz de viver em ambientes com até 5% de oxigênio. Outrossim, a ameba se alimenta por fagocitose de bactérias e de partículas de alimento, e se multiplica por divisão binária, podendo assumir as formas de trofozoíto, metacisto, pré-cisto ou cisto (CORDEIRO & MACEDO, 2007; VERMA *et al.*; 2018; ALMEIDA & LEITE, 2020).

O trofozoíto possui forma pleomórfica e pode assumir tamanhos que variam de 20 a 60 micrômetros, sua forma ameboide com projeções de pseudópodes é importante para locomoção e alimentação. Além disso, apresenta núcleo com cariossoma central e cromatina periférica distribuída uniformemente pela membrana nuclear e vasto número de vacúolos e vesículas dispersos pelo citoplasma, que são responsáveis pelo armazenamento de enzimas (NEVES, 2016).

O cisto é a forma da *E. histolytica* resistente ao meio externo, tem formato oval ou arredondado e pode medir de 8 a 20 micrômetros de diâmetro. É envolto por uma parede rígida, rica em quitina e glicoproteínas, possui em seu citoplasma vacúolos de glicogênio e corpos cromatoides, que são massas de ribossomos em formato de bastonetes com pontas arredondadas, e pode apresentar de um a quatro núcleos (CORDEIRO & MACEDO, 2007; ANDRADE JÚNIOR *et al.*, 2020).

O metacisto e o pré-cisto são formas intermediárias entre o cisto e o trofozoíto. O metacisto é liberado após o desencistamento no final do intestino delgado ou começo do intestino grosso e, nesse momento, sofre divisões binárias, dando origem ao trofozoíto. O pré-cisto é formado quando o trofozoíto, já no cólon, sofre desidratação, e, a partir disso, poderá dar origem ao cisto novamente (ANDRADE JÚNIOR *et al.*, 2020).

A *E. histolytica* possui uma grande variabilidade no que tange à patogenicidade e aos mecanismos de virulência. Um desses fatores é a quebra do equilíbrio parasito-hospedeiro, a qual fará com que o parasita avance para o estágio invasivo. Esse equilíbrio pode ser afetado por questões diversas, como raça, idade, estado nutricional, clima, consumo de álcool e resposta imune do hospedeiro (ALMEIDA & LEITE, 2020).

A microbiota intestinal pode ser um fator importante para a manifestação do quadro clínico, tendo em vista que a virulência do parasita pode ser alterada conforme as espécies de bactérias presentes no meio. Um exemplo disso é que a presença de cepas de *Escherichia coli* enteropatogênicas no meio intestinal podem exacerbar a patogenicidade dos trofozoí-

tos, através do aumento do efeito citopático da *E. histolytica* (NEVES, 2016; FERNÁNDEZ-LÓPEZ *et al.*, 2019).

A etapa inicial da infecção se dá pelo processo de degradação do muco presente no lúmen intestinal mediante a ação de glicosidases e cisteína proteases. Em seguida, ocorre a adesão entre os trofozoítos e as células epiteliais da camada mucosa do intestino do hospedeiro a partir da lectina de adesão Gal/GalNAc. Posteriormente, a ameba começa a degradar os polímeros mucosos através da liberação de glicosidases e proteases. Enquanto o parasita está nessa fase da invasão, ou seja, alojado na camada mucosa, a doença se mantém em um estado latente, em que o paciente não apresenta sintomas, ou, se apresentá-los, estes serão leves, evidenciando que essa camada serve como um meio de proteção do organismo contra a invasão. Ademais, o protozoário degrada a camada mucosa intestinal pela liberação de proteases de cisteína, podendo ter contato com as demais células intestinais do hospedeiro (WATANABE & PETRI JR., 2015; CASTELLANOS-CASTRO, 2020).

A invasão da parede colônica acontece preferencialmente nas regiões cecal ou retossigmóidea e o parasita inicia o processo de penetração da mucosa pelas regiões intraglandulares, haja vista a sua dificuldade de adentrar a mucosa íntegra. Em seguida, por meio da liberação de proteases, as junções celulares são interrompidas e ocorre a citólise e a fagocitose das células hospedeiras pelo parasita. Esse acontecimento ocasiona uma resposta inflamatória aguda com a presença de leucócitos polimorfonucleares, que podem intensificar as lesões. A resposta inflamatória à citólise também pode gerar uma resposta granulomatosa com a formação de um ameboma, apesar deste acontecimento ser mais raro na amebíase (GODINHO *et al.*, 2021; GUILLEN, 2023). Esse processo pode variar de erosões leves até ulcerações profundas no cólon que se estendem até a camada muscular do intestino, podendo apresentar "forma de balão". Neste momento, após a invasão das camadas mucosa e submucosa, os trofozoítos podem atingir a circulação sanguínea pela via portal e se disseminar pelo organismo do hospedeiro, causando a amebíase extraintestinal, sendo a principal manifestação desta a formação de abscessos hepáticos (YUE *et al.*, 2021; LEVINSON, 2016).

Epidemiologia

A amebíase está distribuída em todo o mundo, sendo endêmica em países subdesenvolvidos, especialmente na América do Sul, África e Ásia, com má higiene e atividades agrícolas sendo os principais fatores de risco. Essa doença também é encontrada em países desenvolvidos, especialmente entre imigrantes recentes, viajantes que retornam de áreas endêmicas, homens que fazem sexo com homens e indivíduos imunocomprometidos (NAGATA *et al.*, 2012).

