

HELMINTIAZELE

(etiologie, ciclu vital, epidemiologie,
tablou clinic, diagnostic, tratament)



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA



**Catedra de boli infecțioase,
tropicale și parazitologie medicală**

HELMINTIAZELE

**(etiologie, ciclu vital, epidemiologie,
tablou clinic, diagnostic, tratament)**

Suport de curs pentru studenții programului de studii „Medicină”
și medicii-rezidenți

Chișinău 2025

**Aprobat de Consiliul de Management al Calității al USMF „Nicolae Testemițanu”,
proces-verbal nr. 5 din 19.04.2024**

Autori:

Tiberiu Holban — profesor universitar, Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

Irina Russu — conferențiar universitar, Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

Valentina Potâng-Rașcov — asistent universitar, Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

Natalia Dubineanschi — licențiat în biologie

Recenzenți:

Liviu Iarovoi — conferențiar universitar, Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

Ina Bistrițchi — conferențiar universitar, Catedra de boli infecțioase, tropicale și parazitologie medicală

Redactor: În redacția autorilor

ISBN

© T. Holban, I. Russu, V. Potâng-Rașcov ș.a., 2025

Introducere

Bolile parazitare continuă să afecteze importante grupuri de oameni atât în zonele tropicale, cât și în țările cu climă temperată. Cel mai frecvent diagnosticate boli parazitare, răspândite pe întreg globul pământesc, sunt helmintiazele.

Dificultățile de diagnostic și de tratament al acestor maladii sunt determinate, în mare parte, de subaprecierea importanței lor de către organele sanitare și de către unii medici.

Parazitologia medicală include și o serie de boli parazitare cu multiple implicații în alte specialități medicale precum medicină internă, gastroenterologie, pediatrie, chirurgie, farmacologie, ginecologie, neurologie.

În cadrul programului universitar, caracterele morfologice și biologice ale helminților sunt studiate în măsura în care pot să ajute la înțelegerea rolului patogen al paraziților, asigurând bazele teoretice și practice pentru un diagnostic și tratament calificat.

Helmintofobia este o altă fațetă a fenomenului, care trebuie menajată cu multă competență și discernământ.

Supportul didactic este adresat studenților facultății de medicină și rezidenților de toate specialitățile care au tangențe cu patologia dată.

CARACTERISTICA GENERALĂ A HELMINTIAZELOR

Helmintiazele reprezintă un grup de maladii provocate de viermi paraziți — helminți (gr. *helmins*, *helmentos* — viermi parazitari). În structura etiologică a bolilor parazitare (invazive), helminții constituie cel mai mare grup — 85–90 %, 10–15 % fiind protozoare. Din speciile cunoscute de helminți, peste 250 pot parazita în corpul uman.

În funcție de structura lor biologică, helminții se grupează în următoarele clase: *Nematoda* (helminți cilindrici), *Cestoidea* (helminți panglică) și *Trematoda* (helminți plăți) (*tab.1*).

Tabelul 1.

Clasificarea biologică a helminților paraziți ai omului

Încrângătura	Plathelminthes		Nemathelminthes
Clasa	Cestoidea (helminți panglică)	Trematoda (helminți plăți)	Nematoda (helminți cilindrici)
Specia	Taenia (<i>Taeniarhynchus</i>) <i>saginata</i> <i>Taenia solium</i> <i>Echinococcus granulosus</i> <i>E. multilocularis</i> <i>Hymenolepis nana</i> <i>Diphyllobothrium latum</i>	<i>Shistosoma mansoni</i> <i>Shistosoma haematobium</i> <i>Shistosoma japonicum</i> <i>Opisthorchis felinus</i> , <i>Opisthorchis viverrinae</i> <i>Fasciola hepatica</i> <i>Metagonimus jocosus</i> <i>Paragonimus westermani</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Trichocephalus trichiurus</i> <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Trichinella spiralis</i> <i>Toxocara canis</i> <i>Dracunculus medinensis</i> <i>Onchocerca volvulus</i>

În Republica Moldova, agenți cauzali ai helmintiazelor sunt 14-16 specii de helminți care provoacă cele mai răspândite helmintiaze din republică: enterobioza, ascaridioza, tricocefaloza, himenolepidoza și echinococoza.

Ciclul de viață al helminților este extrem de divers, dar etapele principale sunt comune: *ou — larvă — formă matură sexuală*. În diferite stadii de dezvoltare, helminții necesită condiții de viață diferite, uneori diametral opuse. De exemplu, o ascaridă adultă este anaerobă și în prezența oxigenului moare, iar ouăle de ascaridă, dimpotrivă, nu se pot dezvolta în absența oxigenului.

Agenții cauzali ai majorității helmintiazelor antroponoze sunt bine adaptați la mecanismele de apărare ale organismului uman, de aceea numai în cazuri rare, de invazie masivă, provoacă fenomene patologice grave.

Infestarea omului cu helminți presupune pătrunderea ouălor și/sau larvelor acestora în organism. Drept urmare, mecanismul de infestare și factorii de transmitere determină condițiile dezvoltării helminților în afara corpului uman, în funcție de care deosebim geohelmintiaze, biohelmintiaze și helmintiaze de contact. Divizarea helmintiazelor, bazată pe particularitățile biologice ale agenților patogeni, s-a dovedit a fi foarte rațională din punct de vedere științific și practic, deoarece oferă o sistematizare epidemiologică clară a acestora (*tab. 2*).

La baza clasificării epidemiologice a geo- și a biohelmintiazelor și a agenților cauzali ai acestor helmintiaze stau cerințele inegale ale helminților în stadiul incipient de dezvoltare (stadiile de ou și de larvă) față de condițiile de viață din afara corpului uman. Aceste particularități pot servi ca bază pentru elaborarea măsurilor de combatere a helmintiazelor, care sunt fundamentale diferite pentru aceste grupuri.

Geohelmintiazele. Indivizii adulți ai acestor helmintiaze parazitează în organismul uman care este, de regulă, gazda lor definitivă. Omul elimină ouă și larve imature în mediul extern, unde (de obicei în sol) acestea se maturizează, dobândind capacitatea de a infesta o persoană sănătoasă, pătrunzând în tractul gastrointestinal cu legume, cu fructe, cu apa sau fiind introduse cu mâinile murdare (ascaridioza, tricocefaloza, enterobioza). Geohelminți umani sunt ascarida, tricocefalul, anchilostoma și strongilul.

Tabelul 2.

Clasificarea epidemiologică a helmintiazelor

Helmintiaze	Antroponoze		Zooantroponoze	
	poarta de intrare		poarta de intrare	
	perorală	percutană	perorală	Percutană
Geohelmin- tiaze	Ascaridioza Anchilostomiaza Strongiloidoza Tricocefaloza	Anchilostomi- aza Strongiloidoza Necatoroza		
Biohelmin- tiaze			Teniarinchoza Teniaza Difilobotrioza Opistorchoza Trichineloză Fascioloza Clonorchioza Echinococoza Alveococoza Paragonimioza	Schistosomiaza
Helmintiaze de contact	Enterobioza Himenolepidoza		Metogonimi- aza	

Conform diferențelor în mecanismele de infestare, geohelminthiazele sunt împărțite în două grupe. În primul grup de geohelminthiaze (ascaridioza, tricocefaloza), dezvoltarea parazitului se încheie cu formarea și maturizarea unei larve invazive în ou, iar infestarea are loc prin ingestia acestor ouă.

Al doilea grup de geohelminthiaze tipice (anchilostomiaza, strongiloidoza) se caracterizează prin faptul că ouăle geohelminților sunt dotate cu o capsulă subțire și dezvoltarea finalizează cu formarea unei larve mobile care continuă să se dezvolte în sol (în afara corpului gazdei) până la stadiul invaziv. Principala cale de infestare a omului cu acești geohelminți este pătrunderea activă a larvei invazive prin pielea intactă (percutan).

Biohelminthiazele. Pentru dezvoltarea biohelminților este necesară uneori o gazdă intermediară (nu numai cea principală, ci și una suplimentară). Infestarea, de regulă, are loc atunci când o persoană consumă pește sau carne de animale care sunt gazde intermediare pentru biohelminth.

Deși biohelminții se dezvoltă doar în organisme vii, atitudinea lor față de mediul extern este diferită. În funcție de acest criteriu, biohelminții tipici pot fi împărțiți în trei grupe:

1. Biohelminți pentru care mediul extern, situat în afara organismului gazdă, nu este absolut necesar (*Dirofilaria repens*, *Trichinella spiralis*, speciile din genul *Onchocerca*).
2. Biohelminți care au nevoie de mediul extern, situat în afara corpului gazdei, pentru a infesta gazdele intermediare cu ouă eliberate cu fecalele gazdei definitive. Dintre cestode, aparțin acestui grup *Taenia solium*, *Taeniarhynchus saginatus*, iar din nematode — *Dracunculus medinensis*.
3. Biohelminți care pentru dezvoltarea stadiilor larvare au nevoie de un mediu extern situat în afara corpului gazdei. Diferența față de geohelminți constă în faptul că larva, care se dezvoltă secvențial în ou și în mediul extern, nu este capabilă să infecteze gazda definitivă. Pentru a deveni larvă infestantă, ea trebuie să-și continue dezvoltarea într-o gazdă intermediară, iar pentru unii biohelminți într-o gazdă suplimentară (*Fasciola hepatica*, *Opisthorchis felineus*, *Diphyllobotrium latum*).

La biohelmintiaze se referă trematodozele, cestodozele și unele nematodoze (schistozomiaza, opistorcoza, teniarincoza, teniaza, alveococoza, echinococoza, difilobotrioza, trichineloză, oncocercoza, toxocaroză).

Helmintiazele de contact sunt himenolepidoza și enterobioza. Stadiile invazive ale acestor helminți nu necesită o dezvoltare prealabilă în mediul extern, deoarece sunt eliberați din corpul uman deja capabili de invazie care se produce prin contact, prin obiecte de uz casnic sau cu mâinile murdare.

Mecanismele de acțiune a helminților asupra corpului uman

Sensibilizare. Metaboliții, eliberați din tractul gastrointestinal și din tractul genital al helminților, au un efect antigenic puternic asupra corpului uman manifestată printr-o creștere a eozinofiliei și a altor manifestări alergice, în special în cazurile de suprainvazie și de reinvazie.

Reacțiile alergice pot fi locale și generale. Manifestări ale reacțiilor alergice locale sunt focarele de inflamație din organe și din țesuturi (de exemplu, în mucoasa intestinală) sub formă de granuloame specifice. Acestea din urmă includ Ag parazitului, un număr mare de eozinofile (infiltrate eozinofilice), mastocite, IgA și IgE. Acumulându-se pe suprafața celulelor afectate, infiltratele eozinofilice interacționează cu Ag helmintului, formând complexe imune care contribuie la distrugerea bazofililor și a macrofagelor cu eliberarea unui număr mare de mediatori inflamatori — chinine, serotonină, histamină.

Reacțiile alergice de tip imediat se manifestă prin inflamație și necroză tisulară.

Reacțiile generale ale organismului gazdă la infestare sunt rezultatul hipersensibilității de tip întârziat și se manifestă prin creșterea temperaturii corpului, eozinofilie, afectarea organelor și a țesuturilor în urma depunerii complexelor imune circulante pe membranele bazale ale vaselor sangvine.

Efect toxic. Produsele de activitate ale helminților provoacă stare de rău, slăbiciune, simptome dispeptice, deși helminții nu formează adevărate toxine în sensul restrâns al acestui concept.

Acțiune traumatică (mecanică). Organele de fixare ale paraziților (de exemplu, cârligele și buzele la *Taenia solium* și la *Ancylostoma duodenale*) irită și rănesc mucoasa la locurile de atașare ale acestora. Ca urmare, se dezvoltă tulburări ale microcirculației, cu necroza și atrofia ulterioară a mucoasei, și cu o zonă mare de leziuni intestinale, soldate cu întreruperea proceselor de absorbție.

Compresiunea mecanică a țesuturilor de către helminți poate duce la atrofia acestora (tenia în intestine, echinococul în ficat) sau la blocarea diferitor pasaje (obstrucție intestinală cauzată de un conglomerat de helminți, tulburări în circulația lichidului cefalorahidian din cauza blocării ventriculului patru al creierului de către cisticerci).

Inflamație secundară. Pătrunderea florei bacteriene, ca urmare a penetrării larvelor de helminți, duce la dezvoltarea inflamației în organe și în țesuturi (de exemplu, leziuni inflamatorii ale pielii după pătrunderea filariilor, afectarea plămânilor ca urmare a migrării larvelor de ascaride din intestine).

Dereglarea proceselor metabolice. În organismul gazdă aceasta apare ca urmare a modificărilor patomorfologice și funcționale ale mucoasei tractului gastrointestinal sub influența helminților. Ca rezultat, se dereglează absorbția microelementelor și a vitaminelor (deficiența vitaminei B₁₂ în difilobotrioză).

Hematofagie. Unii helminți se hrănesc cu sângele gazdei, ducând la anemie. De exemplu, un individ de *Necator americanus* consumă 0,1 ml de sânge pe zi, iar numărul de paraziți în corpul gazdei poate ajunge la sute.

Acțiune neuroreflectorie. Atunci când helminții irită terminațiile nervoase ale gazdei se dezvoltă tulburări autonome, care pot provoca bronhospasm, disfuncție intestinală etc.

Efect psihoemoțional. Prezența helminților poate induce diferite efecte psihoemoționale, inclusiv dezvoltarea stărilor nevrotice. Astfel, copiii cu enterobioză se confruntă cu tulburări de somn și cu iritații constante ale organelor genitale din cauza pruritului anal (mai ales la băieți). Efectele psihoemoționale negative pot fi asociate cu tipul de helminți eliminați din anus (segmente de *Taenia saginata*, fragmente mari de *Diphyllobothrium latum*).

Efect imunosupresor. În ascaridioză, mai ales în opisthorchiază, este inhibată sinteza anticorpilor din cauza modificării activității celulelor plasmatiche. Larvele de *Trichinella spiralis* împiedică formarea celulelor T-killer, iar în schistozomiază și în filarioză se observă o activare bruscă a celulelor T-supresoare. Experimentele *in vitro* cu helminții enumerați au relevat prezența unor substanțe cu efect imunosupresor asupra celulelor splinei și a ganglionilor limfatici, ceea ce menține persistarea activă a helminților în corpul gazdei.

Efectele mixte mecanice și imunosupresoare ale helminților sunt factori care contribuie la dezvoltarea tumorilor.

CARACTERISTICA PARTICULARĂ A HELMINTIAZELOR

2.1. NEMATODOZE

Caracteristica generală a nematodelor

Nematodele (de la gr. *nemathos* — filament) prezintă helminți cilindrici, nesegmentați cu un înveliș protector dur sau cu cuticulă și cu un tract digestiv complet, cu orificii oral și anal. Ciclul lor de viață include următoarele forme structurale distincte: ou, larvă și adult. Spre deosebire de trematode și de cestode, toate fiind paraziți, majoritatea nematodelor sunt forme libere care se găsesc în sol și în apă.

Cei mai mulți paraziți helmintici ai oamenilor aparțin clasei nematodelor. Până în prezent au fost descrise circa 500 mii de specii de nematode.

Adulții variază foarte mult ca mărime, de la aproximativ un milimetru (*Strongyloides stercoralis*) până la un metru (*Dracunculus medinensis*) în lungime. Masculul este în general mai mic decât femela și au capătul posterior curbat sau încolăcit ventral.

Infestarea cu nematode poate avea loc pe câteva căi:

- ingestia de ouă (*Ascaris*, *Enterobius*, *Trichuris*) sau de larve din gazda intermediară (*Dracunculus*) și de larve închistate în mușchi (*Trichinella*);
- penetrarea pielii (*Ancylostoma*, *Necator*, *Strongyloides*);
- înțepături de insecte (*Filariae*);
- inhalarea de praf ce conține ouă (*Ascaris*, *Enterobius*);

În funcție de localizarea nematodelor în corpul uman deosebim:

- Nematode intestinale:
- Nematode intestinale cu stadiu tisular:
Ascaris lumbricoides
Anchilostoma duodenale
Strongyloides stercoralis
- Nematode intestinale fără stadiu de țesut:
Enterobius vermicularis
Trichuris trichiura
- Nematode tisulare și sangvine:
Trichinella spiralis
Toxocara canis

ASCARIDIOZA

Agentul etiologic — *Ascaris lumbricoides*

Istorie și distribuție:

Ascaridioza este cea mai frecventă invazie helmintică umană la nivel global, numărul persoanelor infestate ajungând la 1,2 miliarde.

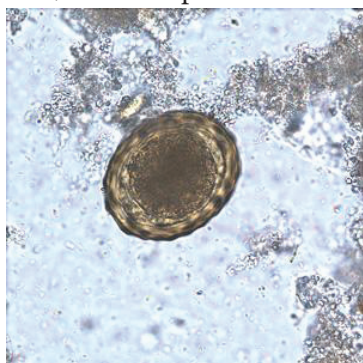


Fig. 1. Ou de *A. lumbricoides*.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index.html>



Fig. 2. *A. lumbricoides*. Femelă adultă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index>

Etiologie și epidemiologie:

Helmintul adult mascul măsoară 15–20 cm lungime și are capătul posterior curbat. Femela este cu mult mai mare, 20–40 cm lungime, iar capătul posterior este drept.

Ciclul biologic al *Ascaris lumbricoides* (fig. 3):

1. Ciclul vital al *Ascaris lumbricoides* decurge în organismul omului, helminții adulți localizându-se în intestinul subțire al acestuia. O femelă produce zilnic în jur de 200 mii de ouă eliminate în mediul extern cu materiile fecale.

2. Ouăle eliminate se dezvoltă în sol și devin infecțioase numai atunci când larva pe care o adăpostesc năpârlește de două ori. Dezvoltarea larvei depinde de diferiți factori — natura solului, umiditate, temperatură — și durează aproximativ 10–40 de zile. Ouăle infecțioase sunt rezistente la condiții nefavorabile și pot supraviețui în sol câțiva ani.

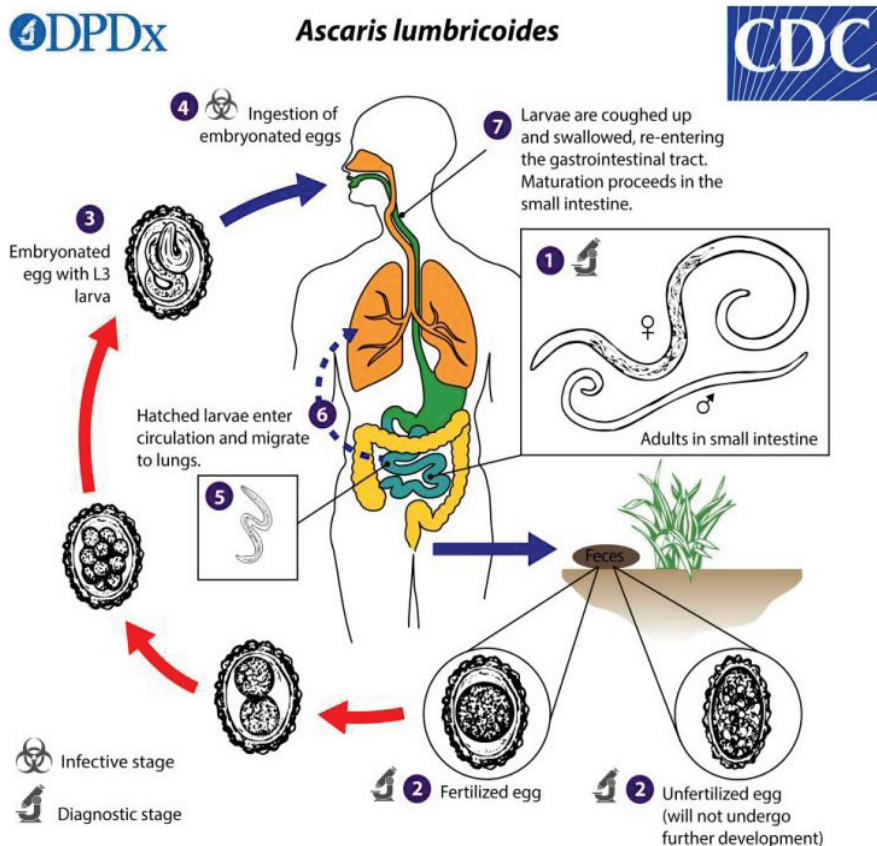


Fig. 3. Ciclul biologic al *A. lumbricoides*. Sursa: CDC

3. Infestarea omului survine la ingestia de ouă ce conțin larve.
4. Odată ajunse în lumenul intestinului subțire, larvele se eliberează de membrana oului.
5. Larvele rabditiforme eclozate invadează mucoasa intestinală și cu torentul sangvin ajung în ficat, în inimă și în pulmoni.
6. După o aflare timp de 10–14 zile în plămâni, larvele străpung capilarele pulmonare pentru a ajunge în alveolele pulmonare, de unde, prin arborele bronhic, ajung în faringe și sunt înghițite.
7. După ce ajung din nou în intestinul subțire, larvele se maturizează în aproximativ 6-12 săptămâni. Femelele gravide încep depunerea ouălor pentru a repeta ciclul. Helminții adulți au o durată de viață de 12-20 luni.

Sursa de invazie: omul infestat.

Mecanismul de transmitere: peroral, prin ingerarea ouălor, care conțin larve, cu particule de sol, cu fructe sau cu legume crude contaminate.

Manifestări clinice:

- Manifestările clinice în ascaridioză pot fi cauzate fie de larvele migratoare, fie de helminții adulți.
- Expunerea inițială este de obicei asimptomatică, cu excepția cazurilor când încărcătura larvară este foarte mare.
- Circulația larvelor prin țesutul pulmonar explică dezvoltarea sindromul Loeffler (infiltrate migratoare caracteristică), pneumonie cu infiltrare de eozinofile, macrofage și celule epitelioide. Pneumonia în ascaridioză se caracterizează prin subfebrilitate, tuse uscată, respirație șuierătoare astmatică, urticarie. Sputa este adesea colorată de sânge și poate conține cristale Charcot-Leyden. Larvele pot fi ocazional depistate în spută.
- Manifestările clinice generate de prezența helminților adulți variază de la infecție asimptomatică până la consecințe severe și chiar fatale. Helminții adulți din intestin provoacă disconfort, dureri abdominale, contribuie la malnutriția proteico-energetică, pot cauza obstrucții intestinale și ale căilor respiratorii, invaginații, perforații intestinale, pancreatite, apendicite, peritonite. Copiii, în special, pot vomita bol de ascaride adulte sau expectora larve.

Diagnostic:

- Determinarea microscopică a ouălor în materiile fecale peste două luni de la infestare sau a larvelor în sputa pacientului în primele 1–1,5 luni de la infestare.
- Detectarea macroscopică a helminților adulți în scaun peste 6–12 săptămâni de la infestare.

Tratament:

- Mebendazol 100 mg $\times$ 2 ori/zi trei zile consecutiv sau 500 mg în doză unică.
- Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg, copii 1–2 ani — 200 mg, în doză unică.
- Ivermectină 150–200 μ g/kg în doză unică.

Profilaxie:

- Evitarea ingerării solului care poate fi contaminat cu fecale umane.
- Spălarea mâinilor cu apă și săpun înainte de a manipula alimente.
- Explicarea importanței spălării mâinilor copiilor.
- Spălarea, curățarea sau pregătirea legumelor și a fructelor crude înainte de a le consuma.

PUNCTE-CHEIE ÎN ASCARIDIOZĂ

- *Ascaris lumbricoides* — cel mai mare nematod care parazitează în corpul omului.
- Ascaridioza — cea mai răspândită invazie cu helminți intestinali din lume.
- Gazda naturală: omul.
- Ciclul vital: întregul ciclu vital al *Ascaris lumbricoides* are loc în tractul digestiv al omului, gazda intermediară nu este necesară.
- Forma infecțioasă: oul embrionat care conține larvă rabditiformă.
- Mod de infestare: prin ingestia de ouă
- Caracteristici clinice: larvele din plămâni pot provoca tuse și respirație șuierătoare, pneumonie (sindromul Loeffler). Helminții adulți pot obstrucționa intestinul, canalele biliare sau pancreatice.
- Diagnostic: depistarea microscopică a ouălor în materiile fecale, a larvelor în spută, determinarea helmintului adult.
- Tratament: Albendazol, Mebendazol sau Ivermectină; obstrucțiile pot necesita extracția chirurgicală sau endoscopică a helmintului.

ENTEROBIOZA

Agentul etiologic — *Enterobius vermicularis*

Istorie și distribuție:

Enterobius vermicularis (din gr. *enteron* — intestin, *bios* — viață și lat. *vermiculatus* — în formă de vierme), numit și *Oxyuris vermicularis* (din gr. *oxys* — ascuțit și *oura* — coadă), un helminț mic care trăiește în intestin și cunoscut din cele mai vechi timpuri, este răspândit în întreaga lume, afectând în special copiii. Pentru prima dată ciclul de viață complet al parazitului a fost descris de Leuckart în 1865.

Etiologie și epidemiologie:

Femela are 8–13 mm lungime și 0,3–0,5 mm grosime, și o durată a vieții de 5–12 săptămâni. Masculul atinge lungimea de doar 2–5 mm și grosimea de 0,1–0,2 mm, durata vieții fiind de aproximativ 7–8 săptămâni.



Fig. 4. Ouă de *E.vermicularis*.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>



Fig. 5. Ouă de *E. vermicularis* într-un preparat de bandă de celuloză.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>



Fig. 6. Mascul și femelă de *E. vermicularis*.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>

Ciclu biologic al *Enterobius vermicularis* (fig. 7):

1. Infestarea omului are loc pe cale orală prin ingerarea ouălor de oxiuri, direct sau indirect (transferul de ouă în cavitatea bucală cu mâinile murdare, după scărpınatul regiunii perianale), sau prin intermediul diverselor obiecte contaminate.
2. Larvele eclozează în intestinul omului.
3. Odată ajunse în ileon, larvele năpârlesc, iar în cec se maturizează.

