



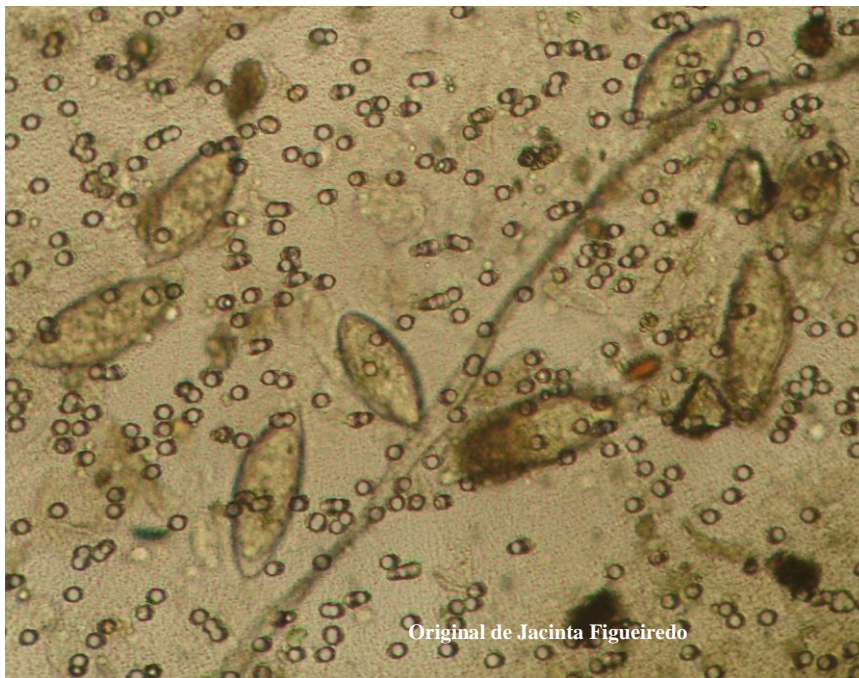
UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA  
INSTITUTO DE HIGIENE E MEDICINA TROPICAL



MESTRADO EM PARASITOLOGIA MÉDICA

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA EPIDEMIOLOGIA E  
MORBILIDADE DA SCHISTOSOMOSE VESICAL NA  
POPULAÇÃO ADULTA DE ANGOLA.

Províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul



Jacinta Teresa Gomes Chaves de Matos Figueiredo

2008



UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA  
INSTITUTO DE HIGIENE E MEDICINA TROPICAL



CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA EPIDEMIOLOGIA E  
MORBILIDADE DA SCHISTOSOMOSE VESICAL NA  
POPULAÇÃO ADULTA DE ANGOLA:

Províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul

Jacinta Teresa Gomes Chaves de Matos Figueiredo

*Tese apresentada para obtenção do grau de*

*Mestre em Parasitologia Médica.*

**Orientadora:** Professora Doutora Maria Amélia Grácio

**Co-orientadora:** Professora Doutora Silvana Belo

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA EPIDEMIOLOGIA E MORBILIDADE DA  
SCHISTOSOMOSE VESICAL NA POPULAÇÃO ADULTA DE ANGOLA:

Províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul

Realizada com bolsa da Fundação Calouste Gulbenkian de Portugal e apoio da Unidade de  
Parasitologia e Microbiologia Médicas (UPMM / FCT / IHMT).

## **Agradecimentos**

À excelentíssima Professora Doutora Maria Amélia Grácio, pela excelente oportunidade que me deu aquando da aceitação na orientação deste trabalho, pela aposta que fez em mim, os seus conselhos, ensinamentos e críticas, a minha gratidão pela maneira como me entusiasmou para este desafio científico.

À Professora Doutora Silvana Belo pela disponibilidade, pelo apoio e pela atenção que me proporcionou.

Ao Ministério de Saúde de Angola, Serviço de Endemias e em particular ao Dr Filomeno Fortes, Dr Pedro António, Dr Francisco Manuel e toda a equipa de Saúde Pública Sr. Artur Luciano, Sr Joltim Quivinja, Sr Domingos Manuel Quinganga, Sr Gonçalves, Sr Marcos Adão, Sr<sup>a</sup> D. Amélia de Fátima, Sr<sup>a</sup> D. Margarida Cambinda e Sr<sup>a</sup> D. Graciete, Sr<sup>a</sup> D. Francisca Manuel que me acompanharam durante a fase do inquérito realizado à população, em Angola.

À Direcção do Hospital Américo Boavida, Professor Doutor Carlos Mariano e Dr<sup>a</sup> Arlete Luieli, pela autorização de saída para a realização do Mestrado.

Agradeço ao Professor Doutor Manuel Videira director clínico do Serviço de Urologia do Hospital Américo Boavida pelo apoio e prontidão na autorização para prosseguir esta investigação.

Ao Director clínico da clínica Anglodente pela recepção e disponibilização da cadeia de frio para conservação das amostras recolhidas.

Ao corpo clínico de Anatomopatologia da Faculdades de Medicina da Universidade Agostinho Neto de Angola, Dr Mateus Guilherme e Dr<sup>a</sup> Sandra Freitas, pela preparação histológica das lâminas e interpretação dos exames histológicos.

À memória do Professor Doutor Sílvio de Almeida, a minha gratidão, por me ter entusiasmado pela investigação e análise desta parasitose.

Ao Professor Doutor Peter Mikaelov e Dr Antonino Balaca pela força e entusiasmo que me transmitiram para a realização deste mestrado.

Aos meus colegas do Serviço de Urologia pelo apoio prestado nomeadamente Dr Júlio Santos, Dr Guimarães Costa, Dr Simão Isuela e Dr Heriberto.

Agradeço á Investigadora Auxiliar Alcione Trinca, à Professora Doutora Manuela Calado, ao Mestre Pedro Ferreira e às colegas do Mestrado de Ciências Biomédicas, Dr<sup>a</sup> Mariana Reis, Dr<sup>a</sup> Sílvia Beato, e à Mestre Cátia Ferreira, da Unidade de Helminologia e Malacologia Médicas do Instituto de Higiene e Medicina Tropical de Lisboa, pelo apoio prestado.

À Técnica Principal Isabel Clemente pelo apoio técnico na preparação dos materiais.

À população angolana das zonas de estudo, pela aceitação desta investigação e pela sua pronta colaboração.

Agradeço ao Serviço de Educação e Bolsas da Fundação Calouste Gulbenkian por me ter concedido a Bolsa para a realização do Mestrado.

Obrigada senhor meu Deus por todos os momentos de vida e saúde, que me concedeu para elaboração deste trabalho.

*A excelência é uma habilidade conquistada através de treinamento e prática. Nós somos aquilo que fazemos repetidamente. Excelência, não é um acto, mas um hábito.*

**Aristóteles 384/ 322 a. C.**

## **Dedicatória**

Dedico este trabalho a minha filha Karine, que lhe sirva de exemplo no futuro, como prova de que a investigação é uma forma de crescer e desenvolver a ciência, podendo nela encontrar respostas e constantes interrogações, mas que temos que lutar sempre, com determinação e força de vencer.

Aos meus pais:

À minha mãe pelo sacrifício de me apoiar, tanto moralmente como no acompanhamento da minha filha à escola e em todos os momentos em que não estive presente.

Aos meus irmãos Hernâni e Mário pelo apoio prestado.

A título póstumo, à minha querida Avó pela força e apoio desde o início do curso.

## **ÍNDICE**

## ÍNDICE

	<b>Páginas</b>
Agradecimentos	i
Índice de Figuras e Tabelas	viii
Abreviaturas e Siglas	xi
Resumo	xiii
Abstract	xv
<b>Capítulo I – Introdução</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Schistosomose: Situação actual</b>	<b>2</b>
<b>1.1.2 Antecedentes históricos</b>	<b>4</b>
<b>1.2 Breves noções geográficas e socio-económicas sobre a Angola</b>	<b>5</b>
<b>1.2.1 Situação geográfica, rede hidrográfica, estrutura geológica e climática</b>	<b>5</b>
<b>1.2.2 Características sócio económicas</b>	<b>7</b>
<b>1.3 Transmissão e ciclo de vida</b>	<b>8</b>
<b>1.3.1 Habitats dos hospedeiros intermediários</b>	<b>11</b>
<b>1.4 Situação epidemiológica global das schistosomose</b>	<b>11</b>
<b>1.5 Schistosomose em Angola</b>	<b>13</b>
<b>1.6 Características gerais e particularidades do <i>S.haematobium/schistosomose</i></b>	<b>15</b>
<b>1.7 Reacção imunológica</b>	<b>17</b>
<b>1.8 Sintomatologia e patologia</b>	<b>18</b>
<b>1.8.1 Meios de diagnóstico</b>	<b>22</b>
<b>1.8.2 Tratamento</b>	<b>24</b>
<b>1.9 Controlo da schistosomose</b>	<b>27</b>
<b>1.10 Situação epidemiológica global dos helmintas intestinais</b>	<b>26</b>
<b>1.10.1 Patologia de helmintas intestinais</b>	<b>27</b>

---

<b>Capítulo II – Objectivos do trabalho</b>	29
<b>Capítulo III – Material e Método</b>	32
3.1 Área geográficas de estudo	32
3.1.1 Características gerais	32
3.1.2 Perfil socio-económico	34
3.2 População estudada	36
3.2.1 Sensibilização e inquérito à população	36
3.2.2 Amostra e distribuição da população estudada	37
3.3 Obtenção e processamento de produtos biológicos	40
3.3.1 Obtenção de material biológico	40
3.3.2 Detecção de hematúria e pesquisa de ovos de <i>S. haematobium</i>	42
3.4 Exames clínicos	44
3.4.1 Considerações gerais	44
3.4.2 Exame ecográfico	45
3.4.3 Exame cistoscópico	46
3.5 Análise estatística	48
<b>Capítulo IV – Resultados</b>	49
4. Resultados do inquérito	50
4.1 Resultados dos exames parasitológicos	50
4.1.1 Prevalência de <i>S. haematobium</i> nas áreas de estudo	50
4.1.2 Prevalência de hematúria microscópica	53
4.2 Resultados clínicos	54
4.2.1 Sinais e sintomas referidos pelos participantes no estudo	54
4.2.2 Resultados dos exames ecográficos e cistoscópicos	56

---

4.2.3 Resultado histopatológico	59
4.3 Resultados do inquérito sobre os conhecimentos, atitudes e práticas da população	61
4.4 Prevalência de helmintas intestinais e co-infecção com <i>S. haematobium</i>	64
4.4.1 Co-infecção com <i>S. haematobium</i>	66
<b>Capítulo V – Discussão e Conclusões</b>	68
<b>Capítulo VI – Referências Bibliográficas</b>	75
<b>Capítulo VII – Anexos</b>	84
7.1 Anexos I	85
7.1.1 Método de Filtração de urina	85
7.1.2 Detecção de hematúria	86
7.1.3 Método de Kato-Katz	87
7.1.4 Conversão do número de ovos a partir da técnica de Kato-Katz	89
7.1.5 Método de Telemann-Lima	90
7.2 Anexo II Mapa administrativo de Angola	92

## Índices de Figuras

## A – Figuras

		<b>Páginas</b>
<b>Figura 1</b>	Distribuição geográfica de <i>Schistosoma</i> spp nos continentes	3
<b>Figura 2</b>	Ciclo de vida de <i>Schistosoma</i> spp (Adaptado de <a href="http://pt.wikipedia.org/wiki/Schistosoma">http://pt.wikipedia.org/wiki/Schistosoma</a> )	8
<b>Figura 3</b>	Distribuição e prevalência da schistosomose urinária em Angola	14
<b>Figura 4</b>	Mapa de Angola com as diferentes províncias e municípios onde se realizaram os estudos	33
<b>Figura 5</b>	Actividades domesticas num curso de água natural em Cambalo (Kwanza Sul)	34
<b>Figura 6</b>	Sistema de captação de água no rio Bengo, área do Cacuaco	35
<b>Figura 7</b>	Tanques de distribuição de água na área do Ludy (Cacuaco)	35
<b>Figura 8</b>	Sensibilização da população na área do Bom Jesus	37
<b>Figura 9</b>	Distribuição da amostra por idade e sexo N=(300)	38
<b>Figura 10</b>	Distribuição dos indivíduos segundo a naturalidade	39
<b>Figura 11</b>	Distribuição da população estudada segundo a actividade profissional.	39
<b>Figura 12</b>	Tipos de actividades pelo qual a população estudada tinha contactos com a água.	40
<b>Figura 13</b>	Entrega do material biológico na Macedónia (Cacuaco)	41
<b>Figura 14</b>	Amostras de frascos colectores com hematúria macroscópica e teste de tiras reactivas uriscan® com as respectivas graduações observadas (A e B).	42
<b>Figura 15</b>	Método de filtração da urina	43
<b>Figura 16</b>	Método de Kato-Katz para análise de fezes	44
<b>Figura 17</b>	Exames ecográficos e cistoscópicos realizados nos indivíduos das diferentes localidades	45
<b>Figura 18</b>	Exame cistoscópico em paciente no H.A.B	48
<b>Figura 19</b>	Prevalência de <i>S.haematobium</i> na população estudada	50

---

<b>Figura 20</b>	Prevalência e intensidade da infecção por <i>S. haematobium</i> no que respeita aos grupos etários e sexos	52
<b>Figura 21</b>	Correlação entre o grau de hematúria e a carga parasitária	54
<b>Figura 22</b>	Lesões visíveis por ecografia em paciente com <i>S. haematobium</i> A e B	57
<b>Figura 23</b>	Lesões visíveis por ecografia em paciente com <i>S. haematobium</i> C e D.	57
<b>Figura 24</b>	Lesões histopatológicas na mucosa vesical por <i>S. haematobium</i> A e B	60
<b>Figura 25</b>	Lesões histopatológicas na mucosa vesical por <i>S. haematobium</i> C e D	60
<b>Figura 26</b>	Planta usada para tratamento da schistosomose em Cabungo (Bengo)	61
<b>Figura 27</b>	Prevalência de helmintas intestinais na população estudada	64
<b>Figura 28</b>	Prevalência de geohelmintas por províncias (Luanda, Bengo, Kwanza Sul)	65
<b>Figura 29</b>	Prevalência de geohelmintas por grupo etário e sexo	65
<b>Figura 30</b>	Frequência do poliparasitismo na população estudada	66

**B- Índice de Tabelas**

<b>Tabela 1</b>	Distribuição da população estudada por província e município	37
<b>Tabela 2</b>	Distribuição dos produtos biológicos (fezes e urina) recebidos nas comunas	41
<b>Tabela 3</b>	Comparação da prevalência de <i>S. haematobium</i> nas três as províncias	51
<b>Tabela 4</b>	Intensidade da infecção por <i>S. haematobium</i> em relação às províncias	51
<b>Tabela 5</b>	Prevalência da infecção por <i>S. haematobium</i> segundo a profissão	53
<b>Tabela 6</b>	Associação do grau de hematúria microscópica com a presença de ovos ( <i>S. haematobium</i> )	53
<b>Tabela 7</b>	Sinais e sintomas referidos pelos participantes no estudo relacionados com a infecção por <i>S. haematobium</i>	55
<b>Tabela 8</b>	Correlação entre os sintomas, sinais e o estado parasitológico	55
<b>Tabela 9.</b>	Prevalência das lesões visíveis por ecografia e intensidade de infecção	58
<b>Tabela 10</b>	Lesões vesicais provocadas por ovos de <i>S. haematobium</i> , identificadas por cistoscopia	59
<b>Tabela 11</b>	Características sócio demográficas da população em estudo	62
<b>Tabela 12</b>	Cursos de água associados ao risco de infecção por <i>S. haematobium</i>	63

**C Índice de quadro**

<b>Quadro 1</b>	Cálculo de números de ovos por gramas de fezes OVO-FEC Método Kato-Katz.(Adaptado de WHO, 1991)	89
-----------------	---	----

**Siglas e abreviaturas**

CEA – Carcinoma Embryonic Antigen “Antigenio do Carcinoma embrionário”

CHR - Cercarien Hullen Reaktion “Reacção da Tumefacção das cercárias”

FGS - “Female Genital Schistosomiasis”- Schistosomose Genital Feminina

HAB - Hospital Américo Boavida

IL-1 – Interleucina 1

Mhz - Megahertz.

MINSA - Ministério da Saúde de Angola

OMS - Organização Mundial da Saúde

PBMC - Cells Mononucleares of the Outlying Blood “Células Mononucleares do Sangue Periférico”

PNUD - Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento

PZQ - Praziquantel

SIDA - Síndrome de Imuno Deficiência Adquirida

TNF - Factor de Necrose Tumoral

VIH - Vírus de Imunodeficiência Humana

WHO - World Health Organization

## **RESUMO**

## Resumo

A schistosomose urinária, causada por *Schistosoma haematobium*, é uma parasitose endémica em Angola e responsável por lesões graves, por vezes irreversíveis, sobretudo a nível do aparelho urogenital. Atendendo à frequência e gravidade da patologia, e a sua ocorrência em idades mais jovens, o presente estudo teve como objectivos avaliar a prevalência e morbilidade da infecção em adultos, e os potenciais factores de risco da transmissão. Em colaboração com o Ministério da Saúde de Angola, realizámos um estudo piloto nas províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul, entre Novembro de 2007 a Fevereiro de 2008, numa amostra aleatória de 300 indivíduos com idades entre os 15 e os 75 anos, (média de idades  $\bar{X} = 30,6$  anos).

A prevalência de *S. haematobium*, determinada pelo método de filtração da urina, foi de 71,7% (215/300). A infecção foi predominante no sexo feminino (56,3%), nos indivíduos com idades entre os 15 e 24 anos (32%) e na província de Luanda (33%). A maioria apresentava uma carga parasitária moderada (média  $\bar{X} = 36,8$  ovos/10 ml de urina), não havendo diferenças significativas entre as três províncias (Kruskal-Wallis,  $P=0,834$ ).

A disúria foi o sinal clínico mais frequentemente referido pelos indivíduos (91,2%), seguida pela hipogastralgia e hematúria macroscópica (88,7% e 87,1%) respectivamente. Estes sintomas estavam significativamente associados à infecção ( $\chi^2$ ,  $P=0,000$ ). Os exames ecográficos e cistoscópicos demonstraram alterações urológicas nos 29 pacientes (100%) observados.

Nos exames coprológicos (Kato-Katz e Telemann-Lima), a prevalência de helmintas intestinais foi de 67,3% (76/113), a maioria em co-infecção com *S. haematobium*. Na transmissão da schistosomose, a água, natural ou armazenada em tanques, era o principal factor de risco de infecção (OR=2,28 a 1,8).

As deficientes condições de saneamento básico, estão entre os principais factores responsáveis pela ocorrência simultânea de schistosomose e helmintoses intestinais.

Considerando a prevalência de *S. haematobium* em Angola, a ocorrência de cancro da bexiga associado à schistosomose vesical, os resultados agora obtidos e o facto das campanhas de controlo da parasitose terem sido interrompidas durante longos períodos, concluímos que há necessidade de se estenderem os estudos sobre schistosomose vesical não só à população infantil/juvenil de outras regiões, mas também à população adulta em geral.