A amebíase, causada pelo protozoário *E. histolytica*, atinge cerca de 10% da população mundial. A maioria das infecções é assintomática, todavia aproximadamente 50 milhões de pessoas desenvolvem colite amebiana e abscessos hepáticos, resultando em mais de 100 mil mortes anualmente (ROURE *et al.*, 2019). Os principais grupos de risco são gestantes e imunodeprimidos, como portadores de HIV e pacientes em tratamento com imunossupressores, especialmente corticosteroides. Em casos mais graves, a colite pode progredir para a sua forma necrosante fulminante e perfuração, uma complicação associada a uma taxa de mortalidade de aproximadamente 40% (ROURE *et al.*, 2019).

O Brasil possui uma grande disparidade

socioeconômica em seu território, com largas variações de índices educacionais, sanitários, dentre outros. Isso faz com que a prevalência de enteroparasitoses possam chegar até 60% em algumas regiões, influenciada principalmente pelos níveis de contaminação dos solos, da água e dos alimentos (COSTA *et al.*, 2018).

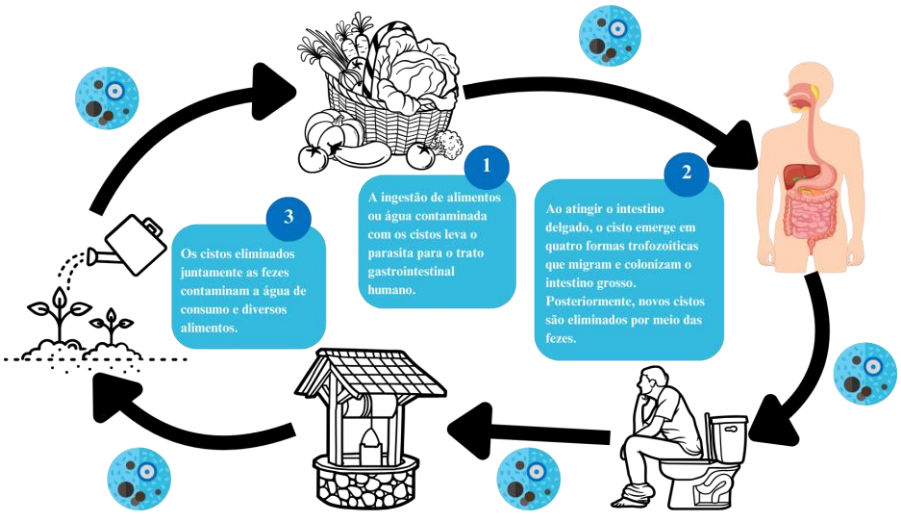
A doença é um grave problema de saúde pública no Brasil, afetando principalmente a população com os piores índices socioeconômicos, que geralmente não possuem acesso a saneamento básico (COSTA *et al.*, 2018; RODRIGUES *et al*., 2023). Apesar de haver uma subnotificação de casos, especialmente na região Norte, sabe-se que a incidência da amebíase varia de uma região a outra, sendo mais comum na região Norte, e rara no Sul. Uma recente meta-análise, acerca da E. *histolytica* no Brasil, mostrou uma prevalência de 28,9% no Norte, 3,4% no Nordeste, 1,1% no Sul e 0,3% no Sudeste; na região Centro-Oeste não há estudos que distinguem entre *E. histolytica* e *E. dispar*. Sabe-se que cerca de 10% das pessoas acometidas com amebíase desenvolvem complicações como a colite amebiana, que podem levar a óbito, desse modo, a falta de estudos sobre o tema é preocupante (ZANETTI *et al.*, 2021).

Ciclo de transmissão

A *Entamoeba histolytica* possui um ciclo de vida simples, o qual consiste em basicamente dois estágios: de cisto adormecido e de trofozoíto vegetativo (FAUST & GUILLEN, 2012). A transmissão da *E. histolytica* se dá através da ingestão de alimentos ou água contaminada por cistos fecais. Após a ingestão por um novo hospedeiro, no intestino delgado, o cisto emerge em quatro formas trofozoíticas que são causadoras de doenças que migram e colonizam o intestino grosso (GUILLEN, 2023).

Após passar por uma privação de alimento ou por ambientes desfavoráveis, o parasita desacelera o seu metabolismo e dá início a formação de cistos. Depois da sua formação, os cistos são eliminados por meio das fezes e recomeçam o ciclo de transmissão conforme sintetizado na **Figura 7.1** (GUILLEN, 2023).

Figura 7.1 Ciclo de transmissão da *E. histolytica*



Legenda: Ciclo de transmissão da *E. histolytica* por fases, desde sua ingestão orofecal até o amadurecimento no hospedeiro dos cistos. **Fonte:** Adaptada de DOMAZETOVSKA *et al.*, 2018; FAUST & GUILLEN, 2012; e BEGUM *et al.*, 2015.

Diferentemente de muitas espécies de parasitas, a *Entamoeba histolytica* não necessita de um vetor de transmissão, ao serem excretados nas fezes, os cistos perpetuam o ciclo de vida por meio fecal-oral (FAUST & GUILLEN, 2012). Existem relatos de transmissão sexual, possivelmente por via fecal-oral, especialmente com profissionais do sexo e entre homens (DOMAZETOVSKA *et al.*, 2018).