4DPDx

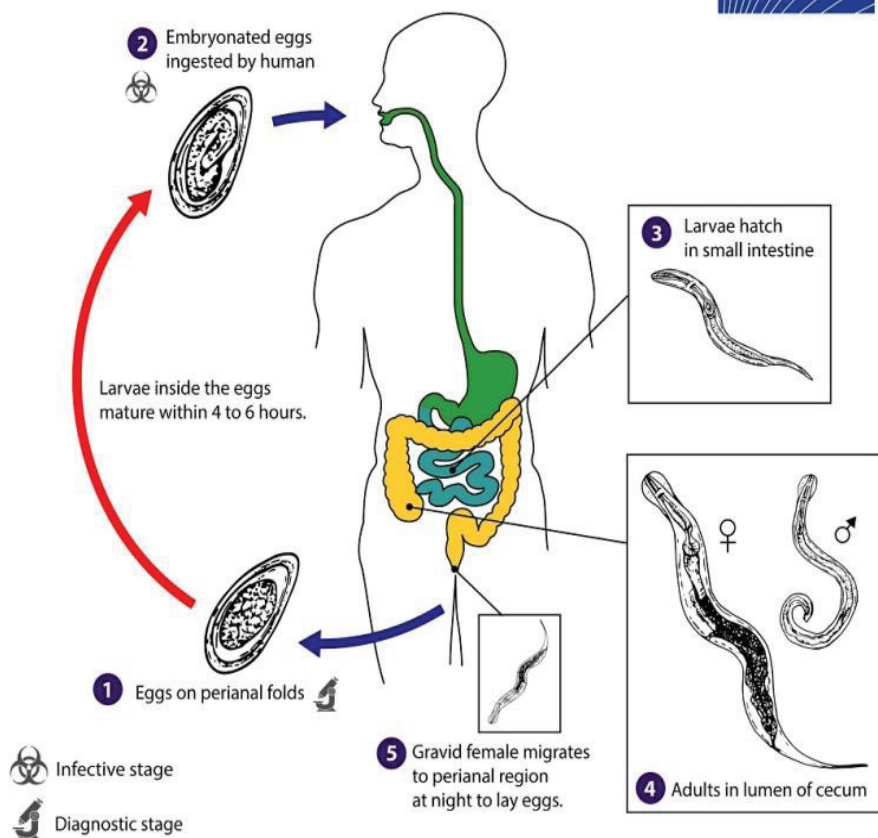
Enterobius vermicularis

Fig. 7. Ciclu biologic al *Enterobius vermicularis*.

Sursa: CDC

4. Timpul total de la ingestia ouălor până la maturitatea sexuală a viermilor este de 15–43 de zile. Femela cu uterul plin cu ouă migrează noaptea în rect pentru a depune ouăle în plicele perianale, ceea ce provoacă prurit nocturn. Aceasta poate pătrunde și în vulvă, în vagin și chiar în uter, în trompele uterine, uneori ajungând până în peritoneu. Masculul nu migrează și după împerechere pierе și este eliminat cu fecalele.

5. Larva din interiorul ouălor, în prezența condițiilor optime, se dezvoltă rapid — timp de 4-6 ore (ouăle devin invazive).

6. În caz de retroinfecție, ouăle depuse în regiunea perianală eclozează spontan și larvele pătrund retrograd în anus pentru a se maturiza în colon.

Sursa de invazie: omul bolnav.

Mecanismul de transmitere: peroral.

Manifestări clinice:

Enterobioza este adesea asimptomatică. Cel mai tipic simptom clinic este pruritul perianal, mai ales noaptea, care poate duce la excoriații și suprainfecție bacteriană. Ocazional, în caz de invazie cu helminți a tractului genital feminin, se pot dezvolta vulvovaginita și granuloame pelviene sau peritoneale.

Alte simptome posibile: bruxismul, enureza, insomnia, anorexia, iritabilitatea și dureri abdominale, care pot imita apendicita.

Larvele de *E. vermicularis* sunt adesea găsite în apendice la apendicectomie, dar rolul acestui nematod în apendicită rămâne controversat. Au fost raportate cazuri foarte rare de colită eozinofilă asociată cu larvele de *E. vermicularis*.

Diagnostic:

- Depistarea macroscopică a helminților în regiunea perianală.
- Determinarea sub microscop a ouălor caracteristice speciei, colectate cu o bandă transparentă din regiunea perianală la prima oră dimineața sau în probele de sub unghii (ca urmare a pruritului perianal produs de către acest helmint). Ouăle sunt prezente în fecale doar la o proporție mică de pacienți, de aceea examinarea fecalelor nu este utilă în diagnosticul enterobiozei.

Tratament:

Mebendazol — 100 mg/zi sau Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400mg, copii 1-2 ani — 200 mg, doză unică. Oricare dintre aceste medicamente este administrat inițial într-o singură doză, care se repetă după două săptămâni. Obligatoriu trebuie tratate persoanele de contact care pot elimina ouă de oxiuri, dar să fie asimptomatice.

Profilaxie:

- Spălarea mâinilor cu săpun și apă caldă după folosirea toaletei, schimbarea scutecelor și înainte de manipularea alimentelor.
- Tăierea regulată a unghiilor și renunțarea la obiceiul de roadere a unghiilor.
- Schimbarea frecventă a lenjeriei de corp și a lenjeriei de pat la prima oră dimineața pentru a preveni răspândirea ouălor în mediu și reinfecția. Lenjeria nu trebuie scuturată, aceasta se va pune cu grijă într-o mașină de spălat și se va spăla în apă fierbinte.
- Călcarea zilnică a lenjeriei de pat și de corp.

PUNCTE-CHEIE ÎN ENTEROBIOZĂ

- **Helmintul adult** locuiește în cecumul și în apendicele omului.
- **Femela este ovipară.**
- **Gazdă naturală: omul.**
- **Ciclu vital:** întregul ciclu vital al *E. vermicularis* are loc în tractul digestiv al omului, gazda intermediară nu este necesară.
- **Forma infecțioasă:** oul embrionat care conține larvă infecțioasă. Fiind depuse în mediu, aceste ouă pot supraviețui trei săptămâni.
- **Mod de infectare:** prin ingestia de ouă sau autoinfecție.
- **Caracteristici clinice:** prurit anal, enureză, uneori salpingită, peritonită, apendicită.
- **Diagnostic:** detectarea microscopică a ouălor sau macroscopică a helmintului adult în regiunea perianală.
- **Tratament:** Mebendazol, Albendazol sau Pamoat de pirantel.

ANCILOSTOMIAZA ȘI NECATOROZA

Agenții etiologici — *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* Istorie și distribuție:

Ancylostoma duodenale a fost descrisă pentru prima dată de medicul italian Dubini în 1843, iar ciclul de dezvoltare al acesteia a fost elucidat de Loss în 1898. *Necator americanus* a fost descoperit de cercetătorul american Stiles în 1902.

A. duodenale este răspândită de-a lungul coastei mediteraneene a Europei și a Africii, în nordul Indiei, în China și în Japonia, în timp ce *N. americanus* este întâlnit în America Centrală și de Sud, în Africa, în sudul Indiei, în Orientul Îndepărtat și în regiunea pacificului. În prezent, migrarea populației a șters diferențele geografice în distribuția celor două specii. De exemplu, *A. duodenale* este acum frecvent întâlnită împreună cu *N. americanus* în sudul Indiei și Asiei de Sud-Est.

În prezent, diagnosticul de ancilostomiază a fost stabilit la 900 de milioane de oameni.

Etiologie și epidemiologie:

Helminții adulți trăiesc în intestinul subțire al persoanelor infectate. Masculul are 8-11 mm lungime și 0,4 mm grosime. Femela este mai mare, atingând 10-13 mm lungime și 0,6 mm grosime.



Fig. 8. *A. duodenale*. Larvă rabdiformă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html>



Fig. 9. *A. duodenale*. Larvă filariformă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html>

Ciclu biologic al *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* (fig. 10):

1. Ouăle sunt eliminate cu materiile fecale, dar nu sunt infecțioase.
2. În condiții favorabile (umiditate, căldură, umbră, sol argilos cu vegetație, nisip), embrionul se dezvoltă în interiorul ouălor și în una-două zile eclozează larve rabditiforme. Acestea se dezvoltă în fecale și/sau în sol, hrănindu-se cu bacterii și cu alte materii organice.
3. Larvele rabditiforme năpârlesc și după cinci-zece zile se transformă în larve filariforme (L3) și devin infecțioase.
4. Larvele infecțioase pot supraviețui de la trei până la patru săptămâni în condiții de mediu favorabile. La contactul cu pielea omului, de obicei de la nivelul picioarelor când omul merge desculț pe terenuri

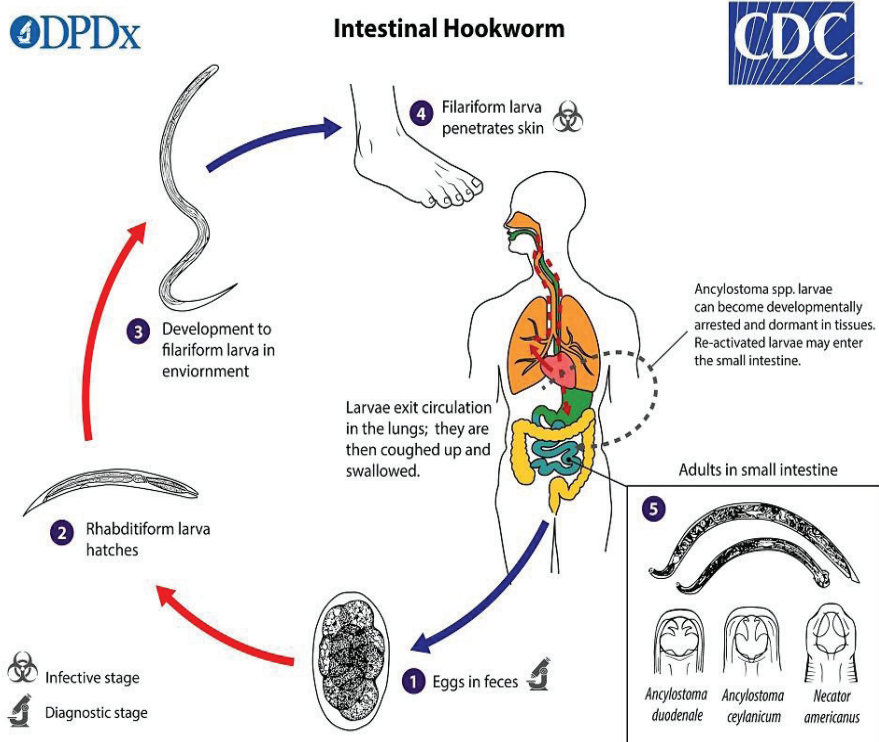


Fig. 10. Ciclu biologic al *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus*.

Sursa: CDC

contaminate, larvele o străpung, pătrunzând astfel în vasele sangvine. Cu sângele, ele ajung în inimă, în plămâni, în alveolele pulmonare, urcând apoi prin arborele bronhic până la faringe și sunt înghițite.

5. Larvele înghițite ajung în intestinul subțire, unde se maturizează. Helminții adulți parazitează în lumenul intestinului subțire, în mod obișnuit în jejun, unde se atașează de peretele intestinal, provocând gazdei pierderi de sânge. Majoritatea helminților adulți sunt eliminați în unu-doi ani, dar longevitatea poate ajunge la câțiva ani.

Sursa de invazie: omul infestat.

Mecanismul de transmitere: mixt — peroral și percutan, însă în ancilostomiază predomină cel oral, iar în necatoroză — cel percutan.

Manifestări clinice:

Efectele induse de larva migratoare sunt pruritul și modificările la nivelul locului de penetrare a pielii (mai frecvent în invazia cu *N. americanus*). Eruptia serpinginoasă mobilă se formează din cauza migrării subcutanate a larvelor filariforme (fig. 11). Din partea sistemului respirator: pneumonie tranzitorie sau bronșită. Helminții adulți produc dureri epigastrice, dispepsie, greață, vărsături și diaree.



Fig.11. Eruptie serpinginoasă ca rezultat al migrării subcutanate a larvelor filariforme.

Sursă: <https://www.sciencephoto.com/media/758000/view/cutaneous-larva-migrans-infection>

Infecția cronică cu *Anchilostoma duodenale* duce la deficiență de fier, anemie și malnutriție proteică rezultate din pierderile de sânge. Helminții adulți, atașându-se de mucoasa intestinului, se alimentează cu sânge, cu care scop secretă substanțe anticoagulante.

Diagnostic:

- Metoda directă de depistare a ouălor ovale segmentate în fecale prin microscopie umedă directă sau prin metode de concentrare. În probele de scaun examinate la 24 de ore sau mai mult după recoltare, ouăle pot conține larve ecluzate și rabditiforme.

Numărul de ouă este un indice al intensității infestării. Ouăle de *A. duodenale* și de *N. americanus* nu pot fi diferențiate morfologic, fiind posibil doar un diagnostic diferențial al helminților adulți.

- Helminții adulți pot fi observați uneori în materiile fecale.

Tratament:

- Albendazol: pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg, copii 1-2 ani — 200 mg, doză unică
- Mebendazol: 500 mg doză unică
- Pamoat de pirantel: 11mg/kg × 3 zile; poate fi utilizat și în sarcină

Profilaxie:

- Purtarea încălțăminte și luarea altor măsuri de protecție pentru a evita contactul pielii cu nisipul sau cu solul contaminat
- În zonele cu climă tropicală și subtropicală, în special acolo unde este posibilă expunerea la soare, trebuie să se poarte încălțăminte și să se folosească covorașe de protecție sau alte acoperiri pentru a preveni contactul direct al pielii cu nisipul sau cu solul

PUNCTE-CHEIE ÎN ANCILOSTOMIAZĂ ȘI ÎN NECATOROZĂ

- **Gazda naturală:** omul.
- **Ciclul vital:** întregul ciclu vital al *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* are loc în tractul digestiv al omului, gazda intermediară nu este necesară.
- **Forma infecțioasă:** larva filariformă.
- **Mod de infectare:** peroral, penetrarea pielii sau a mucoaselor.
- **Caracteristici clinice:** infecția poate fi asimptomatică. Uneori apare o erupție pruriginoasă la locul de penetrare a larvelor, iar prezența helminților în plămâni poate provoca tuse și respirație șuierătoare. Afectarea intestinală este pusă în evidență de anemia feriprivă.
- **Diagnostic:** examinarea microscopică a scaunului.
- **Tratament:** Albendazol, Mebendazol sau Pamoat de pirantel.

STRONGILOIDOZA

Agentul etiologic — *Strongyloides stercoralis*

Istorie și distribuție:

Strongiloidoza este răspândită pe larg în țările tropicale calde și umede (Brazilia, Columbia și în Orientul Îndepărtat — Myanmar, Thailanda, Vietnam, Filipine), dar poate fi întâlnită și în regiunile temperate.

Etiologie și epidemiologie:

Femela de *Strongyloides stercoralis* este subțire, transparentă, de aproximativ 2,5 mm lungime și 0,05 mm grosime. Masculul are o lungime de doar 0,6-1 mm și 40–50 μm în diametru. Helmintul matur are o durată de viață de 3-4 luni, dar din cauza autoinfecției, infestarea ar putea persista ani de zile.

Pentru speciile de *Strongyloides* sunt caracteristice două moduri de dezvoltare: directă și indirectă.

Dezvoltare directă. În sol, larva rabditiformă năpârlește de două ori, transformându-se în larvă filariformă infecțioasă. Penetrând pielea omului, aceste larve ajung în circulația sangvină, fiind transportate de sânge în partea dreaptă a inimii și în plămâni. Evadând din capilarele pulmonare în alveolele pulmonare, larvele filariforme migrează în sus pe tractul respirator spre faringe și după ce sunt înghițite poposesc la stația terminus — intestinul subțire. Aici, în 15–20 de zile, ele se maturizează în paraziți adulți. Femelele, pătrunzând în mucoasa intestinului, prin partenogeneză depun ouă, din care eclodează larve rabditiforme care pot fi excretate cu fecalele sau pot provoca autoinfecțarea.



Fig. 12. *S. stercoralis*. Larvă rabditiformă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index>



Fig. 13. *S. stercoralis*. Larvă filariformă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index>

Dezvoltare indirectă. Larva rabditiformă, eliminată prin scaune, se dezvoltă în sol umed până la forme mature libere: masculi și femele. Femela fertilizată depune ouă, care eclozează pentru a elibera generația următoare de larve rabditiforme. Acestea pot repeta două-trei cicluri de viață libere, dar nu mai mult, după care pierd capacitatea de reproducere sau se pot dezvolta în larve filariforme, care infestază oamenii și inițiază faza parazitară.

La persoanele imunodeprimite, larva rabditiformă se poate transforma în larvă filariformă în lumenul intestinului, provocând infecție cronică. La pacienții cu igienă precară, acest stadiu poate avea loc în regiunea perianală.



Fig. 14. *S. stercoralis*. Femelă

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html>

Ciclu biologic al *Strongyloides stercoralis* (fig.15):

Ciclu de viață al *Strongyloides stercoralis* este complex, alternând între ciclu liber și parazitar, implicând și autoinfecția care explică persistarea strongilidozei până la 30 de ani după aflarea în zona endemică.

Ciclu de viață liber:

1. larvele rabditiforme ajung în mediul extern cu fecalele gazdei definitive infectate;
2. din aceste larve se dezvoltă larve filariforme infecțioase (*dezvoltare directă*)
3. sau masculi și femele adulte care viețuiesc de sine stătător;

4. după fecundare, femelele depun ouă;
5. din aceste ouă se dezvoltă larve rhabditiforme;
6. acestea se transformă într-o nouă generație de larve filariforme infecțioase (L3);
7. larvele filariforme pătrund prin pielea gazdei umane pentru a iniția ciclul parazitar;
8. întrucât a doua generație de larve filariforme nu se poate maturiza în adulți care viețuiesc de sine stătător, ea trebuie să găsească o nouă gazdă pentru a continua ciclul de viață.

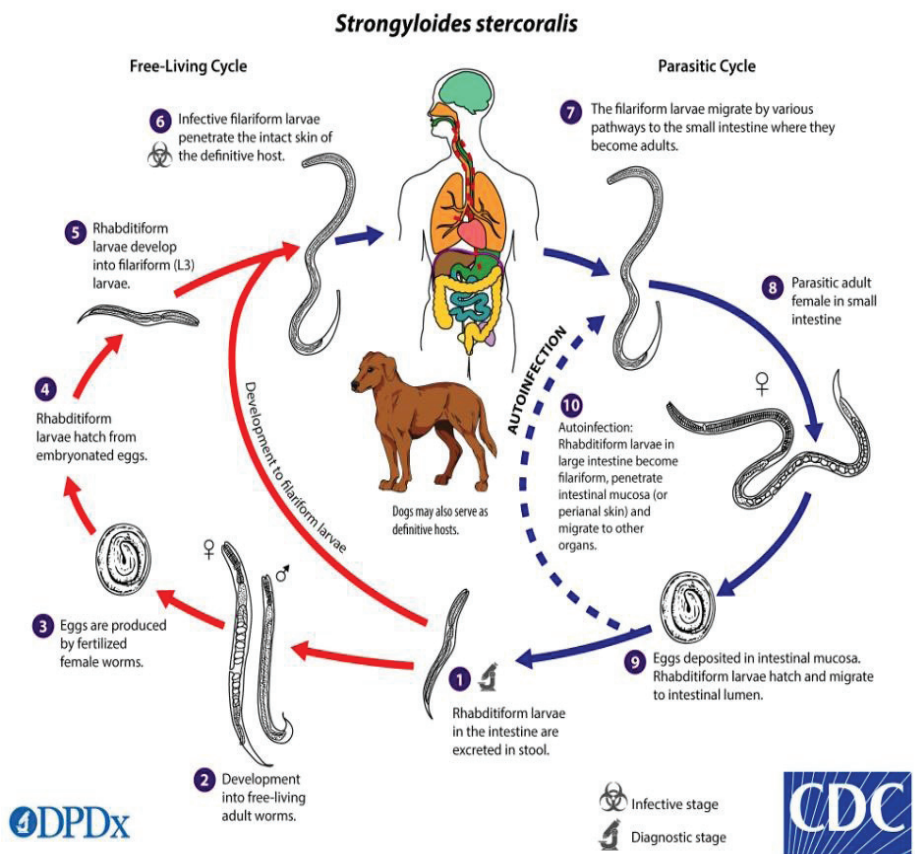


Fig. 15. Ciclul biologic al *Strongyloides stercoralis*.

Sursa: CDC

Ciclu de viață parazitar:

Larvele filariforme din solul contaminat pătrund în pielea umană atunci când aceasta intră în contact cu solul.

1. Larvele migrează către intestinul subțire, unde se maturizează;
2. larvele L3, călătorind prin fluxul sangvin și limfatic, ajung în plămâni, iar de acolo, prin arborele bronhic, în faringe. După ce sunt expectorate și înghițite, larvele ajung în intestinul subțire. În acest scop pot fi folosite și căi alternative (de exemplu, prin viscere abdominale sau țesut conjunctiv).
3. femelele trăiesc înglobate în submucoasa intestinului subțire și produc, prin partenogeneză, ouă. Din ouă eclozează larve rabditiforme, cea mai comună formă de parazit întâlnită în materiile fecale;
4. larvele rabditiforme pot fi eliminate prin scaun;
5. sau pot provoca autoinfecție.

Larvele rabditiforme din intestin devin larve filariforme infecțioase care pot pătrunde fie în mucoasa intestinală, fie în pielea zonei perianale, ducând la autoinfecție. Odată ce larvele filariforme reinfectează gazda, acestea sunt transportate în plămâni, faringe și intestinul subțire sau se diseminează în tot corpul. Semnificația autoinfecției la *Strongyloides* este că cazurile netratate pot duce la infecție persistentă, chiar și după mulți ani, într-o zonă neendemică și pot contribui la dezvoltarea sindromului de hiperinfecție.

Sursa de invazie: omul infestat.

Mecanismul de transmitere: percutan.

Manifestări clinice:

Strongiloidoza este în general asimptomatică, eozinofilia din sânge și larvele în scaun fiind singurele indicii ale infecției. Uneori apar manifestări clinice care pot fi severe și chiar fatale, în special la pacienții imunocompromiși. Boala clinică poate avea manifestări cutanate, pulmonare și intestinale.

Manifestări cutanate. Poate fi prezentă dermatita cu eritem și prurit la nivelul locului de penetrare a larvei filariforme, în special când un număr mare de larve pătrund în piele. La cei sensibilizați prin infestarea anterioară, se poate dezvolta un proces alergic. Pruritul și urticaria, în special în regiunea perianală, sunt simptome ale invaziei cronice în strongiloidoză.

Manifestările liniare sau serpinginoase, cauzate de migrarea larvelor filariforme, sunt desemnate ca *larva currens*.

Manifestări pulmonare. Când larva trece din capilarele pulmonare în alveole, pot apărea mici hemoragii în alveole și în bronhiole. Este posibilă dezvoltarea bronhopneumoniei care, la unii pacienți, progresează în bronșită cronică și simptome astmatice. La acești pacienți, larva de *Strongyloides* poate fi găsită în spută.

Manifestări intestinale. Simptomele pot fi asemănătoare cu cele din ulcerul peptic sau din sindromul de malabsorbție. Diareea cu mucus este adesea prezentă în infecția gravă.

Hiperinfecție. La persoanele cu defecte imune celulare, reinfecția internă duce la un număr enorm de viermi adulți în intestine și în plămâni, larve în diverse țesuturi și organe. Malnutriția severă, bolile maligne, sindromul de imunodeficiență dobândită (SIDA), medicamentele imunosupresoare și alte situații în care imunitatea mediată celular este defectuoasă, predispun către hiperinfecție.

Larvele filariforme pot pătrunde în circulația arterială, încadrându-se în diferite organe (inimă, plămâni, encefal, rinichi, pancreas, ficat, noduli limfatici). Manifestările depind de localizare. Abcesele cerebrale, meningita și peritonita sunt complicații fatale.

Larvele circulante de *Strongyloides* pot transporta bacterii intestinale, provocând septicemie.

Diagnostic:

Prezența larvelor rabditiforme în fecale este cea mai importantă metodă de diagnosticare specifică a strongiloidozei. Pot fi folosite metode de concentrare a examenului scaunului. Larvele pot fi uneori determinate în spută, în aspiratul duodenal sau în biopsatul intestinal.

Tratament:

Toate cazurile de strongiloidioză, fie că sunt simptomatice sau nu, trebuie tratate pentru a preveni boala invazivă severă. Ivermectina (200 mg/ kg zilnic timp de două zile) este mai eficientă decât Albendazolul (pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg/zi, copii 1-2 ani — 200 mg/ zi timp de trei zile). Pentru strongiloidoza diseminată, tratamentul cu Ivermectină trebuie prelungit pentru cel puțin cinci-șapte zile.

Profilaxie:

- Prevenirea contaminării solului cu fecale.
- Evitarea contactului cu solul contaminat.
- Respectarea igienei personale a îngrijitorilor persoanelor cu imunodepresie, infestate cu strongiloidoză.
- Tratatamentul tuturor cazurilor de strongiloidoză.

PUNCTE-CHEIE ÎN STRONGILOIDOZĂ

- *Strongyloides stercoralis* este cel mai mic nematod care infectează omul.
- Helmintul adult parazitează în duodenul și în jejunul omului.
- Femelele sunt ovovivipare.
- Gazdă naturală: omul.
- Ciclul vital: întregul ciclu vital al *Strongyloides stercoralis* are loc în tractul digestiv al omului, gazda intermediară nu este necesară.
- Forma infecțioasă: larva filariformă.
- Mod de infectare: penetrarea prin piele
- Caracteristici clinice: strongiloidoza este în general benignă și asimptomatică, uneori poate provoca manifestări cutanate, pulmonare și intestinale. Pacienții care au imunitatea mediată celular afectată din diverse motive pot dezvolta sindrom de hiperinfecție potențial fatal — boală diseminată care implică plămânii, intestinele, pielea și alte organe care nu fac parte din ciclul normal de viață al parazitului.
- Diagnostic: depistarea larvei sau a femelelor adulte în scaun.
- Tratatament: Ivermectină sau Albendazol.

TRICURIAZA (sinonim — TRICOCEFALOZA)

Agentul etiologic — *Trichuris trichiura*

Istorie și distribuție:

Tricuriază este răspândită în întreaga lume, mai ales în zonele tropicale ale Africii, ale Americii de Sud și ale Asiei. Se estimează că aproximativ 800 milioane de persoane sunt infestate cu *Trichuris trichiura* (viermele-bici).

Etiologie și epidemiologie:

Helmintul mascul are 30–45 mm lungime, femela fiind mai lungă — 40–50 mm. Durata de viață este de 5–10 ani. Femela adultă parazitează în intestinul gros, unde depune ouă evacuate cu fecalele. Oul se dezvoltă în sol.

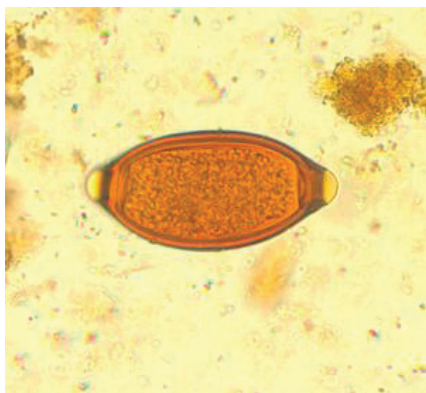


Fig. 16. *T. trichiura*. Ou.



Fig. 17. *T. trichiura*. Adult.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/index.htm>

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/index.html>

Ciclu biologic al *T. trichiura* (fig. 18):

1. Ouăle imature ajung în sol cu fecalele. În prezența condițiilor favorabile, are loc maturizarea lor cu formarea larvelor.
2. Cu legumele și cu fructele nespălate, cu mâinile murdare, ouăle mature ajung în intestinul omului.
3. În intestinul subțire, din ouă eclozează larvele care pătrund în vilozitățile intestinului.
4. După trei-zece zile, larvele coboară în lumenul intestinului subțire, migrează în intestinul gros și se fixează de pereții acestuia.
5. Timp de o lună larvele se transformă în indivizi maturi.