## Abstract

Urinary schistosomiasis due to *Schistosoma haematobium* infection is one of the most prevalent parasitosis in Angola. The pathology is characterised by serious or even irreversible lesions mainly at the urogenital tract in non-treated individuals. Considering the frequency and severe morbidity observed, even in younger ages, the purpose of this study was to assess the prevalence and morbidity and to analyze the potential risk factors for *S. haematobium* infections that might be relevant for the design of appropriate interventions in these areas.

In collaboration with the Angolan Ministry of Health, a baseline survey was conducted in the provinces of Luanda, Bengo and Kwanza-Sul, between November 2007 and February 2008. A randomly sample of 300 inhabitants aged 15 to 75 years old (mean  $\bar{X}$  =30.6 years) participate in this study.

Prevalence of *S. haematobium* infection as determined by urine filtration method, was 71.7% (215/300), with a corresponding mean intensity of  $\bar{X}$  =36.8 eggs/10 ml of urine. Infection was higher in females (56.3%), as in the age group of 15-24 years (32%) and in the province of Luanda (33%), but no significant difference was found in prevalence and intensity between sexes, age groups and provinces.

The predominant self-reported symptoms were dysuria (91.2%), hypogastralgia (88.7%) and haematuria (87.1%) and these symptoms were strongly associated with *S. haematobium* infection ( $r_s$ ,  $P<0.05$ ). Ultrasound and cystoscopy examinations performed in a sub-sample of 29 individuals revealed pathological conditions at the urinary tract in all examined. Moreover, a high rate of co-infection with intestinal helminths were observed in 76 (67.3%) positive faecal samples (N=113) assessed by Kato-Katz and Telemann-Lima methods. Natural water bodies or water stored in tanks were the main risk factor for schistosomiasis transmission (OR=2.28 a 1.8) and poor sanitary conditions has been considered one of the major factors contributing to co-endemicity of schistosomiasis and geohelminthiasis.

Considering the high prevalence of *S. haematobium* infections in Angola and schistosomiasis-associated bladder cancer rate, as well as the interruption of control measures during long periods, our results indicate that adult population in endemic areas should also be included in the current campaigns against schistosomiasis targeting children and youth groups.

## **CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO**

# 1 INTRODUÇÃO

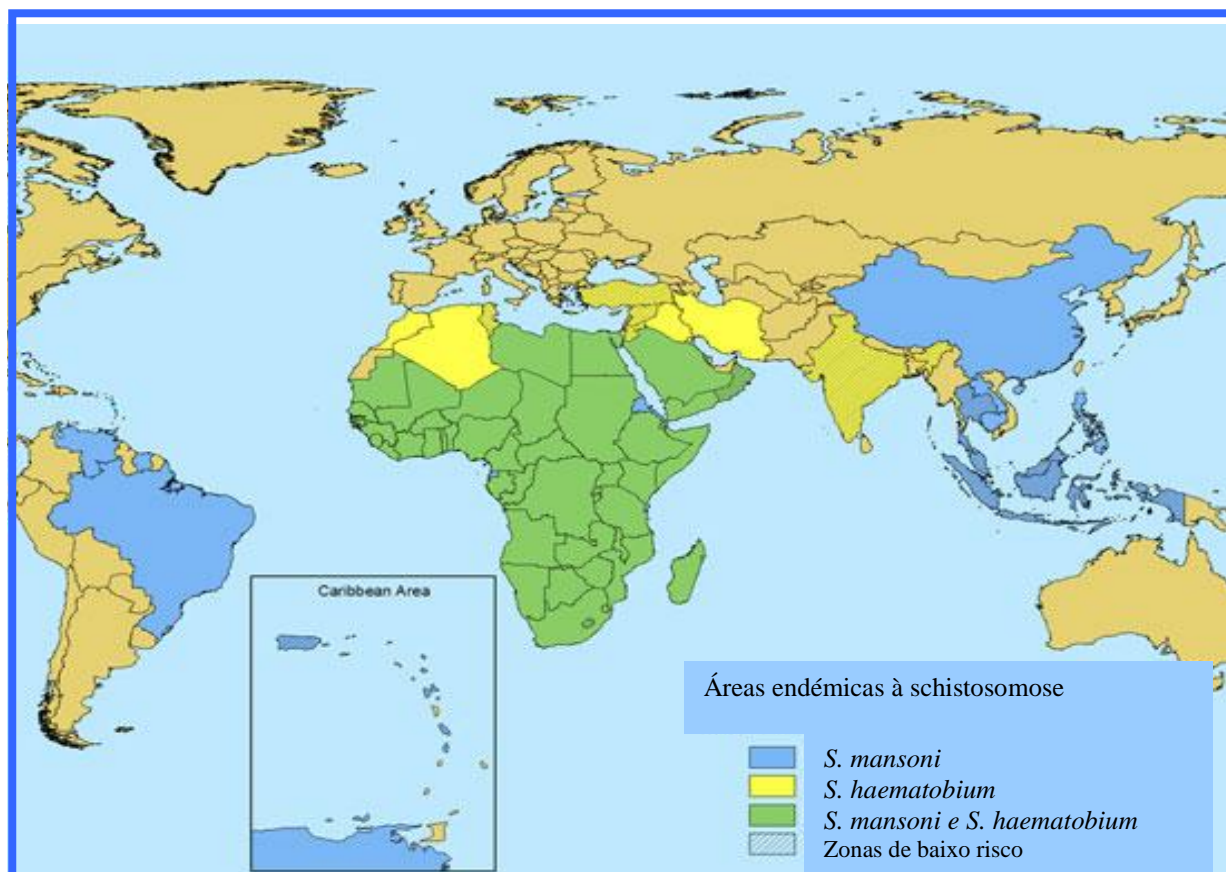
## 1.1 Schistosomose situação actual

A schistosomose é uma doença endémica em 74 países de três continentes, América, África e Ásia (Figura 1). De acordo com a WHO (2006), esta helmintose afecta 200 a 300 milhões de pessoas no mundo e estima-se que 650 milhões estão expostas ao risco de infecção. Em alguns países foi possível interromper a transmissão, nomeadamente em Portugal, Tunísia, Chipre, Israel e Japão (Rey, 2001).

A schistosomose por *Schistosoma haematobium* é endémica em 54 países, sobretudo de África e da região oriental do Mediterrâneo, enquanto que a infecção por *S. mansoni* é endémica em 52 países e territórios da América do Sul, do Caribe, da África e da região oriental do Mediterrâneo e, em 41 países de África e da região oriental do Mediterrâneo, as duas espécies ocorrem em simultâneo (Rey, 2002). A infecção por *S. intercalatum* tem sido registada em países da África ocidental, como Camarões, Guiné Equatorial, Mali, Republica Centro Africana, Chade, Congo, Gabão, Nigéria e São Tomé e Príncipe (Chitsulo *et al.*, 2000, WHO, 2002 a e Grácio 1988).

Nos países em desenvolvimento, o controlo da schistosomose depende de quimioterapia com Praziquantel (PZQ), fármaco altamente efectivo contra todas as espécies de *Schistosoma* spp. Assim, desde 1980 que este fármaco tem sido aplicado nas escolas, visando a população infantil, como estratégia de tratamento, redução da morbilidade e da transmissão da parasitose.

A sua utilização em programas de controlo implementados em vários países de África, Médio Oriente, América do Sul e da Ásia, tem demonstrado um impacto significativo na redução da prevalência e morbilidade da schistosomose (WHO, 2003).



**Figura 1.** Distribuição geográfica de *Schistosoma* spp nos continentes. Imagem adaptada de [www.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Schistosomiasis](http://www.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Schistosomiasis)

No que respeita a *S. haematobium*, calcula-se que 120 milhões de indivíduos apresentem sintomatologia urinária, dos quais 70 milhões com sinais de hematúria, 18 milhões com alterações morfológicas da parede vesical (Van Der Werf *et al.*, 2003, Cook & Zumla, 2003) e 10 a 40 milhões com uropatia obstrutiva baixa (WHO, 1998).

As lesões do tracto urinário causadas por *S. haematobium* na África sub-Saariana, caracterizam-se por sintomas e sinais como a hematúria, a disúria e a hipogastralgia e, nos estádios avançados, podem evoluir para formas cancerígenas (Van Le *et al.*, 2004, Shiff *et al.*, 2006). Nos exames complementares, para além do diagnóstico parasitológico e/ou a detecção de hematúria microscópica, a ecografia permite visualizar as alterações do tracto urinário superior e inferior, a nível renal (hidronefrose), assim como as lesões e presença de massas na parede vesical (WHO, 2002 a e 2006, Shiff *et al.*, 2006).

Admite-se que as alterações no tracto genitourinário resultantes da cronicidade da infecção sejam a principal causa de morte por *S. haematobium*, estimando-se em 20.000 mortes anuais causadas directamente pelo parasita (Looareesuwan, 1997). Contudo, na maioria dos países endémicos, a taxa de mortalidade por schistosomose tem sido mal documentada e, conseqüentemente, subestimada, uma vez que os atestados de óbito e os processos clínicos dos pacientes raramente identificam a doença como causa de morte. Só na África Oriental, calcula-se que a taxa de mortalidade seja de 1 por 1000 adultos infectados por *S. haematobium*.

Na opinião de Koroltchouk *et al.* (1987), a implementação de programas de controlo eficazes permitiria reduzir a taxa global de carcinoma vesical em 5000 a 10 000 casos por ano.

### 1.1.2 Antecedentes históricos

*S. haematobium* foi descoberto por Theodor Bilharz, médico Alemão, que em 1852 o descreve como parasita do homem. O autor identificou os vermes de *S. haematobium*, na sequência de autópsias efectuadas em soldados no Cairo (Colley, 1996) e, em 1853, demonstrou a sua relação com a hematúria observada nos aldeões e, também, a presença de ovos com esporão terminal nas urinas dos doentes. Harley e Cobbold (citado por Beaver *et al.*, 2003) demonstraram que a infecção humana ocorria por via transcutânea.

Bilharz, nos seus estudos, observou ovos com esporão terminal e ovos de esporão lateral, não tendo dado devida importância a esse facto. Posteriormente, em 1905, Manson foi o primeiro a referir a existência de duas espécies de *Schistosoma* ao observar ovos de esporão lateral nas fezes de um doente que tinha urina normal e, em 1907, Sambon propôs a designação de *S. mansoni* para a espécie de esporão lateral. Leiper, em 1915, descobriu que o ciclo de vida do *Schistosoma* necessitava de um molusco de água doce como hospedeiro intermediário (citado por Grácio, 1980).

De acordo com Tanaka & Tsuji, (1997), foi descrita a espécie *S. japonicum* do Japão em 1904, após observações de Katurada e posteriormente, Fujinamie e Nakamura, em 1909, estudaram a via de transmissão desta espécie ao hospedeiro vertebrado, expondo cães e gatos aos campos de arroz onde ocorriam os casos humanos de schistosomose. Após esta exposição observaram ovos de *S. japonicum* nas fezes daqueles animais e, 40 dias após a infecção os animais foram sacrificados e autopsiados sendo os vermes recolhidos das veias do sistema porta, o que confirmou a existência do parasita no vertebrado.

## **1.2 Breves noções geográficas e socio-económicas sobre a Angola**

### **1.2.1 Situação geográfica, rede hidrográfica, estrutura geológica e climática**

Angola situa-se na região Ocidental da África Austral a Sul do Equador, entre os paralelos 4° 22' e 18° 02' de latitude sul e os meridianos 11° 41' e 24° 05' de longitude este de Greenwich. Ocupa uma superfície de 1.246.700 Km<sup>2</sup>, a sua fronteira marítima é de 1.650 Km e a fronteira terrestre de 4.837 Km. As fronteiras politicamente estabelecidas são: a norte a República do Congo, a sul a Namíbia, a leste a República da Zâmbia e a República Democrática do Congo (ex-Zaire) e o Oceano Atlântico.

Dada à imensa extensão do território, a divisão político-administrativa em 1980, estava distribuída em 376 comunas, 164 municípios e 18 províncias (Mapa)<sup>1</sup>, nomeadamente: Bengo, Benguela, Bié, Cabinda, Kunene, Huambo, Huíla, Kwanza Norte, Kwanza Sul, Kwando Kubango, Luanda, Lunda Norte, Lunda Sul, Malange, Moxico, Namibe, Uíge e Zaire, sendo Cabinda a província mais setentrional, que constitui um enclave separado do resto do território pela República Democrática do Congo com a qual confina a norte e nordeste. A população, em 2007, era estimada em 12.263.600 habitantes <sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> Anexo 2

<sup>2</sup> (pt.wikipedia.org, 2008)

No que respeita à rede hidrográfica, verifica-se que devido à configuração geográfica, a origem dos rios mais importantes situa -se na região planáltica do centro do país, correndo estes em três direcções: de leste para oeste (Oceano Atlântico), de sul para este e para norte. Destacam-se, nesta rede, cinco grandes bacias hidrográficas:

- Rio Kwanza (960 Km), dirigindo-se no sentido norte em direcção ao Atlântico, merece uma referência especial, pela sua extensão e afluentes atingirem as três províncias estudadas.
- Rio Kunene, fazendo fronteira a Sul com a Namíbia (em parte do seu curso) e navegável numa extensão de 200 Km.
- Rio Kubango (975 Km), dirigindo-se em direcção à Namíbia;
- Rio Queve ou Cuvo, no Kwanza Sul, dirigindo-se no sentido este-oeste
- Rio Bengo (*Zenza*, nome dado pelo povo da região), afluente do rio Kwanza, estendendo-se pelo vale do município de Cacuaco e constituindo lagoas nos arredores.

No território angolano podem considerar-se seis zonas geomorfológicas: faixa litoral, zona de transição para o interior, cadeia marginal de montanhas, baixa de Cassange, maciço de Alto Zambeze e zona planáltica. As bacias são caracterizadas pelos extensos planaltos do interior e pelo relevo de latitude Atlântico, que desce para o oceano em escadarias naturais, provocadas pela erosão e ocupam 60,8% do território, enquanto que cerca de 65% se situa a uma altitude compreendida entre os 1000 e os 1600m, encontrando-se as maiores altitudes localizadas na Região Central, Província do Huambo montes Moco (2.620 m) e Meço (2.583 m).

Existem duas estações climáticas: a estação tropical seca ou cacimbo, menos quente e que vai de Maio a Setembro e a estação tropical húmida das chuvas, mais quente, que vai de Setembro a Abril.

Segundo Palanque (1995), a sua localização na zona intertropical e subtropical do hemisfério sul, a proximidade do mar, a corrente fria de Benguela e as características topográficas, são os factores determinantes que caracterizam as duas regiões climáticas. Região litoral, com humidade média relativa anual superior a 30%, precipitação média anual inferior a 600 mm, descende de norte para sul, com 800 mm no litoral de Cabinda e 50 mm no sul (Namibe). A temperatura média é superior a 23°C.

Região interior subdividida em três zonas: zona norte com pluviosidade e temperaturas elevadas; zona de altitude que compreende as regiões planálticas do Centro, caracterizadas por temperaturas médias anuais na ordem dos 19°C, com uma estação seca e temperaturas mínimas acentuadas; zona sudoeste, semi-árida devido à sua proximidade com o deserto do Calahari e de temperaturas baixas na estação seca e elevadas na estação quente acima dos 26°C. Esta é uma região sujeita à influência de massas de ar tropical continental (Atlas geográfico de Angola, 1982).

### **1.2.2 Características sócio económicas**

Os dados do relatório do Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD) de 2005, Roosbroeck *et al.* (2006) revelam que o índice de desenvolvimento humano assumiu o valor de 0,445 o que coloca Angola no 160º lugar de entre 177 países do mundo. A média de idade da população angolana é de 20 anos, sendo a mediana de apenas 15 anos; 40% da população tem menos de 10 anos e 2% tem 65 anos ou mais. Esta estrutura etária determina uma elevada dependência da população activa.

O país tem uma taxa bruta de escolarização de nível básico de 75%, o que justifica a presença de crianças mais velhas a frequentarem este nível de ensino. No 2º e 3º níveis do ensino (5ª a 9ª classes), o acesso é ainda mais reduzido, sendo que apenas 17% das crianças da faixa etária dos 10 aos 13 anos estão matriculadas nestes níveis. No meio rural, 42% da população nunca frequentou a escola (Roosbroeck *et al.*, 2006).

Do ponto de vista de saúde pública, a seguir à Malária, a schistosomose é considerada a parasitose mais importante (WHO, 1999). Como outras doenças dependentes da água, as deficientes condições de saneamento básico e de redes de água tratada, bem como os comportamentos das populações, estão entre os principais factores responsáveis pela doença.

### 1.3 Transmissão e ciclo de vida

As espécies *Schistosoma* são transmitidas por diferentes hospedeiros intermediários, sendo o molusco de água doce específico a determinar as exigências bioecológicas que possibilitam a transmissão (Figura 2). *S. haematobium* tem o homem como único hospedeiro definitivo e moluscos do género *Bulinus* como hospedeiros intermediários (Faust *et al.*, 1975).

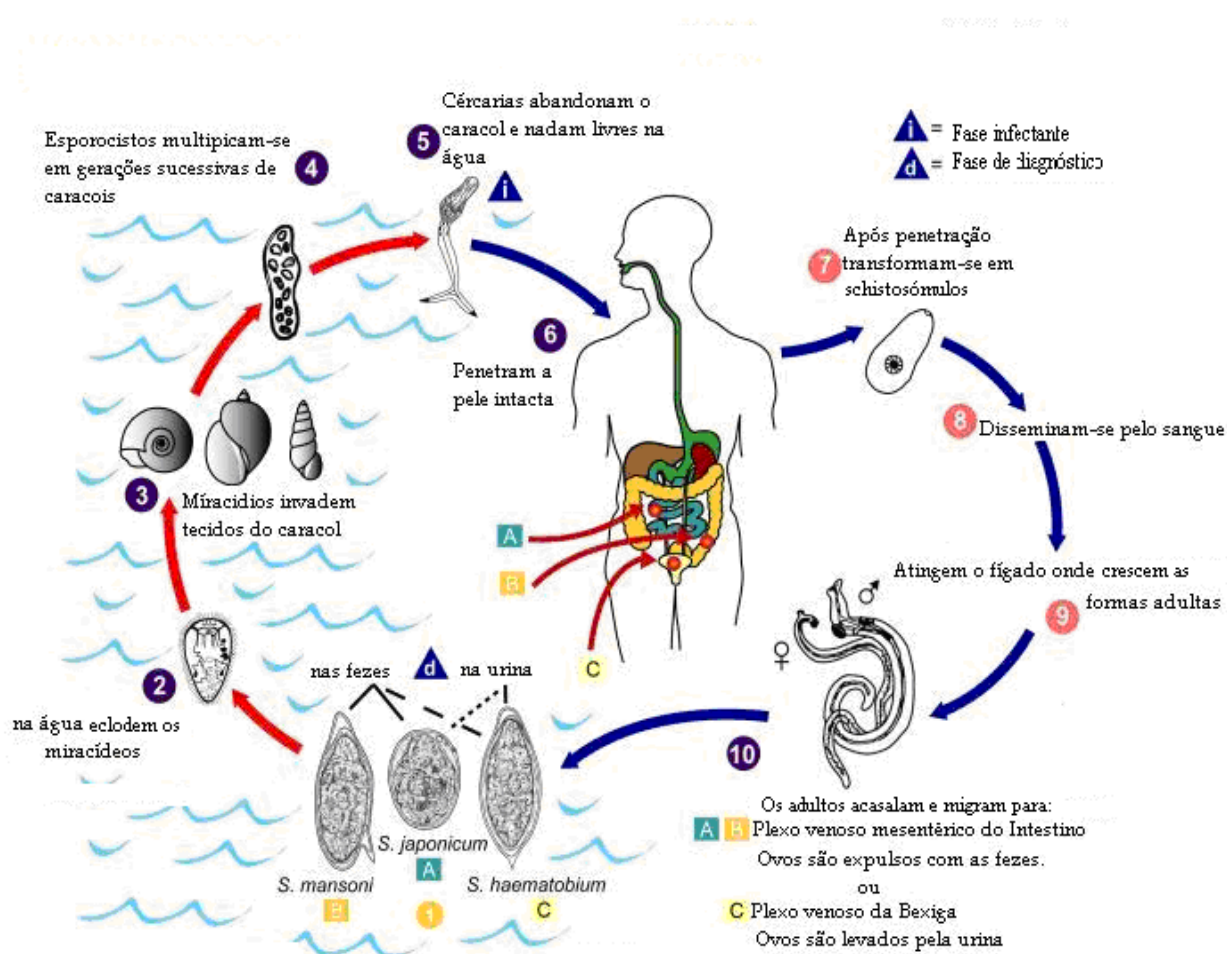


Figura 2. Ciclo de vida de *Schistosoma* spp. (Adaptado de <http://pt.wikipedia.org/wiki/Schistosoma>)

Os ovos ① são eliminados pela urina (*S. haematobium*) ou com as fezes (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*) para o exterior já embrionados e, ao entrarem em contacto com a água doce (lagoas, rios ou outras colecções de água), em condições favoráveis, tais como temperatura entre 25-30°, luminosidade e pressão osmótica, eclodem, libertando-se o miracídio que com os cílios movimenta-se até encontrar o molusco seu hospedeiro intermediário (Belo, 1990).