Em cerca de 90% dos casos, a *E. histolytica* coloniza o lúmen intestinal de forma assintomática. Todavia, em cerca de 10% dos casos, o parasita supera a barreira mucosa do lúmen intestinal e invade a lâmina mucosa subjacente, resultando no rompimento da relação assintomática (BEGUM *et al.*, 2015).

Manifestações clínicas

A colite amebiana é uma enfermidade de amplo espectro de manifestações clínicas, considerando os fatores de virulência e a variedade de cepas polimórficas, que define o quadro de sinais e sintomas apresentados no percurso da infecção no trato gastrointestinal. A patologia é caracterizada principalmente pelo seu período sintomático, sendo categorizado em três fases clínicas, a aguda, a subaguda e a crônica (HAQUE *et al*., 2003; COOPER *et al*., 2015).

A clínica da colite amebiana envolve modificações na integridade da mucosa entérica, em decorrência do processo de invasão e colonização do parasita no cólon, ativando uma resposta imunológica inata. Quando o agente ultrapassa essa barreira de defesa do corpo humano, inicia-se o processo de dano-reparo na superfície interna do intestino com tempestade de citocinas inflamatórias. Esse evento culmina na formação de úlceras discretas intercaladas com regiões colônicas de mucosa com aparência normal em estágios de menor avanço (SANTOS & SOARES, 2008; MOONAH *et al.*, 2013).

O crescimento da forma trofozoíta no hospedeiro promove mais a citólise, com a liberação da proteína quinase-C, de cisteína-proteinases e de lectinas específicas, aumentando o processo inflamatório agudo e a extensão da úlcera colônica, tendo morfologia típica a um frasco com pescoço estreito e base ampla. Com a proliferação descontrolada, o prognóstico da patologia piora, alcançando tecidos circunvizinhos, podendo se difundir pela circulação portal e atingir o patamar hepático até mesmo a circulação sistêmica levando a um quadro de sepse (SANTOS & SOARES, 2008).

O processo de dano-reparo nos tecidos adjacentes, sensibiliza a disponibilidade de nutrientes, diminuindo o fluxo sanguíneo para as áreas lesadas, que ocasionalmente substitui a etapa anterior por necroses liquefativas extensas e manifesta uma das principais complicações da enfermidade, a perfuração da parede e, sucessivamente, a infecção peritoneal, resultando numa síndrome álgica decorrente do abdome agudo clínico (XIMÉNEZ *et al*., 2011).

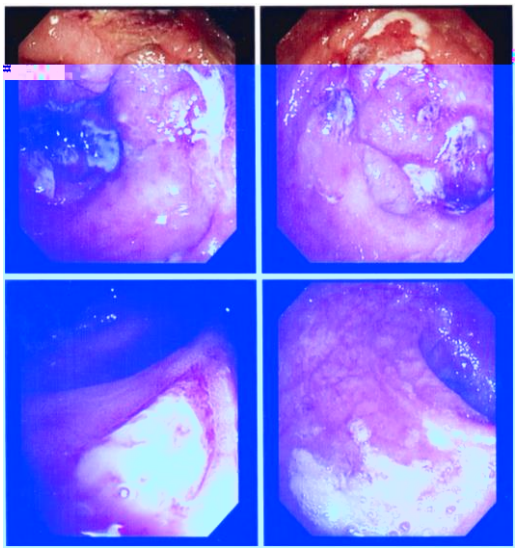
Um dos sintomas primários da infecção (a diarreia) se dá entre os dois primeiros dias após a contaminação, resultando majoritariamente da liberação de prostaglandinas (PGE2 e PGF2). Essas quimiocinas se ligam aos receptores basolaterais dos enterócitos, promovendo um influxo de eletrólitos para o lúmen intestinal, fato =que leva a uma maior osmose no trato gastrointestinal, caracterizando uma crise diarreica (ARGENZIO *et al*., 1993; BEUBLER *et al*., 1989).

A diarreia osmótica costuma apresentar muco e sangue em quantidades mínimas, evoluindo progressivamente com a fragilização do hospedeiro. Além do aumento do volume fecal, o paciente, na fase aguda, costuma apre-

sentar queixas inespecíficas, como dor abdominal, náuseas e vômitos, flatulências, sensação de mal-estar e cefaleia. Com a piora, o infectado evolui com anorexia, perda de peso, febre, anemia ferropriva até a prostração. A hematoquezia é um dos principais sinais vistos pelo paciente e considerados de alerta. Essa perda de volume sanguíneo configura uma ruptura de túnica íntima pelo agente etiológico, levando a hemorragias macroscópicas e perfuração da parede intestinal (XIMÉNEZ *et al*., 2011).

Além disso, outro sinal bastante descrito na literatura científica é a presença de úlceras nas regiões do cólon após a infecção do parasita. A lesão costuma ser múltipla e ter apresentações de necrose com produção purulenta (exsudato inflamatório) ou infiltração neutrofílica, resultando na formação de microabscessos conforme evidenciado na **Figura 7.2** (CHENG *et al.*, 2020).

Figura 7.2 Colonoscopia evidenciando úlceras no ceco



Legenda: Múltiplas úlceras no ceco, com base eritematosa, recobertas de conteúdo mucopurulento. **Fonte:** CHENG *et al*., 2020.