Sursa de invazie: omul infestat.

Mecanismul de infestare: fecalooral. Factorii de transmitere sunt: legumele, fructele, pomuşoarele impurificate cu ouşoare de tricocefal, apa infestată şi mâinile murdare.

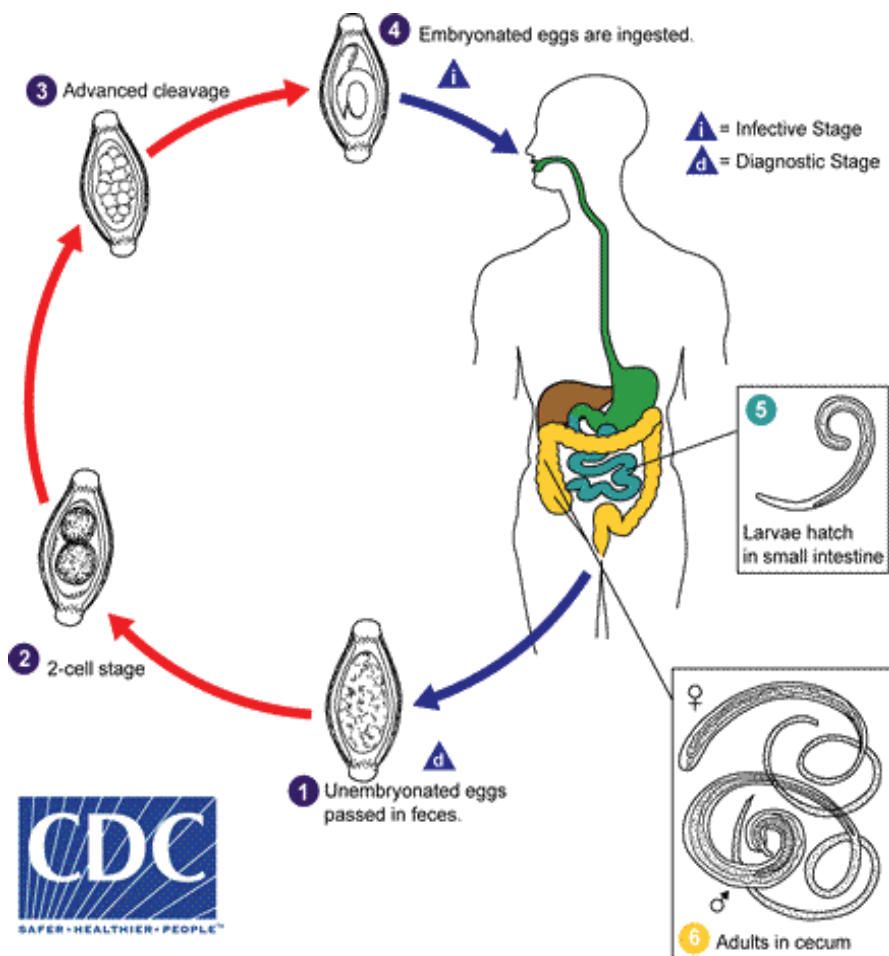


Fig. 18. Ciclul biologic al *Trichuris trichiura*.

Sursa: CDC

Manifestări clinice:

- Infecția cu *T. trichiuria* este cel mai frecvent asimptomatică. Invaziile masive, în special la copiii mici, pot provoca probleme gastrointestinale (dureri abdominale, diaree cu mucus și cu sânge, prolaps rectal) și posibil întârziere de creștere.
- Semne de pseudoapendicită.

Diagnostic:

- Identificarea microscopică a ouălor de helminți în materiile fecale. Deoarece ouăle pot fi dificil de găsit în invaziile ușoare, se recomandă metoda de concentrare. Severitatea simptomelor depinde de cantitatea de helminți, iar cuantificarea acestora din urmă (de exemplu, cu tehnica Kato-Katz) se poate dovedi utilă.
- Examinarea mucoasei rectale prin proctoscopie (sau direct în caz de prolaps) poate demonstra ocazional viermi adulți.

Tratament:

- Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg/zi, copii 1-2 ani — 200 mg/zi timp de trei zile
- Mebendazol 100 mg × 2 ori/zi, trei zile
- Ivermectină 200 μg/kg/zi, trei zile
- Suplimentele de fier pot fi prescrise dacă persoana infectată suferă de anemie

Profilaxie:

- Evitarea ingerării solului care poate fi contaminat cu fecale umane.
- Spălarea mâinilor cu săpun și apă caldă.
- Promovarea spălării mâinilor în rândul copiilor.
- Spălarea, curățarea sau gătirea tuturor legumelor și fructelor crude înainte de a fi consumate.

PUNCTE-CHEIE ÎN TRICURIAZĂ

- Tricuriază apare în principal în zonele tropicale sau subtropicale în curs de dezvoltare, unde fecalele umane sunt folosite ca îngrășământ sau unde oamenii își fac nevoile pe sol; mai frecvent sunt afectați copiii.
- Gazda naturală: omul.

- **Ciclul vital:** întregul ciclu vital al *Trichuris trichiuria* are loc în tractul digestiv al omului, gazda intermediară nu este necesară.
- **Forma infecțioasă:** oul embrionat care conține larvă infecțioasă.
- **Mod de infectare:** ingestia de ouă embrionate mature care conțin larve cu alimentele sau cu apa contaminate.
- **Manifestări clinice:** formele ușoare sunt adesea asimptomatice; infecțiile severe pot provoca dureri abdominale, anorexie, diaree, iar la copii duc la scăderea în greutate, la anemie și la prolaps rectal.
- **Diagnostic:** detectarea microscopică a ouălor caracteristice în formă de lămâie cu opercule clare la ambele capete.
- **Tratament:** Mebendazol, Albendazol sau Ivermectină.

TRICHINELOZA

Agentul etiologic — *Trichinella spiralis*

Istorie și distribuție:

Trichinella spiralis este un nematod tisular. Denumirea acestuia derivă din dimensiunea adultului (din gr. *trichos* — păr, *ella* — sufix diminutiv, iar *spiralis* se referă la aspectul spiralat al larvelor în mușchi).

Trichineloză este recunoscută ca o problemă majoră de sănătate publică la nivel mondial (mai frecvent în unele regiuni ale Europei și ale Statelor Unite ale Americii, dar mai comună în tropice și în țările orientale).

Etiologie și epidemiologie:

Trichineloză este cauzată de nematode din genul *Trichinella*. Pe lângă agentul clasic *T. spiralis* (parazit al animalelor carnivore și omnivore din întreaga lume), în tubul digestiv al animalelor au fost descoperite și alte câteva specii de *Trichinella*, inclusiv *T. pseudospiralis* (la mamifere și la păsări din întreaga lume), *T. nativa* (la urșii-arctici), *T. nelsoni* (la carnivore și la luptători africani), *T. britovi* (la carnivore din Europa și din Asia de Vest) și *T. papuae* (la porci sălbatici și domestici din Papua Noua Guinee și Thailanda).

Femelele măsoară 2,2 mm în lungime, masculii fiind mult mai mici, cu o lungime de doar 1,2 mm. Durata vieții helmintului în intestinul subțire al omului este de aproximativ patru săptămâni.

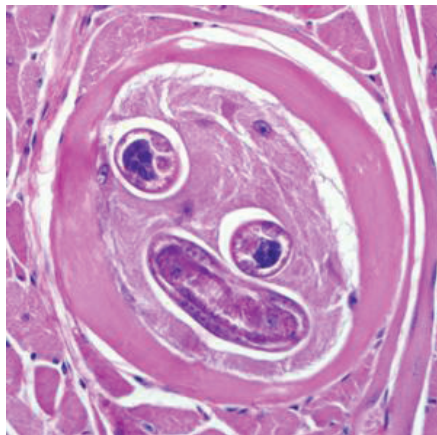


Fig. 19. *Trichinella spiralis*.

Larvă închistată în mușchi.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/trichinellosis/index.html>

Ciclu biologic al *Trichinella spiralis* (fig. 20):

1. După expunerea la acid gastric și pepsină, membrana chistului se resoarbe și larvele sunt puse în libertate.

2. Larvele eliberate invadează mucoasa intestinului subțire, unde se dezvoltă în helminți adulți. Peste o săptămână, femela dă naștere la aproximativ 1000 de larve.

3. Larvele nou-născute migrează și se depun în sistemul nervos central, în mușchii striati și în alte țesuturi. Supraviețuiesc doar cele localizate în mușchii striati. În următoarele trei-patru săptămâni, acestea se închistează.

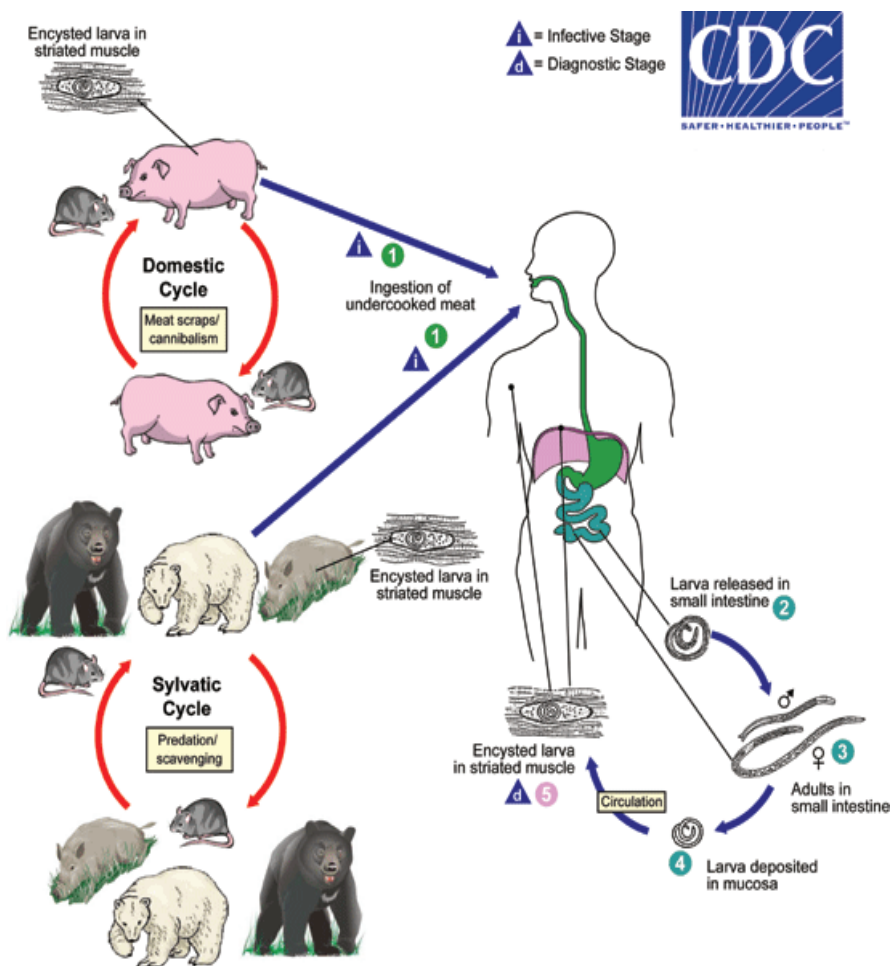


Fig. 20. Ciclul biologic al *Trichinella spiralis*.

Sursa: CDC

Sursa de invazie: porcul domestic (gazda intermediară), mai rar, în funcție de obiceiurile alimentare ale populației, pot fi mistreții, cămilele, caii, urșii, renii, diferite rozătoare în carnea cărora sunt larve închistate. Porcii se infestază de la șobolani sau de la alte rozătoare (gazda definitivă), consumând resturi alimentare parazitare.

Mecanismul de infestare: consumul de carne crudă sau insuficient preparată termic (păstramă, afumături) care conține larve închistate, cu excepția speciilor *T. pseudospiralis* și *T. papuae* care nu trec prin stadiul de chist. Boala nu se transmite de la om la om, acesta fiind atât gazdă intermediară, cât și definitivă a parazitului.

Manifestări clinice:

Perioada de incubație variază între două și 30 de zile, mai frecvent 10–25 de zile, fiind mai scurtă în formele severe și mai lungă în cele ușoare.

Tabloul clinic al trichinelozei este polimorf. Infecțiile ușoare pot fi asimptomatice. Invazia intestinală poate fi însoțită de simptome gastrointestinale (diaree, dureri abdominale, nausea, vomă), uneori apare febră, astenie, cefalee.

Migrarea larvelor în țesutul muscular (la o săptămână după invazie) poate provoca edem (periorbital și facial, al membrelor inferioare și al scrotului) (fig. 21), conjunctivită, febră 38–39°C, mialgii, hemoragii în așchii la unghii (fig. 22), erupții cutanate și hipereozinofilie. Simptomatologia este dominată de mialgii ca urmare a miozitei interstițiale pronunțate. Apar dureri în globii oculari, disfagie, dureri spastice în mușchii membrelor, care fac mersul dificil.



Fig. 21. Edem periorbital în trichineloză.

Sursă: https://ro.wikipedia.org/wiki/Edem_periorbital



Fig. 22. Hemoragii în așchii la unghii.

Sursă: https://ro.wikipedia.org/wiki/Edem_periorbital

În formele severe, se dezvoltă manifestări de miocardită, encefalită și pneumonie, care pot fi cauze de deces al pacientului.

Miocardita trichinelozică se manifestă prin zgomote cardiace asurzite, tahicardie, sufluri, modificări la ECG și se poate solda cu insuficiență cardiorespiratorie.

Encefalita se dezvoltă în cazul invaziei creierului cu larve și se manifestă prin cefalee, vertije, meningism, confuzie mintală, diminuări ale reflexelor, comă, leziuni de focar.

Pneumonia este însoțită de febră înaltă, tuse, raluri bronhice și expectorații sangvinolente.

Letalitatea în formele severe de trichineloză rămâne înaltă, în unele focare poate atinge 10–30 %.

Diagnostic:

Suspiciunea de trichineloză poate fi confirmată prin teste specifice de diagnostic, inclusiv detectarea anticorpilor, biopsie musculară și microscopie.

Anticorpii IgG, IgM și IgE sunt detectabili la 80–100 % din pacienții cu trichineloză simptomatică, de aceea testele bazate pe anticorpi IgG sunt cele mai sensibile. Anticorpii, de regulă, nu sunt detectabili până la 3-5 săptămâni după infectare, atingând nivelul maxim în a doua sau a treia lună după infectare și apoi scad lent timp de câțiva ani.

Dezvoltarea anticorpilor depinde de doza infectantă a larvelor: cu cât doza infectantă este mai mare, cu atât mai rapid se va dezvolta răspunsul imun al pacientului. Pentru a demonstra seroconversia la pacienții, rezultatul cărora inițial a fost negativ, trebuie examinate mai multe probe de ser la câteva săptămâni una de alta.

Tratament:

- Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg/zi, copii 1-2 ani — 200 mg/zi timp de opt zile.
- Mebendazol 200–400 mg/zi timp de trei zile, apoi 400 mg /zi timp de opt zile.
- Glucocorticoizi, tratament detoxifiant, patogenetic și simptomatic.

Profilaxie:

- Cea mai bună modalitate de a preveni trichineloză este gătitărea cărnii la temperaturi sigure (pentru a măsura temperatura

internă a cărnii preparate se va folosi un termometru alimentar). Carne nu se probează dacă încă nu este preparată complet.

- Spălarea mâinilor cu apă caldă și săpun după manipularea cărnii crude.
- Curățarea minuțioasă a mașinii de tocat carne după fiecare utilizare.

PUNCTE-CHEIE ÎN TRICHINELOZĂ

- *Trichinella spiralis* este una dintre cele mai mici nematode care infectează omul (1,5–3 mm).
- Femela este vivipară.
- Gazda naturală: animalele carnivore/omnivore și omul sunt gazde definitive pentru viermii adulți și gazde intermediare pentru larve.
- Ciclul vital: în ciclul vital al *Trichinella spiralis* participă o gazdă intermediară.
- Forma infecțioasă: larva închistată în mușchii striati ai diferitor animale carnivore/omnivore.
- Mod de infectare: prin ingestia de carne cu chisturi.
- Caracteristici clinice: simptomele încep cu iritația gastrointestinală, urmată de edem periorbital, dureri musculare, febră și eozinofilie. Manifestările se rezolvă treptat, timp de trei luni, când larvele devin complet închistate, deși pot persista dureri musculare vagi și oboșală.
- Diagnostic: poate fi confirmat folosind imunotestul enzimatic.
- Tratament: analgezice și Prednison pentru manifestări alergice, afectarea sistemului nervos central și a miocardului. Preparatul antihelmintic distruge helminții adulți, dar odată ce larvele se închistează în mușchii scheletici, tratamentul poate fi inefficient.

TOXOCAROZA

Agentul etiologic — *Toxocara canis* și *Toxocara cati*

Istorie și distribuție:

Toxocara canis și *Toxocara cati* sunt paraziți cosmopoliți ai câinilor și ai pisicilor domestice. Deși toxocaroză este o boală comună la nivel global, prevalența, atât la animale, cât și la oameni, este mai mare în țările în curs de dezvoltare. În țările dezvoltate, infecția se întâlnește în rândul persoanelor cu statut socioeconomic inferior.



Fig. 23. *T. canis*. Larvă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html>



Fig. 24. *T. canis*. Mascul și femelă.

Sursă: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html>

Etiologie și epidemiologie:

Toxocaroză este o boală parazitară cauzată de larvele a două specii de helminți: *Toxocara canis* de la câini și, mai rar, *Toxocara cati* de la pisici.

Sursă de invazie: pentru om sunt câinii, mai rar pisicile, vulpile, lupii (gazde definitive), în intestinul subțire al cărora se dezvoltă și trăiesc viermii adulți.

Calea de infestare: fructe și legume nespălate, mâinile murdare de țărână, carne/viscere insuficient prelucrate termic ale transmitătorilor infestați. Helminții din genul *Toxocara* nu se transmit de la om la om.

Ciclul biologic al *Toxocara canis* (fig. 25):

1. Speciile de *Toxocara* pot urma un ciclu de viață direct (cu o gazdă) sau indirect (cu gazde multiple). Ouăle neembrionate sunt eliminate cu materiile fecale ale gazdei definitive.

2. Ouăle embrionează în sol timp de una-patru săptămâni, devenind infecțioase: conțin larve în stadiul trei (L3);

3. Ouăle infecțioase sunt ingerate de către o gazdă definitivă (câinele sau pisica).

4. În intestinul gazdei definitive, ouăle infecțioase eclozează și larvele pătrund în peretele intestinal. La câinii mai tineri (*T. canis*) și la pisici (*T. cati*), larvele migrează în plămâni și prin arborele bronhic acced în esofag, unde sunt expectorate și înghițite, revenind în intestinul subțire, unde se maturizează. Indivizii maturi coboară în intestinul gros, unde depun ouă. La câinii mai în vârstă, larvele se opresc în țesuturi.

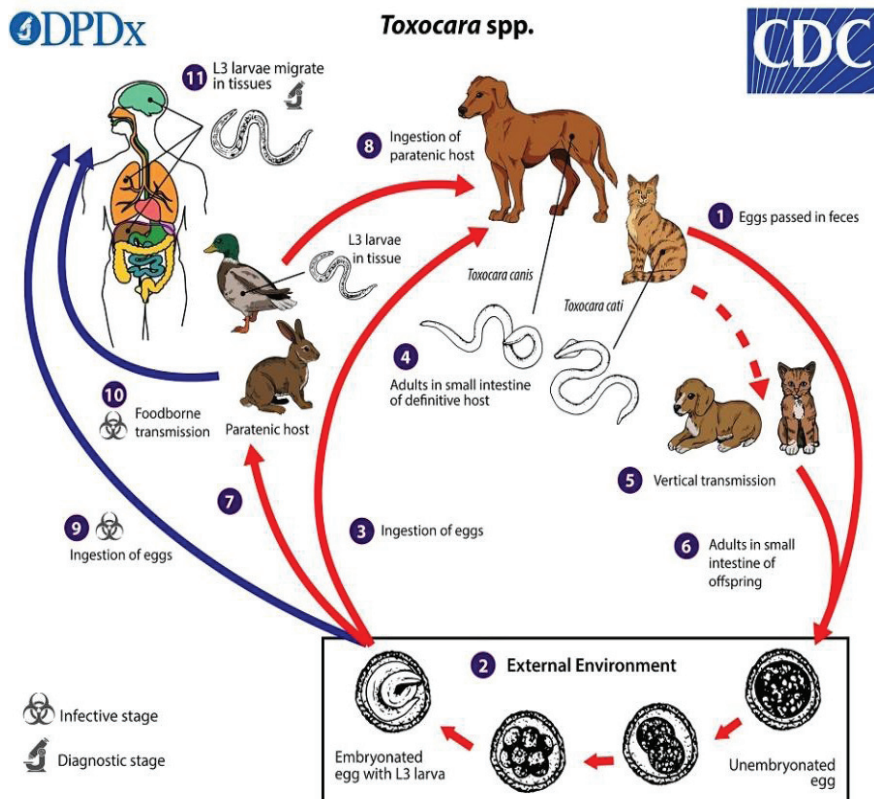


Fig. 25. Ciclul biologic al *Toxocara canis*.

Sursa: CDC

5. Speciile de *Toxocara* se pot transmite și prin ingerarea gazdelor-rezervor. Ouăle de *Toxocara* pot fi ingerate de diferite animale (iepuri, porci, oi, păsări, râme etc.), iar larvele eclozate, după ce penetrează pereții intestinali, migrează în diferite țesuturi, unde se închistează.

6. În acest caz, ciclul vital se încheie atunci când gazdele definitive devorează gazdele-rezervor și larvele se dezvoltă în indivizi maturi în intestinul subțire al acestora.

7. Oamenii de asemenea sunt gazde-rezervor, infectându-se prin ingerarea de ouă cu solul contaminat sau consumând carne prost prelucrată termic de iepure, de porc, de păsări ce conțin larve închistate.

8. Larvele eclozate penetrează pereții intestinului și se răspândesc în diferite țesuturi (ficat, inimă, creier, plămâni, mușchi, ochi etc.) unde se închistează.

Manifestări clinice:

La om, larvele nu pot atinge etapa adultă de dezvoltare, provocând reacții locale și daune mecanice care determină tabloul clinic. Unele din ele rămân în țesuturi, formând granuloame, și sub acțiunea diferitor factori pot relua migrația, provocând recidive ale bolii. Principalele manifestări clinice ale toxocarozii sunt *larva migrans viscerală* (LMV) și *larva migrans oculară* (LMO), deși majoritatea cazurilor sunt asimptomatice. În prezența LMV, specifică preșcolarilor, larvele invadează mai multe țesuturi (ficatul, plămânii, mușchii scheletici, ocazional inima), provocând diverse simptome nespecifice (febră, mialgie, scădere în greutate, tuse, erupții cutanate, hepatosplenomegalie) însoțite de hipereozinofilie.

Migrația larvelor către sistemul nervos central (neurotoxocaroză sau *neuron larva migrans* (NLM)) este mai puțin frecventă și poate provoca meningoencefalită.

Decesul poate surveni în afectarea cardiacă, pulmonară sau neurologică severă.

LMO generează diverse leziuni oftalmologice, inclusiv neuroretinită subacută unilaterală difuză. Implicarea este, de obicei, unilaterală (afectează un ochi) și deficiența vizuală asociată se prezintă de obicei

cu uveită, retinită sau endoftalmită; pot apărea scăderea acuității vizuale permanente sau chiar orbirea. Granuloamele larvare retiniene pot fi diagnosticate greșit ca retinoblastom. LMO apare cel mai frecvent la adolescenți sau la adulții tineri, care mai rar au manifestări viscerale.

Diagnostic:

- Diagnosticul de toxocaroză se bazează în mare parte pe mijloace indirecte, în special pe testele serologice, deoarece larvele sunt prinse în țesuturi și nu sunt ușor detectabile morfologic, iar examinarea anusului pentru ouă de *Toxocara* nu are rost, întrucât larvele nu se dezvoltă în forme adulte la om.
- În pofida faptului că vizualizarea larvelor în secțiuni histologice oferă un diagnostic fără echivoc, probabilitatea de a captura o larvă într-un specimen mic de biopsie este scăzută.
- Atât pentru LMV, cât și pentru LMO, un diagnostic inițial se bazează pe semne clinice, istoricul de expunere compatibil (de exemplu, istoricul de expunere la câței și pisici sau comportamente de geofagie), constatări de laborator (inclusiv eozinofilie) și detectarea anticorpilor împotriva *Toxocara*.
- Atunci când interpretează rezultatele serologice, clinicienii trebuie să fie conștienți de faptul că un titru măsurabil de anticorpi nu indică neapărat infecția clinică curentă cu *Toxocara*.
- Rezultatele serologice pozitive trebuie întotdeauna interpretate ținând cont de tabloul clinic. Probele de seruri pereche, care demonstrează o creștere semnificativă a nivelului de anticorpi în timp, pot fi utile pentru a confirma infecția activă.
- În cazul rezultatelor serologice pozitive la toxocaroză trebuie recomandată consultația oculistului cu examinarea obligatorie a fundului de ochi, USG, ECG.

Tratament:

Toxocaroză viscerală poate fi tratată cu medicamente antiparazitare precum Albendazolul (pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg × 2 ori/zi, copii 1-2 ani — 200 mg × 2 ori/zi timp de 8-14 zile) sau Mebendazolul (400 mg × 3 ori/zi timp de 14 zile). Ambele medicamente sunt considerate relativ sigure, dar au fost asociate cu efecte secundare, inclusiv supresia

măduvei osoase. Pacienții care urmează cure mai lungi de terapie trebuie monitorizați prin hemoleucograme complete în serie pentru a detecta imediat orice reacții adverse și pentru a întrerupe tratamentul.

Albendazolul și Mebendazolul nu sunt aprobate pentru utilizare la femeile însărcinate și la copiii cu vârsta sub doi ani.

Tratamentul toxocarozelor oculare este mai dificil și constă în măsuri de prevenire a leziunii progresive a ochiului.

Profilaxie:

Controlul infecției cu *Toxocara* la câini și la pisici va reduce numărul de ouă infecțioase din mediu și, corespunzător, riscul de infecție pentru oameni. Rugați medicul veterinar să vă trateze în mod regulat câinii și pisicile, în special animalele tinere. Acest lucru este deosebit de important dacă animalele de companie petrec timp în aer liber și se pot infesta din nou.

Pentru ca oamenii și animalele de companie să fie în siguranță, trebuie luate următoarele măsuri:

- Curățați zona de locuit a animalului de companie cel puțin o dată pe săptămână. Fecalele trebuie îngropate sau puse în pungi și aruncate la gunoi.
- Spălați-vă mâinile după manipularea deșeurilor de animale de companie.
- Nu permiteți copiilor să se joace în zonele care sunt murdare cu fecale de animale de companie sau de alte animale și acoperiți cutiile cu nisip de pe terenurile de joacă atunci când nu sunt folosite pentru a vă asigura că animalele nu pătrund înăuntru și nu le contaminatează.
- Spălați-vă mâinile cu săpun și cu apă caldă după ce vă jucați cu animalele de companie sau cu alte animale, după activități în aer liber și înainte de a manipula alimente sau de a mânca.
- Explicați copiilor importanța spălării mâinilor pentru a preveni infecția.