O miracídio ②, com período de viabilidade infectante de cerca de 8 a 12 horas, ao encontrar o hospedeiro intermediário, molusco ③ específico para cada espécie de *Schistosoma*, penetra nas zonas expostas (pé, tentáculos e colar do manto) perde os cílios, e transforma-se numa forma sacular–esporocisto–mãe ou esporocisto de 1ª geração ④ cerca de 24 h após a penetração.

Nesta forma proliferam células germinativas que crescem e multiplicam-se, originando esporocistos de 2ª geração que migram para os órgãos digestivo e sexual do molusco, onde se desenvolvem e sofrem rápidas divisões, dando origem a cercárias. Um miracídio dá origem a milhares de cercárias do mesmo sexo, que são eliminadas do molusco cerca de 34 dias após penetração do miracídio. Consoante as espécies, o período de sobrevivência do molusco pode ser superior a oito meses (Rey, 2001).

A eliminação das cercárias ⑤ ocorre a temperaturas entre 25-28° e em condições preferenciais de pH neutro. O número de cercárias eliminadas por molusco e por dia é muito variável e, dependendo do tamanho do caracol, oscila em torno de 500 e raramente ultrapassa as 2000 cercárias diárias. Essa eliminação coincide com os hábitos de contacto do hospedeiro definitivo com a água, e o seu poder infectante é máximo durante as primeiras oito horas, diminuindo e perdendo a sua actividade em 72 horas (Rey, 2001).

Ao penetrarem através da pele **6** ou mucosa bucal do hospedeiro definitivo, perdem a cauda e atravessam a epiderme até à lâmina basal num período de 15 a 30 minutos. Este processo resulta das contracções musculares e de enzimas líticas, segregadas pelas glândulas cefálicas no schistosómulo **7**, novo estadio larvar *in vivo* que se forma em menos de uma hora após a infecção.

Os schistosómulos são mais vulneráveis aos anticorpos do hospedeiro definitivo nas primeiras três horas, podendo resultar a sua destruição.

Ao atingirem os capilares venosos da derme, são rapidamente arrastados pela corrente sanguínea **8** até ao coração direito ou, eventualmente, por drenagem linfática.

Cerca de três a sete dias após a infecção, passam ao pulmão através das artérias pulmonares e, posteriormente, com movimentos de contracção e extensão, passam das arteríolas para as vénulas pulmonares (Rey, 2001 e Cook e Zumla, 2003). Através destas veias deixam o pulmão, passam ao coração esquerdo, e seguem a grande circulação. Parte deles são levados para o fígado, passam ao sistema porta onde se desenvolvem e diferenciam-se morfológicamente em formas adultas **9**.

Aos 14 dias, as fêmeas já se podem distinguir dos machos, **10** ao 22º dia o seu intestino alonga-se para constituir um ceco único e, nos machos, ao 27º dia já são evidentes os testículos. Entre o 29º e 31º dias ocorre o acasalamento e o par de vermes dirige-se para os respectivos locais de oviposição.

Durante a migração, a fêmea é transportada pelo macho que, com o auxílio da ventosa oral e dos tubérculos ou espinhos da cutícula externa, adere ao endotélio vascular. A migração termina nas vénulas e capilares dos plexos venosos hemorroidários do intestino grosso e do recto, para *S. mansoni*, *S. japonicum* e *S. intercalatum*.

No caso do *S. haematobium* vão para o plexo vesical e, entre 4 a 6 semanas depois da infecção, as fêmeas começam a eliminar cerca de 50 a 550 ovos com esporão terminal, depositados no endotélio vascular e sob a acção do esporão, do peristaltismo da musculatura lisa dos vasos e das enzimas proteolíticas secretadas pelo miracídeo dentro do ovo, atingem a parede vesical, ficando retidos entre a mucosa e sub mucosa. Contudo, podem atingir os órgãos reprodutores, masculinos e femininos, formando granulomas e conseqüente patologia nesses órgãos. Outros ovos atravessam as paredes dos vasos e são eliminados para o exterior juntamente com a urina. Estes ovos não eclodem em contacto com a urina, mais sim em contacto com a água doce (Rey, 2001).

### 1.3.2 Habitats dos hospedeiros intermediários

Os habitats naturais dos moluscos hospedeiros intermediários são, em geral, dispersos, como áreas aquáticas artificiais, lagos e rios, embora possam ocorrer em focos localizados onde se verificam taxas elevadas de transmissão. Os seus habitats mudam de acordo com as características físicas da bacia hidrográfica do local, variando de águas paradas a correntes, e de pequenas correntes até aos maiores lagos de África e da Ásia (OMS, 1994).

## 1.4 Situação epidemiológica global da schistosomoses

A dinâmica da schistosomose envolve factores relacionados com os hospedeiros intermediários e com os dependentes do homem, nomeadamente, comportamentais, imunitários, etc. A schistosomose é considerada uma parasitose das áreas rurais, embora cada vez mais se verifiquem focos urbanos, o que, no aspecto de saúde pública, constitui um problema adicional em muitos países em vias de desenvolvimento.

A ausência de saneamento básico tem como consequência a contaminações de colecções da água doce com excretas humanos que contêm ovos viáveis de *Schistosoma* spp (WHO, 2006).

A presença dos moluscos que actuam como hospedeiros intermediários, na presença de condições ecológicas favoráveis como, temperatura, luminosidade, pH, salinidade e de contacto da população com essas colecções de água, por razões profissionais, (pesca, agricultura), domésticas ou de lazer, constituem factores determinantes para a manutenção de altas taxas de prevalência e morbidade da doença. Por outro lado, factores como a frequência, duração e a hora do dia em que se processa o contacto, assim como a interacção da espécie parasitária e os indivíduos são importantes no padrão epidemiológico numa determinada região (WHO, 2002 a).

## 1.5 Schistosomose em Angola

A schistosomose em Angola foi descrita, pela primeira vez em 1896 por Aires Kopke e Roque, em Grácio (1977/78 b). Posteriormente, em 1902, Roque descreveu a existência da schistosomose nas províncias da Huila, Ambriz e Cabinda, sugerindo que o peixe bagre era o transmissor da doença (citado por Sousa, 1996) e, a partir dessa altura, iniciaram-se estudos sobre essa matéria.

No entanto Leitão, em 1905, no 1º Congresso de Medicina em Lisboa, indicou novos focos de bilharziose em Angola e França, em 1923, no 1º Congresso de Medicina Tropical da África Ocidental em Luanda, apresentou um trabalho sobre a profilaxia da schistosomose em Angola, considerando que a doença era um dos problemas mais importantes para a África Ocidental (citados por Grácio 1977/78 a e Carvalho *et al.*, 1966).

Sarmento, em 1939, num estudo realizado em crianças e adultos no Cuchi, descreveu prevalências de 60% e 21,5 % de *S. haematobium*, respectivamente, em amostras de urina, o que motivou os estudos de investigação posteriores (Cambournanc *et al.*, 1955). Em inquéritos realizados por Mesquita, em 1942, nos concelhos de Icolo e Bengo (Angola) em indivíduos dessas zonas e a trabalhadores oriundos de outras aéreas, obteve prevalências de *S. haematobium* de 25% a 67,6%, respectivamente.

Ainda nesse trabalho, o autor faz referência a uma lista de moluscos possivelmente existentes em Angola, citada por Germain (Malacologista do Museu de Historia Natural de Paris), que considerou a hipótese desses moluscos poderem ser os hospedeiros intermediários de *Schistosoma* spp. Em 1956, Janz e Carvalho, descreveram prevalências de 63% e 85,2% em Catete, província de Luanda.

Grácio, (1977/78, a, b, c, 1980) e outros autores dedicaram-se, algumas décadas atrás, ao estudo do conhecimento da bilharziose vesical em Angola, e registaram elevadas prevalências em várias províncias do país e que, ainda hoje, se mantêm elevadas (Ferreira *et al.*, 1959; Grácio & Branco, 1996 e MINSa, 2005).

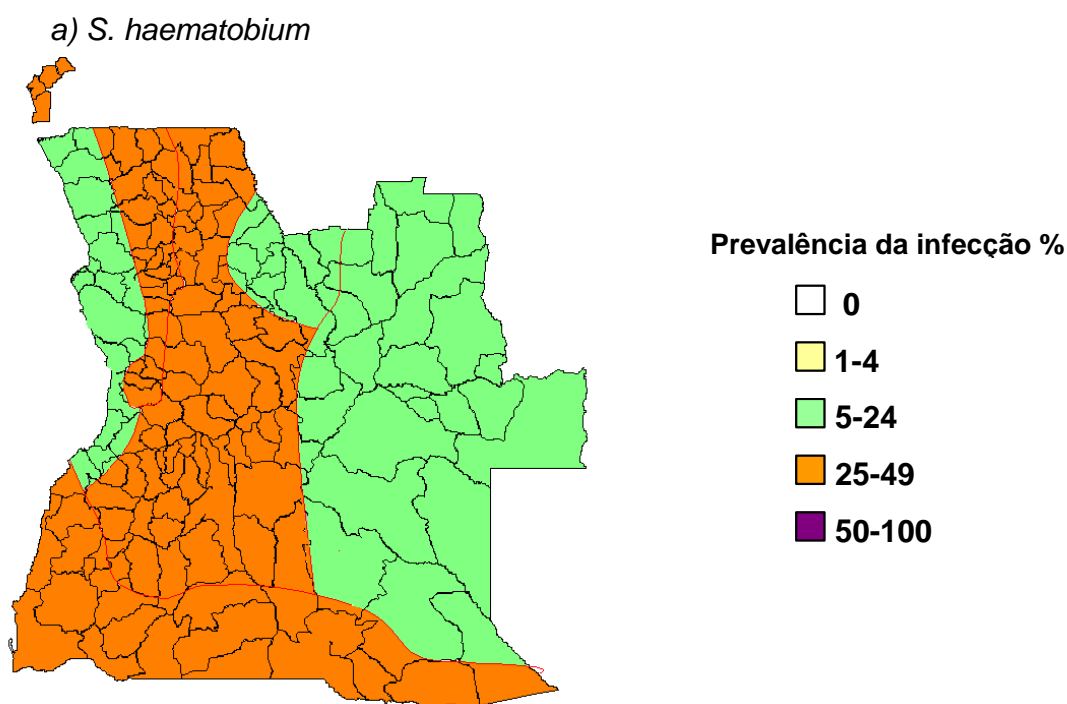
Num desses estudos, Grácio (1977/78 a,b,c,d) demonstrou a importância da schistosomose urinária em Angola, investigando sobre a prevalência daquela parasitose em crianças escolares, nomeadamente no distrito de Benguela, onde registou valores entre 93% (área do Cubal) e 29,41% (Marco de Canavezes) e, no distrito de Luanda, encontrou valores entre 35,34% (Bom Jesus) e acima de 67% nas áreas de Quifangondo, Funda, Viana, Lagoas Quilunda e Panguila, o que levou a autora a sugerir que, perante a importância daquela parasitose, fossem tomadas medidas urgentes de educação sanitária, implementação de redes de esgotos e tratamento dos pacientes.

Cappuccineli, em 1998 realizou estudos em crianças das escolas da comuna da Funda, província de Luanda, identificando prevalências de 30% de schistosomose urinária (citado por Maghema, 2005).

As alterações da situação política e militar no país, forçaram não só à migração da população à procura de melhores condições de vida, como também conduziram à interrupção dos estudos sobre a doença e das medidas de controlo então em curso, provocando um aumento da prevalência da schistosomose urinária em diversas regiões do país.

Perante esta situação, o Ministério da Saúde de Angola (MINSA), em 1986, retomou as medidas de controlo da schistosomose (Boletim epidemiológico de Angola, 1997 e 2001). Com efeito, a situação de endemicidade da parasitose em Angola é comprovada pelas notificações periódicas do Boletim Epidemiológico, tendo sido notificados 12.075 casos em 2001 e 28.282 casos em 2006 (Fortes, 2006). Contudo, não foram encontradas referências sobre a mortalidade provocada por esta parasitose.

Estudos recentes realizados pelo MINSA (2005) mostraram que *S. haematobium* está presente em todo o território (Figura 3), enquanto que *S. mansoni* encontra-se nalgumas áreas do Planalto Central. Os resultados de Dumba, em 2006, num estudo sobre schistosomose e helmintoses intestinais em crianças das províncias do Bié e do Huambo, demonstraram uma prevalência superior de *S. mansoni* no Bié comparativamente a *S. haematobium*, verificando-se o inverso na província do Huambo. Quanto a *S. intercalatum*, continua a ser, aparentemente, uma espécie ausente no país (Grácio, 1980, Chipopa, 2000 e Dumba, 2006).



**Figura 3-** Distribuição e prevalência da schistosomose urinária em Angola. Adaptado de MINSA (2005)

## 1.6 Características gerais e particularidades e *S. haematobium*/schistosomose

### a) Características gerais

*S. haematobium* é uma espécie pertencente ao Reino Animalia, Filo Platyhelminthes, Classe Trematoda, Subclasse Digenea, Ordem Strigeiformes, Família Schistosomatidae e Género *Schistosoma*. Como todas as espécies de *Schistosoma*, necessita de dois hospedeiros, um definitivo (homem e/ou mamíferos) e outro, intermediário, um molusco de água doce. Os adultos localizam-se no hospedeiro definitivo, têm um acentuado dimorfismo sexual, sendo os machos de corpo esbranquiçado, mais curtos e robustos do que as fêmeas e medindo entre 10 a 20 mm de comprimento e 0,3 a 1 mm de largura.

Têm o corpo cilíndrico no terço anterior, que se encontra enrolado longitudinalmente na parte média delimitando o canal ginecóforo, dentro do qual se aloja a fêmea, estas completam o seu desenvolvimento quando se reúnem com os machos nos capilares hepáticos pré-sinusoidais, têm o corpo alongado e filiforme, com dimensões compreendidas entre 10 a 30 mm de comprimento e cerca de 0,2 mm de largura.

### b) Particularidades de *S. haematobium*/schistosomose

Nas zonas endémicas, as prevalências mais altas e as infecções mais graves ocorrem em crianças dos 5 aos 15 anos de idade e a morbilidade crónica ocorre mais tarde, já na fase adulta, em indivíduos com cargas parasitárias reduzidas ou até nulas (OMS, 1994).

De acordo com Rey (2001), o número de ovos retidos aumenta em função da idade do indivíduo, o que explica as maiores complicações que se observam nas idades avançadas. Nas regiões de endemia, a maioria das infecções é adquirida na infância e persiste por vários anos, uma vez que os vermes adultos podem sobreviver no organismo por um período de 20 a 30 anos, embora a sobrevivência média varie de 5 a 10 anos (Warren *et al.*, 1974).

De modo geral, verifica-se que a prevalência e a intensidade da infecção aumentam gradualmente durante a infância, atingindo o seu máximo entre os 10 e os 15 anos e vão diminuindo com a idade. Na opinião de Chan *et al.* (1996), o desenvolvimento gradual da imunidade dependerá de vários factores, como a idade do indivíduo, a duração da infecção ou da acumulação progressiva de parasitas no organismo.

Com base nos resultados de inquéritos epidemiológicos, admite-se que os indivíduos expostos à infecção acabam por desenvolver, a partir de certa idade, um grau de resistência. Para alguns investigadores o desenvolvimento do sistema imunológico será o factor que determina a resistência do indivíduo, enquanto que outros sugerem que a redução do parasitismo na idade adulta será devida às alterações de comportamento e/ou de factores intrínsecos individuais (Belo, 1999)

Segundo estes autores, as reinfecções constantes induzem a uma imunomodulação, que diminui a reacção granulomatosa ao redor dos ovos nos tecidos, reduz o nível de patologia e favorece a sobrevivência do parasita. O verme adulto não replica dentro do hospedeiro definitivo, sendo o número de ovos produzidos dependente do número de vermes adultos existentes no organismo (Lima, 2005).

Estudos efectuados no Quénia e na Gâmbia demonstraram a existência de imunidade adquirida, relacionada mais com a idade do que com a exposição dos indivíduos à infecção (Butterworth, 1990). Em relação aos factores comportamentais, observa-se uma mudança do padrão de contacto com a água, decrescente com a idade, factor que poderia determinar a diminuição da infecção nas faixas etárias mais elevadas.

## 1.7 Reacção imunológica

A resposta imunológica do organismo em presença do parasita é do tipo celular e humoral.

A resposta do tipo celular abrange um período de três a cinco semanas após a infecção, sendo caracterizada pela exposição do hospedeiro às cercárias e aos schistosómulos que migram pelos tecidos. Na fase aguda, a resposta imunológica predominante é a do tipo Th1, observando-se a presença de células mononucleares do sangue periférico produzindo grandes quantidades de factor de necrose tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) e de interleucinas 1 (IL-1) e 6 (IL-6). Tem sido observado que o perfil de citocinas produzidas está associado à susceptibilidade ou à resistência do indivíduo à infecção schistosómica e com formação de granulomas (Belo *et al.*, 2006)

Na fase inicial da resposta imune ocorre mobilização de macrófagos, eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e acumulação de neutrófilos. Estas populações celulares são mediadas por TNF $\alpha$  e por células Th1 e Th2 CD4+, além de linfócitos T CD8+.