O alcance dos trofozoítos a pequenas veias da camada submucosa intestinal gera úlceras focais no tecido hepático que podem coalescer e diminuir a funcionalidade do órgão. Essa infecção extraintestinal é característica intrínseca da anatomia do sistema digestivo e sua drenagem para a circulação portal (STANLEY JR., 2003). A necrose hepática é carreada de sintomas mais graves, como dor intensa em hipocôndrio direito, rigidez da musculatura abdominal, icterícia e, um clássico sinal semiológico, o de dor à percussão do fígado. Em apresentações clínicas possíveis de palpação profunda, é encontrado um tecido de consistência espessa com formação de abscessos amebianos, principalmente, no lobo direito, o qual recebe a descarga sanguínea do cólon direito descrito como mais prevalente na literatura (COOPER *et al*., 2015; MORÁN *et al*., 2023).

Os principais sinais e sintomas da doença são variáveis de acordo com os mecanismos patológicos do agente etiológico, como também das respostas de defesa do hospedeiro, no entanto, convenciona-se, nas seguintes fases, estas manifestações clínicas como um subsídio técnico para avaliar a progressão da enfermidade (**Quadro 7.1**). Ainda assim, a caracterização temporal da evolução da doença deve se dar por um compilado de achados clínico-diagnósticos, sobretudo pela história da doença atual (HDA) (ADAMS & MACLEOD, 1977; XIMÉNEZ *et al*., 2011).

A característica de cronificação da doença é rara e suas complicações, como o íleo paralítico e o deslocamento da camada mucosa, são mais acentuadas em indivíduos imunossuprimidos ou com alta ingesta alcoólica e distúrbios metabólicos, como a DM (STANLEY JR., 2003).

Quadro 7.1 Fases clínicas da colite amebiana

Fases clínicas	Sinais e sintomas
Aguda	Mal-estar, fadiga, diarreia aquosa, mucosa ou sanguinolenta, náuseas, êmese e dor abdominal.
Subaguda	Cefaleia, acessos febris, fadiga, anorexia, diarréia mucosanguinolenta, astenia e dor abdominal.
Crônica	Febre remitente, caquexia, perda de peso, anemia, astenia, fadiga, hematoquezia e dor abdominal intensa.

Fonte: ADAMS & MACLEOD, 1977; e XIMÉNEZ *et al.*, 2011.

A sepse é uma complicação resultante da inflamação peritoneal descontrolada, como também da forma trofozoíta livre na circulação sistêmica. A propagação da infecção se dá com obstáculos advindos de uma resposta mais tardia do sistema imune com a expressão de anticorpos específicos para o parasito. Todavia, a *Entamoeba sp*., possui uma estrutura adaptativa, o uroide, na sua porção terminal, responsável por atrair os anticorpos; Depois de concentrá-los, o agente começa um processo de contração e o trofozoíto consegue escapar do complexo formado pelo mecanismo de citotoxicidade dependente de anticorpos (ADCC) (TAVARES *et al*., 2000).

Ainda que os períodos de incubação sejam inespecíficos (variam de dias a anos), é válido ressaltar que nem toda amebíase, produz essa sintomatologia típica, haja vista que a *Entamoeba histolytica* pode ser assintomática durante todo o curso da infecção (MARKELL *et al*., 2003). Outro aspecto importante para a visualização clínica é a existência de períodos de quiescência do parasita, com a presença de intervalos de constipação alternados com crises diarreicas e sangramento retal que pode mimetizar as doenças inflamatórias intestinais (DIIs) (CAMPOS-RODRÍGUEZ & JARILO-LUNA, 2005).

Diagnóstico

A confirmação de infecção por *Entamoeba histolytica* pode ser feita por variados instrumentos de diagnóstico, como microscopia fecal, reação em cadeia de polimerase (PCR) de amostra fecal, detecção de antígeno fecal ou sérico, sorologia e análise histopatológica de amostras de biópsia do cólon (LEDER *et al*., 2020).

O exame microscópico é a técnica clássica de diagnóstico de infecções parasitárias, como é o caso da amebíase, e consegue identificar a presença de trofozoítos e cistos nas amostras fecais. Sendo um método simples e de baixo custo, sua sensibilidade é cerca de 60%, e não possui a capacidade de diferenciar morfologicamente as espécies do gênero *Entamoeba*. Inovações da técnica podem torná-la mais sensível, como a concentração da amostra por sedimentação ou coloração com hematoxilina férrica (CALLE-PACHECO *et al.*, 2022).

O exame microscópico é o mais comum, principalmente em países endêmicos, porém, não possui capacidade de identificar com precisão a presença de cistos e/ou trofozoítos (HAQUE *et al*., 2003). A PCR fecal possui sensibilidade maior que 70% e especificidade maior que 90%, sendo uma excelente alternativa (TANYUKSEL & PETRI JR., 2003).

A detecção de antígenos possui sensibilidade superior a 90% nas amostras fecais e próxima de 65% em amostras de sangue. A presença sérica de anticorpos ocorre em 70 a 90% dos indivíduos no prazo de 5 a 7 dias após a infecção aguda, entretanto, não é possível a diferenciação entre infecção recentes ou

antigas (HAQUE *et al.*, 2003; LEDER *et al.*, 2020; BERCU *et al.*, 2007).

A detecção por método bioquímico já foi utilizada como padrão-ouro, porém, atualmente é mais empregada em pesquisas. A técnica consiste na utilização de amostras fecais e análise por eletroforese das enzimas produzidas pela ameba. É possível a diferenciação entre *E. histolytica* e *E. dispar* devido à produção de hexoquinases distintas. Algumas das desvantagens são o demorado período de processamento (uma semana), carência de instalações laboratoriais específicas, processamento imediato da amostra e influência de medicamentos antiparasitários no resultado. O método pode fornecer falsos resultados negativos e é mais utilizado para o diagnóstico da amebíase intestinal, atualmente (CALLE-PACHECO *et al.*, 2022).