PUNCTE-CHEIE ÎN TOXOCAROZĂ

- *Toxocara canis* este principalul agent patogen al toxocarozii la om.
- Gazda naturală: animale din familia caninelor (câinii, lupii, vulpile).
- Ciclul vital: întregul ciclu vital al *T. canis* are loc în intestinalele gazdei definitive — câinele.
- Forma infecțioasă: oul embrionat care conține larvă infecțioasă.
- Mod de infectare: prin ingestia de ouă.
- Caracteristici clinice: la om, toxocaroză evoluează cu două sindroame principale: *larva migrans* viscerală (care provoacă diferite simptome în funcție de organul infectat) și *larva migrans* oculară (provoacă simptome ușoare sau acestea pot lipsi, dar poate duce la afectarea sau pierderea vederii).
- Diagnostic: evaluarea clinică și imunotestul enzimatic pentru antigenele *Toxocara*.
- Tratament: majoritatea cazurilor de *larva migrans* viscerală sunt autolimitate și nu necesită tratament, dar dacă este necesar se pot utiliza Albendazol sau Mebendazol pentru simptome moderate până la severe, eventual antihistaminice pentru simptome ușoare și corticosteroizi pentru simptome severe.

Pentru *larva migrans* oculară se folosesc steroizi sistemici și locali, uneori Albendazol și terapie cu laser, crioterapie sau proceduri chirurgicale, în funcție de circumstanțe.

2.2. CESTODOZE

CARACTERISTICA GENERALĂ

Cestodozele sunt provocate de helminți din clasa Cestode (*Cestoidea*).

Cestodele (din gr. *kestos* — panglică) sunt viermi sub formă de bandă, aplatați dorsoventral, multisegmentați, a căror dimensiuni variază de la câțiva milimetri până la câțiva metri. Sunt viermi cosmopoliți, longevivi, în organismul uman pot trăi mai mult de zece ani.

Gazdă definitivă este omul, în intestinul acestuia se dezvoltă viermele adult.

Gazde intermediare sunt animalele sau oamenii infectați cu forma larvară.

Transmiterea are loc prin consumarea gazdei intermediare.

Clasa Cestoidea include două ordine: *Pseudophyllidea* și *Cyclophyllidea* (Eab.3).

Tabelul 3.

Clasificarea cestodelor cu importanță medicală

Ordin	Familie	Gen
Pseudophyllidea	<i>Diphyllobothriidae</i>	<i>Diphyllobothrium</i> <i>Spirometra</i>
Pseudophyllidea	<i>Taeniidae</i>	<i>Taenia</i> <i>Echinococcus</i>
	<i>Hymenolepididae</i>	<i>Hymenolepis</i>
	<i>Dipylidiidae</i>	<i>Dipylidium</i>

Caracteristica morfologică a cestodelor

Corpul viermelui adult este format din trei părți:

- Cap (scolex)
- Gât
- Strobilă (fig. 26. A–D)

Cestodele se atașează de mucoasa intestinală prin intermediul unor ventuze sau cârlige situate pe scolex. După scolex se află un gât scurt și îngust de la care descind proglotele. Pentru fiecare specie de cestode

este caracteristică o anumită structură a scolexului și a proglotelor (tab. 4). Pe măsură ce se maturizează, proglotele se deplasează mai departe de gât prin formarea altor noi. Lanțul alungit de proglote atașate, numit strobil, formează corpul propriu-zis al teniei. Lungimea teniilor variază în funcție de specie și poate atinge câțiva metri. Proglotele mature sunt hermafrodite, produc ouă, care sunt ulterior eliberate în materiile fecale.

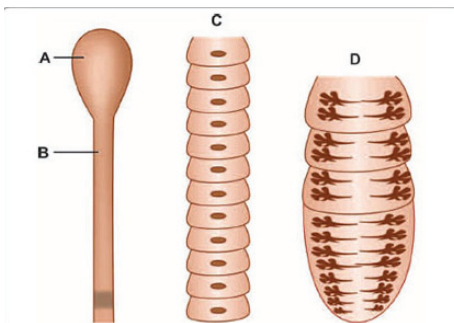


Fig.26. Tenie (A); scolex (cap)(B); gât (C); proglote mature cu ouă (D).

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

Tabelul 4.

	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia saginata</i>	<i>Hymenolepis nana</i>	<i>Hymenolepis diminuta</i>	<i>Diphyllobothrium latum</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>
Heads						
Proglottids						
	Longer than broad 7-12 uterine branches on each side	Longer than broad 15-30 uterine branches on each side	Broader than long	Broader than long	Broader than long Uterus coiled	Longer than broad

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

Majoritatea teniilor care parazitează la om necesită cel puțin o gazdă intermediară pentru dezvoltarea larvară completă. După ingerarea ouălor sau a proglotelor de către gazda intermediară, din ele se activează oncosferele larvare. Acestea penetrează mucoasa intestinală și migrează în țesuturi, unde se dezvoltă într-o formă închistată cunoscută sub numele

de cisticerc (scolex unic), coenur (scolexuri multiple) sau chist hidatic (chist cu chisturi-fiice, fiecare conținând mai multe protoscolexuri). Ingerarea de către gazda definitivă a ȝesuturilor care conȝin chisturi va finaliza cu dezvoltarea din scolex a teniei.

În funcȝie de tipul de gazdă — definitivă sau intermediară — oamenii pot face parte din două categorii:

- categoria I — gazde definitive, unde viermii adulȝi parazitează în tractul gastrointestinal (*Taenia saginata*, *Diphyllobothrium latum* și *Hymenolepis nana*)
- categoria II — gazde intermediare la care stadiul larvar al paraziȝilor se dezvoltă în ȝesuturi (echinococoza, sparganoza și cisticercoza).

DIFILOBOTRIOZA

Agentul etiologic — *Diphyllbothrium latum*

Istorie și distribuție:

Difilobotrioza (infecția cu *Diphyllbothrium*) este răspândită în Europa Centrală și de Nord, în special în țările scandinave, se înregistrează în Siberia, în Japonia, în America de Nord și în Africa Centrală. În India, unde peștele se consumă numai după preparare termică, infecția nu este înregistrată.

Diphyllbothrium latum este cel mai lung cestod care viețuiește în intestinul subțire al omului, de obicei în ileon, unde se află pliat în mai multe bucle cu scolexul înglobat în mucoasă.

Etiologie și patogeneză:

- Viermele adult *Diphyllbothrium latum* este de culoarea fildeșului și poate atinge 10–25 m în lungime.
- Parazitează atașat de mucoasa ileonului, ocazional de cea a jejunului.
- Corpul viermelui adult se compune din trei părți: scolex, gât și strobil. Scolexul (capul) în formă de lingură, cu 2-3 mm în lungime și 1 mm lățime, este prevăzut (fig. 27A) cu două șanțuri de aspirare (botrii), unul dorsal și celălalt ventral, cu care se fixează de mucoasele intestinale. Gâtul este subțire, nesegmentat și mult mai lung decât capul. Strobilul este formată din 3 000–4000 de proglote imature, mature și gravide.
- Proglota matură are o lungime de aproximativ 2-4 mm și o lățime de 10–20 mm, și este practic umplută cu organe reproductive masculine și feminine. Uterul este amplasat în centrul proglotei și are forma de rozetă (fig. 27B).
- *Diphyllbothrium latum* eliberează zilnic în materiile fecale aproximativ un milion de ouă.
- Oul are formă ovoidă, cu dimensiuni de 65 μm pe 45 μm, și este acoperit cu o membrană groasă de culoare maro-deschis. În interiorul oului se află un embrion imatur cu șase cârligele, — oncosfera (fig. 28).
- Ouăle eliminate de om cu materiile fecale nu sunt infestante pentru oameni. Ele sunt rezistente la substanțe chimice, dar sensibile la uscare.

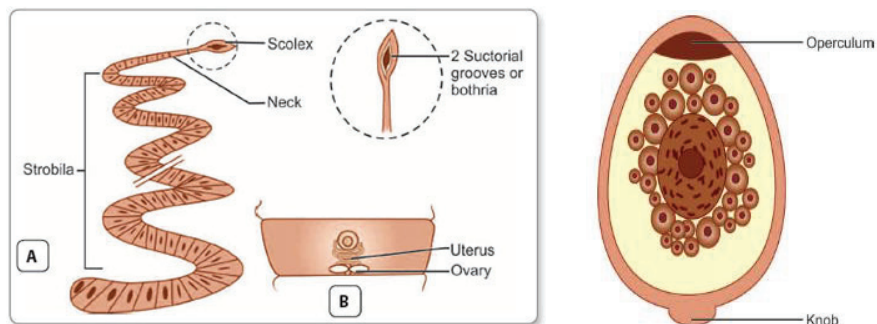


Fig. 28. Ou operculat de *Diphyllobothrium*

Ciclul biologic al *Diphyllbothrium latum* (fig. 29):

1. Omul elimină ouă cu embrion imatur hexacanat (cu șase cârlige), care împreună cu materiile fecale pătrund în apă.

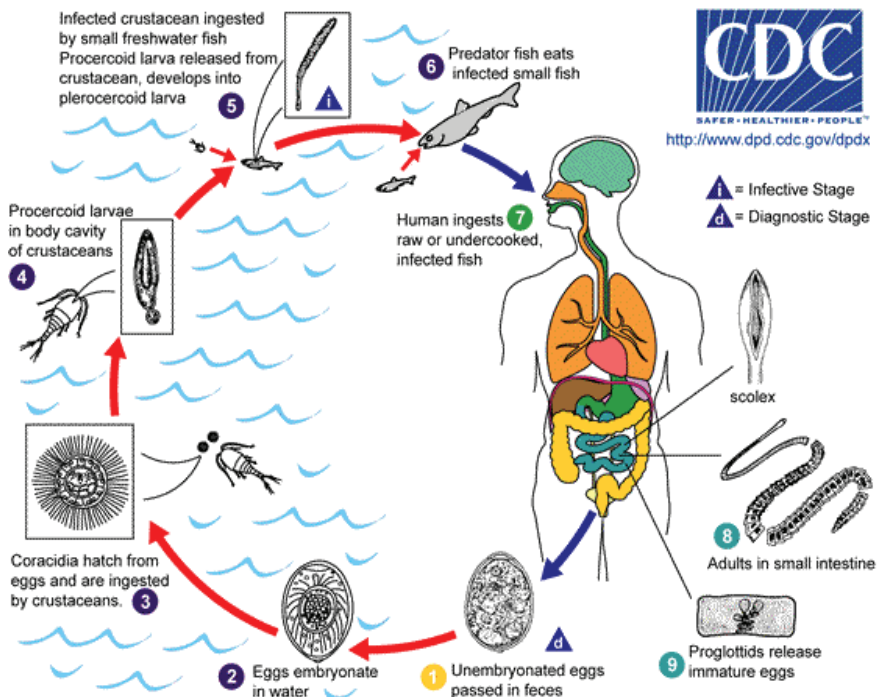


Fig. 29. Ciclul biologic al *Diphyllbothrium latum*.

Sursa: CDC

2. Oul ajuns în apă, se maturizează în aproximativ 10–15 zile, eclozează și eliberează o larvă, numită coracidiu, care înoată liber.

3. Coracidiul poate supraviețui în apă aproximativ 12 ore, timp în care ar trebui să fie ingerat de către **copepodele de apă dulce** (specia *Cyclops* sau *Diaptomus*), care este **prima gazdă intermediară**.

4. În intestinul crustaceului, coracidiul își aruncă blana ciliată și prin intermediul celor șase cârlige pătrunde în cavitatea corpului.

5. În aproximativ trei săptămâni se transformă în a doua larvă alungită — proceroid.

6. După ce un crustaceu infestat este înghițit de un **pește de apă dulce (a doua gazdă intermediară)**, proceroidul pătrunde în intestinul peștelui, unde crește și se transformă în larvă plerocercoidă sau spargan. Această larvă și este stadiul infecțios pentru oameni.

7. Ajuns cu peștele în intestinul subțire al omului, plerocercoidul se dezvoltă în vierme adult în decurs de 5–6 săptămâni și începe să producă ouă, care sunt eliminate cu materiile fecale. În organismul uman viermele adult poate trăi 10–25 de ani.

Sursă de invazie: omul bolnav, în intestinul subțire al căruia trăiesc viermii adulți.

Calea de infestare: omul se infestază prin consumul de pește crud, afumat sau insuficient preparat termic care conține larve plerocercoidice. Boala nu se transmite de la om la om.

Gazde definitive: omul, câinele și pisica. Omul este gazda optimă, în intestinul subțire al acestuia viermele se maturizează.

Prima gazdă intermediară: copepodele de apă dulce, în principal din genurile *Cyclops* sau *Diaptomus*.

A doua gazdă intermediară: peștii de apă dulce (somon, păstrăv etc.).

Manifestări clinice:

- Perioada de incubație este de 2-3 luni după infestare, timp în care viermele adult se maturizează și începe depunerea ouălor.
- Tabloul clinic al difilobotriozei depinde de numărul paraziților, de absorbția produselor activității lor vitale de către gazdă și de deficitul intermediarilor metabolici esențiali ai gazdei.
- La unele persoane, infecția poate fi complet asimptomatică, în timp ce la altele se pot dezvolta semne de ocluzie intestinală.

- Bolnavii prezintă semne de enterită nespecifică: disconfort abdominal tranzitoriu, diaree, greață, slăbiciune, pierderea în greutate.
- În cazul infestării masive, se poate dezvolta deficiența de vitamină B₁₂, deoarece cestodul absoarbe cantități mari din această vitamină și interferează cu absorbția ei în ileon. Până la 2 % din pacienții infestați, în special vârstnicii, au o anemie megaloblastică asemănătoare cu anemia pernicioasă, prezentând sechele neurologice ale deficitului de vitamină B₁₂.

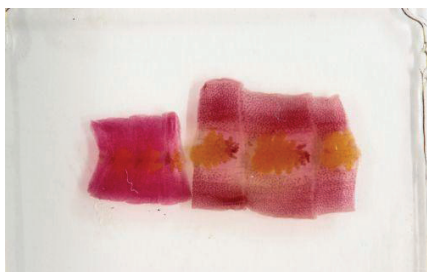


Fig. 30. *D. latum*. Proglote adulte.

Sursă: <https://www.parasite-diagnosis.ch/parasites/Diphyllobothrium-latum.html>

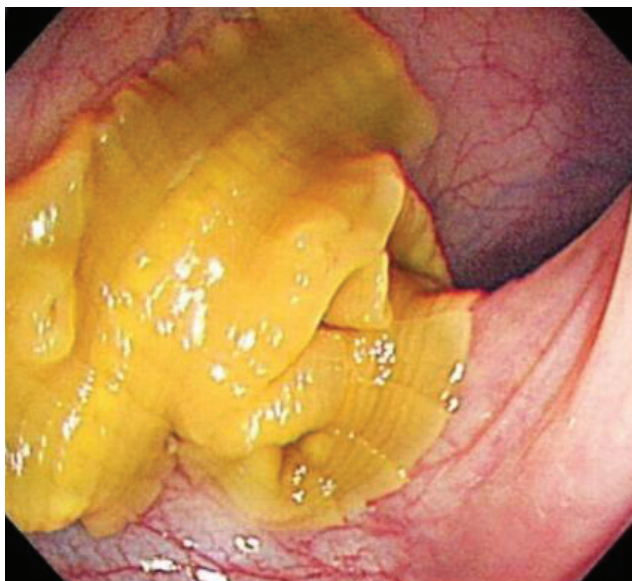


Fig. 31. *D. latum* — ou văzut la microscop.

Sursă: <https://www.parasite-diagnosis.ch/parasites/Diphyllobothrium-latum.html>

Diagnostic:

- **Examen coproparazitologic macroscopic** — detectarea proglotelor în materiile fecale. Proglota matură are lungimea mai mică decât lățimea. Uterul, amplasat în centrul proglotei, are forma de rozetă și este umplut cu organe reproductive masculine și feminine. Proglotele pot rămâne neobservate în 30 % din cazuri, întrucât se pot dezintegra ușor în lumenul intestinal (fig. 30).
- **Examen coproparazitologic microscopic** — detectarea ouălor în materiile fecale nu prezintă dificultăți, deoarece sunt prezente în număr mare și au o morfologie caracteristică (fig. 31).
- **Colonoscopia** — detectarea proglotelor în lumenul intestinal (fig. 32).
- **Hemoleucograma** — în caz de anemie, se depistează o scădere a numărului de eritrocite, cu o concentrare de hemoglobină înaltă, indicele de culoare fiind peste 1,0. Se depistează celule megaloblaste.



**Fig. 32. Botriocel în organismul uman.
Localizare în ileon și extindere în colonul sigmoid (colonoscopie).**

Sursă: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmicm0810335>

Tratament:

- Praziquantel — 10 mg/kg, doză unică. Este preparatul de elecție.
- Niclosamid — 2 g, doză unică.
- Vitamina B₁₂, administrată parenteral, în caz de deficiență.
- Dovada reușitei tratamentului este eliminarea parazitului cu scolex sau rezultatele negative la examenele coprologice repetate o dată pe săptămână, timp de trei săptămâni, începând cu a doua lună de la sfârșitul tratamentului.

Profilaxie:

- Prelucrarea termică a peștelui la 50°C timp de 10–15 min.
- Prelucrare cu soluții hidrosaline/hidroacide a caviarului (în sare și suc de lămâie timp de trei-patru ore)
- Congelarea peștelui de apă dulce (la -18 °C) minim 24 de ore.
- Prevenirea poluării cu materii fecale a apelor naturale.
- Deparazitarea periodică a câinilor și a pisicilor de companie.

**PUNCTELE-CHEIE ÎN INVAZIA CU
*DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM***

- *Diphyllbothrium latum* — cea mai lungă tenie care parazitează în corpul omului. Viermele adult atinge până la 10–25 m în lungime și are capul în formă de lingură.
- Gazdă naturală: omul.
- Ciclul vital: pe parcursul vieții, tenia schimbă două gazde intermediare. Gazdă definitivă sunt mamiferele carnivore și omul. Prima gazdă intermediară: copepodele din genurile *Cyclops* și *Diaptomus*; a doua gazdă intermediară: pești de apă dulce.
- Forma infecțioasă: larva plerocercoidă. Ouăle nu sunt infecțioase pentru om.
- Mod de infectare: consumul de pește crud sau insuficient preparat care conține larve plerocercoidale.
- Manifestări clinice: disconfort abdominal, greață, anemie megaloblastică.
- Diagnostic: examen microscopic — detectarea ouălor în materiile fecale.
- Tratament: Praziquantel sau Niclosamid și vitamina B₁₂.

TENIARINCOZA

Agentul etiologic — *Taenia saginata*

Istorie și distribuție:

- Tenia-bovină (*Taenia saginata*) este cunoscută ca parazit intestinal al omului din vremuri foarte străvechi, dar abia în 1782 Goeze a diferențiat-o de *Taenia solium*. Ciclul vital al teniei-bovine a fost descris de Leuckart în 1861, când experimental a demonstrat că vitele servesc drept gazdă intermediară pentru parazit.
- *Taenia* în traducere din greacă înseamnă bandă. Inițial, termenul a fost folosit pentru majoritatea teniilor, dar acum este limitat la speciile din genul *Taenia*.
- *T. saginata* este răspândită în toate țările în care se consumă carne de vită crudă sau insuficient preparată termic. Cel mai frecvent se înregistrează în țările din Africa Subsahariană și din Orientul Mijlociu. Infecția nu se înregistrează la vegetarieni și la cei care nu consumă carne de vită.

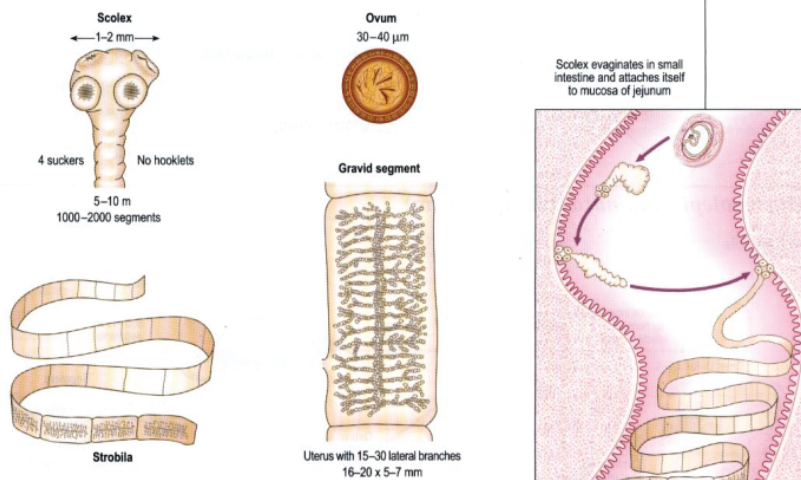


Fig. 33. Structura *Taenia saginata*.

Sursa: Atlas of Medical Helminthology and Protozoology, 2001

Etiologie și patogeneză:

- Omul este singura gazdă definitivă pentru *Taenia saginata*.
- Lungimea viermilor adulți este de circa 5–8 m (poate ajunge până la 25 m). Proglotele mature gravide se desprind de strobil și migrează în

anus sau se elimină cu materiile fecale (aproximativ șase pe zi).

- Strobilul la *T. saginata* este format din 1000 până la 2000 de proglote. Fiecare proglotă matură are 15–30 de ramificații uterine (fig. 33) și poate produce până la 100 mii de ouă. Scolexul are patru ventuze proeminente.
- Ouăle măsoară 30–40 μm în diametru, conțin o oncosferă și au o membrană groasă, striată, de culoare maro. Nimerind în mediul extern cu materiile fecale, ele sunt ingerate de bovine sau de alte erbivore.

Ciclul biologic al *T. saginata* (fig. 34):

1. Ouăle sau proglotele gravide sunt eliminate din corpul omului (gazda definitivă) cu materiile fecale. În mediul extern, ele pot supraviețui de la câteva zile până la câteva luni.

2. Gazdele intermediare (vitele), se infectează prin ingerarea vegetației contaminate cu ouă sau cu proglote gravide.

3. În intestinul vitelor (gazde intermediare), oncosferele eclozează, invadează peretele intestinal și migrează către mușchii striati, unde se transformă în cisticerci. Un cisticerc poate supraviețui câțiva ani în organismul gazdei intermediare.

4. Nimerind în intestinul subțire al omului cu carnea de vită, cisticercul se dezvoltă într-o tenie adultă, care poate supraviețui ani de zile în corpul omului.

Sursă de invazie: omul bolnav, în intestinul subțire al căruia se dezvoltă și trăiesc viermii adulți.

Calea de infestare: consumul de carne de vită infestată crudă sau insuficient preparată termic. Boala nu se transmite de la om la om.

Manifestări clinice:

- Perioada de incubație este de 2-2,5 luni după infestare, timp în care se maturizează viermele adult și începe depunerea ouălor.
- Boala adesea are o evoluție asimptomatică.
- Pacienții devin conștienți de infecție la observarea proglotelor contractile în materiile lor fecale. Proglotele terminale se rup din corpul teniei și forțează sfincterul anal, indiferent de defecație. Eliminarea activă a proglotelor și prezența lor pe lenjerie se datorează musculaturii dezvoltate a helmintului.
- Senzații de disconfort perianal, când proglotele sunt eliminate, dureri

abdominale ușoare, greață, modificarea poftei de mâncare, stare de slăbiciune musculară.

- Bulimie, rar anorexie. Persoana pierde în greutate, nu există un surplus ponderal.
- Semne de colon iritabil, perioade de diaree sau de constipație, meteorism, prurit anal.
- Fenomene neurologice: cefalee, vertij, iritabilitate, halucinație tactilă, vizuală. Elementul sechelar al pacientului — exasperează, examinează lenjeria, materiile fecale, survine pe un teren psihic fragil. Apare helmintofobia.
- Hipoglicemie, urmată de foame compensată cu glucide.

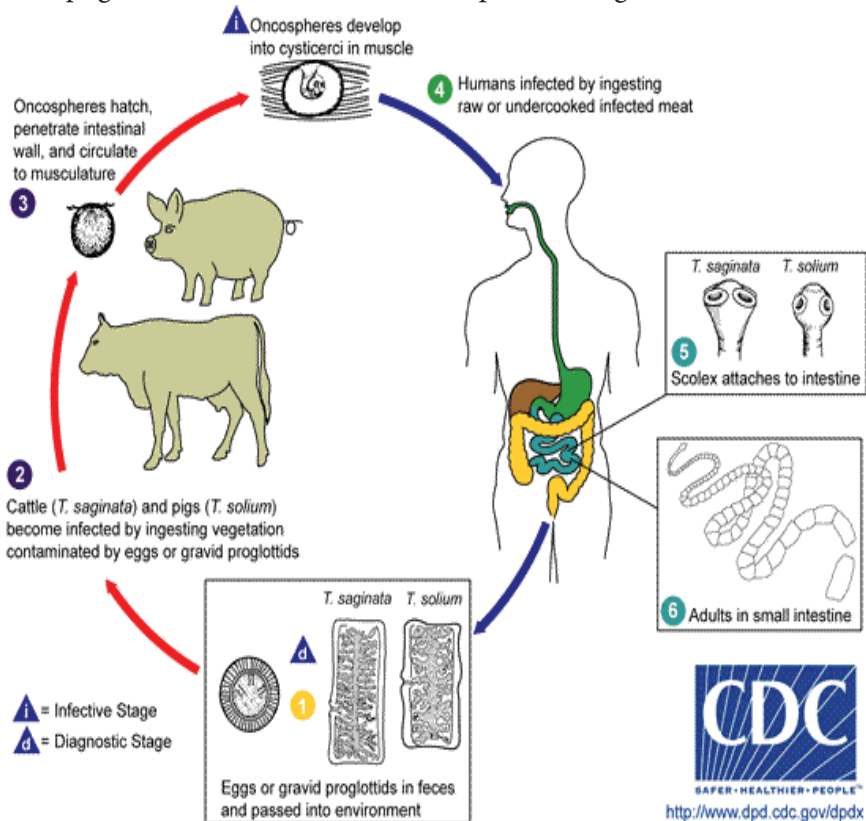


Fig. 34. Ciclul biologic al *T. saginata*.

Sursa: CDC

Diagnostic:

- **Examen coproparazitologic macroscopic** — detectarea proglotelor în materiile fecale.
- **Examen coproparazitologic microscopic** — detectarea ouălor în materiile fecale. Ouăle pot fi prezente și în zona perianală, prin urmare, dacă nu se găsesc proglote sau ouă în scaun, trebuie examinată regiunea perianală cu ajutorul unui tampon sau a unei bande adezive (ca în infecția cu oxiuri).
- Caracteristice sunt eozinofilia și creșterea titrului de Ig E.