Os macrófagos aderem aos ovos após a postura, formando massas sinciciais multinucleadas, promovendo lentamente a digestão de restos do parasita. A predominância da resposta Th2 induzida pelos antígenos, leva a uma activação dos linfócitos T CD4+ e consequente secreção de citocinas que promovem a formação e a regulação do granuloma. Neles predominam eosinófilos, macrófagos, linfócitos, alguns neutrófilos e células gigantes multinucleadas, migrando para o sítio da inflamação, que são controladas por citocinas e também por quimiocinas (Kaplan *et al.*, 1998 e Stadecker, 1992).

Na resposta humoral, tem-se evidenciado que as classes e subclasses de anticorpos anti-*Schistosoma* variam com a idade, e provavelmente com a duração da infecção. Varias células efectoras em presença de anticorpos anti-schistosómulos participam no mecanismo efector, entre elas monócitos, eosinófilos e plaquetas (Lima, 2005).

## 1.8 Sintomatologia e patologia

Na fase de invasão são frequentes as reacções cutâneas, após a penetração activa pela pele, manifestando-se em geral nos casos de infecção massiva. Surgem logo após o banho e ocorrem ao longo da migração das furcocercárias na pele, 10 minutos após o contacto. As manifestações podem ser discretas e passarem despercebidas. Na primo-infecção massiva, em cerca de 15 a 30 minutos pode surgir um eritema puriginoso ou urticária, no local da penetração e que persistirá algum tempo. A resposta inflamatória local compõe-se predominantemente de células polimorfonucleares e mononucleares, que originam reacção dérmica denominada dermatite cercariana ou dos nadadores.

A schistosomose urinária é caracterizada por macro e micro-hematúria (sangue na urina), causada pelo trauma dos ovos que atravessam a parede de bexiga (Mott *et al.*, 1983). O parasita procura o plexo venoso perivesical, por razões desconhecidas (Rey, 2001).

Em geral, as sequelas da infecção incluem a bexiga, com processo inflamatório, provocando também lesões na uretra, como uretrites. Além disso, a mucosa fragilizada é mais susceptível a infecções bacterianas, podendo conduzir posteriormente à falência renal (Lima, 2005).

A fase tóxêmica e incubação correspondem à migração que dura de um a três meses, mas em caso de infecção massiva pode ocorrer mais cedo, cerca de 3 a 4 semanas após a infecção. Este período é caracterizado por um quadro variado de manifestações tóxicas ou alérgicas, cefaleias, artralgias, febre (febre de Katayama), alterações gastrointestinais, hepatoesplenomegalia, edema facial, alterações pulmonares, como tosse, dispneia asmátiforme, sendo difícil o seu diagnóstico.

Nestes casos, a descoberta de eosinofilia, geralmente de 30 a 50%, é importante e a confirmação do diagnóstico poderá ser feita através de testes imunológicos ou após algumas semanas, com o aparecimento de ovos na urina.

No caso de rotura dos vasos sanguíneos pela passagem dos ovos com auxílio do esporão através do urotélio, verifica-se a presença de sangue no final da micção (hematúria terminal), sinal clínico de schistosomose urinária em zona endémica, com ardor terminal. A hematúria, geralmente terminal, pode ser total nos casos de infecção severa, sobretudo em crianças, ou recidivante, acompanhada de sinais de cistite, exacerbadas pela disúria, polaquiúria e hipogastralgia (WHO, 2002 a).

A hematúria pode ser suficiente para causar anemia (Cooppan *et al.*, 1986; Ajanga *et al.*, 2005). Com presença de quadros de hematúria e cistites frequentes em consequência de infecções repetidas por *S. haematobium*, poderão levar à ocorrência de deficiências de ferro nos indivíduos infectados (Bichler *et al.*, 1996 e Mahmoud *et al.*, 1996).

Em focos endémicos, a doença activa começa normalmente na infância originando quadros de disúria e hematúria; em algumas áreas rurais a ocorrência de hematúria nos rapazes, é vista como um sinal de puberdade (Sarah *et al.*, 2007).

A hemoespermia é um sinal masculino que também pode ser observada na fase inicial da infecção por *S. haematobium*, sendo necessário um exame especial para a sua identificação (Leutscher *et al.*, 2005). Nestes casos pode passar despercebida e ser considerada um factor de risco na transmissão das doenças sexualmente transmissíveis (DST), especialmente o VIH (Leutscher *et al.*, 1997 e Borkow *et al.*, 2001).

A schistosomose genital feminina (FGS) um achado frequentemente encontrado em mulheres infectadas, com lesões genitais por *S. haematobium* como salpingites, endometrites e cervicites e no homem epididimite, vesiculite que podem causar esterilidade (Rey, 2001 e Bichler *et al.*, 2006) e que também facilitam as DST, especificamente a SIDA (Leutscher *et al.*, 1997 e Bergquist, 2002).

Alterações histopatológicas *post-mortem* causadas por *S. haematobium* nas mulheres em idade reprodutiva, foram identificadas em zonas endêmicas do continente africano (Poggensee *et al.*, 1999). Exames histopatológicos realizados em vários países africanos, como Madagáscar, Moçambique, Tanzânia, África do Sul e Zimbabwe, demonstraram lesões provocadas por *S. haematobium*, a nível dos aparelhos genitais feminino (colo do útero, vagina e trompas) e masculino (pénis, bolsa escrotal, vesícula seminal, canais deferente, e prostata) Rey (2001). Podem ocorrer lesões etópicas como apendicites, peritonites, miocardites, mielites, e quadros epilépticos (Viviane, 2007).

A acumulação dos ovos na mucosa e submucosa leva a maior concentração e tendência para a calcificação, isto é, o calcário deposita-se no interior dos ovos levando à calcificação da mucosa da bexiga, sendo o grau de calcificação proporcional à concentração de ovos de *S. haematobium*. (Rey, 2001).

Na fase crónica da doença, o granuloma é o responsável pelos sérios distúrbios patogénicos, e é mediado por várias subpopulações de linfócitos que induzem as respostas inflamatória e fibrótica à volta dos ovos dos parasitas no urotélio. Os ovos depositados no urotélio causam obstrução devido a esclerose vesical e ureteral, que leva à estenose, podendo conduzir à perda da capacidade da bexiga por obstrução crónica do colo vesical, pólipos, granulomas e fibrose, que levam à insuficiência renal. (Bichler *et al.*, 1996, King, 2002 e Silva *et al.*, 2006).

Diversas observações têm demonstrado que as biópsias renais, em indivíduos com schistosomose, apresentam lesões glomerulares proliferativas e, cerca de 25% dos casos, com proteinúria. Existem algumas divergências de opinião entre os investigadores, relativamente às condições predisponentes à parasitose para a evolução de pielites, pielonefrites intersticiais e eventuais glomerulopatias (Sarah *et al.*, 2007 e Cook & Zumla, 2003). A hematúria é explicada, pelas lesões ulcerosas da mucosa da bexiga e ureteres, onde se localizam os granulomas.

Os granulomas com calcificações formam lesões crónicas irreversíveis (OMS, 1994). A deposição dos ovos no urotélio vesical leva a posterior fibrose, calcificação com estenose dos meatos ureterais e consequente ureterohidronefrose (WHO, 2004, Warren *et al.*, 2002 e King *et al.*, 1988).

Há alguns autores que consideram que a infecção por *S. haematobium* confere um risco elevado de cancro de bexiga (Mahmoud, 2001). O principal argumento a favor desta hipótese resulta da prevalência e associação do tipo escamoso de tumor vesical à presença de ovos de *S. haematobium* em muitas lesões, assim como à baixa idade dos doentes e a sua predominância em relação ao sexo, em certas regiões. No entanto, não se conseguiu ainda estabelecer uma correlação significativa entre a presença de ovos de *Schistosoma* e os variados tipos de neoplasia encontrados nesses doentes.

De acordo com alguns autores (Mostafa & Sheweita, 1999, Rey, 2001, Warren *et al.*, 2002 e Sarah *et al.*, 2007), os granulomas podem também evoluir para formas metaplásicas e displásicas, com risco de carcinoma pavimentoso da bexiga do tipo epidermóide (células escamosas). A estes tumores aplica-se o mesmo estadiamento de qualquer outro tipo de tumor da bexiga.

No Egipto e noutros países endémicos, tem sido encontrada uma elevada frequência destes tumores em doentes com *S. haematobium*, sendo cada vez mais consensual a responsabilidade directa do parasita na etiologia deste tipo de carcinoma (Mostafa & Sheweita, 1999, WHO, 2002 a e Mungadi & Malami, 2007).

Lopes (1983), num estudo epidemiológico na área do Bom Jesus (Bengo/Angola) realizado entre 1970 e 1982, com confirmação histológica no Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Luanda, observou em 5261 indivíduos (adultos e crianças), uma prevalência de 77,7% de infecção por *S. haematobium* e uma evidência citológica de metaplasia epidermóide associada à schistosomose em 19% dos casos.

Leitão (1989), com base em fichas de registo de 1976 a 1982, existentes no serviço de Anatomopatologia no Hospital Américo Boavida (HAB), em Luanda, estudou 2608 autópsias, com o objectivo de identificar as causas de morte por patologia urológica associada a lesões schistosómicas, verificando que 30% desses indivíduos morreram com patologias associadas à schistosomose. Dos que apresentavam lesões schistosómicas, 90% tinham hidronefrose e carcinoma epidermóide da bexiga e, segundo o autor, o número de casos destas duas complicações era proporcionalmente igual.

### 1.8.1 Meios de diagnóstico

A presença de eosinofilia superior a 30 % no sangue periférico chama-nos a atenção para a existência de parasitas (OMS, 1994 e Rey, 2001). Além dos métodos directos de filtração de urina para observação de ovos de *S. haematobium*, o uso de fitas reactivas para observação de microhematúria e albuminúria tem sido aplicado em diversos estudos epidemiológicos, sobretudo em populações infantis, sendo considerados indicadores específicos da infecção (Rollinson *et al.*, 2005 e Sousa Figueiredo *et al.*, 2007).

Através do método de filtração, as infecções podem ser categorizadas em: leves, em pacientes que eliminam diariamente 1 a 10 ovos/10ml de urina, moderadas, nos que eliminam de 11 a 50 ovos/10ml e intensas, quando há eliminação de mais de 50 ovos/10ml de urina.

O espermograma também pode revelar presença de ovos de *S. haematobium* e hemoespermia. (Bichler *et al.*, 2006). Exames indirectos (serologia) com teste de ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) IF (Imunoflorêscencia) e Cercarien Hullen Reaktion (CHR) testes altamente específicos no diagnóstico desta parasitose. (Rey, 2001).

Os exames citológicos da urina são um critério seguro para o diagnóstico e tratamento com cura parasitológica (Bichler *et al.*, 2006) e os exames endoscópicos e ecográficos são de elevada importância na identificação e caracterização das lesões do foro urológico (WHO, 2002 a).

Com efeito, na opinião de diversos investigadores, o exame ecográfico revela lesões da parede vesical com hiperecogenicidade, espessamento e irregularidade, presença de pseudopólipos e, a nível renal, pode observar-se dilatação pielocalicial e ureteral secundária a lesões vesicais causadas por *S. haematobium* (Richter, 1996, Salah, 1999 e Subramanian, 1999).

O processo inflamatório com hiperémia e presença de ovos e granulomas na submucosa da parede vesical, constituem as principais alterações cistoscópicas frequentes (Silva *et al.*, 2006 e Warren *et al.*, 2002). A detecção de antígeno de carcinoma embrionário (CEA), pode ser um teste útil para identificar doentes com alto risco de cancro da bexiga por schistosomose (Bichler *et al.*, 2006, Saied *et al.*, 2007 e Heyns & Van Der Merwe, 2008).

Warren *et al.* (2002) descrevem a radiografia simples e contrastada do trato urinário, como sendo um meio de diagnóstico importante na avaliação de sequelas e complicações, podendo revelar calcificação linear da bexiga e ureteres. Na opinião dos autores, a apresentação clássica de uma bexiga calcificada assemelha-se a uma cabeça fetal na pélvis (Warren *et al.*, 2002), sendo o sinal patognomónico de schistosomose urinária crónica (bexiga de porcelana).

De acordo com os estudos de Cheever *et al.* (1975) a calcificação vesical em relação à presença de ovos devida a ovos de *S. haematobium*, nas áreas macroscopicamente calcificadas, continham 504 000 a 1 031 000 ovos por grama de tecido, o que correspondia a 260 000 a 710 000 ovos por cm<sup>2</sup> de área vesical calcificada observada radiologicamente. Os autores concluíram que a calcificação tem tradução radiográfica a partir de 100 000 ovos por cm<sup>2</sup> de tecido. A uretrocistografia pode indicar a presença de refluxo vesicoureteral, o que ocorre em 25% de ureteres infectados (Smith, 1994 e Warren *et al.*, 2002).

Estudos realizados por Hodder *et al.* (2000), em exames citológicos na urina, para avaliar o risco de carcinoma da bexiga associado a lesões por *S. haematobium* no tracto urinário em indivíduos de uma área endémica em Msambweni, zona costeira do Quénia, demonstraram prevalências de 39% com processo inflamatório da bexiga, 33% com hiperqueratose e 0,4% com

atípias. Estes resultados levaram os autores a concluir que o risco relativo de metaplasia e hiperqueratose em infecções crónicas por *S. haematobium* era 2,8 vezes superior ( $r = 2,8$   $P < 0.001$ ). Este método permite-nos uma ampla visão da situação e realizar o diagnóstico precoce.

### 1.8.2 Tratamento

A WHO (2002 a), descreve a Resolução 54.19 que tem como objectivo a redução da infecção em todos os países endémicos até 2010, implementando o tratamento regular de pelo menos 75% de todas as crianças em idade escolar e em risco, nas zonas endémicas, devido a infecções por schistosomose e helmintas intestinais, para permitir alcançar esse objectivo antes de 2010. Além disso, os países endémicos devem adoptar medidas para administração de fármacos anti-helmínticos nos grupos de alto risco como: as crianças, os pescadores e mulheres grávidas.

De acordo com a WHO (2006), uma estratégia de controlo simples será proceder à formação dos professores na administração desses fármacos, com registo dos números de crianças tratadas para controlo, o que irá beneficiar as populações das áreas endémicas carenciadas.

O tratamento consiste na administração de anti-helmínticos, sendo o Praziquantel a fármaco de eleição. Pode efectuar-se o tratamento combinado com Mebendazol ou Albendazol, na co-infecção com helmintas intestinais. Existem programas de controlo que incluem a administração de vitamina A em crianças (Stephenson *et al.*, 1989).

Por exemplo, em Zanzibar, foi realizado um estudo piloto, com administração tripla de Ivermectina (200 $\mu$ /kg), Albendazol (400mg) ou Mebendazol e Praziquantel (40mg/kg), nalgumas áreas endémicas de schistosomose, filariose linfática, helmintas intestinais e oncocercose, com a finalidade de diminuir as parasitoses na população (Mohammed *et al.*, 2008)

O praziquantel (Biltricide®) na dose de 40mg/kg, continua a ser o fármaco de escolha, com eficácia em dose única e contra todas as espécies de *Schistosoma*, com uma taxa de cura inicial de 75% a 100% e uma redução da carga parasitária em 95%.

A segunda opção reside no Metrifonato (Bilarcil®), o qual é um composto organofosforado, sub-dividido em 3 doses de 7,3mg/kg com intervalo de 2 semanas, só com acção para *S. haematobium* (OMS, 1994 e MINSa, 1997).

A administração oral de Oxaminiquina (um derivado da tetrahydroquinoleína) em dose única é também aplicada em casos de *S. mansoni* WHO (2002 b). Nas áreas com alta endemicidade o tratamento em massa pode reduzir drasticamente a prevalência e baixar a morbilidade associada a esta infecção.

Em tratamentos cirúrgicos usam-se procedimentos endoscópicos endovesicais, no caso de ressecção dos pólipos, tumores sem atingimento da muscular e, em presença de estenose do ureter, realizam-se técnicas de dilatação do ureter com balão (Warren *et al.*, 2002). Em caso de estenose mais acentuada do uréter, realiza-se a ureteroplastia e ureteroneocistostomia. No casos de tumores em estádios mais avançados, o tratamento é como em qualquer tumor a cistectomia total com ureteroileostomia, a radioterapia e a quimioterapia (Bichler *et al.*, 2006).

## 1.9 Controlo da schistosomose

Em Angola a schistosomose está integrada no Programa da Oncocercose, do Departamento de Controlo de Endemias, da Direcção Nacional de Saúde Pública. Trata-se duma parasitose de características eminentemente sociais e de difícil controlo, pelo que se caracteriza como doença negligenciada (Fortes, 2006).

O objectivo de um programa de controlo deve ser diagnosticar e tratar todos os casos possíveis, para prevenir as consequências da infecção, através de inquéritos de prevalência, distribuição de medicamentos, elaboração de manuais de treino para técnicos e profissionais de saúde em educação sanitária (Savioli *et al.*, 1997).

Nalguns programas também se inclui a preparação dos professores nos primeiros e segundos níveis de ensino, para identificar as crianças infectadas por *S. haematobium*, pela presença de sangue na urina, como também o uso de fitas reactivas para detectar hematuria. (OMS, 1994).

O diagnóstico precoce, através de técnica de filtração da urina e o uso de técnicas para análises de fezes, permite manter o controlo da morbilidade. A serologia pode ajudar a completar o diagnóstico mediante detecção de antígenos, nas zonas endémicas e de anticorpos, nas zonas não endémicas (WHO, 2002 b e Liang & Spear, 2008). A estratégia do controlo da schistosomose na população, é feita através de terapêutica com quimioterapia, associada ao controlo dos moluscos, com modificações ambientais desfavoráveis para os seus criadouros.

## 1.10 Situação epidemiológica global dos helmintas intestinais

Mais de um bilião da população mundial sofre de infecções crónicas por helmintas intestinais (Olsen, 2003). Globalmente, as espécies de helmintas encontradas com mais frequência são as transmitidas pelo solo, como as devidas a *Ascaris lumbricoides*, *Trichuria trichiura*, ancilostomídeos e *Strongyloides stercoralis*. Estima-se que em todo mundo, cerca de 644 milhões de indivíduos estarão infectados por *Ascaris lumbricoides*, 457 milhões por ancilostomídeos e 209 milhões infectados por *T. trichiura* (Rey, 2001)

Nos países da América tropical a prevalência de parasitas intestinais é alta e afecta principalmente a população que vive no meio rural. Nos países da América latina, África e Ásia assim como nalgumas regiões da Europa e na antiga URSS, as infecções por *Taenia solium* são endémicas. Em Angola as prevalências mais elevadas de helmintas intestinais verificam-se no Centro Norte e na Baixa de Cassanje, com 75,9% e 56,9% respectivamente (MINSÁ, 2005). Diversos estudos demonstraram uma associação frequente entre *Schistosoma* e geohelmintas, principalmente nos grupos de risco, como crianças em idade escolar (WHO, 1998 e Sousa Figueiredo *et al.*, 2007).