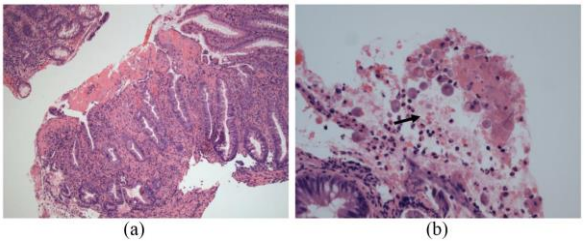
O emprego da técnica de ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*) na detecção de antígenos das amebas constituiu-se como grande vantagem em relação à microscopia e cultura. O imunoensaio é um método simples, rápido e que não carece de instalações muito robustas. Além disso, o teste possui sensibilidade e especificidade superiores a 80% (SAIDIN *et al.*, 2019).

As técnicas recentes de diagnóstico molecular por PCR são capazes de diferenciar as três espécies de *Entamoeba*. Análises mais modernas que captam genes específicos da ameba conseguem uma taxa de sensibilidade 100 vezes superior ao melhor kit de ELISA. Apesar de serem necessários fragmentos de DNA bem conservados, estão sendo desenvolvidas técnicas mais simples e eficazes de extração do material a partir de amostras fecais, a fim de ampliar a utilização desse teste (MORÁN *et al.*, 2023).

A análise de amostras de biópsias do cólon não é considerada uma ferramenta comum de diagnóstico, principalmente devido à dificuldade de visualização da ameba. Alguns achados histopatológicos inespecíficos são frequentemente associados à colite amebiana, como lesões hemorrágicas colônicas, necrose da parede intestinal e perfuração focal (HAQUE *et al.*, 2003).

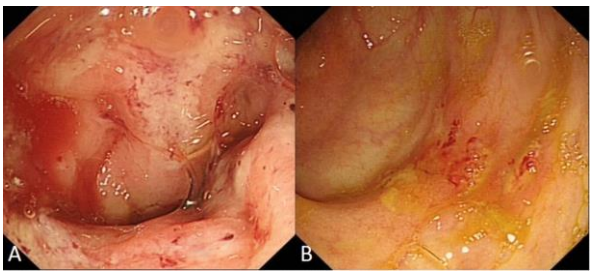
Dentre os exames de imagem, a colonoscopia constitui-se como um importante instrumento de diagnóstico precoce e prevenção de agravamento das lesões (YUE *et al.*, 2021). O diagnóstico de colite amebiana associa-se com a presença de lesões cecais múltiplas, aftas ou erosões e exsudato (NAGATA *et al.*, 2012).

Figura 7.3 Achados histopatológicos de colite amebiana



Legenda: (a) Biópsia da mucosa retal com inflamação erosiva (H&E, ×100). (b) Presença de trofozoítos amebianos, alguns com hemácias ingeridas (seta) (H&E, ×400). **Fonte:** WAHEED & RAMAN, 2024.

Figura 7.4 Colonoscopia evidenciando achados da colite amebiana



Legenda: Erosões irregulares com exsudação branca e sanguinolenta observadas no reto (A) e no ceco (B). **Fonte:** YUE *et al.*, 2021.

Infelizmente, devido à sintomatologia semelhante, com elevada frequência, a colite amebiana é confundida com a doença inflamatória intestinal (DII). Dessa forma, os pacien-

tes são submetidos à terapia com esteroides, o que propicia aceleramento da progressão da doença, até perfuração intestinal (SHIRLEY & MOONAH, 2016). As análises patológicas e endoscópicas podem auxiliar na diferenciação entre as duas patologias. Geralmente, as úlceras da colite são superficiais e com exsudação inflamatória, além de o nível de inflamação e de alteração estrutural serem menos graves (YUE *et al*., 2021).

Tratamento

Para tratar a colite amebiana, uma condição inflamatória do intestino grosso causada pela infecção do protozoário *Entamoeba histolytica*, são empregadas abordagens tanto farmacológicas quanto cirúrgicas, dependendo da gravidade da doença e da resposta ao tratamento inicial (HAQUE *et al*., 2003).

O tratamento padrão da colite amebiana envolve o uso de agentes anti-amebianos, com o Metronidazol e o Tinidazol sendo amplamente utilizados. O Metronidazol é administrado na dose de 500-750 mg por via oral três vezes ao dia durante 7-10 dias, enquanto o Tinidazol é administrado em dose única de 2 g por dia durante 3-5 dias. Estes medicamentos atuam inibindo a síntese de ácidos nucleicos do parasita, levando à sua morte. A resistência ao Metronidazol e ao Tinidazol é rara, mas a ocorrência de efeitos colaterais como náuseas, vômitos e neuropatia periférica deve ser monitorada (STANLEY JR., 2003; TAHERIAN *et al.*, 2021; MORÁN *et al*., 2023).

A terapia combinada utilizando agentes antiamebianos junto com Diloxanide Furoate, um agente luminal, é recomendada para prevenir a recorrência da infecção após a terapia inicial. O Diloxanide Furoate é administrado na dose de 500 mg por via oral três vezes ao dia durante 10 dias (HAQUE *et al*., 2003; TAHERIAN *et al.*, 2021).