Tratament:

- Praziquantel (10 mg/kg) în doză unică.
- Niclosamidă 2 g (4 tablete × 500 mg) în doză unică.
- Pentru copii, doza de Niclosamidă este de 50 mg/kg (doza maximă 2 g), doză unică.
- Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400 mg/zi, copii 1-2 ani — 200 mg/zi — trei zile.

Profilaxie:

Prelucrarea termică a cărnii la $t > 55^{\circ}\text{C}$ și congelarea (la -10°C) timp de nouă zile distruge cisticercii din carne.

PUNCTELE-CHEIE ÎN INVAZIA CU TAENIA SAGINATA

- *Taenia saginata* — cea mai răspândită tenie.
- Scolexul are patru ventuze proeminente, rostelul și cârligele fiind absente (tenia neînarmată). Strobilul este format din 1000—2000 de proglote.
- Uterul are 15–30 de ramificații.
- Gazdă definitivă: omul; cazdă intermediară: vitele.
- Ciclul vital: în ciclul vital al *T. saginata* este implicată o gazdă intermediară în intestinul căreia din ou se dezvoltă cisticercul — larvă închistată.
- Forma infecțioasă: cisticercul. Ouăle nu sunt infecțioase pentru om.
- Mod de infestare: consum de carne de vită insuficient preparată termic care conține cisticerci.
- Caracteristici clinice: evoluție asimptomatică, ocazional — disconfort abdominal, indigestie.
- Diagnostic: identificarea ouălor sau a proglotelor în materiile fecale, serodiagnostica.
- Tratament: Praziquantelul este medicamentul de elecție.

TENIAZA

Agentul etiologic — *Taenia solium*

Istorie și distribuție:

- Tenia-porcină (*Taenia solium*) este răspândită în întreaga lume, cu excepția țărilor și a comunităților care interzic carnea de porc. Sunt descrise două genotipuri de *Taenia solium*: ***T. solium genotip I*** (răspândit în Asia) și ***T. solium genotip II*** (întâlnit în America, în Europa și în Africa). Genotipul I, mai agresiv decât genotipul II, poate dezvolta cisticercoza, iar genotipul II — formele intestinale.
- Cisticercoza poate apărea la orice persoană care locuiește în zone endemice, chiar și la vegetarieni care se pot infecta cu alimente contaminate cu ouă infestante.
- Viermii adulți de *Taenia solium* trăiesc în intestinul subțire al omului, de regulă, în jejun.

Etiologie și patogeneză:

- Viermele adult de *T. solium* atinge 2-3 m lungime.
- ***Scolexul*** este mic, globular, cu un diametru de 1 mm, și prevăzut cu patru ventuze mari în formă de cupă (0,5 mm în diametru) și cu un rostru rotunjit proeminent, înarmat cu un rând dublu din 20–50 de cârlige mici în formă de pumnal, care sunt mijloace de fixare pe intestinul subțire al omului.
- ***Gâtul*** este scurt și mai gros decât scolexul.
- ***Strobilul (corpul propriu-zis)*** este alcătuit din circa 1000 de proglote, cele gravide având o lungime de două ori mai mare decât lățimea (12 mm × 6 mm). Uterul are doar 5–10 ramificații bilaterale groase. Proglotele gravide sunt expulzate nu individual, ci în fâșii scurte.

Ouăle de *T. solium* nu se disting morfologic de cele ale *T. saginata*. Ele au un diametru de 30–40 μm și sunt protejate de o membrană hialină subțire care se resoarbe când acestea ajung în mediul extern. Embrionul din interiorul oului este galben-maro din cauza colorării cu bilă. Spre deosebire de ouăle de *T. saginata*, care sunt infestante numai pentru vite, nu și pentru oameni, ouăle de *T. solium* sunt infestante atât pentru porci, cât și pentru oameni (fig. 35).

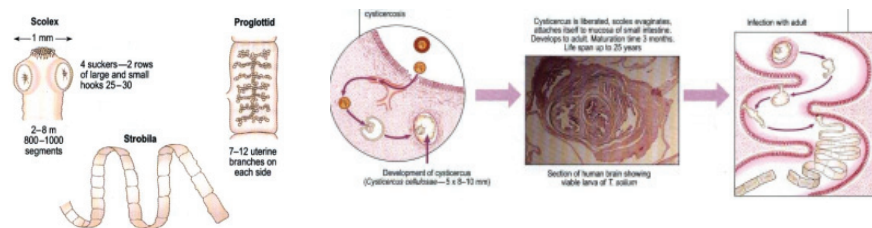


Fig. 35. Structura *T. solium*.

Sursa: Atlas of Medical Helminthology and Protozoology, 2001

Ciclul biologic al *T. solium* (fig. 36):

1. Ouăle sau proglotele gravide sunt eliminate din corpul omului (gază definitivă) cu materiile fecale. În mediul extern, ele pot supraviețui de la câteva zile până la câteva luni.

2. Porcii (gază intermediară) se infestază prin ingerarea vegetației contaminate cu ouă sau cu proglote gravide. În intestinul porcului, oncosferele eclozează, invadează peretele intestinal și migrează către mușchii striati, unde se dezvoltă în cisticerci. Un cisticerc poate supraviețui câțiva ani în organismul porcului.

3. Cisticercii ajung în intestinul omului cu carnea de porc infestată crudă sau insuficient preparată termic.

4. În intestinul omului, cisticercul, timp de două luni, se dezvoltă într-o tenie adultă, care poate supraviețui ani de zile. Fiecare proglot gravid conține aproximativ 50 000 de ouă. Teniile adulte se atașează de intestinul subțire cu ajutorul dispozitivelor dispuse pe scolex.

5. În cazul infestării cu *T. solium* genotip I, oncosferele eclozate migrează și către encefal, ochi, cord, piele și alte țesuturi, unde se dezvoltă în cisticerci, provocând sechele grave. Dacă se localizează în encefal, se dezvoltă neurocisticercoză (fig. 36).

Sursă de invazie: omul bolnav, în intestinul subțire al căruia se dezvoltă și trăiesc viermii adulți.

Calea de infestare: consumul de carne de porc infestată crudă sau insuficient preparată termic. În acest caz, omul dezvoltă infestație intestinală cu forma adultă a viermelui și o boală similară teniazei saginate.

Life Cycle of *Taenia solium*

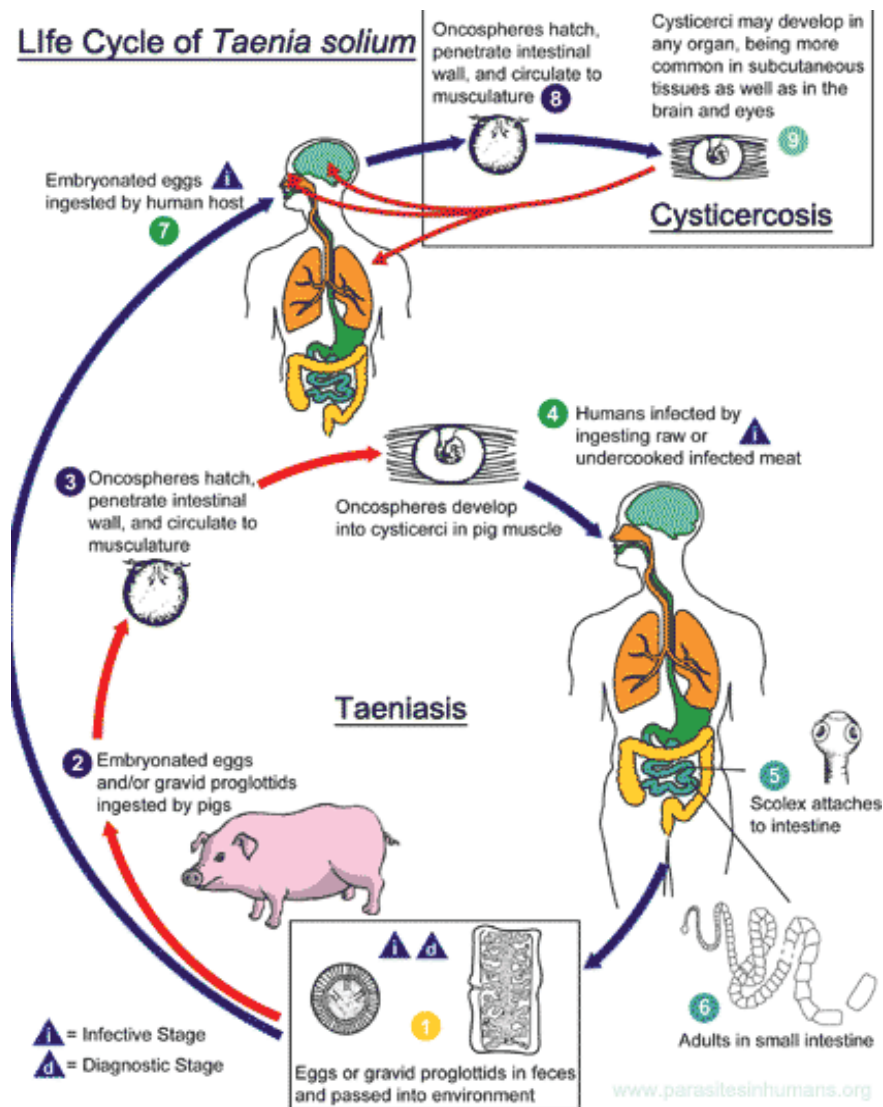


Fig. 36. Ciclul biologic al *T. solium*.

Sursa: CDC

Dacă omul ingerează ouă de *T. solium* genotip I (prin contactul direct cu un purtător de tenie sau prin autoinfestare), el va dezvolta cisticercoză din cauza penetrării peretelui intestinal de către larve și a migrării acestora în țesuturi.

Se poate produce și autoinfestarea exogenă (prin contaminare fecală, nerespectând regulile de igienă personală) sau endogenă (prin proglote transportate în stomac prin peristaltism invers).

Manifestări clinice:

- **Infestațiile intestinale** cauzate de *T. solium* sunt, de regulă, asimptomatice, cu excepția pasajului fecal al proglotelor. Când infecția este simptomatică, apare disconfort abdominal, indigestie, greață, diaree sau constipație și pierdere în greutate. Rar se poate dezvolta obstrucția intestinală acută, apendicita acută și pancreatita acută.
- **Cisticercoza** este cauzată de stadiul larvar al *T. solium* (genotip I). Manifestările clinice ale cisticercozei depind de numărul și de localizarea cisticercilor, precum și de extinderea răspunsului inflamator asociat sau de cicatrizare. *Cisticercus cellulosae* poate fi solitar sau mai des multiplu. Cisticercii pot fi găsiți oriunde în organism, dar cel mai frecvent la nivelul encefalului (95%), în mușchii striati, în țesutul subcutanat și în globul ocular.
- Rar poate afecta inima, ficatul, plămânii, cavitatea abdominală și măduva spinării. Cisticercul este înconjurat de o capsulă fibroasă, cu excepția localizării în ochi și în ventriculii creierului. Larvele evocă o reacție celulară începând cu infiltrarea de neutrofile, de eozinofile, de limfocite, de celule plasmatice și, uneori, de celule gigantice. Aceasta este urmată de fibroză și de moartea larvei cu eventuala calcificare.

Caracteristicile clinice ale cisticercozei în funcție de localizare:

1. Neurocisticercoza (cisticercoza creierului localizată în sistemul ventricular) este cea mai frecventă și mai gravă formă de cisticercoză. Aceasta se manifestă prin crize epileptice (din cauza inflamației care înconjoară cisticercii localizați în creier), semne de creștere a presiunii intracraniene (cefalee, greață, vomă), hidrocefalie (prin obstrucția fluxului LCR de către cisticerci și inflamația însoțitoare

sau prin arahnoidită), tulburări psihice, meningoencefalită, pareză tranzitorie, tulburări de comportament, afazie și tulburări de vedere.

În India, neurocisticercoza este considerată a doua cea mai frecventă cauză de leziune a spațiului intracranian, după tuberculoză, cu o mortalitate de 99% !

2. Neurocisticercoza spinală — se întâlnește rar, afectează zona coccis (coada de cal).

3. Cisticercoza oculară. La polul posterior — cecitate monooculară! Chisturile se găsesc în corpul vitros și în spațiul subretinian. La polul anterior — subconjunctivită și orbire. Manifestările oculare se pot prezenta ca vedere încețoșată sau pierderea acuității vizuale, irită, uveită și conjunctivită palpebrală.

4. Cisticercoza musculară cardiacă poate provoca miozită acută, aritmii, pericardite eozinofilice, scăderea capacității de efort fizic, dureri musculare.

5. Cisticercoza cutanată — mici noduli nedureroși (2-3 cm) în musculatura respiratorie intercostală, în mușchii membrelor, maseter, ai limbii care produc efect estetic, iar în timp se transformă în calcificate.

Diagnosticul teniazei intestinale:

1. Examen coproparazitologic:

- Examenul microscopic al materiilor fecale — ouă de *Taenia* se identifică la 20–80 % dintre pacienți.
- Întrucât determinarea speciei nu se poate face pe baza ouălor, ouăle de *T. saginata* și de *T. solium* sunt asemănătoare, se examinează cu lupa proglotele gravide presate între două lame în vederea distingerii ramificărilor uterului (15–20 de ramificații laterale la *T. saginata* și sub 13 ramificații la *T. solium*).

2. Examen imunologic:

- Detectarea antigenului teniei în materiile fecale: captarea antigenului teniei prin metoda (ELISA) folosind antiser policlonal împotriva teniei. Este mai sensibil decât microscopia (specificitate 100 % și sensibilitate 98 %). Dezavantajul testului constă în faptul că nu poate face diferența între *T. saginata* și *T. solium*.
- Detectarea anticorpilor specifici în ser la antigenul helmintului adult prin metoda ELISA, test de imunofluorescență indirectă și

hemaglutinare indirectă.

3. Diagnostic molecular: detectarea ADN-ului din ouăle și din proglotele de *T. saginata* și *T. solium* prin reacția de polimerizare în lanț (PCR).

Diagnosticul cisticercozei:

1. Examen morfologic. Diagnosticul definitiv al cisticercozei se face prin biopsia leziunii musculare și cutanate, cu examenul microscopic al acestora pentru a evidenția scolexul invaginat cu ventuze și cu cârlige.

2. Examen imunologic:

- **Evidențierea Ac specifici Anti-cisticerc** în LCR, ser, poate fi negativă — la pacienții HIV — pozitivi.
- **Detectarea antigenului:** antigenul detectat în ser și în LCR prin ELISA, folosind anticorpi monoclonali, indică o infecție recentă.

3. Examen imagistic:

- **Rezonanța magnetică nucleară (RMN)** a encefalului este mai utilă în detectarea chisturilor necalcificate și a chisturilor ventriculare, precum și cisticercilor spinali.

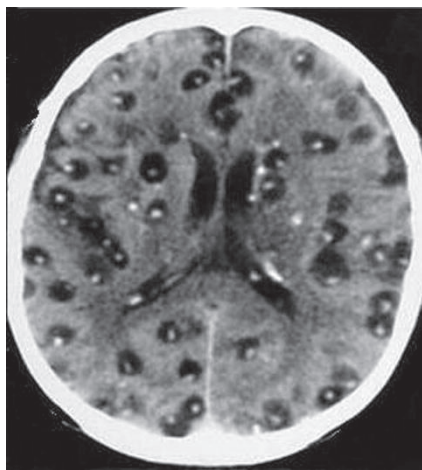


Fig. 37. RMN a creierului.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

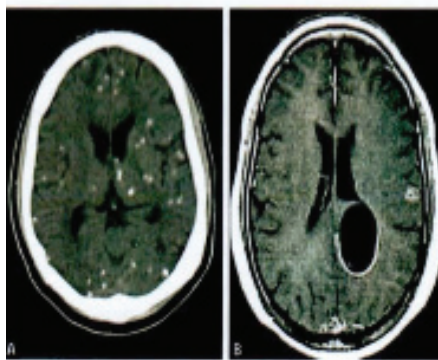


Fig. 38 A și B: (A) CT arată multiple chisturi calcificate ale *Cysticercus cellulosae* în parenchimul cerebral; (B) CT a creierului arată clar peretele chistului, leziune circulară.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

- *Tomografia computerizată (CT)* a encefalului este cea mai bună metodă pentru detectarea chisturilor calcificate moarte. Leziunile chistice apar în toate hipodensitățile (inel sau disc) cu un punct central luminos (fig. 38A și B).
 - *Radiografii:* cisticercii calcificați pot fi detectați prin radiografia țesutului subcutanat și a mușchilor, în special în fese și în coapsă. Radiografia craniului poate prezenta chist calcificat cerebral.
- 4. Alte investigații:**
- *Oftalmoscopie* — confirmarea cisticercozei oculare.
 - *Hemoleucogramă* — eozinofilia apare în stadiul incipient al cisticercozei, dar nu este constantă.

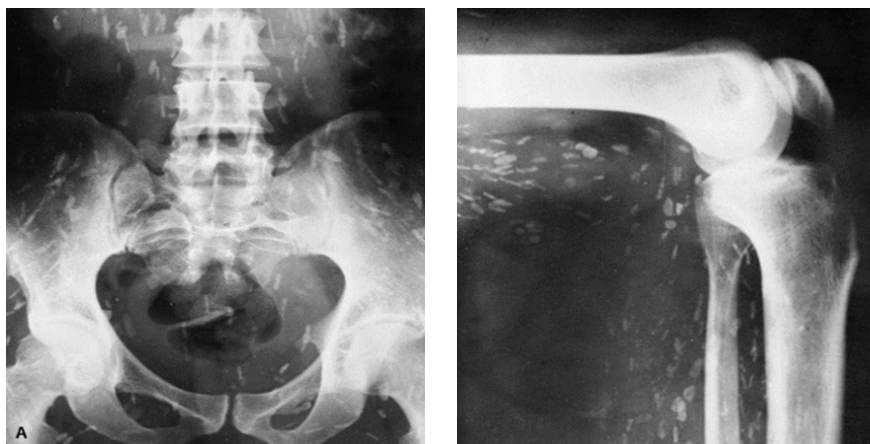


Fig. 39 A și B. Cisticerci calcificați.

Sursă: <https://casereports.bmj.com/content/2014/bcr-2014-207781>

Tratament:

Teniaza intestinală:

- Praziquantel (10–20 mg/kg) în doză unică este medicamentul de alegere
- Niclosamidă (2 g), doză unică
- Albendazol pentru adulți și copii >2 ani — 400mg/zi, copii 1-2 ani — 200 mg/zi timp de trei zile

Cisticercoza:

Excizia este cea mai bună metodă, dacă este posibilă.

Neurocisticercoza asimptomatică nu necesită tratament.

Neurocisticercoza simptomatică:

- Praziquantel în doză de 50–100 mg/kg /zi divizată în trei prize timp de 20–30 de zile.
- Albendazol în doză de 15 mg/kg /zi (400 mg de două ori pe zi), 28–30 zile.
- Corticosteroizi în doze mari se administrează concomitent cu tratamentul antiparazitar pentru a reduce reacțiile inflamatorii provocate de cisticercii morți.
- Deoarece glucocorticoizii induc metabolismul Praziquantelului, trebuie asociată Cimetidina pentru a inhiba acest efect.
- Medicamente antiepileptice trebuie administrate până la dispariția reacției creierului.
- Intervenția operatorie este indicată pentru hidrocefalie.

Profilaxie:

- Prelucrarea termică a cărnii la $t > 55^{\circ}\text{C}$ timp de cinci minute și congelarea la -10°C timp de nouă zile pentru a distruge cisticercii.
- Evitarea consumului de carne de porc crudă sau insuficient preparată.
- Respectarea regulilor de igienă personală și evitarea consumului de legume crude cultivate în sol poluat.

PUNCTE-CHEIE ÎN INVAZIA CU *TAENIA SOLIUM*

- *T. solium* este mai mică decât *T. saginata*, are rostru și cârlige (tenie înarmată).
- Strobilul numără mai puțin de 1 000 de proglote, uterul prezentând 5–10 ramificații.
- Gazdă definitivă: omul, gazdă intermediară: porcul, ocazional omul (în cazul cisticercozei).
- Ciclul vital: în ciclul vital al *T. solium* este implicată o gazdă intermediară în intestinul căreia din ou se dezvoltă cisticercul — larvă închistată.

- Forma infecțioasă: cisticercul. Ouăle de *T. solium* genotip I sunt infestante pentru om.
- Mod de infestare: consum de carne de porc insuficient preparată termic care conține *Cysticercus cellulosae*; legume, alimente și apă contaminate cu ouă, autoinfecție.
- Caracteristici clinice: ingestia de chisturi de *T. solium* poate provoca infecție intestinală; ingestia de ouă poate duce la chisturi în țesutul subcutanat, în mușchi, în creier (neurocisticercoză) și în ochi. Pacienții cu neurocisticercoză pot prezenta convulsii, semne de creștere a presiunii intracraniene, stare mintală alterată, semne neurologice focale sau meningită aseptică.

Diagnostic: în caz de invazie intestinală cu helminți adulți, diagnosticul se pune în baza identificării proglotelor și a ouălor în scaun. Diagnosticul neurocisticercozei se bazează pe neuroimagistică și teste serologice.

- Tratament: invazia intestinală se tratează cu Praziquantel. În tratamentul neurocisticercozei se administrează corticosteroizi și medicamente anticonvulsivante. Utilizarea antihelminticelor și/sau a intervențiilor chirurgicale în caz de neurocisticercoză depinde de localizarea, de numărul și de dimensiunea cisticercilor, de stadiul bolii și de manifestările clinice.

ECHINOCOZA

Agentul etiologie — *Echinococcus granulosus*

Istorie și distribuție:

- Chisturile hidatice (forma larvară a parazitului *Echinococcus granulosus*) au fost descrise încă de Hipocrate și de alți medici antici.
- Helmintul adult de *Echinococcus granulosus* a fost descoperit de Hartmann în intestinul subțire al câinelui în 1695, iar forma larvară (chistul hidatic) a fost descrisă în 1782 de Goeze.

Echinococoza este răspândită pe toate continentele, cu zone de prevalență ridicată în regiunile de creștere a ovinelor și a vitelor din Australia, Africa, America de Sud, Europa, Asia Centrală, China și Orientul Mijlociu. Se înregistrează mai frecvent în regiunile temperate decât în cele tropicale. Echinococoza este o problemă semnificativă de sănătate în India.

Etiologie și patogeneză:

- Viermele adult de *E. granulosus* este o tenie mică (3–6 mm în lungime) compusă din scolex, gât scurt și strobil.
- Scolexul este piriform, cu patru ventuze și cu o proeminență, purtând două rânduri circulare de cârlige (25–30).
- Strobilul este compus doar din trei proglote: imatur anterior, matur mijlociu și gravid posterior.
- Proglota terminală este mai lungă și mai largă decât restul helmintului și conține un uter ramificat umplut cu ouă.
- Ouăle de *E. granulosus* sunt extrem de rezistente în mediul extern.
- Viermele adult trăiește 6-30 de luni în jejunul și în duodenul câinelui și al altor carnivore canine (lupul, vulpea) — gazde definitive ale acestui parazit.
- Stadiul larvar (chistul hidatic) se dezvoltă în intestinalele animalelor erbivore (oi, capre, vite, cai) — gazde intermediare.

Omul este o gazdă intermediară întâmplătoare, deoarece se infestază ca și celelalte gazde intermediare, dar nu participă la transmiterea infecției gazdei definitive.

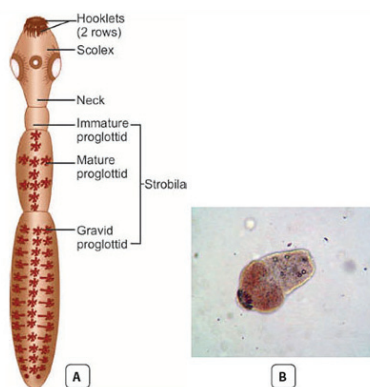


Fig. 40. *Echinococcus granulosus*. (A) Helminth adult; (B) Scolex la microscop; (C) Microscopia scolexului localizat în limbă.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

După ce oamenii ingerează ouăle, embrionii explozează, străbat peretele intestinal, pătrund în circulația portală (timp de opt ore) și sunt transportate de sânge către diferite organe, cel mai frecvent ficat și plămâni (niciodată în intestin). Larvele devin uniloculare pline cu lichid (chisturi hidatice), care constau dintr-o membrană externă și un strat germinativ interior. Chisturile-fiice se dezvoltă din partea interioară a stratului germinativ, la fel ca structurile chistice germinative numite capsule de puiet (fig. 41). Noile larve — protoscolecurele, se dezvoltă în număr mare în interiorul capsulei de puiet. Chisturile se extind lent pe o perioadă de câțiva ani.



Fig. 41. Chist hidatic în ficat.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

- Dezvoltarea larvelor de *E. multilocularis* este similară, cu excepția faptului că câinii sălbatici sau vulpile servesc drept gazde definitive,

iar rozătoarele mici — ca gazde intermediare. Forma larvară a *E. multilocularis* este însă destul de diferită prin faptul că rămâne în faza proliferativă, parazitul fiind întotdeauna multilocular, iar veziculele fără capsulă de puiet sau protoscoliexuri invadează progresiv țesutul gazdă prin extensiunea periferică a proceselor din stratul germinativ.

Ciclul biologic al *Echinococcus granulosus* (fig. 42):

1. Viermele adult de *Echinococcus granulosus* (2-7 mm lungime) se dezvoltă în intestinul subțire al gazdei definitive.

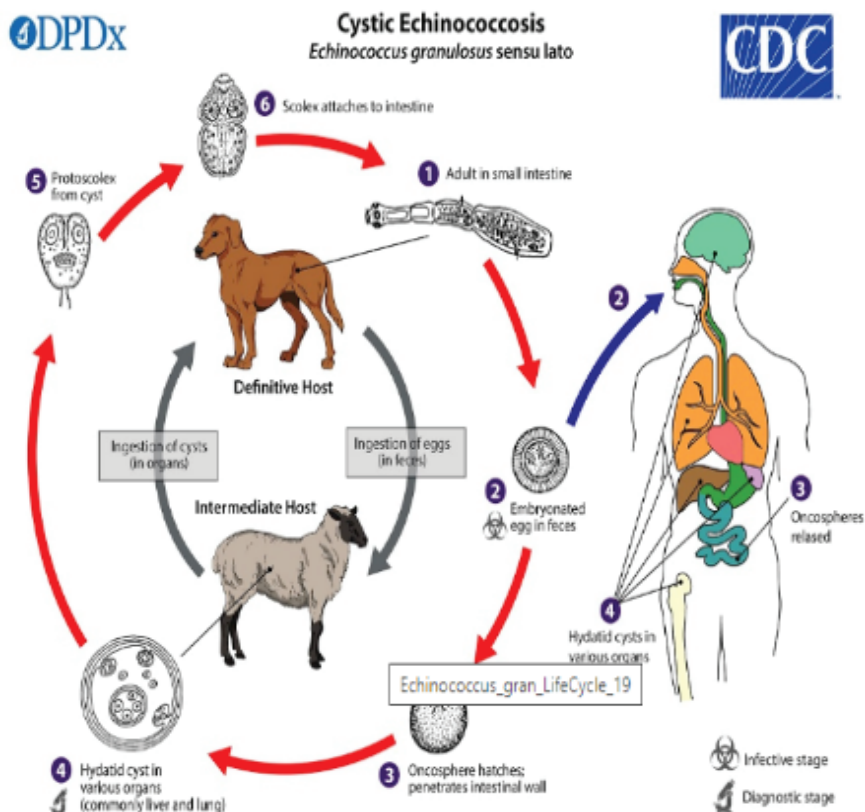


Fig. 42. Ciclul biologic al *Echinococcus granulosus*.