### 1.10.1 Patologia de helmintas intestinais

No caso dos helmintas intestinais, as infecções causadas por *Ascaris lumbricoides* podem causar quadros obstrutivos enquanto que por *T. trichiura* estão associadas a diarreias (Smith, 2001) podendo causar traumatismo no cego, onde normalmente se aloja e provoca Tricuriose (Beaver *et al.*, 2003). Os ancilostomídeos podem provocar a síndrome de larva migrante visceral na fase tecidular (Rey, 2001), sendo também responsáveis pelas deficiências de ferro no organismo (devido a exspoliação das reservas orgânicas) e por lesões traumáticas devido à acção das placas cortantes (*Necator americanus*) e dos dentes (*Ancylostoma duodenale*).

## **CAPITULO II - OBJECTIVOS**

## II- Objectivos do trabalho

### Objectivos

Atendendo à prevalência e distribuição de *S. haematobium* em Angola e à expressão da morbilidade causada, sobretudo pela presença de complicações do foro urológico, por vezes irreversíveis e geralmente mais expressivas na idade adulta, a parasitose tem vindo a adquirir uma maior atenção no quadro dos programas de controlo das doenças helmínticas negligenciadas do Ministério de Saúde de Angola.

A maior procura dos serviços de saúde e, em particular, da especialidade de Urologia no Hospital Américo Boavida, por queixas urinárias, e a elevada casuística de lesões patológicas graves e irreversíveis diagnosticados no serviço, aliadas ao aumento de fluxo migratório da população rural para zonas urbanas e à degradação das condições socio-económicas acentuados nos últimos anos, faz prever que as consequências da infecção atinjam não só os adultos mas todas as faixas etárias.

Embora nalgumas zonas do país tenha sido implementado o tratamento em massa com Praziquantel, através do programa de controlo da schistosomose (criado em 1984) e tendo como alvo as crianças em idade escolar, na maioria das áreas rurais e suburbanas continua a verificar-se deficientes condições de saneamento básico e de distribuição de água tratada. Este facto leva-nos a considerar que, no momento actual, a situação respeitante a esta parasitose seja altamente preocupante.

Tendo por base o atrás exposto e no sentido de contribuir para o conhecimento da morbilidade da schistosomose por *S. haematobium* na população adulta de Angola, a realização deste estudo teve como objectivos:

1. Contribuir para o conhecimento da prevalência de *S. haematobium* na população adulta em Angola.
2. Avaliar os parâmetros clínicos que traduzem a morbilidade por *S. haematobium*.

3. Identificar os principais factores de risco, bem como o conhecimento e atitudes da população face à doença.
4. Tratar os casos positivos para *S. haematobium* diagnosticados e para outras helmintoses eventualmente associadas.

## **CAPITULO III - MATERIAL E MÉTODOS**

### III- MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1- Área geográfica de estudo

##### 3.1.1- Características gerais

Após a aprovação do plano de trabalho e inquérito de investigação pela Delegação Provincial de Saúde Pública de Angola e com a colaboração dos Delegados municipais das zonas em estudo, procedeu-se a um inquérito epidemiológico em adultos residentes nas zonas peri urbanas das províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul. O estudo foi efectuado entre os meses de Novembro de 2007 a Janeiro de 2008, durante a estação das chuvas. Foram feitas várias visitas em dias diferentes, durante o período da manhã (10h às 14h).

Luanda, a menor província de Angola, é constituída por nove municípios, entre os quais o de Sambizanga, na zona peri urbana da cidade, com cerca de 14,5 km<sup>2</sup> e 244 mil habitantes,\* e o do Cacuaco (área da Funda e Quifangondo), a cerca de 15 km da capital, com uma área de 571 km<sup>2</sup> e cerca de 26 mil habitantes\*. O município de Cacuaco é atravessado de norte a sul por um dos mais importantes rios do país, o rio Bengo (“Zenza”), estando a temperatura média anual entre 25°C - 27°C. Contudo, nos meses de Julho e Agosto, desce um pouco abaixo dos 25°C.

A província do Kwanza Sul situa-se no litoral, na região Centro-Oeste e tem 12 municípios, com uma extensão de 58.698 Km<sup>2</sup> e 1 666 000 mil habitantes\*. Esta província é atravessada pelo rio Gueve ou Cuvo, o seu clima é tropical seco e a temperatura média anual varia de 24°C a 28°C. A fauna é variada e a sua flora é rica e serve de suporte económico ao país, dada a sua grande variedade de madeira.

\* (pt.wikipedia.org, 2008)



### 3.1.2 Perfil socio-económico

Com excepção do município do Sambizanga, as restantes áreas do estudo localizam-se em zonas rurais sendo a agricultura a principal actividade de subsistência da população. Na sua maioria a população é analfabeta ou com baixos níveis de escolaridade e socio-económico, vivendo em condições de extrema pobreza. A maior parte das casas são de adobe e pau a pique, com cobertura de chapas de zinco ou capim e, apenas na sede dos municípios, as habitações são em alvenaria.

Quanto ao saneamento básico, na maior parte das aldeias onde se efectuou o estudo, as latrinas situam-se no exterior das habitações, sendo praticamente inexistentes as canalizações para água potável e energia eléctrica, levando a população a recorrer aos cursos de água naturais para as diversas actividades (Figura 5).



**Figura 5.** Actividades domésticas da população num curso de água natural em Cambalo (Kwanza Sul) (original de J. F.)

Apenas em duas comunas verificámos que tinham tanques para armazenamento de água potável para consumo comunitário da população, sendo a distribuição efectuada por camiões cisterna (Figuras 6 e 7).



**Figura 6.** Sistema de captação de água no rio Bengo, área do Cacucaco.  
(original de J. F.)



**Figura 7.** Tanques de distribuição de água na área do Ludy (Cacuaco)  
(original de J. F.)

## 3.2 População estudada

### 3.2.1 Sensibilização e inquérito à população

Antes do início do inquérito, informou-se detalhadamente a população alvo sobre os objectivos do estudo e a importância das helmintoses em análise. A amostra da população foi seleccionada aleatoriamente, com base na presença dos indivíduos residentes nas áreas referidas e que voluntariamente acederam a participar no estudo.

Nos dias e locais previamente definidos e com a colaboração dos respectivos chefes comunais, procedeu-se à sensibilização da população alvo, com a realização de palestras e com recurso a *posters* específicos em português e *Kimbundo*, uma das línguas nacionais falada na região (Figura 8). Nestas acções explicou-se a importância da schistosomose e das helmintoses intestinais, as suas manifestações clínicas bem como as medidas preventivas e de controlo.

Em seguida procedeu-se à entrevista dos indivíduos para preenchimento da ficha de inquérito, adaptada de Chitsulo *et al.* (1995), com os dados biográficos, clínicos e socio-demográficos, assim como o conhecimento dos inquiridos sobre estas helmintoses, o tratamento utilizado e os seus hábitos comportamentais. Os trabalhos decorreram em locais de culto e em estabelecimentos de ensino (durante o período de férias escolares).



**Figura 8.** Sensibilização da população na área do Bom Jesus  
(original de J. F.)

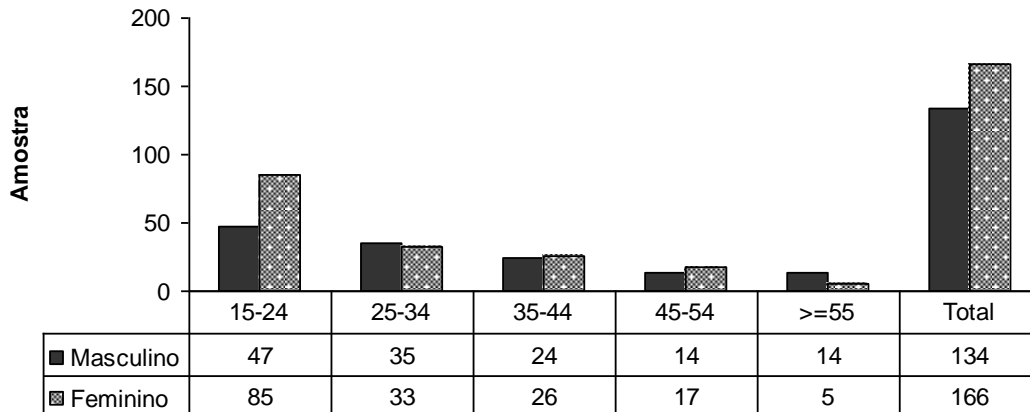
### 3.2.2 Amostra e distribuição da população estudada

No total examinaram-se 300 indivíduos de ambos os sexos, de diferentes localidades e com idades compreendidas entre 15 e 75 anos de idade (Tabela 1).

**Tabela 1** Distribuição da população estudada por província e município.

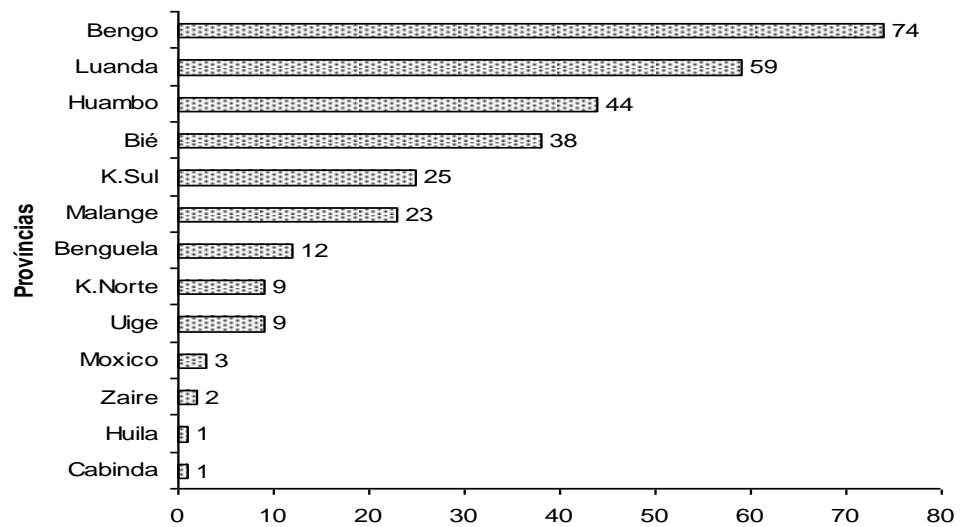
Província	Município	Comuna	Amostra inquirida	
			N=300	%
Luanda	Sambizanga	Sambizanga	29	9,7%
	Cacuaco (Fundu)	Ludy	60	20
		Macedónia	57	19
Bengo	Icolo e Bengo	Bom Jesus	65	21
	Dande	Cabungo	21	0,70
Kwanza Sul	Porto Amboim	Cambalo	68	22,7

Destes indivíduos, 134 (44,7%) eram do sexo masculino e 166 (55,3%) do sexo feminino, e a maioria pertencia ao grupo etário dos 15 aos 35 anos (Figura 9). A média das idades foi de  $\bar{X} = 30,6$  anos ( $\pm 13,8$  DP).



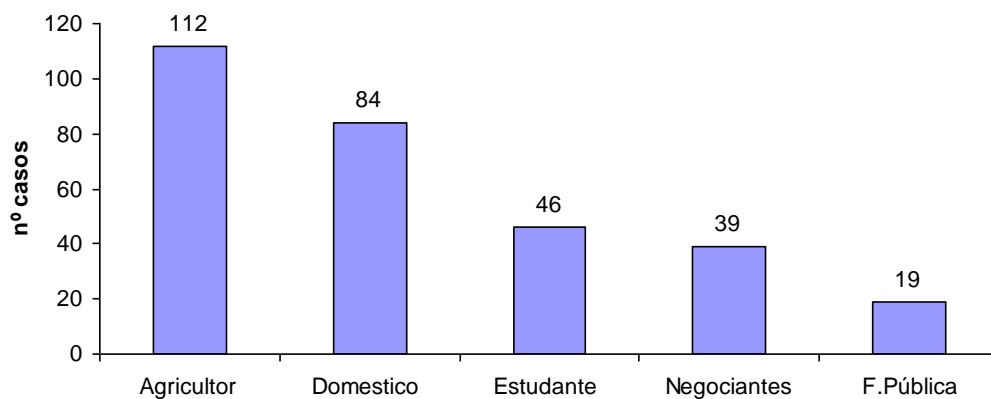
**Figura 9.** Distribuição da amostra por idade e sexo (N=300).

Em relação à naturalidade da população, embora residissem nas áreas estudadas, grande parte era originária de outras províncias, como Malange, Benguela, (áreas endémica de schistosomose urinária) que devido à instabilidade no país se fixaram nas províncias assinaladas (Figura 10).



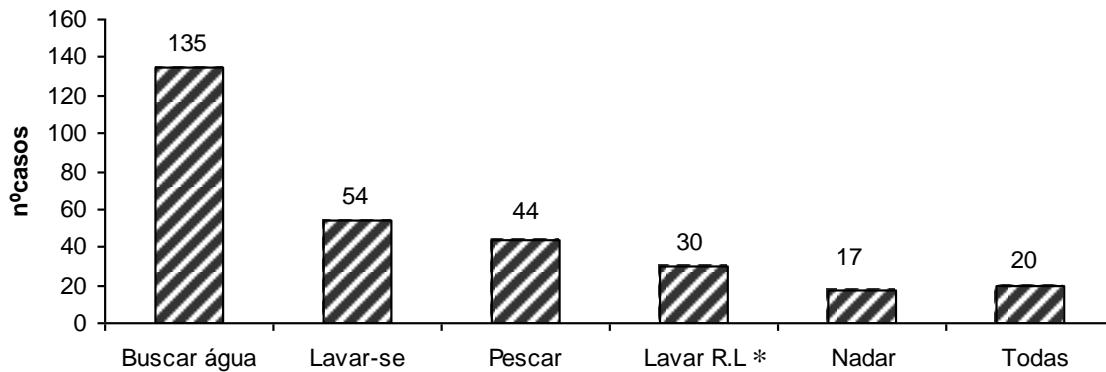
**Figura 10.** Distribuição dos indivíduos segundo a naturalidade.

Quanto à actividade profissional, a agricultura envolvia o maior número de indivíduos (37,3%) de ambos os sexos, seguida do serviço doméstico (28%) exclusivamente efectuado pela população feminina. Os estudantes constituíam o terceiro maior grupo analisado (15,3%), enquanto que 13% e 6,3% eram negociantes e funcionários públicos, respectivamente (Figura 11).



**Figura 11.** Distribuição da população estudada segundo a actividade profissional.

Os contactos com os cursos de água doce, potenciais factores de risco para a schistosomose, justificavam-se principalmente para suprir as necessidades domésticas e de higiene, devido à inexistência de rede de abastecimento de água às habitações (Figura 12).



\*Lavar R.L. (lavar roupa e louça)

**Figura 12.** Tipos de actividades pelas quais a população estudada tinha contactos com a água.

### 3.3. – Obtenção e processamento de produtos biológicos

#### 3.3.1 – Obtenção de material biológico

Após a identificação e registo, de acordo com as fichas, cada indivíduo recebeu dois frascos rotulados sendo um para fezes e outro para urina, e ouviram a explicação verbal dos procedimentos de colheita dos produtos biológicos (salientando-se o exercício físico antes de urinar). A recolha da urina e das fezes foi feita entre as 10.00 h e as 14.00 horas (Figura 13).



**Figura 13.** Entrega do material biológico na Macedónia (Cacuaco)  
(original de J.F.)

Na tabela 2, indicam-se os números de amostras de urina e fezes recolhidas nas diferentes comunas da população estudada.

**Tabela 2** – Distribuição dos produtos biológicos (fezes e urina) recebidos por comunas.

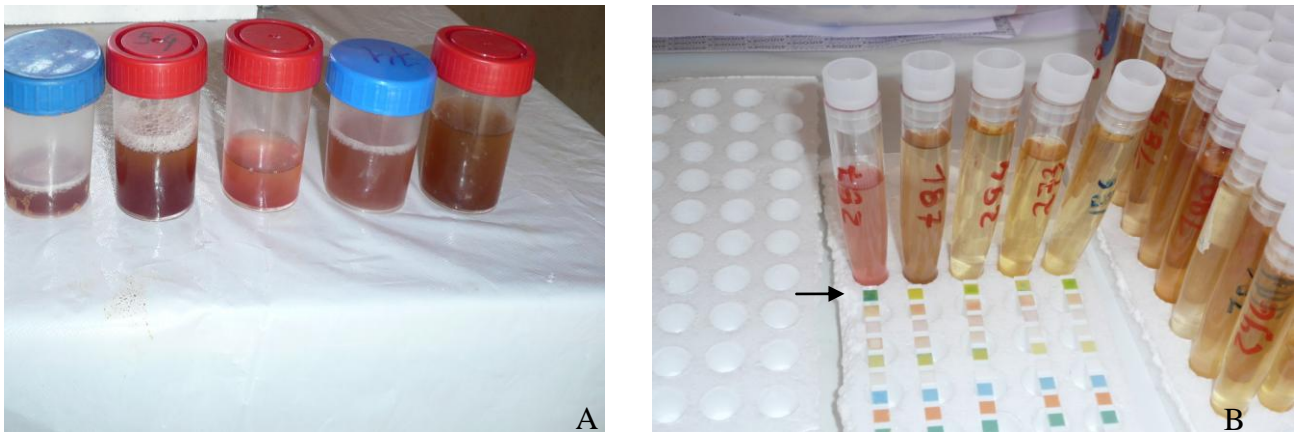
Província	Municípios	Comunas (Aldeias)	Amostras de fezes (n)*	Amostras de urina (n)*
Luanda	Sambizanga	Sambizanga	17	29
		Cacuaco	21	57
			Ludy	29
Bengo	Icolo e Bengo	Bom Jesus	21	65
	Dande	Cabungo	3	21
Kwanza Sul		Cambalo	22	68
Total			113	300

n\* (número total das amostras)

### 3.3.2–Detecção de hematúria e pesquisa de ovos de *S. haematobium*

#### a – Procedimentos

As amostras de urina foram analisadas no dia da colheita, procedendo-se ao exame macroscópico da urina e detecção de microhematúria (Figura 14 A e B) através de tiras reactivas (Uriscan® YD Diagnostics), sendo a classificação do grau de hematúria a recomendada pelo fabricante (+ =10, ++ = 50 e +++ = 250), correspondendo a infecção ligeira, moderada e grave, respectivamente (Rollinson *et al.*, 2005).



**Figura 14.** A) Amostras de frascos colectores com hematúria macroscópica e B) Teste de tiras reactivas Uriscan® com as respectivas graduações observadas. O verde-escuro corresponde a +++ = 250, verde claro ++ = 50, verde amarelado + =10, amarelo =0 negativo, + = positivo (original de J. F.).

Para a pesquisa e quantificação de ovos de *S. haematobium*, a urina foi analisada pelo método de filtração (Mott, 1983). Assim, 10 ml de urina foram filtrados através de filtros Millipore ( $\varnothing = 12\mu\text{m}$ , Swinnex®), colocados num suporte com adaptador de plástico (Figura 15) e observados ao microscópio óptico (Olympus CH2). A intensidade da infecção, expressa em número de ovos de *S. haematobium* por 10 ml de urina ( $n^\circ$  ovos/10ml), foi classificada em moderada (1-49 ovos/10 ml) e severa ( $\geq 50$  ovos/10 ml), segundo o estabelecido pela OMS (1983).