A terapia de suporte é crucial, especialmente nos casos mais graves, e inclui a reposição de líquidos e eletrólitos para manter o equilíbrio hidroeletrolítico e prevenir complicações. O uso de analgésicos e antiespasmódicos pode ser necessário para controlar a dor abdominal (STANLEY JR., 2003).

Nos casos graves de colite amebiana, especialmente quando há perfuração intestinal, peritonite ou abscessos intraperitoneais, a intervenção cirúrgica pode ser necessária. A cirurgia pode envolver a drenagem de abscessos, ressecção de segmentos intestinais necrosados ou perfurados e, em casos extremos, realização de uma colostomia de emergência para desviar o trânsito fecal e permitir a cicatrização do cólon afetado (HAQUE *et al*., 2003).

A decisão sobre o tratamento farmacológico ou cirúrgico da colite amebiana deve ser individualizada, levando em consideração a gravidade da infecção, a presença de complicações e a resposta ao tratamento inicial. A monitorização clínica e laboratorial regular é essencial para avaliar a eficácia do tratamento e prevenir recorrências (STANLEY JR., 2003).

Controle e profilaxia

A prevenção e o controle da colite amebiana exigem uma variedade de medidas específicas e não específicas. Uma das abordagens específicas mais promissoras é o desenvolvimento de vacinas contra a *Entamoeba histolytica* (JUNQIANG *et al*., 2021). Estudos estão em andamento para explorar vacinas que visam estimular uma resposta imunológica usando componentes específicos da superfície da ameba, como a lectina de galactose N-acetil-d-galactosamina Gal/GalNAc (UDDIN *et al.*, 2021). Resultados preliminares de estudos em modelos animais demonstraram eficácia na prevenção de abscessos hepáticos ame-

bianos e infecções intestinais, tanto por meio de vacinação intranasal e intraperitoneal quanto por métodos de expressão de genes em plantas transgênicas (HOUPT *et al*., 2004).

Outra medida específica advinda de pesquisas evidenciou que o leite materno, especialmente o colostro e o leite humano maduro, contêm propriedades que combatem infecções e reduzem inflamações, contribuindo para a proteção dos bebês contra *E. histolytica*. Esses benefícios são atribuídos principalmente à presença de imunoglobulinas, particularmente da IgA, no leite materno. A IgA secretora desempenha um papel fundamental na defesa da mucosa intestinal contra agentes patogênicos, incluindo *E. histolytica* (SANTOS, 2007; AKISU *et al*., 2004).

Além das vacinas, medidas não específicas também desempenham um papel crucial na prevenção da amebíase (LOTTER & TANNICH, 2006; KANTOR *et al*., 2018). Isso inclui:

Purificação de água

A prevenção da amebíase é crucial para evitar a transmissão do parasita, especialmente por meio de ingestão de água e alimentos contaminados com cistos resistentes aos métodos tradicionais de tratamento, como cloração e iodação. A contaminação ocorre predominantemente pela rota fecal-oral, onde fezes infectadas podem contaminar água e alimentos. Portanto, é essencial adotar medidas de purificação da água, como fervura ou utilização de métodos confiáveis de filtragem, para eliminar os cistos causadores da doença (BERCU *et al.*, 2007; TAHERIAN *et al.*, 2022).

Lavagem de alimentos

Da mesma forma, uma prática rigorosa de higiene ao lidar com alimentos, incluindo a lavagem cuidadosa de frutas e vegetais antes do consumo, é essencial para prevenir a ingestão de cistos (TAHERIAN *et al.*, 2022).

Higiene pessoal

A higiene pessoal é fundamental para controle e profilaxia da colite amebiana. Práticas de higiene rigorosas ajudam a prevenir a transmissão fecal-oral do parasita. Lavar as mãos frequentemente, especialmente após usar o banheiro e antes das refeições, é uma das medidas mais eficazes para evitar a ingestão de cistos do parasita (BERCU *et al.*, 2007). Essa simples prática pode reduzir significativamente o risco de desenvolver amebíase e suas complicações, como a colite amebiana. Além disso, o uso de desinfetantes para as mãos quando a água e sabão não estão disponíveis também ajuda a manter uma boa higiene pessoal em movimento, especialmente em áreas endêmicas onde o risco de infecção é maior (MORÁN *et al*., 2023).

Em resumo, a cooperação entre profissionais de saúde, como médicos, especialistas em doenças infecciosas, enfermeiros e farmacêuticos, desempenha um papel crucial na eficácia do controle e prevenção da colite amebiana. Ao adotar e implementar medidas preventivas adequadas, juntamente com o tratamento medicamentoso correto, é viável alcançar uma recuperação satisfatória na maioria das situações.

CONCLUSÃO

A amebíase e sua complicação abordada nesse capítulo, a colite amebiana, consiste em uma protozoose de transmissão pela via oral-fecal, sendo mais prevalente em locais com condições de saneamento básico deficientes, com manifestações clínicas diversas, afetando principalmente o trato gastrointestinal, com sintomas como diarreia, fezes sanguinolentas e

cólicas abdominais intensas, sendo uma enfermidade bastante debilitante.