Sursa: CDC

2. Proglotele gravide eliberează ouă în materiile fecale care devin imediat invazive.

3. După ingerarea de către o gazdă intermediară, ouăle eclozează în intestinul subțire și eliberează oncosfere cu șase cârlige. Acestea pătrund în peretele intestinal și migrează prin sistemul circulator în diferite organe, în special în ficat și în plămâni.

3. În aceste organe ale gazdei intermediare, oncosfera se dezvoltă într-un chist hidatic cu pereți groși, care se mărește treptat, producând protoscolecșuri și chisturi-fiice care umplu interiorul chistului.

4. Gazda definitivă se infectează prin ingerarea organelor care conțin chisturi ale gazdei intermediare infectate.

3. După ingerare, protoscolexurile evaginează, se atașează la mucoasa intestinală a gazdei definitive și în 32-80 de zile se transformă într-un helminț adult..

Sursă de invazie — câinii domestici sau sălbatici (gazda definitivă), în organismul cărora se dezvoltă helmințul adult, care elimină ouă cu materiile fecale în mediul extern.

Calea de infestare — oamenii (gazde intermediare ocazionale) se infestază prin ingerarea ouălor de pe mâinile murdare (îngrijind câinii), din apă, produse vegetale sau prin intermediul vectorilor mecanici.

Manifestări clinice:

- De cele mai multe ori infecția este asimptomatică timp îndelungat, fiind descoperită accidental.
- Manifestări alergice nejustificate (urticarie, eczeme, eozinofilie) se atestă în 6-8 % din cazuri, emaciere, astenie.
- Manifestările de organ (postcompresive) apar numai atunci când chistul hidatic a crescut suficient de mare pentru a provoca simptome obstructive.
- Ficatul este implicat în 65–80 % din infestațiile cu *E. granulosus* și în aproape toate cele cu *E. multilocularis*. Pacienții cu boală hepatică prezintă dureri abdominale sau o masă palpabilă în hipocondrul drept. Compresiunea canalului biliar poate stimula o boală biliară cu ruptură sau cu scurgerea lichidului dintr-un chist hidatic ce poate cauza febră, prurit, urticarie, eozinofilie sau șoc anafilactic.

- Chisturile hidatice pulmonare (20–25 % din cazuri), cu localizare preponderentă în lobul inferior al plămânului drept, se pot rupe în arborele bronhic sau în cavitatea peritoneală, cauzând tuse, hemoptizie, durere toracică, pneumotorax și dispnee.
- Chisturile splenice (1-8 %) sunt adeseori bine tolerate, cu excepția situațiilor când se rup cu ocazia unui traumatism sau a unei puncții intempestive. Debutul este insidios, cu durere intermitentă sau continuă în hipocondrul stâng, grețuri, vome, constipație sau scaune diareice.
- Chisturile renale (2 %) provoacă durere lombară și hematurie.
- Alte organe afectate includ encefalul, cordul, organele pelviene, ochii și oasele (2-3 % din cazuri).
- Chisturile hidatice cerebrale (1%) se pot manifesta prin crize epileptice sau manifestări de focar.
- Când chistul hidatic se formează în interiorul oaselor, parazitul migrează de-a lungul canalelor osoase și erodează țesutul osos. Eroziunea osului poate duce la fracturi patologice.
- Antigenul *E. granulosus* poate cauza reacții de hipersensibilitate. Gazda este sensibilizată la antigen prin cantități mici de lichid hidatic care se scurge prin capsulă. Hipersensibilitatea poate provoca urticarie. În caz că chistul hidatic se rupe spontan sau în timpul intervenției chirurgicale, se produce eliberarea masivă de lichid hidatic care poate provoca șoc anafilactic sever sau chiar decesul.

Diagnostic:

a. Diagnostic morfologic:

- *Macroscopic* — examinarea chistului operat sau a fragmentelor membranare și niciodată direct!!! (Risc anafilactic sau diseminativ).
- *Microscopic* — prin identificarea protoscolecșurilor sau cârligelor.

b. Diagnostic imagistic:

- *Ecografia* reprezintă diagnosticul de elecție al echinococozei hepatice și renale. Este sensibilă în proporție de 90 % până la 95 % pentru *E. granulosus*.

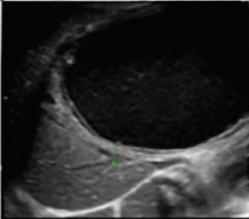
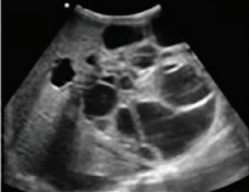
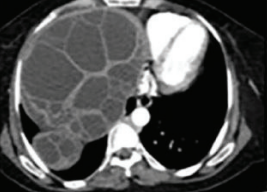
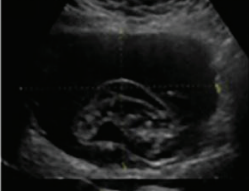
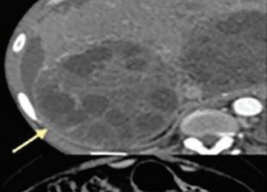
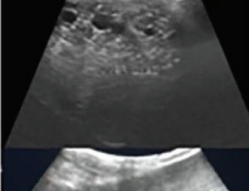
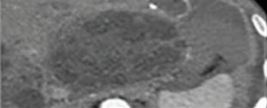
Ultrasound imaging WHO-IGWE	CT imaging	Classification	Stage
		CE1 Unilocular anechoic cyst	Active
		CE2 Multiple septations	Active
		CE3a Detached membrane	Transitional
		CE3b Daughter cysts in solid matrix	Transitional
		CE4 Hypoechoic and hyperechoic contents in cyst	Inactive
		CE5 Calcified cystic wall	Inactive

Fig. 43. Clasificarea ecografică WHO-IWGE a chisturilor echinococice.

Sursă: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/20499361231171478>

În baza imaginilor ultrasonografice, chisturile echinococice au fost clasificate de OMS pentru a ghida tratamentul:

CE1: Leziune chistică uniloculară cu semn de linie dublă (chist activ) corect. Această clasificare este după cum urmează (fig. 43)

CE2: Chist multiseptat, „asemănător rozetei”, „fagure de miere” (chist activ)

CE3a: Chist cu membrane detașate (semnul nufăr) (chist de tranziție)

CE3b: Chist cu chisturi-fiice în matricea solidă (chist de tranziție)

CE4: Chist cu conținut heterogen hipocogen/hiperecogen; fără chisturi-fiice (chist inactiv)

CE5: Perete solid plus calcificat (chist inactiv)

- CT este superioară USG în ceea ce privește sensibilitatea (95 până la 100 %) și permite determinarea dimensiunii și localizării chisturilor (inclusiv extrahepatice), precum și evaluarea complicațiilor.
- RMN poate detecta chisturi la nivelul coloanei vertebrale, vertebrelor și inimii. RMN nu oferă niciun avantaj major față de CT decât în determinarea modificărilor venoase intra- și extrahepatice.
- **Radiografia** poate detecta calcificări în 30 % din cazuri în chisturile de oase și de plămâni. Aceste calcificări sunt asemănătoare unui inel și pot progresa în toate etapele bolii.

c. Diagnostic imunologic

Testele serologice ajută la diagnosticul primar al echinococozii, precum și la urmărirea tratamentului. Există numeroase tehnici serologice de diagnostic, iar dintre acestea ELISA este cea mai specifică și sensibilă. Chisturile hepatice tind să fie mai seropozitive decât chisturile pulmonare, iar serologia este mai specifică pentru *E. multilocularis* decât pentru *E. granulosus*. Rezultatele negative ale testelor serologice nu exclud diagnosticul de echinococoză în prezența altor probe în favoarea acesteia.

Decelarea anticorpilor specifici:

- Teste de detectare a antiechinococ IgG (ELISA)
- Reacția de hemaglutinare indirectă (RHAI)
- Reacția de imunofluorescență indirectă (RIF)

Decelarea antigenului E. granulosus:

- Dubla difuziune — Arc 5;
- IEF — Arc 5;
- IgG 4 ELISA;
- Western Blot.

d. Diagnostic molecular:

- Identificarea ADN-ului în lichidul chistic sau în țesutul parazitar prin PCR (populația de paraziți este neuniformă — se identifică nouă genotipuri de echinococ).

e. Diagnostic hematologic și biochimic

În hemoleucogramă se identifică uneori o hipereozinofilie moderată, în majoritatea cazurilor valoarea eozinofilelor fiind în limite normale.

Profilul biochimic al pacienților cu echinococoză este adesea normal. Uneori se poate identifica o coleastă cu sau fără hiperbilirubinemie, creșterea valorilor transaminazelor și a GGTP. Când chistul are efect compresiv pronunțat, vor crește valorile bilirubinei, fosfatazei alcaline, GGTP.

Tratament:

Există patru modalități de tratament al echinococozei. Acestea includ intervenția chirurgicală, managementul percutan, terapia medicamentoasă și supravegherea.

Modalitatea de tratament se alege pe baza clasificării OMS a chisturilor:

- Pentru stadiul 1 și 3a (chisturi unicamerale), chisturile cu dimensiunea mai mică de 5 cm sunt tratate cu Albendazol sau PAIR (Puncție, Aspirație, Instilare și Reaspirare). Chisturile mai mari de 5 cm sunt tratate cu PAIR asociat cu tratamentul adjuvant cu Albendazol.
- Pentru stadiul 2 și 3b, în care chisturile au compartimente multiple care fac PAIR ineficient, se recomandă tehnica de cateterizare modificată (terapie percutană Non-PAIR) sau intervenție chirurgicală, complementată cu tratament cu Albendazol.
- Stadiile 4 și 5 necesită doar supraveghere, deoarece sunt inactive.
- Pentru echinococoză alveolară, tratamentul de elecție este cel chirurgical, cu doi ani de terapie medicamentoasă adjuvantă.

Tratament medicamentos:

- Albendazol (15 mg/kg/zi divizat în două prize (a nu se depăși 800 mg/zi) sau Mebendazol 50 mg/kg/zi divizat în trei prize se administrează continuu de la trei până la șase luni, în funcție de factorii clinici.
- Terapia medicamentoasă este inutilă în cazurile de chisturi mai mari de 5 cm sau de chisturi-fice.
- În terapia adjuvantă la intervenția chirurgicală și managementul percutan, Albendazolul sau Mebendazolul se administrează de la patru până la 30 de zile preoperator și timp de trei luni după intervenția chirurgicală.
- Terapia adjuvantă reduce recurența prin inactivarea protoscolecșurilor și înmoaie peretele chistului, facilitând astfel îndepărtarea acestuia.
- Supravegherea prin examene ultrasonografice și teste serologice se face timp de trei-cinci ani.

Profilaxie:

- Respectarea igienei personale, spălarea mâinilor după atingerea câinilor și evitarea sărutării câinilor de companie.
- Asigurarea că câinii de companie nu mănâncă carne crudă.
- Deparazitarea periodică a câinilor de companie.

**PUNCTE-CHEIE ÎN INVAZIA CU
*ECHINOCOCCUS GRANULOSUS***

- *Echinococcus granulosus* parazitează în unele organe ale omului sub formă de chist hidatic.
- Este un vierme mic, măsoară 3-6 mm lungime, format din scolex, gât scurt și strobil din trei proglote.
- Gazda definitivă: carnivore canine.
- Ciclul vital: în ciclul vital al *E. granulosus* participă o gazdă intermediară în corpul căreia se dezvoltă stadiul larvar.
- Forma infecțioasă: ouăle conținute în fecalele câinilor infectați
- Caracteristici clinice: chisturile de *E. granulosus* se dezvoltă lent (pe parcursul mai multor ani) în chisturi mari pline

cu lichid (chisturi hidatice) și care conțin numeroase protoscolexuri infecțioase.

Chisturile hepatice provoacă durere și uneori icter, iar cele pulmonare — durere, tuse și hemoptizie.

E. multilocularis nu produce chisturi mari, dar invadează și distruge țesutul din jur, ceea ce poate duce la insuficiență hepatică și deces.

- Diagnostic: se stabilește în baza USG, CT, RMN, Rx, testării serologice și analizei postoperatorie a lichidului chistic.
- Tratament: variază în funcție de specia de și de localizarea parazitului, de dimensiunile și de caracteristicile imagistice ale chisturilor și poate include intervenții chirurgicale sau aspirarea chistului (PAIR) și tratament prelungit cu Albendazol.

HIMENOLEPIDOZA

Agentul etiologic — *Hymenolepis nana*

Istorie și distribuție:

- *Hymenolepis nana* a fost descoperită de Bilharz în 1857.
- Are o distribuție cosmopolită, dar este mai răspândită în țările cu climă caldă.
- Este cea mai mică tenie și cea mai frecvent găsită în intestinul uman.
- Este singura cestodă al cărei ciclu de viață poate decurge într-o singură gazdă — omul.
- Himenolepidoza, o helmintiază de contact, este mai frecventă la copiii de vârstă școlară și în grupurile instituționale.

Etiologie și patogeneză:

- Helmintul adult de *Hymenolepis Nana* are 2,5–4 cm lungime și mai puțin de 1 mm grosime.
- Scolexul are patru ventuze și un rostru retractil cu un singur rând de cârlige.
- Gâtul lung și subțire este urmat de strobilul format din 200 de proglote late și scurte.
- Oul este aproape sferic sau ovoid, cu diametrul de 30–40 μm , și este protejat de două membrane transparente. În interiorul oului se află oncosfera.

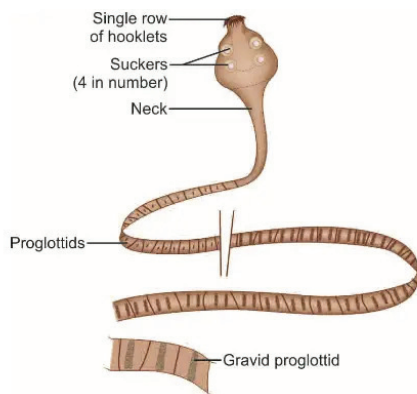


Fig. 44. *Hymenolepis nana*, adult

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018



Fig. 45. Ou de *Hymenolepis nana*

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018

Ciclul biologic al *Hymenolepis nana* (fig. 46):

1. Ouăle de *Hymenolepis nana* sunt infestante din momentul când sunt eliminate cu scaunul. În mediul extern pot supraviețui nu mai mult de zece zile.
2. În corpul insectelor (gazda intermediară), din ouă se dezvoltă cisticercoizi.
3. Oamenii sau rozătoarele (gazde definitive) se pot infesta ingerând insecte ce conțin cisticercoizi. În intestinul subțire al acestora, timp de 21-30 zile, din cisticercoizi se dezvoltă formele adulte. O variantă morfologic identică — *H. nana* var. *fraterna*, infectează rozătoarele și folosește insectele ca gazde intermediare.
4. Infestarea omului poate avea loc și cu ouă la folosirea alimentelor sau a apei contaminate sau cu mâinile murdare. În intestinul subțire al omului, oncosferele se eliberează din ouă.

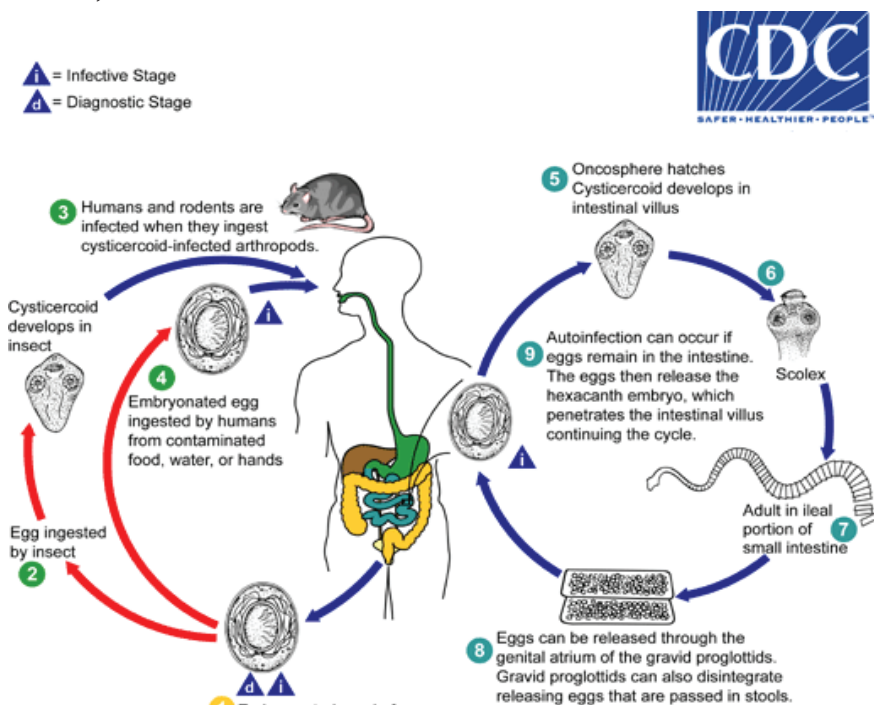


Fig. 46. Ciclul biologic al *Hymenolepis nana*.

Sursa: CDC

5. Oncosferele (larvele hexacante) pătrund în vilozitățile intestinale și se dezvoltă în larve cisticercoide.

6. La ruperea vilozităților, cisticercoizii se întorc în lumenul intestinal, își evaginează scolexurile, se atașează de mucoasa intestinală și se dezvoltă în helminți adulți.

7. Helminții maturi se localizează în porțiunea iliacă a intestinului subțire, producând proglote gravide.

8. Ouăle pătrund în scaun atunci când sunt eliberate din proglote prin atrul genital sau când proglotele se dezintegrează în intestinul subțire.

9. Un mod alternativ de infestare este autoinfecția — ouăle eliberează embrionul hexacant în intestinul omului, continuând ciclul infecțios fără a trece prin mediul extern. Durata de viață a helminților adulți este de 4-6 săptămâni, iar autoinfecția internă permite invaziei să persiste ani de zile.

Sursa de invazie: omul bolnav de himenolepidoză.

Calea de infestare: nerespectarea regulilor de igienă personală (caracteristică **autoinfecției**).

Manifestări clinice:

- Perioada de incubatie — 2-3 săptămâni.
- La 1/3 din bolnavi, maladia evoluează asimptomatic.
- Tulburări digestive — dureri abdominale, grețuri, vome, anorexie, diaree.
- Abdomen cronic dureros — la copii.
- Tulburări neuropsihice — agitație, iritabilitate, astenie, cefalee, vertijuri, somn agitat, atenție și memorie slabă, performanțe școlare scăzute.
- Tulburări alergice — erupții cutanate urticariene, prurit anal și nazal, edem Quincke, rinită vasomotorie, keratoconjunctivită flictenulară.

Diagnostic morfologic:

- examen coproparazitologic (identificarea ouălor în materii fecale).
- examen coproparazitologic obligatoriu al membrilor familiei.

Tratament:

- Praziquantel 20–25 mg/kgc/zi în doză unică. Este tratamentul de elecție, deoarece acționează atât asupra viermilor adulți, cât și a

cisticercilor din vilozitățile intestinale.

- Niclosamidă 60–80 mg/kgc/zi. Prima zi — 2 g, următoarele șase zile — 1 g/zi. Repetarea curei peste zece zile.
- După administrarea tratamentului — examene coproparazitologice săptămânal timp de patru luni

Profilaxie:

- Respectarea regulilor de igienă personală și menținerea încăperilor în stare sanitară satisfăcătoare.
- Evitarea consumului de alimente și de apă contaminate.
- Combaterea rozătoarelor.

PUNCTE-CHEIE ÎN INVAZIA CU HYMENOLEPIS NANA

- *Hymenolepis nana* este cel mai mic cestod intestinal uman: are 5–45 mm lungime și mai puțin de 1 mm grosime.
- Este format din scolex, gât lung și strobil (corp) din 200 de proglote.
- Himenoleptioza este o helmintiază de contact mai frecventă la copii.
- Gazda naturală: omul.
- Ciclul vital: decurge cu participarea gazdei intermediare. La om se poate dezvoltarea și fără antrenarea gazdei intermediare — prin autoinfecție.
- Forma infecțioasă: oul embrionat care conține larvă infecțioasă.
- Mod de infectare: prin ingestia de ouă sau autoinfecție.
- Caracteristici clinice: tulburări digestive, neuropsihice și alergice, dar poate avea și evoluție asimptomatică.
- Diagnostic: identificarea ouălor în materii fecale.
- Tratament: Albendazol, Niclosamid, Praziquantel.

2.3. TREMATODOZE

Caracteristica generală

Trematodele sunt helminți plați, nesegmentați, în formă de frunză. Denumirea *trematod* provine de la aspectul corpului cu o gaură în mijloc, având ventuze mari proeminente (din gr. *trema* — gaură, *eidos* — aspect).

Clasificarea trematodelor

Clasa *Trematoda* face parte din încrengătura *Platyhelminthes*. Clasificarea detaliată a trematodelor este prezentată în tabelul 5.

Tabelul 5.

Clasificarea trematodelor

Ordin	Familie	Gen	Specii patogene pentru om
Schistosomatoidea	<i>Schistosomatidae</i>	<i>Schistosoma</i>	<i>S. haematobium</i> <i>S. mansoni</i> <i>S. japonicum</i> <i>S. mekongi</i> <i>S. intercalatum</i>
Paramphistomatoidea	<i>Zygocotylidae</i>	<i>Gastrodiscoides</i> <i>Wasionius</i>	<i>G. hominis</i> <i>W. watsoni</i>
Echinostomatoidea	<i>Fasciolidae</i>	<i>Fasciola</i> <i>Fasciolopsis</i>	<i>F. hepatica</i> <i>F. buski</i>
Opisthorchioidea	<i>Opisthorchiidae</i> <i>Heterophyidae</i>	<i>Opisthorchis</i> <i>Clonorchis</i> <i>Heterophyes</i> <i>Metagonimus</i>	<i>O. felinus</i> <i>O. viverrini</i> <i>C. sinensis</i> <i>H. heterophyes</i> <i>M. yokogawai</i>
Plagiorchioidea	<i>Paragonimidae</i>	<i>Paragonimus</i>	<i>P. westermani</i>

În funcție de localizarea în organism, deosebim trematode:

- sangvine
- hepatice
- intestinale
- pulmonare

Trematodele sangvine fac parte din genul *Schistosoma*. Dimensiunile lor variază de la 1 mm până la câțiva centimetri. Masculii au corpul mai scund și mai robust decât femelele. Particularitatea unică a acestor trematode este prezența a două ventuze musculare în formă de cupă (de aici denumirea de distome) — ventuza bucală anterioară, care înconjoară gura, și ventuza ventrală (fig. 47).

Toate schistozomele trăiesc în plexurile venoase din organismul uman, localizarea variind în funcție de specie.

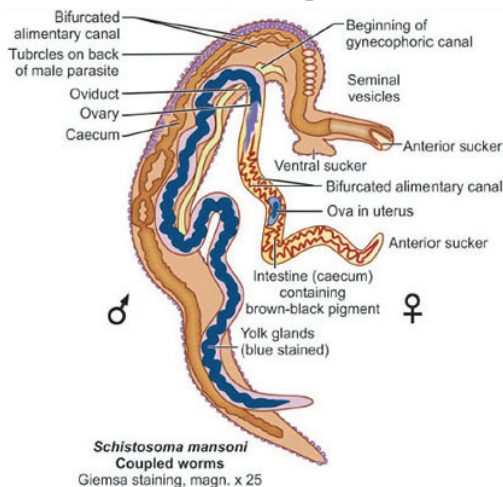


Fig. 47. Structura detaliată a schistozomei; mascul cuplat cu femelă.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018

Patogene pentru om sunt cinci specii de schistozome:

- *S. japonicum* — răspândită în China, în Filipine este dominantă; localizare intestinală, cu complicații arteriovenoase
- *S. mekongi* — răspândită în râul Mekong /se localizează la nivelul venei mezenterice superioare
- *S. mansoni* — răspândită în America de Sud (Brazilia, Venezuela), Africa; localizare intestinală, uneori hepatosplenică
- *S. haematobium* — răspândită în Africa, Orientul Mijlociu / are localizare uro-genitală
- *S. intercalatum* — răspândită în Africa de Vest; localizate în plexuri venoase hipogastrice (perivezical, perirectal)

SCHISTOZOMIAZA UROGENITALĂ

Agentul etiologic — *Schistosoma haematobium*

Istorie și distribuție:

- *Schistosoma haematobium*, cunoscută anterior sub numele de *Bilharzie haematobium*, a fost endemică timp de milenii în valea râului Nil din Egipt.
- Ouăle de *Schistosoma haematobium* au fost găsite în pelvisul unei mumii egiptene datând din 1250—1000 î.Hr.
- Antigenele schistozomelor au fost identificate prin test enzimatic imunosorbent (ELISA) la mumiile egiptene din perioada anilor 3100 î.Hr.
- Helmintul adult a fost descoperit în 1851 de Bilharz în Cairo. Ciclul de viață, inclusiv stadiul larvar la melc, a fost descris de Leiper în 1915.
- Deși ponderea maximă a *S. haematobium* este în valea râului Nil, focare endemice se înregistrează în majoritatea țărilor din Africa și din Asia de Vest.
- Un focar endemic izolat de *S. haematobium* există în India, în regiunea Ratnagiri din Maharashtra.
- Aproximativ 200 de milioane de persoane sunt expuse riscului de infecție, iar 90 de milioane sunt infectate cu *S. haematobium* la nivel global.
- Helminții adulți trăiesc în plexurile venoase vezicale și pelviene.

Etiologie și patogeneză:

Helmintul adult:

- Masculul are 15 mm lungime și 0,9 mm grosime, și este protejat de o cuticulă groasă, acoperită cu spini și cu tuberculi.
- Dispune de două ventuze musculare: o ventuză bucală mică și o ventuză proeminentă ventrală mare.
- Canalul ginecofor, în care se adăpostește femela adultă, începe în spatele ventuzei ventrale și se extinde până la capătul caudal al masculului (fig. 47).
- Femela adultă este mai lungă decât masculul: 20 mm lungime și 0,25 mm grosime.

- În uterul femelei gravide se conțin 20–30 de ouă, însă poate elimina până la 300 de ouă pe zi.

Ouăle sunt alungite, galben-maronii, neoperculate, cu dimensiuni de $150\ \mu\text{m} \times 50\ \mu\text{m}$, la un pol cu o apofiză terminală (fig. 48).

Mecanism de expulzare a ouălor: ouăle sunt depuse, de regulă, în capilarele mici ale plexurilor vezicale și pelviene, iar uneori în sistemul portal mezenteric, arteriolele pulmonare și alte locuri ectopice.