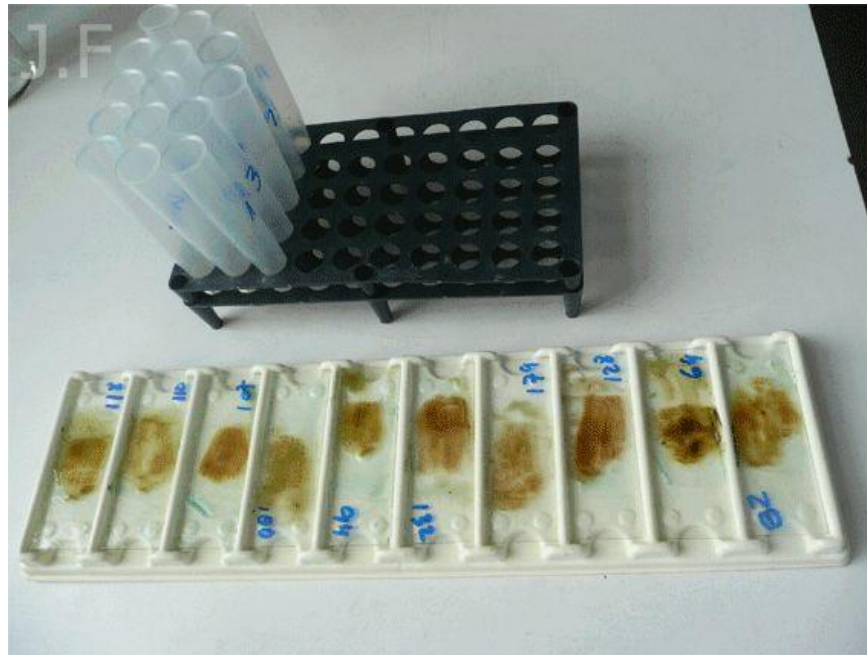
Todos os indivíduos infectados foram tratados com praziquantel (40mg/kg), segundo as recomendações da WHO (1990). Os que manifestavam queixas acentuadas foram sensibilizados para a realização de exames de ecografia e cistoscopia no Hospital Américo Boavida, em Luanda.



**Figura 15.** Método de filtração da urina (original de J. F.).

#### **b - Exame de fezes**

Para identificação e quantificação de ovos de parasitas intestinais, utilizou-se o método de Kato-Katz (WHO, 1991), (anexos) sendo a carga parasitária expressa em número de ovos por grama de fezes (nº ovos/g) por espécie de geohelminta presente na preparação (Figura 16); utilizou-se também o método de Telemann-Lima (WHO, 1991) (anexos) na pesquisa e identificação de ovos de helmintas e o exame macroscópico para a visualização de vermes adultos e avaliação da sua consistência. Os indivíduos parasitados foram tratados com Albendazol (400mg/Kg) de acordo com as recomendações da OMS (1991).



**Figura 16.** Método de Kato-Katz para análise de fezes (original de J. F.).

### c – Conservação das amostras de urina e de fezes

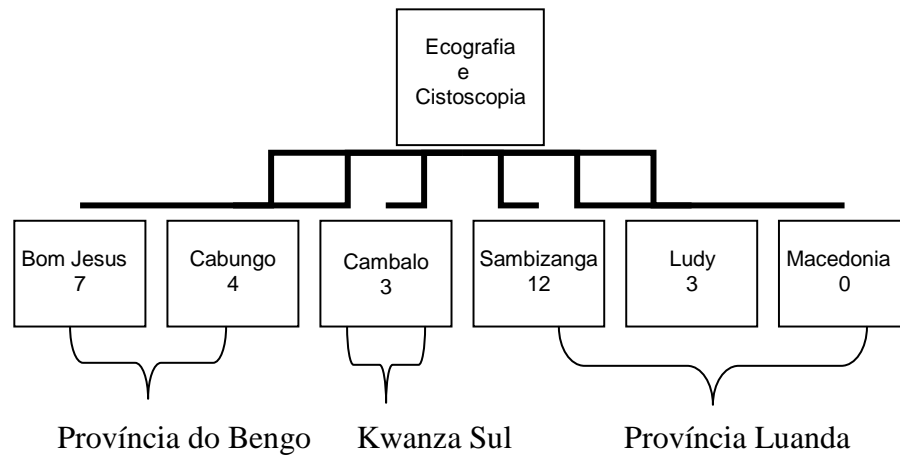
Das amostras de urina examinadas retiram-se 10ml do frasco colector para os tubos de centrífuga e acrescentaram-se duas gotas (200µl) de formol a 37% (OMS, 1991). As amostras de fezes foram cobertas com uma solução de formol a 10% (10ml de formol a 37% diluídos em 90ml de água destilada), guardadas em caixa térmica com acumuladores de gelo e transportadas para o laboratório, onde foram mantidas em câmara frigorífica à temperatura de 4°, até serem transportadas para o Instituto de Higiene e Medicina Tropical em Lisboa.

## 3.4 - Exames clínicos

### 3.4.1 - Considerações gerais

Foram submetidos a exames ecográficos e cistoscópicos, 29 adultos (Figura 17) que apresentaram queixas acentuadas do tracto urinário e que tiveram a possibilidade de acorrer ao serviço de Urologia do Hospital Américo Boavida (HAB) em Luanda. Estes exames não foram efectuados em todos os indivíduos em estudo pelo facto de viverem noutras províncias distantes da

cidade de Luanda, única que apresenta condições técnicas adequadas para a realização deste tipo de exames complementares.



**Figura 17.** Exames ecográficos e cistoscópicos realizados nos indivíduos das diferentes localidades.

### 3.4.2 - Exame ecográfico

No exame ecográfico, para avaliação das alterações patológicas provocadas por *S. haematobium*, foi utilizado o protocolo da WHO (2000). Trata-se de um exame fácil de realizar, não invasivo e que permite identificar alterações patológicas no tracto urinário.

Após a preparação prévia dos pacientes com a ingestão de água uma hora antes mantendo a bexiga cheia até a realização do exame, foi feita abordagem pélvica com o uso do ecógrafo (Siemens® 250, Tokyo, Japan., 2005) com um transdutor abdominal de 3,5 -5 Mhz.

A nível renal determinou-se o tamanho, espessura e ecogenicidade cortical e diferenciação cortimedular, avaliação do sistema pielocalicial para pesquisar a presença de hidronefrose. Nos casos em que se identificou hidronefrose de grau II e III, os indivíduos repetiram o exame após a micção e calculou-se o volume residual nos diâmetros longitudinais e transversais. O exame da bexiga incluiu a avaliação do volume vesical residual, espessura da parede, bem como a detecção de calcificações e cálculos, pseudopolipos e massas, medidos rotineiramente nos planos longitudinais e transversais. Todos os exames foram feitos pelo mesmo clínico e a codificação exacta das características foram feitas de acordo com as recomendações de Richter *et al.* (1996).

### 3.4.3 - Exame cistoscópico

A cistoscopia confirma o diagnóstico e classifica formas de evolução da schistosomose vesical dando uma visão das etapas do desenvolvimento da doença e permite realizar biópsias das lesões duvidosas que são confirmadas pela anatomia patológica. A classificação dos estádios para as lesões de schistosomose vesical segundo Chatelain (1977) é a usada no serviço de urologia do H.A.B e foi aplicada neste estudo. As biópsias realizadas foram conservadas em formol e encaminhadas para o serviço de anatomopatologia do mesmo hospital onde foram preparadas e identificadas as alterações da mucosa vesical confirmando assim o diagnóstico.

Classificação segundo Chatelain (1977) para visualização através de cistoscopia de lesões específicas provocadas por *S. haematobium*:

**Estádio 0**– corresponde a uma hiperplasia difusa da mucosa vesical não específica e parecendo uma cistite aguda simples traduzindo hiperemia;

**Estádio I**- lesões primárias sob a forma de tubérculos bilharzianos de ovos viáveis atravessando a mucosa vesical, e traduzindo uma fase activa da doença com aspecto de grãos de açúcar ou grãos de sêmola;

**Estádio II**- Com nódulos, pseudogranulomas (tumor framboeza) ou bilharziomas, úlceras acompanhadas de reacção inflamatória, hiperplasia da mucosa;

**Estádio III**- Com tapetes arenosos, de finas granulações brancas ou acastanhadas, sem brilho e parcialmente calcificadas na mucosa, frequentemente acompanhadas de rigidez ou estenose dos orifícios ureterais por vezes apresentam um aspecto de pontos negros ou aspecto de grãos de areia no fundo do mar.

**Estádio IV**- calcificações vesicais sob a forma de manchas esbranquiçadas, acastanhadas ou acinzentadas dando a impressão de couro rígido; Esclerose das paredes vesicais, rígidas pouco expansíveis com manchas telangiectásicas e evidente diminuição da capacidade vesical.

Nas lesões inespecíficas: podem observar-se sufusões hemorrágicas, equimoses, grãos negros, na degenerescência da mucosa vesical invagina partes muito profundas do epitélio formando os ninhos de Von-Brunn (papiloma invertido), esta infiltração traduz lesões pré – neoplásicas. (Chatelain, 1977).

O exame foi efectuado no serviço de endourologia do HAB, com medidas de assepsia, tendo como material cistoscópio rígido nº 17, 19 e 20 Fr, (Figura 18) observado com ópticas de 30°, 70° e 120° com utilização de um gel anestésico (Lidocaína a 2%).

Para aumentar a capacidade vesical foi usado soro fisiológico a 0,9%. No exame cistoscópico identificou-se o aspecto exterior da uretra e o seu interior seguindo os seguintes parâmetros:

- Passagem do cistoscópio, com ou sem dificuldade;
- Capacidade vesical de 300ml de soro fisiológico a 0,9%;
- Observação da parede vesical, (palidez, presença de ovos, calcificação, vascularização) ;
- Identificação da morfologia dos meatos ureterais;
- Presença de massas únicas ou múltiplas ou pólipos.

Nos casos positivos, foi indicado tratamento com praziquantel, associou-se um anti-inflamatório e analgésico (Ibuprofeno) e uma Quinolona (Ciprofloxacina 500 mg). Posteriormente, foi preenchida uma ficha modelo, seguindo a classificação dos estádios descrita por Chatelain (1977).



**Figura 18** - Exame cistoscópico em paciente no HAB (original de J. F.).

### 3.5 - Análise estatística

Utilizou-se o programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 16.0 para Windows no tratamento estatístico dos dados do inquérito e dos resultados da análise laboratorial das amostras de urina e fezes.

Foram aplicados os testes de Qui-Quadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson e de Fisher para avaliar as frequências e as diferenças de parasitismo entre os grupos. Na análise das variáveis quantitativas, entre os diferentes grupos, utilizaram-se testes não paramétrico (Mann-Whitney-Wilcoxon, e Kruskal-Wallis) em alternativa ao teste T-Student. A análise da associação entre os diversos parâmetros das variáveis quantitativas foi efectuada pelo teste de correlação de Spearman  $\rho$  e o método de Epi Tools para avaliar o Intervalo de Confiança a 95% (IC a 95%) de amostras pequenas ou em grupos. O nível de significância usado foi de 5%.

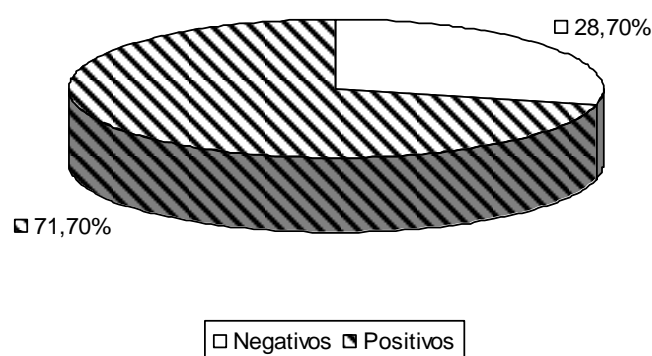
## **CAPÍTULO IV- RESULTADOS**

## 4. Resultados do inquérito

### 4.1 - Resultados dos exames parasitológicos

#### 4.1.1 – Prevalência de *S. haematobium* nas áreas de estudo

Das 300 amostras de urina analisadas pelo método de filtração, 215 (71,7%) tinham ovos de *S. haematobium* (Figura 19). Nos positivos, a carga parasitária variou de 1 a 925 ovos/10ml de urina, com uma média aritmética de 36,8 ovos/10ml [19,8-47,8 IC a 95%].



**Figura 19.** Prevalência de *S. haematobium* na população estudada.

Comparando a distribuição de infecção nas três províncias (Tabela 3) verificou-se que a prevalência mais alta foi na província de Luanda (33%), seguida da província do Bengo (20,7%) e a mais baixa (18%) na província do Kwanza Sul, mas sem diferenças estatisticamente significativas ( $\chi^2$ ,  $P=0,214$ ). Em relação ao sexo, apesar da prevalência da infecção ser superior na população feminina (56,3%) comparativamente à masculina (43,7%), também não se observaram diferenças com significado estatístico ( $\chi^2$ ,  $P=0,600$ ).

**Tabela 3** - Comparação da prevalência de *S. haematobium* nas três províncias.

Províncias	N*	Prevalência		Masculino		Feminino	
		N	(%)	N	(%)	N	(%)
Luanda	146	99	(33,0)	35	(16,3)	65	(30,4)
Bengo	86	62	(20,7)	36	(16,7)	26	(12,1)
K.Sul	68	54	(18,0)	23	(10,2)	31	(14,5)
Total	300	215	(71,7)	94	(43,7)	121	(56,3)

N\* (número total de indivíduos/província)

Quanto à intensidade do parasitismo, a maioria da população observada apresentava uma carga parasitária moderada (Tabela 4), não havendo diferenças significativas entre as três províncias (Kruskal-Wallis,  $P=0,834$ ).

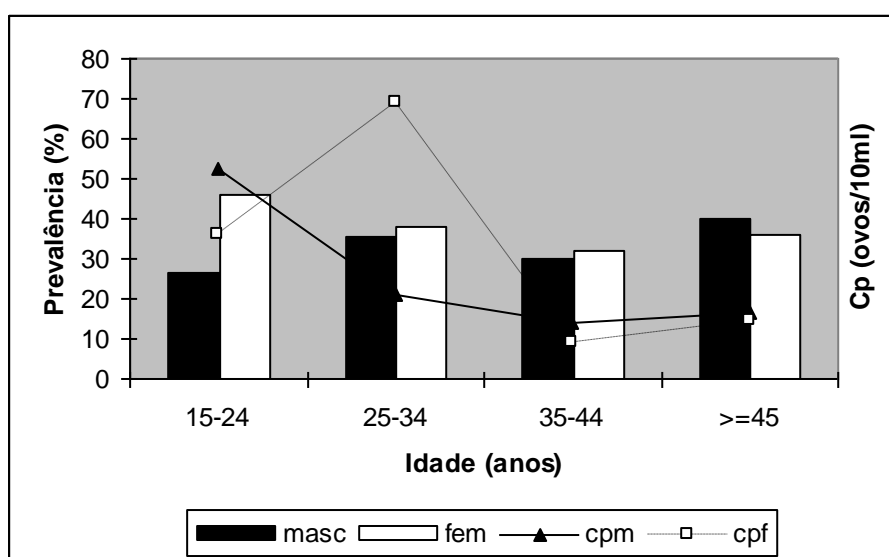
**Tabela 4**- Intensidade da infecção por *S. haematobium* em relação às províncias.

Carga parasitária	Província			Total N%
	Luanda N (%)	Bengo N (%)	Kwanza Sul N (%)	
Negativo	47 (15,7)	24 (8,0)	14 (4,7)	85 (28,3)
1-49	85 (28,3)	52 (17,3)	45 (15,0)	182 (60,7)
≥ 50	14 (4,7)	10 (3,3)	9 (3,0)	33 (11,0)
<b>Total N%</b>	146 (48,7)	86 (28,7)	68 (22,7)	300 (100)

N (número total de indivíduos)

Em relação à idade, a prevalência mais alta foi registada no grupo etário dos 15-24 anos (32%), seguida da faixa etária dos 25-34 anos (16,7%) e dos indivíduos acima dos 45 anos (12,7%), sendo a menor no grupo etário dos 35-44 anos (10,3%).

No que se refere à intensidade do parasitismo nos diferentes grupos de idade e sexos, observou-se um padrão distinto nos grupos da população mais jovem (15-34 anos). Com efeito, enquanto que na população masculina (Figura 20) se observou o padrão mais comum, maior intensidade de parasitismo nos mais jovens (15-24 anos) e a sua redução gradual com a idade, entre a população feminina foi o grupo etário intermédio (25-34 anos) que apresentou valores significativamente mais elevados (Kruskal-Wallis,  $P=0,044$ ).



Cp- carga parasitária; mas- masculino; fem-feminino; cpm - carga parasitária masculina; cpf - carga parasitária feminina

**Figura 20** - Prevalência e intensidade da infecção por *S. haematobium* no que respeita aos grupos etários e sexos.

Nos diferentes grupos profissionais, os agricultores foram os que apresentaram maior número de indivíduos infectados (27,0%), enquanto que os com actividade doméstica e estudantes tiveram 20,0% e 11,7% respectivamente, sem representação estatisticamente significativa (Tabela 5).

**Tabela 5** - Prevalência da infecção por *S. haematobium* segundo a profissão.

Profissões	Não Parasitados		Parasitados		Total	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Agricultores	31	(10,3)	81	(27,0)	112	(37,3)
Domesticas	24	(8,0)	60	(20,0)	84	(28,0)
Estudantes	11	(3,7)	35	(11,7)	46	(15,3)
Função pública	4	(1,3)	15	(5,0)	19	(6,3)
Negociantes	15	(5,0)	24	(8,0)	39	(13,0)

N( número total de indivíduos)

#### 4.1.2 – Prevalência de hematúria microscópica

Nem todas as amostras de urina positivas para *S. haematobium* pelo método de filtração revelaram microhematuria pelas tiras reactivas (uriscan®) e vice-versa. Com a filtração obtiveram-se 215 (71,7%) casos positivos, enquanto que com as tiras reactivas detectaram-se 160 (53,3%) indivíduos com hematúria (Tabela 6 ).