Conclui-se que a realização de testes microscópicos das fezes, testes sorológicos e os exames de imagem, sobretudo a colonoscopia, atuam de forma crucial na elucidação e no monitoramento dos casos, bem como na colaboração para tratamento adequado e cuidado na abordagem dos doentes. O tratamento padrão para essa enfermidade é o uso de metronidazol e tinidazol. Portanto, é imperativa a adesão de condutas multidisciplinares para o controle e a profilaxia, aproximando conceitos de Saúde Única dentro das Ciências Médicas, com o fito de reduzir a incidência da doença no país, bem como o investimento maciço em infraestrutura de qualidade que garanta boas condições hidrossanitárias para a população em geral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, E.B. & MACLEOD, I.N. Invasive amebiasis. I. Amebic dysentery and its complications. Medicine, v. 56, p. 315, 1977. doi: 10.1097/00005792-197707000-00003.

AKISU, C. *et al*. Effect of human milk and colostrum on Entamoeba histolytica. World Journal of Gastroenterology, v. 10, p. 741, 2004. doi: 10.3748/wjg.v10.i5.741.

ALMEIDA, A.A. & LEITE, T.S.A. Entamoeba histolytica como causa da amebíase. Revista Saúde e Meio Ambiente, v. 10, p. 133, 2020.

ANDRADE JÚNIOR, F.P. *et al*. Ascaridíase, himenolepíase, amebíase e giardíase: uma atualização. Educação Ciência e Saúde, v. 7, p. 234, 2020. doi: 10.20438/ecs.v7i1.204.

ARGENZIO, R.A. *et al.* Prostanoids inhibit intestinal NaCl absorption in experimental porcine cryptosporidiosis. Gastroenterology, v. 104, p. 440, 1993. doi: 10.1016/0016-5085(93)90412-6.

BEGUM, S. *et al*. Immune evasion mechanisms of Entamoeba histolytica: progression to disease. Frontiers in microbiology, v. 6, 2015. doi: 10.3389/fmicb.2015.01394.

BEUBLER, E. *et al.* Involvement of 5-hydroxytryptamine, prostaglandin E2 and cyclic adenosine monophosphate in cholera toxin-induced fluid secretion in the small intestine of the rat in vivo. Gastroenterology, v. 96, p. 368, 1989. doi: 10.1016/0016-5085(89)91560-6.

BERCU, T.E. *et al*. Amebic colitis: new insights into pathogenesis and treatment. Current Gastroenterology Reports, v. 9, p. 429, 2007. doi: 10.1007/s11894-007-0054-8.

CALLE-PACHECO, G.L. *et al*. Molecular diagnosis of amoebiasis. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, v. 79, p. 3, 2022. doi: 10.24875/bmhim.21000044.

CAMPOS-RODRÍGUEZ, R. & JARILO-LUNA, A. The pathogenicity of Entamoeba histolytica is related to the capacity of evading innate immunity. Parasite Immunology, v. 27, 2005. doi: 10.1111/j.1365-3024.2005.00743.x.

CASTELLANOS-CASTRO, S. *et al*. Lipids in Entamoeba histolytica: host-dependence and virulence factors. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, v. 10, 2020. doi: 10.3389/fcimb.2020.00075.

CHAVES, A.C.P. *et al*. Revisão do mecanismo fisiopatológico da amebíase. Revista Augustus, v. 14, p. 74, 2010.

CHENG, C.W. *et al.* Amebíase cecal mimetizando doença inflamatória intestinal. Jornal de Pesquisa Médica Internacional, v. 48, 2020. doi: 10.1177/0300060520922379.

COOPER, C.J. *et al*. Manifestações clínicas variadas de colite amebiana. Southern Medical Journal, v. 108, p. 676, 2015.

CORDEIRO, T.G.P & MACEDO, H.W. Amebíase. Revista de Patologia Tropical, v. 36, p. 119, 2007.

COSTA, J.D.O. *et al.* Prevalência de Entamoeba histolytica e outras doenças parasitárias enterais na região metropolitana de Belo Horizonte, Brasil. Um estudo transversal. Revista Médica de São Paulo, v. 136, p. 319, 2018. doi: 10.1590/1516-3180.2018.0036170418.

DOMAZETOVSKA, A. *et al*. A 12-year retrospective study of invasive amoebiasis in western Sydney: evidence of local acquisition. Tropical Medicine and Infectious Disease, v. 3, p. 73, 2018. doi: 10.3390/tropicalmed3030073.

DULGHEROFF, A.C.B. *et al.* Amebíase intestinal: diagnóstico clínico e laboratorial. Revista Científica ITPAC, 2015.

FAUST, D.M. & GUILLEN, N. Virulence and virulence factors in Entamoeba histolytica, the agent of human amoebiasis. Microbes and Infection, v. 14, p. 1428, 2012. doi: 10.1016/j.micinf.2012.05.013.

FERNÁNDEZ-LÓPEZ, L.A. *et al*. Entamoeba histolytica interaction with enteropathogenic Escherichia coli increases parasite virulence and inflammation in amebiasis. Infection and Immunity, v. 87, 2019. doi: 10.1128/IAI.00279-19.

GODINHO, F. *et al*. Parasitologia 2: protozoários de interesse médico. Curitiba: Appris, 2021.

GUILLEN, N. Pathogenicity and virulence of Entamoeba histolytica, the agent of amoebiasis. Virulence, v. 14, 2023.

HAQUE, R. *et al*. Amebiasis. New England Journal of Medicine, v. 348, p. 1565, 2003. doi: 10.1056/NEJMra022710.

HOUPT, E. *et al.* Prevention of intestinal amebiasis by vaccination with the Entamoeba histolytica Gal/GalNac lectin. Vaccine, v. 22, p. 611, 2004.

JUNQIANG, L. *et al.* Review of zoonotic amebiasis: epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control. Research in Veterinary Science, v. 136, p. 174, 2021. doi: 10.1016/j.rvsc.2021.02.021.