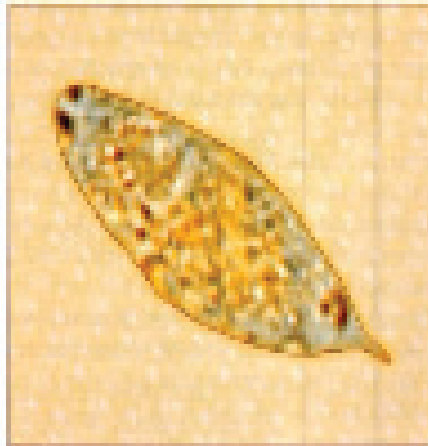


Fig. 48. Ou de *S. haematobium*.

Sursă: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018.

- Ouăle sunt depuse unul în spatele celuilalt cu spina îndreptată în spate.
- Din capilare, ouăle își fac drum prin peretele vezical prin acțiunea de străpungere a spinei, creșterea presiunii în interiorul capilarelor și eliberarea unei substanțe litice.
- Ouăle trec în lumenul vezicii urinare împreună cu picături de sânge extravazat și sunt evacuate cu urina, în special spre sfârșitul micțiunii.
- Din motive necunoscute, ouăle sunt eliminate prin urină mai ales în timpul prânzului.
- Ouăle depuse în locuri ectopice mor și evocă reacții tisulare locale. Ele pot fi găsite la biopsie rectală, dar rareori ajung vii în fecale.

Ciclul biologic al schistozomelor (fig. 49):

1. Ouăle sunt eliminate cu materiile fecale sau cu urina gazdelor definitive (omul, câinii, rozătoarele, vitele).

2. Nimerind în mediul acvatic și găsind aici condiții optime, ouăle eclozează și eliberează larve (miracidii).

3. **Gazdă intermediară** pentru miracidii sunt melcii. În corpul melcilor, din miracidii se dezvoltă două generații de sporochisturi, iar apoi și cercariile.

5. După ce părăsesc melcii, cercariile infectează omul, pătrunzând prin pielea intactă. Odată ajunse sub piele, cercariile își pierd coada bifurcată, devenind următorul stadiu larvar — schistozomule.

6. Schistozomulele migrează de-a lungul vaselor limfatice și al venelor până la plămâni și, în final, în ficat, maturizându-se în vena porta.

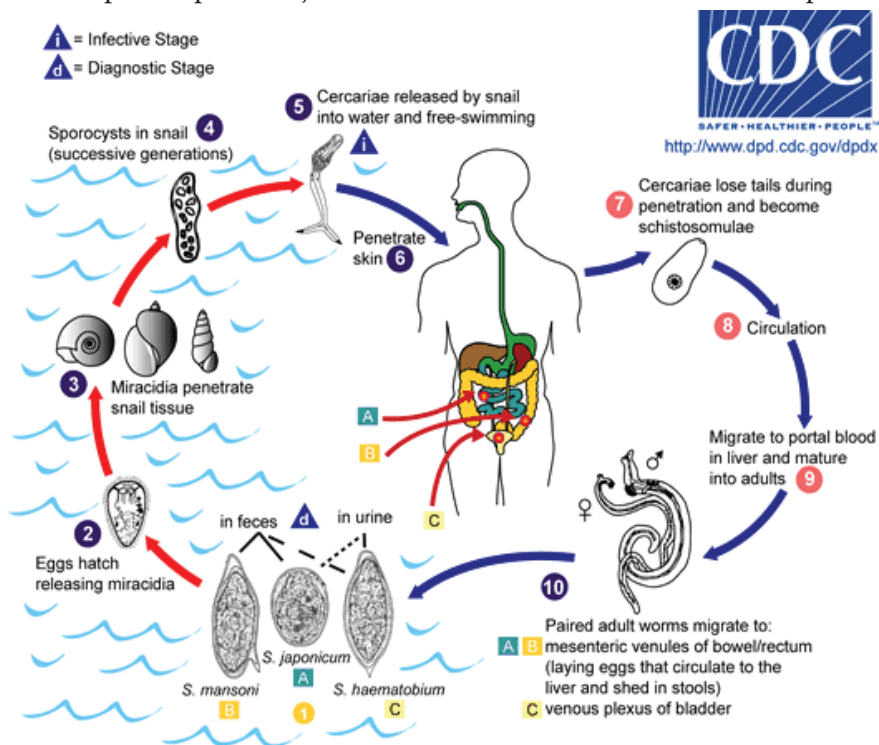


Fig. 49. Ciclul biologic al schistozomelor.

Sursa: CDC

7. În organismul uman, helminții maturizați sexual formează perechi și migrează în venele mezenterice superioare, medii și inferioare, care par a fi specifice fiecărei specii, și depun ouă.

A. S. *japonicum* se găsește mai frecvent în venele mezenterice superioare, care drenează intestinul subțire.

A. S. *mansoni* se localizează mai des în venele mezenterice superioare, care drenează intestinul gros. Ambele specii pot avea orice localizare și sunt capabile să se deplaseze dintr-o zonă în alta.

A. S. *haematobium* preferă plexul venos al vezicii urinare, dar poate fi găsit și în vasele rectale.

Femelele depun ouă în venulele mici ale sistemelor portal și perivezical. Ouăle sunt deplasate progresiv către lumenul intestinului (*S. mansoni* și *S. japonicum*) sau al vezicii urinare și al ureterelor (*S. haematobium*). Fiind eliminate cu materiile fecale sau cu urina, ele pot ajunge în apă, ciclul biologic reluându-se.

Sursa de invazie: omul bolnav care elimină ouă cu urina sau cu materiile fecale.

Mecanismul de infestare: percutan, prin pielea intactă.

Manifestări clinice:

În evoluția schistozomiază se disting trei faze care variază în funcție de specie, de intensitatea infestării și de factorii care țin de gazdă.

1. Faza cutanată: invazia cercariană cauzează o erupție maculopapuloasă pruriginoasă, localizată sau generalizată, cunoscută ca „pruritul înotătorilor”, al „pescarilor” sau „dermatită cercariană”. Se instalează rapid, în primele ore după expunere, și dispare în aproximativ 24-48 de ore (fig. 50).

2. Schistozomiaza acută (febra Katayama) se instalează la 4-8 săptămâni de la invazia cutanată ca o afecțiune asemănătoare bolii serului, caracterizată prin febră, limfadenopatie generalizată, hepatosplenomegalie și eozinofilie semnificativă.

2. Schistozomiaza cronică determină manifestări care depind în primul rând de specia de schistozomă implicată:

- **Speciile intestinale** (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* și *S. intercalatum*) cauzează dureri colicative abdominale, diaree



Fig. 50. Dermatiță cercariană.

Sursa: <https://evolsyst.pensoft.net/article/87670/zoom/fig/11/>



Fig. 51. Ascită, hipertensiune portală.

Sursa: <https://en.wikipedia.org/wiki/Schistosomiasis>

sangvinolentă, anemie, hepatosplenomegalie, hipertensiune portală și varice esofagiene cu sângerare (fig. 51).

- **Speciile urinare** (*S. haematobium*) determină dizurie, polakiurie, hematurie, obstrucție cu hidroureter și hidronefroză, fibroza granuloamelor vezicale și dezvoltarea tardivă de carcinoame cu celule scuamoase ale vezicii urinare.

Pot apărea **boala pulmonară** (endarterită obliterantă, hipertensiune pulmonară, cord pulmonar) și **afectarea SNC** (epilepsie jacksoniană, mielită transversă), fiind cauzate de granuloame și de fibroză.

Diagnostic:

Diagnosticul schistozomiazelor se bazează pe datele epidemiologice (călătorii în țările tropicale endemice), manifestările clinice, eozinofilie și prezența de ouă de schistozomă în urină sau în materiile fecale.

Examenul microscopic al urinei:

- Pentru depistarea ouălor de *S. haematobium* se colectează urina în perioada de hematurie, iar în absența hematuriei — după un efort fizic, cu o ulterioară centrifugare.
- Ouăle sunt mai abundente la sfârșitul micțiunii.
- Ouăle pot fi văzute și în lichidul seminal la bărbați și ocazional în materiile fecale.

Examen histopatologic:

- Infecția cu schistozome poate fi diagnosticată prin depistarea ouălor în cazul biopsiei mucoasei vezicii urinare și a biopsiei rectale.

Examenul serologic:

- Detectarea antigenelor schistozomale specifice în ser sau în urină prin ELISA.
- Pot fi identificate două antigene circulante legate de intestinul schistozomelor adulte: antigenul anodic circulant (CAA) și antigenul catodic circulant (CCA). Testul este foarte sensibil și specific.
- Antigenele solubile din ou pot fi identificate în ser.
- Detectarea anticorpilor specifici includ testul de fixare a complementului, hemaglutinare indirectă, teste de imunofluorescență.

Examen imagistic:

- La *radiografia abdomenului* pot fi vizualizate calcifieri în vezica urinară și în ureter.
- *Ultrasonografia* este utilă pentru confirmarea hidroureterului și a hidronefrozei cauzate de *S. haematobium*.
- *Pielografia intravenoasă și cistoscopia* sunt eficiente în diagnosticul indirect al bolii.

Tratament:

- Terapia inițială pentru schistozomiaza acută constă în tratament simptomatic și cu corticosteroizi.

După rezolvarea fazei acute critice se administrează:

- Praziquantel (20 mg /kgcorp × 2 ori/zi, o singură zi) este medicamentul de elecție pentru infestarea cu *S. mansoni*, *S. intercalatum* și *S. haematobium*; 20 mg /kgcorp × 3 ori/zi, pentru *S. japonicum* și *S. mecongi*.
- Metrifonatul (7,5 mg/ kg săptămânal timp de trei săptămâni) este medicamentul alternativ în *S. haematobium*.
- Manifestările tardive, cum este fibroza, nu se ameliorează cu tratament etiotrop.

Profilaxie:

- Prevenirea poluării mediului cu urină și cu materii fecale.
- Tratatamentul eficient al persoanelor infestate.
- Evitarea înotului și scăldatului în bazinele acvatice nesigure din punct de vedere epidemiologic.

PUNCTE-CHEIE ÎN SCHISTOZOMIAZE

- Schistozomele sunt distome unisexuate.
- Corpul schistozomelor este nesegmentat, foliform, cu două ventuze și cu spini delicați.
- Masculul este mai scurt și mai lat decât femela.
- Femela produce ouă alungite neoperculate care conțin embrioni ciliați — miracidii.
- Habitat: în plexul venos mezenteric (*S. mansoni* și *S. japonicum*) și în plexul venos vezical și prostatic (*S. hematobium*).
- Gazde definitive: omul, câinii, rozătoarele, vitele; gazdă intermediară: moluște din genul *Biomphalaria*.
- Ciclul vital: în ciclul vital este antrenată o gazdă intermediară.
- Forma infecțioasă: cercariile
- Mod de infestare: percutan, în timpul scăldatului.
- Caracteristici clinice: erupție maculopapuloasă pruriginoasă, febră Katayama, hematurie și hipertensiune portală.
- Diagnostic: detectarea ouălor în urină sau în materiile fecale, biopsie, detectarea antigenelor și a anticorpilor.
- Tratatament: medicamentul de elecție este Praziquantelul.

TREMATODOZE CU LOCALIZARE HEPATICĂ (BILIARĂ)

Clonorcoza (cauzată de *Clinorchis sinensis*) și **opisthorchiaza** (produsă de *Opisthorchis viverrini* și de *Opisthorchis felineus*) sunt trematode cu afectare hepatobiliară.

Istorie și distribuție

Clinorchis sinensis se înregistrează în China și în Japonia.

Opisthorchis viverrini este răspândit în nord-estul Thailandei, în Laos, în Cambodgia, în centrul și în sudul Vietnamului.

Opisthorchis felineus se întâlnește în Italia, în Germania, în Belarus, în Rusia, în Kazahstan și în Ucraina.

Etiologie și patogeneză

Helminții adulți:

- Hermafrodit de dimensiuni mici protejat de o cuticulă netedă, lipsită de spini
- *Clinorchis sinensis*: dimensiunile 10–20 mm x 3–4 mm
- *Opisthorchis viverrini*: lungimea 5–10 mm și lățimea 1–2 mm,
- *Opisthorchis felineus*: lungimea 7–12 mm și lățimea 2–3 mm)
- Helmintele adult poate supraviețui în căile biliare timp de 15 ani și mai mult.

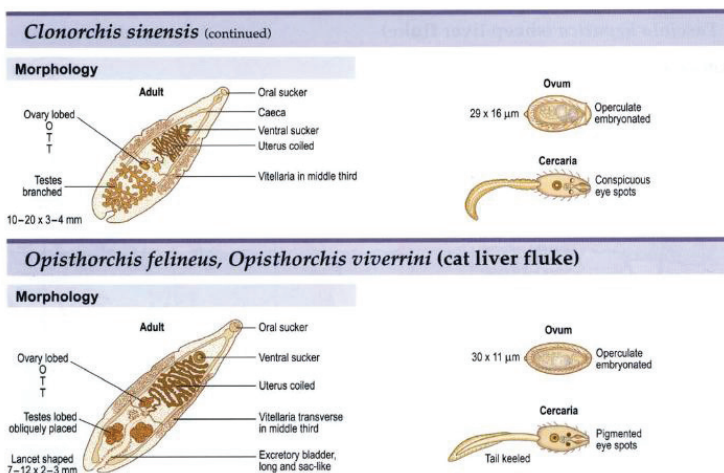


Fig. 52. Aspectul morfologic al trematodelor hepatice.

Sursă: Paniker. Medical parasitology

Ciclu biologic al trematodelor cu localizare hepatică (biliară)

(fig. 53):

- *Helmintul adult, localizat în căile biliare, depune ouă embrionate care sunt eliminate cu materiile fecale.*
- *După ingerarea de către melcul Bithinia (prima gazdă intermediară), oul eliberează larva (miracidiu) 2a, care suferă în corpul melcului mai multe etape de dezvoltare (sporochist 2b, redie 2c, cercar 2d).*
- *Cercarii părăsesc corpul melcului și pătrund în corpul peștilor de apă dulce (a doua gazdă intermediară), închistându-se ca metacercari în mușchi sau sub solzi.*
- *Omul și animale precum pisicile, câinii și diverse mamifere care mănâncă pește (gazda definitivă), se infectează prin ingerarea de pește insuficient preparat termic care conține metacercarii. După ingerare, metacercarii migrează în duoden și urcă prin papila lui Vater în căile biliare și în pancreatice, unde se atașează de mucoasă și se maturizează.*
- *Helmintul adult va depune ouă peste 3-4 săptămâni.*

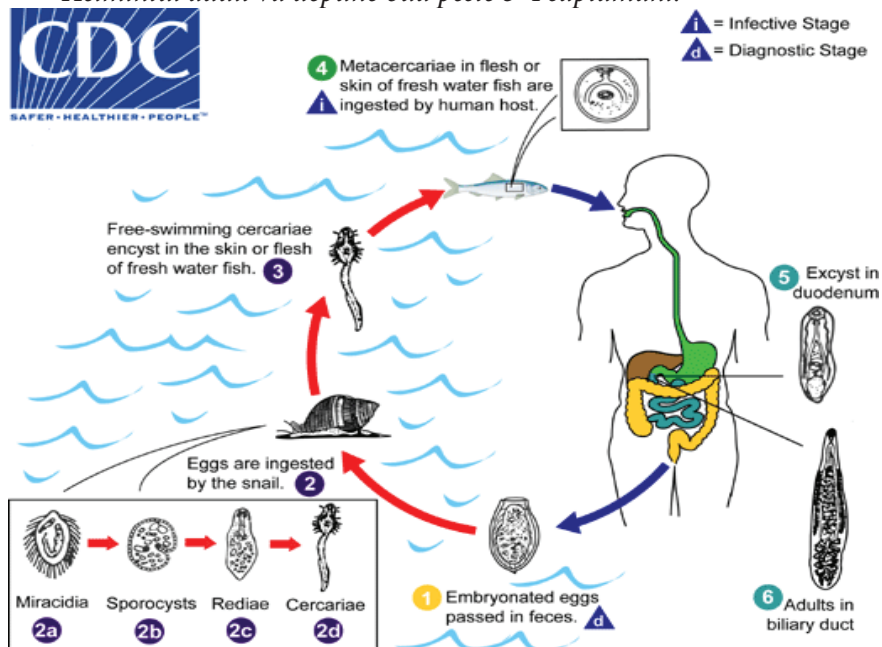


Fig. 53. Ciclu biologic al trematodelor cu localizare hepatică (biliară).

Sursa: CDC

Sursa de invazie: omul bolnav, care elimină oușoare de helminț cu materiile fecale.

Calea de infestare: consumul de pește crud sau insuficient preparat termic care conține metacercari.

Manifestări clinice:

Opisthorchiaza acută la majoritatea indivizilor infestați este asimptomatică. În cazul apariției manifestărilor clinice, boala poate evolua în forme ușoare, moderate sau severe.

- **Formele ușoare** debutează brusc, cu febră până la 38 °C care persistă 5–7 zile. Acuzele principale sunt slăbiciune, oboseală, dureri abdominale care nu au o localizare clară, scaune semilichide.
- **Formele moderate** debutează cu febră 39 °C, care se poate menține la valori de 37,5–38 °C timp de trei săptămâni, artralgii, mialgii, semne alergice, greață, vomă, hepatosplenomegalie, bronșită cu semne de astm bronșic.
- **Formele severe** se înregistrează la aproximativ 20 % din totalul persoanelor infectate. Apar semne de intoxicație pronunțată cu febră 39,5 °C, manifestări alergice sub formă de urticarie și edem Quincke. Sunt posibile tulburări ale sistemului nervos — insomnie, letargie sau agitație severă; icter, dureri pronunțate în hipocondrul drept, hepatomegalie. Testele de laborator indică hiperbilirubinemie, leucocitoză, eozinofile și VSH mărit.

Opisthorchiaza cronică este însoțită de colangită, colangiohepatită, obstrucție biliară, pancreatită cronică, gastrită sau duodenită. Complicațiile grave pot include colangita purulentă, peritonita biliară, ciroza hepatică și colangiocarcinomul.

Diagnostic:

Diagnosticul opisthorchiazii se bazează pe datele epidemiologice (călătorii în țările tropicale endemice), manifestările clinice, eozinofilie și identificarea ouălor și a paraziților în materiile fecale sau în aspiratul duodenal.

- Examen coproparazitologic
- Intradermoreacția cu Ag preparat din corpul paraziților pozitivă în 90 % din cazuri
- RIF, RHAI, ELISA
- Fibrogastroduodenoscopie

- Laparoscopie
- Puncție hepatică

Tratament:

- Praziquantel 25 mg/kgc $\times$ 3 ori/zi, o zi — tratamentul pentru infecția acută
- Mebendazol 30 mg/kgc/zi trei-patru săptămâni
- Albendazol 10 mg/kgc/zi — șapte zile

Profilaxie:

- Prelucrarea termică a peștelui (50 °C, 10–15 min)
- Prelucrarea caviarului cu soluție de sare și lămâie 3-4 ore
- Congelarea peștelui la (-18 °C) minim 24 de ore

PUNCTE-CHEIE ÎN OPISTORCHIAZĂ

- Helmintul adult este hermafrodit de dimensiuni mici și cu cuticulă netedă, lipsită de spini. Poate supraviețui în căile biliare timp de 15 ani și mai mult.
- *Opisthorchis viverrini* se înregistrează în nord-estul Thailandei, în Laos, în Cambodgia, în centrul și în sudul Vietnamului, iar *Opisthorchis felineus* în Italia, în Germania, în Belarus, în Rusia, în Kazahstan și în Ucraina.
- Gazda definitivă: omul, mamifere și păsări carnivore; prima gazdă intermediară: melci de apă dulce; a doua gazdă intermediară: peștii de apă dulce.
- Ciclul vital: decurge cu participarea a două gazde intermediare.
- Forma infecțioasă: metacercarii
- Mod de infectare: percutan
- Caracteristici clinice: opisthorchiaza acută la majoritatea indivizilor infestați este asimptomatică sau evoluează cu manifestări de colecistită acută. Opisthorchiaza cronică se manifestă prin colangită, colangiohepatită, obstrucție biliară, pancreatită cronică, gastrită sau duodenită.
- Diagnostic: se bazează pe datele epidemiologice, eozinofilie și identificarea ouălor și a paraziților în materiile fecale sau în aspiratul duodenal.
- Tratament: Praziquantel, Albendazol, Mebendazol.

Capitolul III

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL HELMINTIAZELOR

Cel mai des, bolile parazitare, în special helmintiazele, decurg fără simptome specifice, ceea ce nu permite întotdeauna stabilirea unui diagnostic în baza tabloului clinic.

La baza diagnosticării helmintiazelor stau rezultatele testelor de laborator (metode parazitologice), care permit identificarea directă a helminților sau a fragmentelor lor, a larvelor, a ouălor sau a imunoglobulinelor specifice — anticorpii specifici.

Metodele parazitologice de cercetare de laborator se utilizează pentru:

- stabilirea diagnosticului;
- monitorizarea eficienței tratamentului;
- evaluarea calității complexului medical și profilactic;
- stabilirea incidenței helmintiazei în populație.

Examenul de laborator este o etapă importantă pentru diagnosticul helmintiazelor, iar calitatea lui depinde de mai mulți factori, cum ar fi :

- pregătirea corespunzătoare a pacientului pentru examinarea de laborator;
- prelevarea corectă de probe și de material pentru cercetare;
- selectarea metodologiei;
- calificarea și experiența specialistului care efectuează examinarea probelor.

(înainte de examinarea de laborator, este necesar să se ia în considerare informațiile obținute în timpul anchetei epidemiologice și examenului clinic).

Sunt examinate: masele fecale, urina, conținutul duodenal, mucusul perianal, sputa, speciemenle de biopsie (în funcție de patologie).

Deoarece mulți helminți parazitează în intestin sau în organe asociate cu acesta, iar ouăle lor sunt excretate cu masele fecale, o mare importanță în diagnosticul helmintiazelor o au studiile coprologice (examinarea maselor fecale).

Cerințe față de colectarea materiilor fecale pentru diagnosticul helmintiazelor:

- materiile fecale se colectează în recipient special;
- nu este permisă prelevarea probelor de fecale din toaletă;
- în cazul copiilor este permisă colectarea probei dintr-un scutec sau din oliță din cel puțin trei puncte ale scaunului;
- masele fecale pentru analiză trebuie livrate laboratorului nu mai târziu de o zi după defecare, iar dacă se suspectează strongiloidoza — imediat;
- dacă, din careva motive, livrarea la laborator este dificilă, probele trebuie păstrate la $+4-8^{\circ}\text{C}$;
- utilizarea conservanților permite efectuarea examenelor la trei-zece zile după defecare.

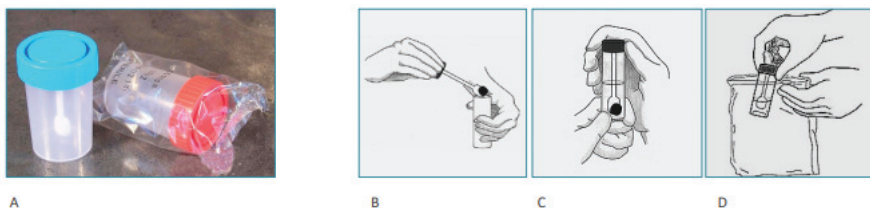


Fig. 54. Container pentru colectarea materiilor fecale (A) și etapele de colectare (B,C,D)

Sursa: Контроль и профилактика геогельминтозов в странах европейского региона ВОЗ, Сборник справочно-методических материалов, 2017)

Metode de laborator utilizate pentru confirmarea helmintiazelor

Metodele directe: identificarea helminților, a fragmentelor lor, a ouălor, a larvelor în fecale, în urină, în secreție duodenală, în spută etc.

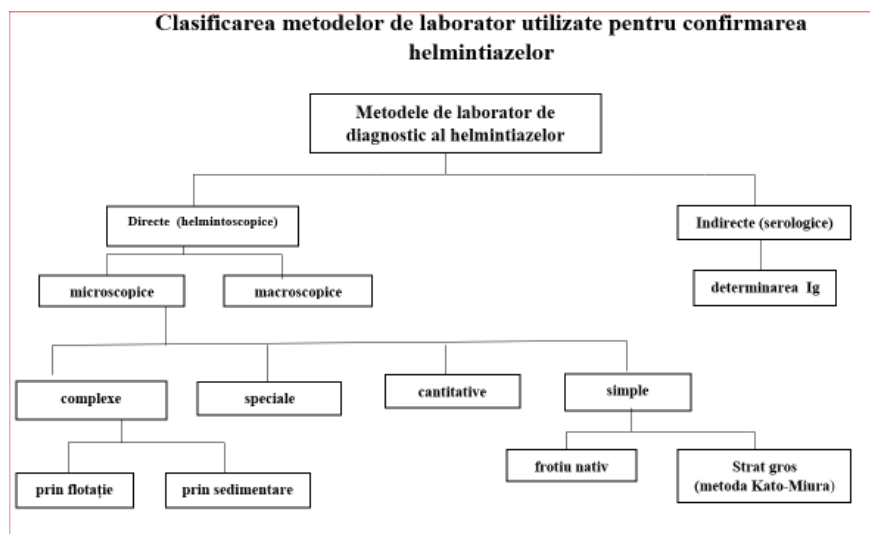
Metode indirecte: identificarea modificărilor secundare, care apar în corpul uman ca urmare a activității vitale a parazitului, prin modificări hematologice, biochimice și reacții serologice.

Analiza parazitologică are ca scop detectarea ouălor, larvelor de helminți sau a fragmentele lor în materiile fecale folosind anumite metode de prelevare, de prelucrare și de cercetare (macro- și microscopică) a probelor.

Analiza parazitologică include următoarele tipuri de studii:

- coproovoscopie (examinarea maselor fecale pentru depistarea ouălor de helminți);
- coprolarvoscopie (examinarea maselor fecale pentru depistarea larvelor de helminți);
- macroscopie fecală (detectarea fragmentelor sau a helminților maturi în materiile fecale).

Metodele microscopice sunt clasificate în simple, complexe și speciale.



Examenul macroscopic al materiilor fecale

Examenul macroscopic al materiilor fecale se efectuează cu ochiul liber sau cu ajutorul unei lupe. Se inspectează vizual materialul livrat. La necesitate, se amestecă materiile fecale cu apă până la obținerea unei suspensii omogene și se examinează porții mici în cutii Petri pe fundal întunecat. Obiectele suspecte se transferă pe lamă și se studiază cu lupa.

În urma actului de defecare, pe suprafața materiilor se pot vizualiza helminții rotunzi: oxiuri ce se târăsc activ, ascaride adulte. Pacienții cu difilobotrioză pot excreta fragmente din strobilul helmințului, iar proglotele mobile de tenie pot fi găsite pe sau lângă probă. Fragmentele proaspăt eliminate au aspect de fideea, iar dacă sunt uscate se aseamănă cu niște solzi de mărimea unghiei.