**Tabela 6-** Associação do grau de hematúria microscópica com a presença de ovos *S. haematobium* (N=300).

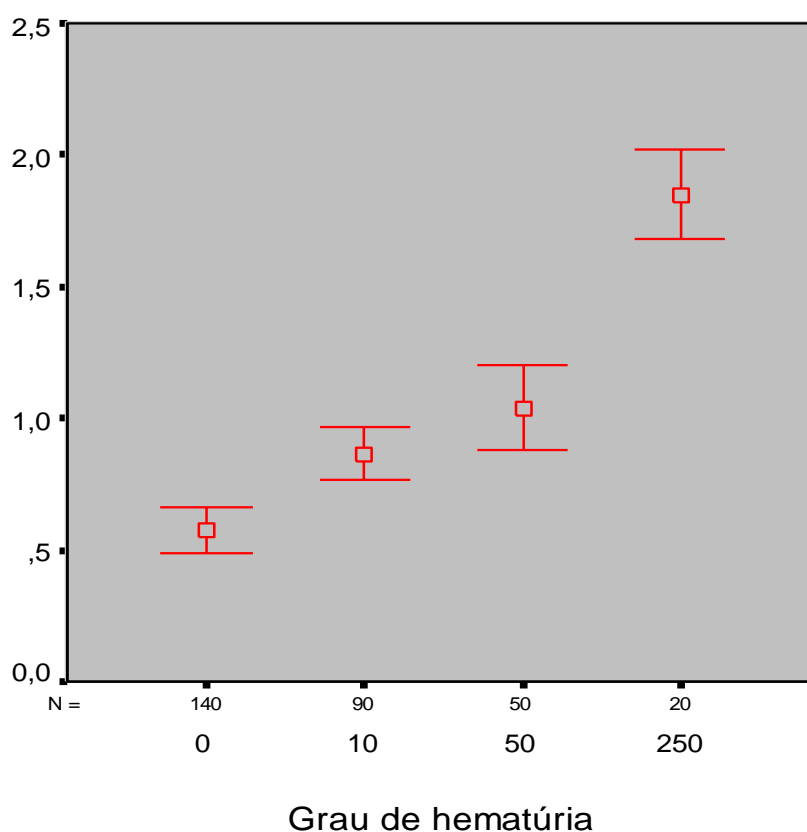
Teste de tira reactiva uriscan®	N (%)	Filtração da urina		P=0.000*
		Nparasitado N(%)	Parasitado N (%)	
Grau 0	140 (46)	61 (20,3)	79 (26,3)	
Grau 10	90 (30)	17 (5,7)	73 (24,3)	
Grau 50	50 (16,7)	7 (2,3)	43 (14,3)	
Grau 250	20 (6,7)	0 (0)	20 (6,7)	
Total	300 (100)	85 (28,3)	215 (71,7)	

N (números de indivíduos)

N Parasitado (não parasitado)

\* $\chi^2$ , diferenças significativas

Apesar da diferente sensibilidade dos dois métodos, a presença e grau de microhematúria, estava fortemente associada à infecção e intensidade do parasitismo (Figura 21) (Spearman's  $r=0,326$   $P=0,000$ ) e à semelhança do exame directo, o grau de hematúria variava inversamente com a idade da população infectada (Pearson,  $r= -0,190$ ,  $P=0,001$ ).



**Figura 21.** Correlação entre o grau de hematúria e a carga parasitária.

## 4.2 - Resultados clínicos

### 4.2.1 – Sinais e sintomas referidos pelos participantes no estudo

Os sintomas mais frequentemente referidos pelos participantes no estudo encontram-se na (Tabela 7). A disúria foi o sinal clínico predominante da doença nas diversas áreas (91,2%), seguida pela hipogastralgia (88,7%) e pela hematúria macroscópica (87,1%). A ocorrência de qualquer um destes sintomas estava significativamente associada à infecção.

**Tabela 7-** Sinais e sintomas referidos pelos participantes no estudo relacionados com a infecção por *S. haematobium*.

Sinais e Sintomas	Não Parasitados		Parasitados		$\chi^2$ (df) <sup>1</sup>	P
	N=85	%	N=215	%		
Hematúria macroscópica						
não tem	77	32,4	161	67,6	9,16(1)	0,002*
tem	8	12,9	54	87,1		
Disúria						
não tem	43	79,6	11	20,4	1,038(2)	0,000*
tem	15	8,8	155	91,2		
ocasional	25	35,5	49	64,5		
Hipogastralgia						
Não tem	43	87,8	6	11,2	1,146(2)	0,000*
tem	22	11,3	173	88,7		
ocasional	20	35,7	36	64,3		

\*Diferenças significativas

Além disso, observou-se uma correlação positiva (Pearson,  $P < 0,005$ ) entre os três principais sintomas e sinais, e a intensidade do parasitismo (Tabela 8).

**Tabela 8.** Correlação entre os sintomas, sinais e o estado parasitológico.

	Hematúria microscópica	Carga parasitária	Disúria	Hipogastralgia
Hematúria macroscópica	r =0,411** P=0,000	r=0,256** P=0,000	r=0,031 P=0,594 NS	r= - 0,034 P=0,557 NS
Hematúria microscópica		r=0,385** P=0,000	r=0,003 P=0,963 NS	r=0,003 P=0,959 NS
Carga parasitária			r=0,201** P=0,000	r=0,255** P=0,000
Disúria				r=0,797** P=0,000

\*\* Correlação positiva

NS Correlação não significativa

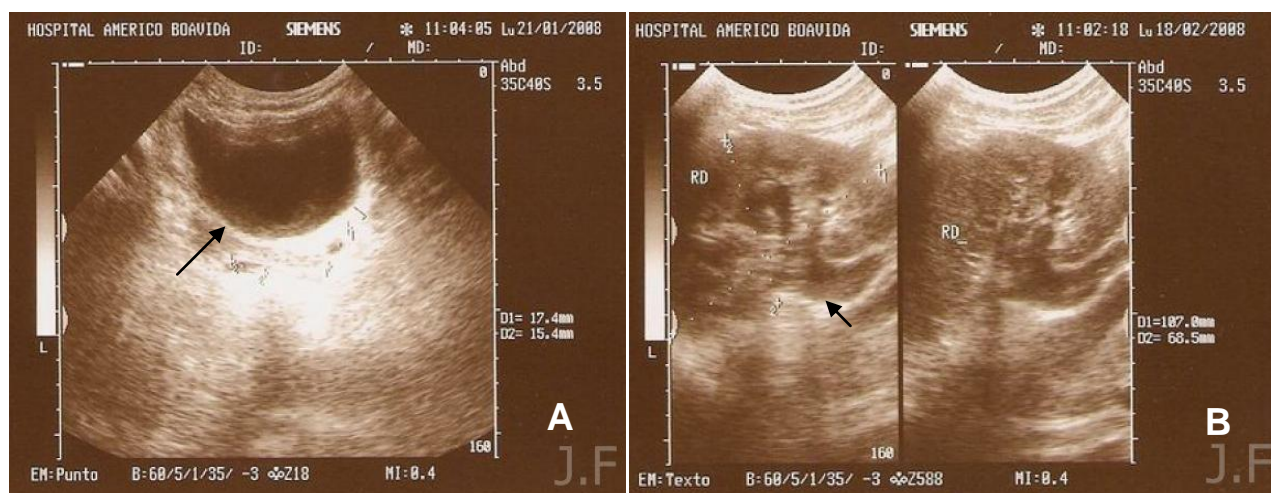
<sup>1</sup> Graus de liberdade

#### 4.2.2 - Resultados dos exames ecográficos e cistoscópicos

Na população analisada, efectuaram-se exames ecográficos e cistoscópicos a 29 indivíduos, no Hospital Américo Boavida, sendo 15 da província de Luanda, 11 da província do Bengo e três do Kwanza Sul. Destes pacientes, 20 eram do sexo masculino e 9 do sexo feminino e a maioria (20) tinha exames parasitológico positivos para *S. haematobium*. Em todos os pacientes submetidos a exames ecográficos e cistoscópicos, detectaram-se lesões na bexiga de grau variado, confirmadas por exame histológico.

##### a) Ecografia

No exame ecográfico (Figura 22, **A** e **B**) foram observadas lesões da bexiga com espessamento da parede e hiperecogenicidade em 18 pacientes (62,1%), sete apresentaram alteração renal (24,1%) traduzindo hidronefrose bilateral grau II e simultaneamente com espessamento da parede vesical, um (3,4%) com litíase vesical e um caso (3,4%) com presença de massa tumoral com mais de 5cm de diâmetro a qual ocupava a parede posterior vesical, o que representa o estágio avançado da doença (Figura 23, **C** e **D**).



**Figura 22.** Lesões visíveis por ecografia em paciente com *S. haematobium*. A) Colar hiperecogénico e espessamento da parede vesical em paciente com *S. haematobium*. B) Rim com ureterohidronefrose de paciente com *S. haematobium*. HAB urologia (original de J. F.).



**Figura 23.** Lesões visíveis por ecografia em paciente com *S. haematobium*. C) Litiase vesical e hipercogenicidade da parede vesical com ovos de *S. haematobium* na urina de paciente. D) Massa vesical em paciente de 27 anos com resultado histológico de carcinoma de células escamosas e ovos de *S. haematobium* HAB urologia (original J. F.).

Os sinais e sintomas mais frequentes nestes pacientes foram a hipogastralgia, a disúria e hematúria macroscópica (69%, 62,1% e 65, respectivamente). De um modo geral, estes indivíduos apresentavam carga parasitária moderada, associada a espessamento da parede vesical traduzida ecograficamente. (Tabela 9).

**Tabela 9** -Prevalência das lesões visíveis por ecografia e intensidade de infecção.

Lesões visíveis por ecografia	Carga parasitária (ovos/10 ml)			Total N(%)
	Negativa N (%)	Moderada <sup>2</sup> N (%)	Severa <sup>3</sup> N (%)	
Parede vesical espessada (PVE)**	6 (20,7)	12 (41,4)	0 (0)	18 (62,1)
Hidronefrose grau II B*+ PVE + CPV***	2 (6,9)	5 (17,2)	0 (0)	7 (24,1)
Ureterohidronefrose grau III-+ PVE	0 (0)	1 (3,4)	0 (0)	1 (3,4)
Pseudopolipos + PVE	0 (0)	0 (0)	1 (3,4)	1 (3,4)
Litíase vesical +PVE	0 (0)	1 (3,4)	0 (0)	1 (3,4)
Massa vesical + PVE	1 (3,4)	0 (0)	0 (0)	1 (3,4)
<b>Total</b>	<b>9 (31,0)</b>	<b>19 (65,5)</b>	<b>1 (3,4)</b>	<b>29 (100)</b>

Bilateral (B) \*.

Parede Vesical Espessada(PVE)\*\*

Calcificação da Parede Vesical. (CPV)\*\*\*

## b) Cistoscopia

No exame cistoscópico confirmaram-se as alterações observadas por ecografia e permitiu-nos realizar biópsias da mucosa vesical (Tabela 10). 29 indivíduos apresentavam hiperemia da parede vesical associadas as seguintes lesões: 13 pacientes (44,8 %) com lesões primárias sob forma de tubérculos bilharzianos com ovos de *S. haematobium* na mucosa vesical, 3 (10,3%) tinham calcificação da parede vesical e estenose dos meatos ureterais traduzindo uma fase activa da doença, um caso (3,4%) com tumor vesical e os restantes com complicações mais avançadas da doença.

<sup>2</sup> Carga parasitaria 1-49 ovos/10 ml de urina

<sup>3</sup> Carga parasitaria ≥ 50 ovos/10 ml de urina

**Tabela 10-** Lesões vesicais provocadas por ovos de *S. haematobium*, identificadas por cistoscopia.

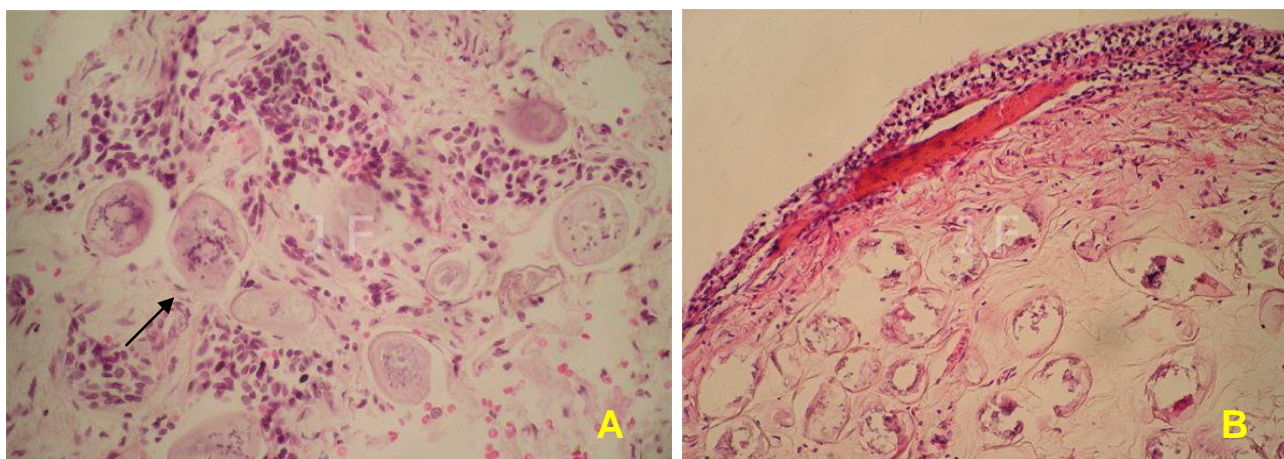
Lesões da mucosa vesical	Estadio evolutivo	N(%) de pacientes
Hiperémia vesical (H V)**com ovos*	0	3 (10,3)
H V+ com tubérculos bilharzianos e ovos *	I	13 (44,8)
H V+bilharziomas, úlcera e edema da mucosa+ ovos*	II	6 (20,7)
H V + áreas com palidez, + tapetes arenosos e finas granulações+ovos*	III	3 (10,3)
HV+ calcificações da parede + estenose meatos ureterais	IV	3 (10,3)
HV+Tumor vesical		1 (3,4)
Total		29 (100)

\*Ovos de *S. haematobium*

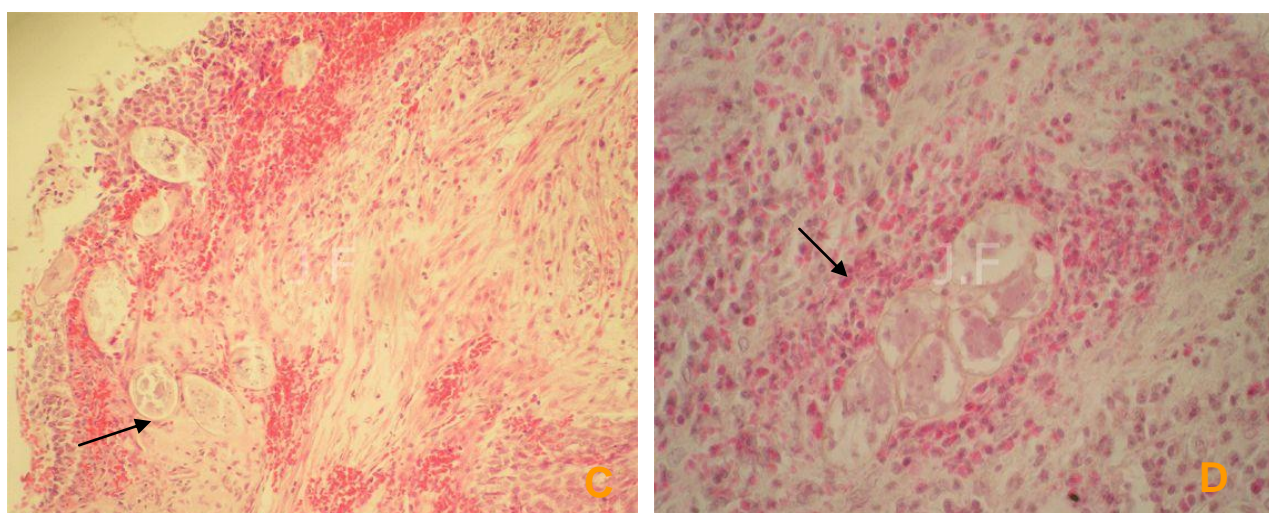
\*\*Hiperemia vesical (H V)

#### 4.2.3 Resultado histopatológico

As imagens das lesões específicas de *S. haematobium* observadas por cistoscopia com biópsia da mucosa vesical, foram confirmadas por exame histológico (Figura 24, **A** a **B**), sendo 21 casos (72,4%) com cistite crónica e ovos de *S. haematobium* calcificados, sete casos (24,1%) com cistite aguda e ovos de *S. haematobium* viáveis e um caso (3,4%) de carcinoma epidermóide com ovos calcificados. Em nove indivíduos (31%), observaram-se lesões histopatológicas e presença de granulomas com ovos de *S. haematobium* calcificados, enquanto que no exame microscópico da urina não foram observados ovos de *S. haematobium* (Figura 25, **C** e **D**).



**Figura 24.** Lesões histopatológicas na mucosa vesical provocadas por *S. haematobium*. **A)** Cistite aguda com ovos viáveis de *S. haematobium* na mucosa vesical (HEX 400-1) **B)** Cistite crónica com ovos calcificados de *S. haematobium* na mucosa e submucosa vesical. HAB urologia HEX 400-1. (original de J. F.)



**Figura 25.** Lesões histopatológicas na mucosa vesical provocadas por *S. haematobium*. **C)** Carcinoma de células escamosas (epidermóide) invadindo a muscular própria e atingindo tecidos moles peri vesicais com ovos de *S. haematobium* (HEX 400-1). **D)** Cistite crónica ovos de *S. haematobium* formando ninhos subepiteliais na submucosa vesical. HAB urologia HEX 400-1 (original J. F.)

### 4.3 - Resultados do inquérito sobre os conhecimentos, atitudes e práticas da população.

Em relação ao conhecimento da doença, a sua transmissão e tratamento, a maioria (81,3%) desconhecia a forma de contágio e não associava presença de hematúria à parasitose. Apenas 56 indivíduos referiram conhecer a doença, recorrendo à medicina tradicional para o seu tratamento (Figura 26) e sobre a qual comentavam: “*urinar sangue nós chamamos essa doença de Suissiu, aqui no bairro tem um tio que trata com umas ervas chamadas mucuteje e um capim que se chama mussekenha, tomamos em forma de chá ou mastigamos as folhas e depois passa*”(forma falada pelos populares).



**Figura 26.** *Mucuteje* planta usada para tratamento da schistosomose em Cabungo (Bengo). Planta facultada por morador curandeiro (curioso em medicina tradicional). Original de J.F.

Das variáveis demográficas, sociais e comportamentais analisadas (Tabela 11), só em relação ao contacto com a água se observaram diferenças estatisticamente significativas, ( $\chi^2$ ,  $P=0,001$ ). Apesar do número de pessoas parasitadas ser superior nos que não tinham condições habitacionais de saneamento básico e água potável, em comparação com os não parasitados, as diferenças entre os dois grupos não eram estatisticamente significativas.