KANTOR, M. *et al*. Entamoeba histolytica: updates in clinical manifestation, pathogenesis, and vaccine development. Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2018. doi: 10.1155/2018/4601420.

LEDER, K. *et al*. Intestinal Entamoeba histolytica amebiasis. UpToDate, 2020.

LEVINSON, W. Microbiologia médica e imunologia. 13. ed. São Paulo: McGraw Hill, 2016.

LOTTER, H. & TANNICH, E. The current status of an amebiasis vaccine. Archives of Medical Research, v. 37, p. 292, 2006. doi: 10.1016/j.arcmed.2005.09.004.

MARKELL, E.K. *et al.* Protozoários que habitam a luz. In: MARKELL. Parasitologia médica 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MOONAH, S.N. *et al*. Resposta imune do hospedeiro à amebíase intestinal. PLOS Pathogens, v. 9, e1003489, 2013.

MORÁN, P. *et al*. Amoebiasis: advances in diagnosis, treatment, immunology features and the interaction with the intestinal ecosystem. International Journal of Molecular Sciences, v. 24, p. 11755, 2023.

MOTTA, M.E.F.A. & SILVA, G.A.P. Diarréia por parasitas. Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil. v. 2, p. 117, 2002. doi: 10.1590/S1519-38292002000200004.

NAGATA, N. *et al.* Predictive value of endoscopic findings in the diagnosis of active intestinal amebiasis. Endoscopy, v. 44, p. 425, 2012. doi: 10.1055/s-0031-1291631.

NAGATA, N. *et al*. Risk factors for intestinal invasive amebiasis in Japan, 2003-2009. Emerging Infectious Diseases, v. 18, p. 717, 2012. doi: 10.3201/eid1805.111275.

NEVES, D.P. Parasitologia humana. 13. ed, Rio de Janeiro: Atheneu, 2016.

RODRIGUES, M.A.M *et al.* Colite amebiana necrosante em paciente idoso: um achado inesperado na autópsia. Autópsia e Relatos de Casos, v. 13 e2023456, 2023. doi: 10.4322/acr.2023.456.

ROURE, S. *et al.* Approach to amoebic colitis: epidemiological, clinical and diagnostic considerations in a non-endemic context (Barcelona, 2007-2017). PLoS One, v. 14, 2019. doi: 10.1371/journal.pone.0212791.

SAIDIN, S. *et al*. Update on laboratory diagnosis of amoebiasis. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, v. 38, p. 15, 2019. doi: 10.1007/s10096-018-3379-3.

SANTOS, F.L.N. Implantação e avaliação do diagnóstico diferencial entre Entamoeba histolytica e Entamoeba disparem amostras fecais. 2007.

SANTOS, F.L.N. & SOARES, N.M. Physiopathogenic mechanisms and laboratorial diagnosis of Entamoeba histolytica infection. Medicina Laboratorial. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 44, 2008.

SHIRLEY, D.A. & MOONAH, S. Fulminant amebic colitis after corticosteroid therapy: a systematic review. PLoS Neglected Tropical Diseases, v. 10, e0004879, 2016. doi: 10.1371/journal.pntd.0004879.

STANLEY JR., S.L. Amoebiasis. Lancet, v. 361, p. 1025, 2003. doi: 10.1016/s0140-6736(03)12830-9.

TANYUKSEL, M. & PETRI JR, W.A. Laboratory diagnosis of amebiasis. Clinical Microbiology Reviews, v. 16, p. 713, 2003. doi: 10.1128/CMR.16.4.713-729.2003.

TAHERIAN, M. *et al*. Amebic colitis. StatPearls, 24 oct. 2022.

TAVARES, P. *et al.* Cell polarization and adhesion in a motile pathogenic protozoan: role and fate of the Entamoeba histolytica Gal/GalNac lectin. Microbes and Infection, v. 2, p. 643, 2000. doi: 10.1016/s1286-4579(00)00361-0.

UDDIN, M.J. *et al*. Host protective mechanisms to intestinal amebiasis. Trends in Parasitology, v. 37, p. 165, 2020. doi: 10.1016/j.pt.2020.09.015

VERMA, K. *et al*. Rab GTPases take centre stage in understanding Entamoeba histolytica biology. Small GTPases, v. 11, p. 320, 2018.

WAHEED, A. & RAMAN, S. Amoebic colitis - a diagnostic challenge on endoscopy: case report. SAGE Open Medical Case Reports, v. 12, p. 2050313X241235835, 2024. doi: 10.1177/2050313X241235835.

WATANABE, K. & PETRI JR., W.A. Molecular biology research to benefit patients with Entamoeba histolytica infection. Molecular Microbiology, v. 98, p. 208, 2015. doi: 10.1111/mmi.13112.

XIMÉNEZ, C. *et al*. Novelties on amoebiasis: a neglected tropical disease. Journal of Global Infectious Diseases, v. 3, p. 166, 2011. doi: 10.4103/0974-777X.81695.

YUE, B. *et al*. Characteristics of endoscopic and pathological findings of amebic colitis. BMC Gastroenterology, v. 21, 2021. doi: 10.1186/s12876-021-01941-z.

ZANETTI, A.D.S *et al*. Diversity, geographical distribution, and prevalence of Entamoeba spp. in Brazil: a systematic review and meta-analysis. Parasite, v. 28, 2021. doi: 10.1051/parasite/2021028.