Examinarea proglotelor de tenii

Proglotele de tenii găsite se vor spăla în apă sau în soluție fiziologică, apoi se vor plasa între două lame microscopice. Preparatul se va fixa cu două benzi de cauciuc la cele două capete pentru ca proglota să rămână orizontal. În acest fel, ramurile uterine devin vizibile, ceea ce permite identificarea speciei.

	<i>Taenia solium</i>	<i>Taenia saginata</i>
Heads		
Proglottids	4 suckers 2 rows of hooks	4 suckers No hooks
		
	Longer than broad 7–12 uterine branches on each side	Longer than broad 15–30 uterine branches on each side

Fig. 55. Proglote de tenie.

Sursa: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018

Examenul microscopic al materiilor fecale

Metodele microscopice se bazează pe detectarea ouălor sau a larvelor de helminți în materiile fecale cu ajutorul microscopului.

Metode simple

Frotiu nativ. O cantitate mică de fecalii se amestecă riguros pe o lamă cu o picătură de soluție de glicerină de 50 % până se capătă un frotiu omogen și străveziu. Se examinează nu mai puțin de trei preparate.

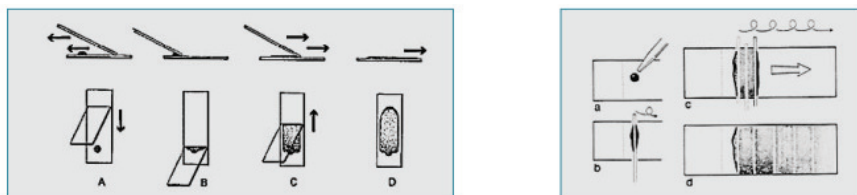


Fig. 56. Metoda de efectuare a frotiului nativ pentru examenul materiilor fecale.

Sursă: Контроль и профилактика геогельминтозов в странах европейского региона ВОЗ, Сборник справочно-методических материалов, 2017

Strat gros (metoda Kato- Miura). Ouăle de helminți se decelează în frotiu gros limpezit și acoperit cu benzi de celofan tratate în prealabil cu soluție de glicerol-verde malachit.

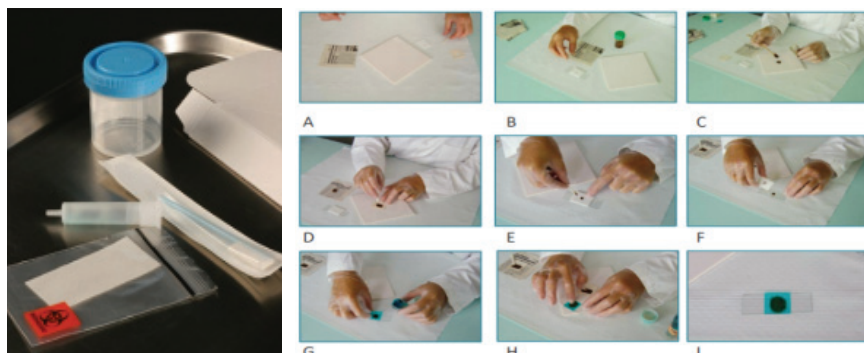


Fig. 57. Etapele de efectuare a metodei Kato-Miura.

Sursa: Endris Y., Escher E., Rohr H., Weiss N., 2005.)

Metodele complexe (de concentrare) sunt bazate pe fenomenele de îmbogățire: flotație și sedimentare. La baza lor stă diferența specifică de greutate a ouălor de helminți și densitatea soluțiilor folosite ca reagent.

Metode de flotare. Pentru aceste metode se folosesc soluții saline:

- Soluție suprasaturată de clorură de sodiu (NaCl — sare de bucătărie) cu densitatea 1,2 (400 g de sare se dizolvă în 1 l de apă (metoda Fiulleborn).
- Soluție de azotat de sodiu (NaNO_3) cu densitatea 1,38-1,4 (400 g de azotat de sodiu dizolvat în 1 l de apă (metoda Kalantarean).

Metoda de lucru: în paharul de laborator (volum de 50–100 ml) se colectează 2–3 g de materii fecale, se adaugă 2/3 din volum soluție salină și se omogenizează. Apoi recipientul se umple cu soluție și se acoperă cu o lamă microscopică. Peste 60 min. (în cazul soluției saline) sau peste 30 min. (în cazul soluției de azotat de sodiu), lama microscopică se ridică și cu o mișcare rapidă se întoarce cu partea umedă în sus. Lama se microscopiază.

Metodele de sedimentare se bazează pe principiul tratării materiilor fecale cu diverse soluții sau reactivi, urmată de concentrarea ouălor de helminți prin sedimentare într-o soluție cu o densitate mai mică.

Metoda Krasilnikov. Metoda de concentrare a ouălor de helminți cu soluții de detergenți (praf de spălat) se bazează pe principiul concentrării în sediment (prin decantare sau centrifugare) a ouălor de helminți după ce acestea sunt eliberate și spălate din fecale sub acțiunea agenților tensioactivi detergenți.

Praful de spălat se usucă într-un cuptor la o temperatură de 100 °C timp de 1–2 ore. Se prepară o soluție de 1 % (10 g de pulbere în 1 l de apă de la robinet sau fiartă). Perioada de valabilitate a soluției este nelimitată. Pentru lucru, puteți folosi orice pulbere care nu conține aditivi biologic activi.

În pahare se pune cel puțin 1 g de materii fecale, se toarnă o soluție de detergent în raport de 1:10 (raportul poate fi încălcat doar în direcția creșterii conținutului de detergent) și se amestecă cu un bețișor până când se obține o suspensie omogenă. Amestecul de materii fecale cu detergent se ține în laborator cel puțin 24 de ore (perioada poate fi prelungită fără a compromite calitatea), timp în care în pahar se formează un strat de sediment și supernatant. Cu o pipetă Pasteur se iau câteva picături de sediment fără a atinge fundul (2–3 mm deasupra fundului!) și se transferă pe o lamă de sticlă și se acoperă cu o sticlă de acoperire

sau cu o bucată de folie de celofan. Pentru microscopie, dintr-un pahar se prepară două preparate.

Metoda Parasep are ca scop identificarea paraziților localizați în tractul gastrointestinal inferior în diferite stadii ale dezvoltării lor folosind dispozitivul Parasep. Concentratoarele de unică folosință Parasep sunt concepute pentru concentrarea paraziților intestinali prin centrifugare printr-un filtru specializat (o modificare a metodei formol-eter).

Concentratoarele (tuburi de unică folosință) Parasep sunt proiectate pentru concentrarea eficientă a ouălor și a larvelor de helminți prin metoda eter-formalină modificată. O probă de scaun este amestecată cu soluții speciale și plasată într-o centrifugă. Ouăle de helminți, care diferă ca greutate specifică de fecale, sunt concentrate într-un singur strat, care este apoi investigat la microscop.

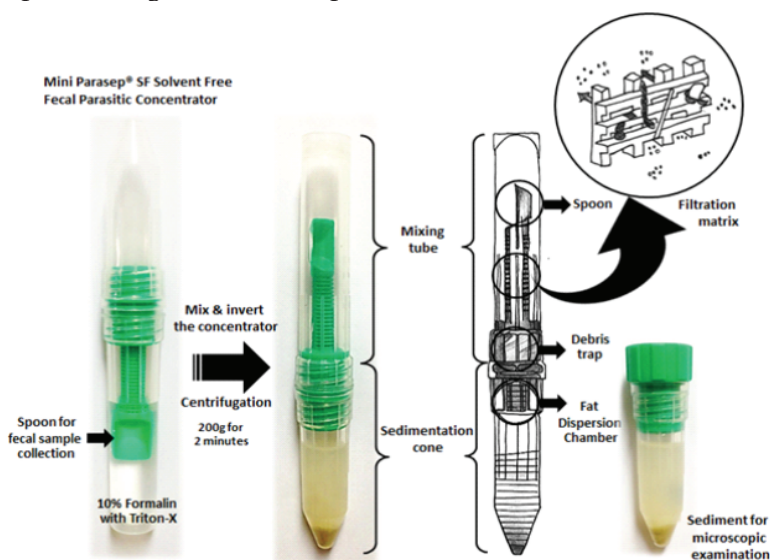


Fig. 58. Metoda Parasep

Sursa: <https://apacor.com/product/mini-parasep-sf-us-protocol>

Metode speciale

Acest grup include metode în care studiul materiilor fecale are ca scop diagnosticarea unei helmintiaze specifice, iar metoda utilizată este specifică numai pentru acest helminț.

Metoda larvoscopică după Berman este folosită pentru a detecta larvele de *Strongyloides stercoralis* în materiile fecale.

Metoda se bazează pe fenomenul de termotropism pozitiv al larvelor de helminți — tranziția lor de la masele fecale ce se răcesc spre apa caldă din aparatul Berman.

Se pune un tub de cauciuc cu o clemă la capătul îngust al pâlniei de sticlă. Se fixează pâlnia într-un stativ și se umple cu apă încălzită la 40–45 °C. Materiile fecale se amplasează într-o plasă, astfel încât partea inferioară a plasei să fie scufundată în apă. În acest timp, larvele de *S. stercoralis* trec în apa caldă, se scufundă sub propria greutate și se adună în tubul de cauciuc la clemă. După 2-4 ore, cleva este deschisă și lichidul se scurge într-o eprubetă de centrifugă. Soluția obținută se centrifughează, iar sedimentul se microscopiază.

Amprenta anală reprezintă o metoda foarte eficientă de a depista ouăle parazitului *Enterobius vermicularis*, depuse în pliurile perianale, precum și ouăle de tenia eliberate din proglotele care părăsesc activ tractul intestinal.

Pe lângă microscop, echipamentul necesar depinde de metoda de obținere a amprentei: lame de sticlă, fâșii de bandă adezivă transparentă, bețișoare oftalmice înmuiate în soluție adezivă specială (soluție Kalantarean). Recoltarea se efectuează dimineața, înainte de efectuarea toaletei perineale.

Examenul parazitologic al conținutului duodenal și al bilei este utilizat pentru detectarea ouălor de trematode (agenți cauzali ai opistorhozei, clonorhozei, fascioloziei). Conținutul duodenal și bila,

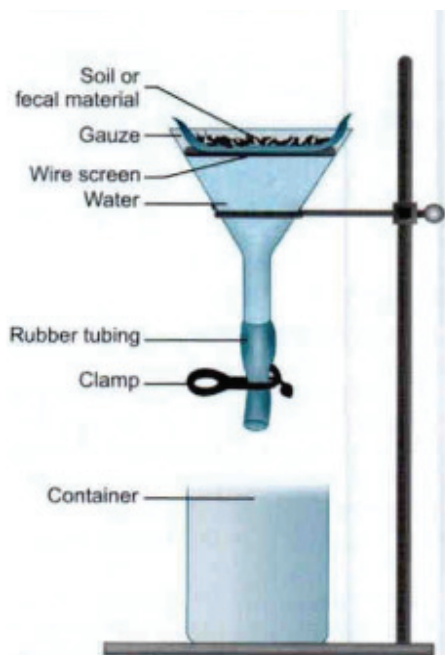


Fig. 59. Metoda larvoscopică după Berman.
Sursa: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018

obținute prin sondaj duodenal, se examinează sub microscop, apoi se toarnă în eprubete și se centrifughează. Se examinează microscopic sedimentul.

Examenul parazitologic al urinei este indicat în cazul suspectării unei schistozomiază urinare. Întrucât concentrația ouălor de schistozomă din urină variază în decursul zilei, fiind maximă între orele 11-16, este necesară colectarea probei de urină în acest interval de timp. Proba colectată se amplasează în recipient conic pentru sedimentare timp de o oră, apoi se centrifughează, iar sedimentul se microscopiază.

Biopsia musculară este folosită pentru evidențierea larvelor de *Trichinella spiralis* în mușchi. Proba se recoltează din mușchiul deltoid. Fragmentele de mușchi extirpat se comprimă între două lame și se examinează microscopic. Larvele trichinelor se marchează având forma unor viermișori restrânși ca spirală, amplasați în capsule ovale sau rotunde dislocate în fibrele musculare.

Rezultatul este condiționat de durata infestării, de intensitatea invaziei și de dimensiunea fragmentului prelevat. De aceea, o biopsie pozitivă confirmă existența invaziei, însă o biopsie negativă nu o infirmă.

Examenul parazitologic al sângelui se efectuează pentru depistarea microfiliariilor circulante. Prelevarea sângelui este indicată ziua sau noaptea, în funcție de specia de filarie suspectată. Se folosește examenul direct al picăturii proaspete de sânge și preparate colorate.

Diagnosticul imunologic al helmintiazelor

De cele mai multe ori, invaziile provocate de helminți sunt diagnosticate prin evidențierea directă a elementelor parazitare în produsele patologice ale bolnavului, însă uneori se recurge la modalitatea indirectă (imunodiagnosticul).

Se apelează la imunodiagnostic în următoarele situații:

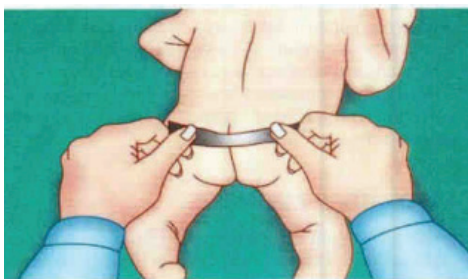


Fig. 60. Metoda amprenta anală cu fâșii adezive.

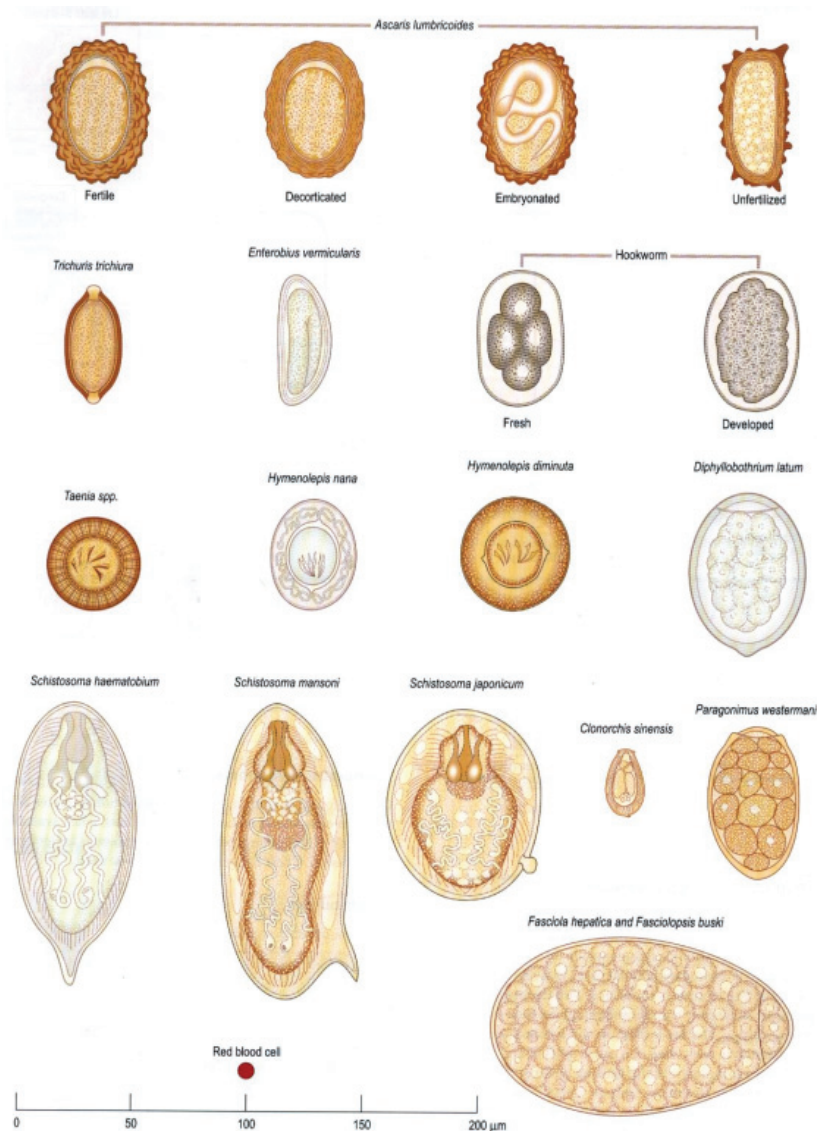
Sursa: Paniker's Textbook of Medical Parasitology, 2018

- localizarea helminților nu permite determinarea lor prin metode directe (toxocaroză, cistecercoză, echinococoză)
- invazia parazitară este recentă, iar helmintul este imatur, în stadiul larvar, fie migrează prin țesuturi și nu produce încă ouă sau larve.
Se utilizează următoarele reacții:
- *reacția de precipitare în inel* — pentru diagnosticarea trichinelozei și cisticercozei
- *reacția de microprecipitare a larvelor vii* — în trichineloză și ascaridioză
- *reacția de hemaglutinare indirectă* — în trichineloză, echinococoză, alveococoză, cisticercoză
- *reacția de latex-aglutinare* — în echinococoză, alveococoză, teniarincoză, trichineloză
- *reacția de fixare a complementului* — în trichineloză, oncocercoză, schistozomiază, toxocaroză, trichineloză

Anexa 1

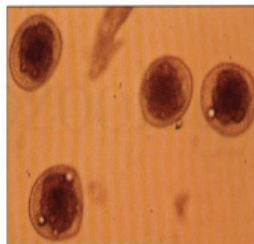
Fig. 61. Structura ouălor de helminți.

Sursă: P. L. Chiodini et.al. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology (2000)





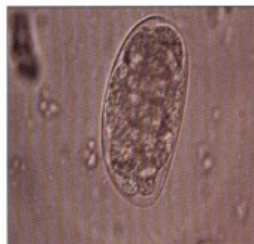
(a) *Ascaris* ovum



(e) *Toxocara canis* ova



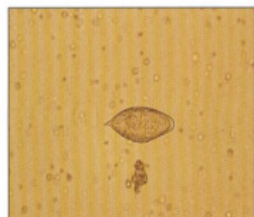
(b) *Trichuris* ovum



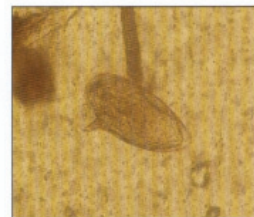
(f) Hookworm (*Ancylostoma*) ovum



(c) *Hymenolepis nana* ovum



(g) *Schistosoma haematobium* ovum



(d) *Schistosoma mansoni* ovum



(h) *Fasciola hepatica* ovum

Fig.62. Microscopia ouălor de helminți.

Sursă: P. L. Chiodini et.al. Atlas of Medical Helminthology and Protozoology (2000)

Anexa 3**ALBENDAZOL 200 mg comprimate**

- preparat antihelmintic activ față de diverși viermi sau paraziți localizați la nivelul intestinului sau al altor țesuturi din organism.
- este utilizat la adulți, adolescenți și copii cu vârsta peste 2 ani în tratamentul următoarelor infestări: oxiuriază, ascaridioză, tricocefaloză, strongiloidoză, teniază, ankilostomiază și necatoriază.
- efectul Albendazolului poate fi crescut de următoarele medicamente:
 - o Cimetidină (medicament utilizat pentru a reduce cantitatea de acid produsă în stomac)
 - o Dexametazonă (glucocorticoid folosit în tratamentul unei game largi de afecțiuni)
 - o Praziquantel (medicament utilizat împotriva diferitor paraziți)
- **Contraindicații** — la gravide, cu precauție în perioada de alăptare.
- **Indicații:**
- **Oxiuriază.** Adulți, adolescenți și copii cu vârsta peste 2 ani: doza recomandată este de două comprimate (400 mg) într-o priză unică, repetată după șapte zile. Se impun măsuri riguroase de igienă; trebuie tratate și persoanele din anturaj.
- **Ascaridioză, tricocefaloză, ankilostomiază, necatoriază.** Adulți, adolescenți și copii cu vârsta peste 2 ani: doza recomandată este de două comprimate (400 mg) într-o priză unică. În tricocefaloză, dacă examenul coproparazitologic efectuat la trei săptămâni după tratament este pozitiv, se efectuează a doua cură de tratament.
- **Strongiloidoză, teniază.** Adulți, adolescenți și copii cu vârsta peste 2 ani: doza recomandată este de două comprimate (400 mg) în priză unică trei zile consecutiv. Dacă examenul coproparazitologic efectuat la trei săptămâni după tratament este pozitiv, se efectuează a doua cură de tratament.
- **Trichineloză.** Adulți: doza recomandată este de două comprimate (400 mg) de doua ori pe zi, timp de 10–15 zile.
- Copii cu vârsta peste 2 ani: doza recomandată este de 15 mg/kg pe zi divizată în două prize (doza maxima de Albendazol este de patru comprimate (800 mg) pe zi, timp de 10–15 zile.
- Pentru copii cu vârsta între 1-2 ani se recomandă Albendazol 200 mg/zi.
- **Mod de administrare:** intern, în timpul sau după mese.

REAȚII ADVERSE POSIBILE

În tratamentul de scurtă durată cu Albendazol pot să apară următoarele reacții adverse:

- Mai puțin frecvente: cefalee, vertijă, vomă, greață, durere de stomac, diaree
- Rare: creșterea valorilor enzimelor hepatice în sânge, erupții trecătoare pe piele, urticarie și prurit.

În tratamentul de lungă durată cu doze mari folosite în infecții parazitare localizate la nivelul țesuturilor (ex. trichineloză) pot să apară următoarele reacții adverse:

- Foarte frecvente: cefalee, creșterea ușoară sau moderată a valorilor enzimelor hepatice (în sânge).
- Frecvente: vertijă, tulburări gastrointestinale (durere epigastrală, diaree, vomă, greață), căderea moderată a părului (alopecie reversibilă), febră.
- Mai puțin frecvente: leucopenie, hepatită.
- Foarte rare (pancitopenie, anemie aplastică, agranulocitoză, eritem polimorf).

BIBLIOGRAFIE

1. Ale A., Victor B., Praet N., et al. Epidemiology and genetic diversity of *Taenia asiatica*: a systematic review. *Parasit Vectors*, 7:45, 2014. doi:10.1186/1756-3305-7-45
2. Miller L.A., Colby K., Manning S.E., Hoenig D., McEvoy E., Montgomery S., et al. Ascariasis in Humans and Pigs on Small-Scale Farms, *Emerg Infect Dis* 2015, 21(2):332-334.
3. Nikmanesh B, Mirhendi H., Ghalavand Z., et al. Genotyping of *Echinococcus granulosus* Isolates from Human Clinical Samples Based on Sequencing of Mitochondrial Genes in Iran, Tehran. *Iran J Parasitol.* 2014, 9(1): 20–27.
4. Bethony J., Brooker S., Albonico M., Geiger S.M., Loukas A., Diement D., Hotez P.J. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet*. 2006, 367: 1521-32.
5. Bildik N., Cevik A., Altıntaş M., Ekinçi H., Canberk M., Gülmen M. Efficacy of preoperative albendazole use according to months in hydatid cyst of the liver. *J Clin Gastroenterol* 41(3):312-316, 2007. doi:10.1097/01.mcg.0000225572.50514.e6
6. Braseth A.L., Elliott D.E., Ince M.N. Parasitic Infections of the Gastrointestinal Track and Liver. *Gastroenterol Clin North Am* 50(2):361-381. 2021. doi:10.1016/j.gtc.2021.02.011
7. CDC. <https://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index.html>
8. Assafa D., Kibru E., Nagesh S, et al. Medical Parasitology. Ethiopia, 2006
9. Kasper D.L., Fauci A.S. Harrison's Principles of Internal Medicine (19th Ed) (Vols 1+2). 2015. ISBN: 9780071802161
10. Horton R.J. Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years of experience. *Acta Trop*, 64(1-2):79-93, 1997. doi:10.1016/s0001-706x(96)00640-7
11. Kim J.H., Lee J.H. *Diphyllobothrium latum* during Colonoscopy. *N.Engl J.Med.* 2010, 362: e40 DOI: 10.1056/NEJMicm0810335
12. Crețu K.M. Parazitologie medicală. Note de curs. București, 2005
13. Nabarro L.E., Amin Z., Chiodini P.L. Current management of cystic echinococcosis: a survey of specialist practice. *Clin Infect Dis.* 60(5):721-8, 2015. doi: 10.1093/cid/ciu931.
14. Orish V.N., Morhe E.K., Azanu W., et al. The parasitology of female genital schistosomiasis. *Curr Res Parasitol Vector Borne Dis.* 2:100093, 2022. doi:10.1016/j.crpvbd.2022.100093

15. Chiodini P.L., Moody A.H., Manser D.W. Atlas of medical helminthology and protozoology. London. 2001. ISBN: 0443062684
16. Paniker's Textbook of Medical Parasitology, (8th edition), 2018. ISBN: 978-93-5270-186-5
17. Pineda-Reyes R., White A.C. Jr. Neurocysticercosis: an update on diagnosis, treatment and prevention. *Curr Opin Infect Dis*35(3):246-254, 2022. doi:10.1097/QCO.0000000000000831
18. Psevdos G., Ford F.M., Hong S-T. Screening US Vietnam veterans for liver fluke exposure 5 decades after the end of the war. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 26(4):208-210, 2018. doi: 10.1097/IPC. 0000000000000611
19. Xia J., Jiang S.C., Peng H.J. Association between liver fluke infection and hepatobiliary pathological changes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 10 (7):e0132673, 2015. doi: 10.1371/journal.pone. 0132673
20. Yoshitane T., Hideyuki I., Shohei M. Dibothriocephalus nihonkaiensis infection identified by pathological and genetic analyses — a case report and a recent literature review of human diphyllbothriasis. *Human Pathology: Case Reports* (16), 2019.
21. Давидян В., Черникова Е., Лунгу В.. Контроль и профилактика геогельминтозов в странах европейского региона ВОЗ. Сборник справочно-методических материалов. 2017

Cuprins

<i>Introducere</i>	3
--------------------------	---

Capitolul I.

CARACTERISTICA GENERALĂ A HELMINTIAZELOR	4
---	---

Capitolul II.

CARACTERISTICA PARTICULARĂ A HELMINTIAZELOR	10
--	----

2.1. NEMATODOZE	10
-----------------------	----

Ascaridioza	11
-------------------	----

Enterobioza	15
-------------------	----

Anchilostomiaza și Necatoroza	19
-------------------------------------	----

Srongiloidoza	23
---------------------	----

Trichiuriata	29
--------------------	----

Trichineloza.....	33
-------------------	----

Toxocaroză	38
------------------	----

2.2. CESTODOZE	44
----------------------	----

Difilobotrioza	47
----------------------	----

Teniarincoza	53
--------------------	----

Teniaza	57
---------------	----

Echinococoza	66
--------------------	----

Himenolepidoza	76
----------------------	----

2.3. TREMATODOZE	80
------------------------	----

Schistozomiaza urogenitală	82
----------------------------------	----

Trematodoze cu localizare hepatică (biliară)	89
--	----

Capitolul III.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL HELMINTIAZELOR	93
--	----

<i>Bibliografie</i>	107
---------------------------	-----