**Tabela 11** Características sócio demográficas da população em estudo.

Características da população	Não Parasitados		Parasitados		$\chi^2$	P
	N=85	28,3%	N=215	71,7%		
Idade (anos)						
15-24	36	12,0	96	32,0	3,03	0,552
25-34	18	6,0	50	16,7		
35-44	19	6,3	31	10,3		
45-54	7	2,3	24	8,0		
>55	5	1,73	14	4,7		
Sexo						
M	40	13,3	94	31,3	0,275	0,600
F	45	15,0	121	740,3		
Províncias						
Luanda	47	15,7	99	33,0	3,087	0,214
Bengo	24	8,0	62	20,7		
K Sul	14	4,7	54	18,0		
WC						
Fora/casa	66	22,0	166	55,3	0,007	0,935
Dentro/ casa	19	6,3	49	16,3		
Água canalizada						
não tem	78	26,0	201	67,0	0,278	0,598
tem	7	2,3	14	4,7		
Contacto/ água						
Rio	37	12,3	142	47,3	13,53	<0,001*
Lagoa	17	5,0	21	7,0		
Tangue	31	10,3	52	17,3		
Motivo						
Buscar/água	53	17	109	36,3	8,932	0,112
Tomar/banho	9	3,0	30	10,0		
Lavar	2	0,7	22	7,3		
Pescar	10	3,3	28	9,3		
Nadar	7	2,3	10	3,3		
Todas	4	1,3	16	5,3		
Conhecimen to /doença						
não sabe	66	22,0	178	59,3	1,062	0,303
sabe	19	6,3	37	12,3		

\*Diferenças significativa. WC (Casa de banho)

A análise de regressão logística univariada sugere que dos diferentes cursos de água utilizados pela população nas suas actividades de higiene, domésticas e de lazer, o risco de contrair infecção por *S. haematobium* ocorria nos três tipos de cursos de água (Tabela 12), sendo a água da lagoa a de maior risco (OR =2,31, 1,51 – 4,63 CI 95%,  $P=0,000$ ) e menor com água dos tanques (OR=1,80, 1,04-3,09,  $P=0,033$ ).

**Tabela 12** – Cursos de água associados ao risco de infecção por *S. haematobium*

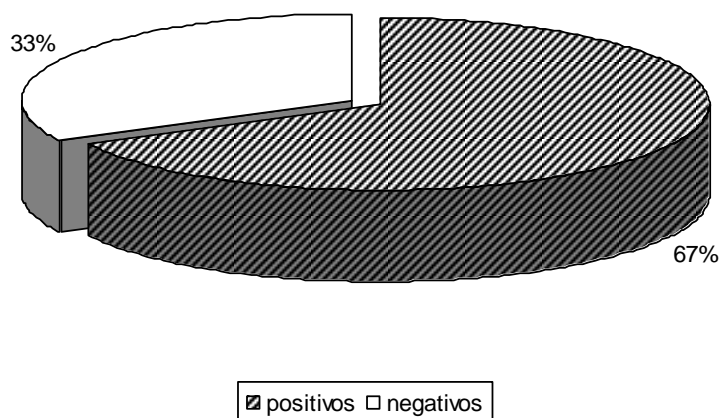
Contacto c/água	Odds ratio *	IC a 95%	P
Rio	2,28	1,29-4,05	0,001*
Lagoa	2,31	1,51-4,63	0,000*
Tanque	1,80	1,04-3,09	0,033*

\*Diferenças significativas

\*\*Odd (risco relativo)

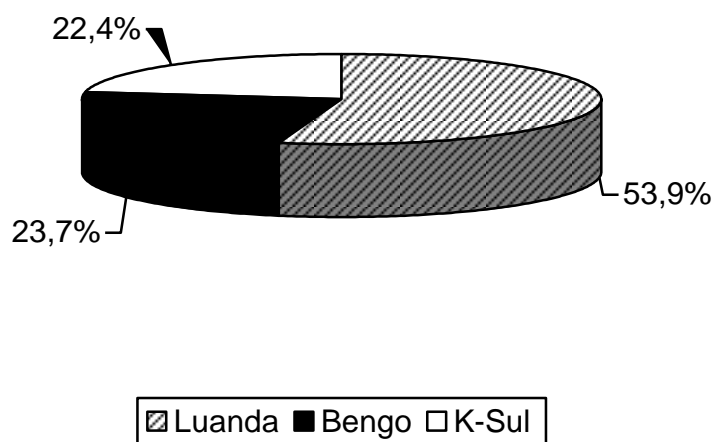
#### 4.4 - Prevalência de helmintas intestinais e co-infecção com *S. haematobium*

Das 113 amostras de fezes examinadas, 76 (67,3%) estavam positivas para helmintas intestinais (Figura 27). *Ascaris lumbricoides* foi a espécie mais frequente (25,7%) seguida de *Trichuris trichuria* (10,6%), ancilostomídeos (5,7%), *Stroglyoides stercoralis* (larvas) e *Hymenolepis* sp 4,9% e 4,4%, respectivamente.



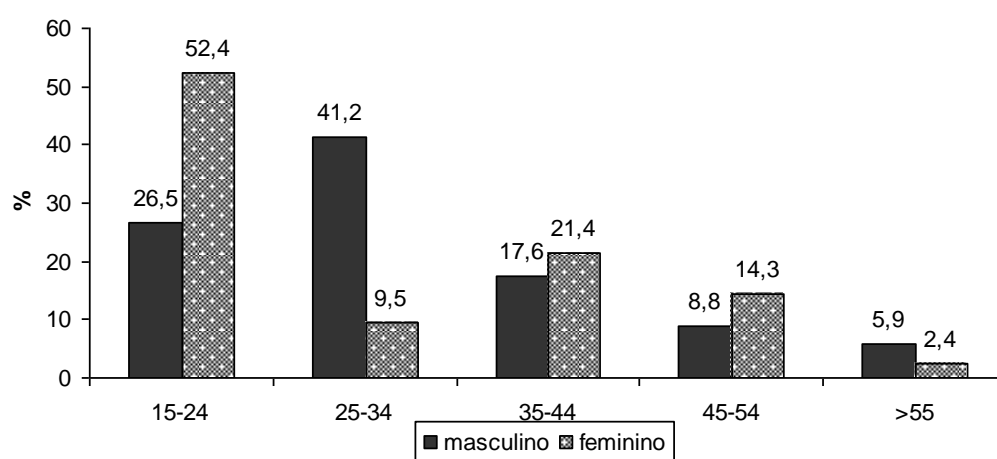
**Figura 27.** Prevalência de helmintas intestinais na população estudada.

À semelhança do padrão da infecção por *S. haematobium*, o parasitismo por geohelmintas foi mais frequente na província de Luanda com 41 casos (53,9%) (Figura 28), enquanto que as províncias do Bengo e Kwanza Sul tiveram prevalências mais baixas (23,7% e 22,4%, respectivamente). Também o sexo feminino e a faixa etária dos 15 aos 24 anos de idade estavam mais infectados por helmintas intestinais (Figura 29).



**Figura 28.** Prevalência de geohelminths por províncias (Luanda, Bengo, Kwanza Sul).

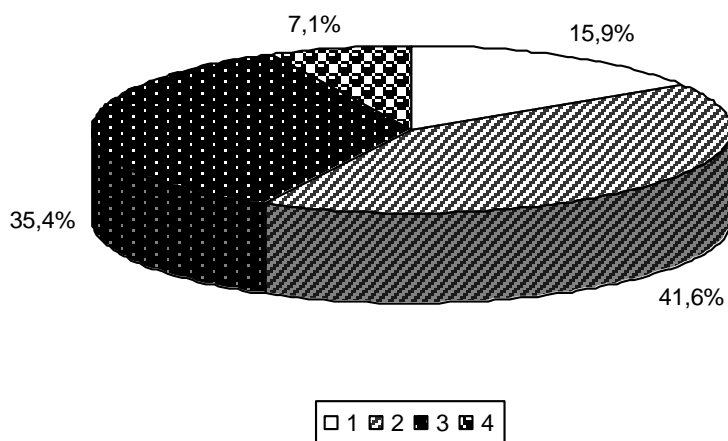
Do mesmo modo, a população feminina era também a mais afectada pela infecção por geohelminths ( $\chi^2$ ,  $P=0,023$ ). Com efeito, dos 76 parasitados 42 (55,3%) eram mulheres e 34 (44,7%) homens (Figura 29). Quanto à distribuição das geohelmintoses nos diferentes grupos etários, a maioria dos infectados pertencia aos grupos etários mais jovens (15-34 anos).



**Figura 29-** Prevalência de geohelminths por grupo etário e sexo.

#### 4.4.1 – Co-infecção com *S. haematobium*

Dos 76 indivíduos com infecção por helmintas intestinais, 54 (47,8%) tinham também ovos de *S. haematobium* na urina ( $\chi^2$ ;  $P=0,131$ ), sendo *A. lumbricoides* e ancilostomídeos os mais frequentemente associados a *S. haematobium*. Relativamente à frequência de poliparasitismo, a associação de dois helmintas foi a mais frequente (35,4%) enquanto que a infecção tripla ocorreu apenas em oito casos (7,1%) Figura 30.



1= negativo; 2= infecção simples; 3= infecção com 2 parasitas;  
4= infecção com 3 parasitas

**Figura 30.** Frequência do poliparasitismo na população estudada.

## **CAPÍTULO V- DISCUSSÃO E CONCLUSÕES**

## 5.1. DISCUSSÃO e CONCLUSÕES

A parasitose por *S. haematobium*, na população adulta, não tem sido objecto de inquéritos epidemiológicos recentes em Angola. No presente estudo, envolvendo 300 indivíduos com idades compreendidas entre os 15 e os 75 anos das províncias de Luanda, Bengo e Kwanza Sul, obtivemos uma prevalência global de 71,7% (215/300) [67-77%, IC a 95%]. No entanto, em investigações anteriores efectuadas nas províncias de Luanda e Bengo, encontraram-se prevalências em adultos entre 16% a 67,6%, respectivamente (Mesquita, 1942).

Das três províncias analisadas, Luanda foi a que apresentou maior número de indivíduos infectados (99), seguindo-se a província do Bengo (62) e por último a do Kwanza Sul (54), correspondendo a taxas de prevalências globais de 33%, 20,7% e 18% respectivamente (Tabela 3). A presença de maior número de casos de infecção na província de Luanda poderá ser devida, entre outros factores, à elevada migração de populações oriundas de outras províncias endémicas, nas últimas três décadas. Qualquer das províncias deverá ser considerada hiperendémica, visto apresentarem taxas de prevalência parciais superiores ao limiar de 50% (WHO, 2002 a).

Chipopa (2000) confirmou a existência *Bulinus globosus* no rio Bengo, afluente do rio Kwanza. As três províncias são banhadas pelo rio Kwanza e seus afluentes, apresentando condições propícias ao desenvolvimento dos moluscos hospedeiros intermediários do parasita (Grácio, 1977/78 b).

A endemicidade de *S. haematobium* nestas regiões é conhecida há várias décadas. Com efeito, as investigações de Grácio (1977/78 d) sobre schistosomose vesical em Angola, nomeadamente em crianças escolares do distrito de Luanda, mostraram valores entre 35,34% (Bom Jesus) e acima de 67% nas áreas de Quinfangondo e Funda, o que levou a autora a recomendar a implementação de medidas urgentes de controlo, integrando o tratamento, a educação sanitária e o saneamento básico. Contudo, os resultados de estudos posteriores na população infantil têm

demonstrado a manutenção da parasitose não só nestas regiões como em quase todo o território Nacional (Chipopa, 2000, MINSA, 2005 e Dumba, 2006).

Em relação ao padrão da infecção na população analisada, apenas no grupo masculino se verifica o *padrão normal*, isto é, o decréscimo da prevalência e intensidade do parasitismo com a idade (Figura 20), o que, para alguns autores, poderá ser atribuído à diminuição da exposição às fontes de contágio e à imunidade crescente com a idade (Okoli *et al.*, 2006).

Comparativamente ao sexo masculino, a população feminina não só foi a mais afectada (56,3%) como também a que apresentou um padrão distinto relativamente à carga parasitária. Com efeito, foi no grupo etário intermédio (25-34 anos) que se observou uma intensidade de parasitismo significativamente mais elevada (Kruskal-Wallis,  $P=0,044$ ). Este resultado parece reflectir uma associação entre o pico da idade reprodutiva e a maior exposição aos cursos de água potencialmente infectantes, em consequência da maior pressão das actividades domésticas e familiares. Este aspecto tem uma importância adicional, atendendo aos efeitos agravantes da schistosomose na saúde da mulher, sobretudo nos períodos da gravidez e amamentação (Siegrist & Siegrist-Obimpeth., 1992, Adam *et al.*, 2005 e Friedmann *et al.*, 2007).

Sousa (1996) obteve prevalências de 45,3% para *S. haematobium* na comuna de Cassoneca (província do Bengo) e quanto aos hábitos dos populares encontrou 69% nos indivíduos que tomavam banho no rio, 64% nos lagos, e 39% nas nascentes o que está de acordo com o nosso estudo.

Das actividades de risco para *S. haematobium*, comprovou-se que no meio rural a agricultura era a principal fonte de subsistência e simultaneamente, uma das principais actividades responsáveis pela aquisição da schistosomose em adultos de ambos os sexos (Tabela 5). Se nos que praticavam actividade agrícola (n=112) houve uma relativa predominância do parasitismo no sexo masculino (37,5%) em relação ao feminino (34,8%), na actividade doméstica (lavar roupa/loiça e buscar água

que constituem a segunda principal causa de infecção) foi a população feminina a única infectada, o que se compreende, uma vez que a dependência dos cursos de água naturais era praticamente total,

devida ao reduzido número de pessoas que dispunha de água canalizada nas suas habitações (21/300).

Para qualquer dos tipos de água utilizados pela população, incluindo a de tanques (Tabela 10), o risco de infecção foi significativamente elevado ( $P < 0,01$ ). A aquisição da infecção através da água dos tanques é bastante preocupante, demonstrando a necessidade de aplicação de desinfectantes mais eficazes para eliminação das cercárias.

Por outro lado, as deficientes condições de saneamento básico e localização dos sanitários no exterior das casas, estarão entre os principais factores responsáveis pela ocorrência simultânea das espécies de helmintas intestinais detectadas nos exames coprológicos (Figura 27).

Neste estudo, a prevalência de helmintas intestinais foi de 67,3% (76/113) e, entre eles, 54 (47,8%) estavam co-infectados com *S. haematobium*, sendo a associação com *A. lumbricoides* e/ou ancilostomídeos a mais frequente. Para além destas espécies, identificaram-se também *T. trichiura*, larvas de *S. stercoralis* e *Hymenolepis* sp.

Também neste caso, a população da província de Luanda, o grupo etário mais jovem (15-24 anos) e o sexo feminino foram os mais afectados por helmintas intestinais (Figuras 28 e 30).

Os resultados encontrados no presente estudo confirmam não só a vulnerabilidade de todos os grupos etários à infecção por *S. haematobium*, como também a ocorrência de uma intensidade de parasitismo (36,8 ovos/10ml de urina) semelhante à encontrada por Chipopa (2000) na população infantil (41,4 ovos/10ml). Sendo a intensidade da infecção considerada um indicador da morbidade, uma vez que existe uma correlação directa entre a carga parasitária e as manifestações clínicas da doença, a sua determinação por métodos directos (filtração da urina) ou indirectos (detecção de hematúria microscópica) reveste-se da maior importância em estudos epidemiológicos,

permitindo a identificação das comunidades mais afectadas, proceder ao controlo da parasitose e avaliar a eficácia das medidas de intervenção implementadas.

Em diversos estudos epidemiológicos nas populações infantis, a detecção de hematúria microscópica, através de tiras reactivas, tem demonstrado uma sensibilidade idêntica ao método de filtração, sendo frequentemente utilizada em substituição do método directo pela simplicidade da sua aplicação (MINSAs, 2005). Contudo, em adultos, o método tem revelado uma sensibilidade inferior à filtração da urina e, conseqüentemente, a subestimação da prevalência e intensidade do parasitismo (OMS, 1994). Os nossos resultados estão em concordância com estas observações, uma vez que a presença de microhematúria foi detectada em 160 (53,3%) das amostras de urina analisadas, enquanto que com a filtração obtivemos 215 (71,7%) amostras positivas para *S. haematobium* (Tabela 6). Apesar das diferenças de sensibilidade entre os dois métodos, observou-se uma correlação positiva ( $r_s=0,326$   $P=0,000$ ) entre o grau de hematúria e a carga parasitária (Figura 21).

Os sinais e sintomas da fase aguda da schistosomose vesical, como a hematúria macroscópica, a disúria e a hipogastralgia são, de um modo geral, característicos da doença e facilmente perceptíveis pelos indivíduos infectados, sendo de grande valor para o alerta da doença em área endémica de *S. haematobium* (King *et al.*, 1988). Neste estudo, a disúria (91,2%), a hipogastralgia (88,7%) e a hematúria (74%) foram as queixas referidas com mais frequência pelos participantes, verificando-se uma correlação significativa ao estado parasitológico (Tabelas 7 e 8). Apesar da hematúria macroscópica ser um indício simples e confiável da infecção em áreas endémicas, em certas regiões de Angola, a sua presença no sexo masculino é pouco valorizada, por ser considerada um sinal do início da puberdade nesses indivíduos (MINSAs, 1995).

Nas áreas de endemia, a schistosomose é geralmente adquirida na infância e quando não é tratada evolui para a cronicidade, podendo causar lesões graves e irreversíveis no sistema urogenital

que, usualmente, são detectados na idade adulta. A avaliação da gravidade das lesões requer meios de diagnóstico e recursos humanos especializados, geralmente confinados aos hospitais das principais cidades e inexistentes nas zonas rurais onde predomina a infecção. Este aspecto

condicionou a realização dos exames urológicos no Hospital Américo Boavida de alguns participantes deste estudo.

Na nossa amostra casuística de 29 (9,7%) indivíduos, cujas idades oscilavam entre os 25 e os 34 anos e dos quais 20 estavam parasitologicamente positivos para *S. haematobium* (Tabela 9), a observação ecográfica por abordagem suprapúbica da bexiga permitiu visualizar hiperecogenicidade e engrossamento da parede vesical nos 29 indivíduos. Segundo alguns autores (King *et al.*, 1988, Abdel *et al.*, 1992 e Silva *et al.*, 2006), estas alterações são devidas à vulnerabilidade da mucosa vesical à agressividade dos ovos dos parasitas que, devido à sua migração para junção vesicoureterica, depositam os ovos dentro das vénulas e especialmente no segmento intramural e continuação da estrutura vesical, levando à contractura fibrótica da bexiga, tornando-a com pequena capacidade e conseqüentemente, responsável pelo refluxo vesico-ureteral e hidronefrose.

A hidronefrose de grau II com espessamento da parede vesical foi identificada em sete casos (24,1%) e constitui um indicador de estadió avançado da doença e prognóstico grave, podendo repercutir-se na função renal, levando a insuficiência renal. Na opinião de Alvarez e Lopetegui. (1980), este exame deve ser complementado com uma urografia de eliminação para se poder confirmar o processo obstrutivo e a função renal. Além disso, o RX simples do abdómen, permite a observação das calcificações, nomeadamente das prováveis “bexigas de porcelana” (Smith *et al.*, 1994) ou comparada ao crânio fetal por “radiologia” (Warren *et al.*, 2002). Essa calcificação começa a ter tradução radiográfica a partir de 100 000 ovos por cm<sup>2</sup> de tecido, segundo Cheever *et al.* (1975).

No entanto, a cistoscopia demonstrou não só as alterações do exame ecográfico como também permitiu avaliar a extensão das lesões (Tabela 10), principalmente sob forma de tubérculos bilharzianos, com ovos viáveis em 13 casos (44,8%), com calcificação da parede vesical e estenose dos meatos ureterais em 3 casos (10,3%) e um caso (3,4%) com tumor vesical. O exame anatomopatológico das biópsias (Figuras 24 e 25) confirmou as alterações histológicas, nas quais eram predominantes os casos de cistite crónica com ovos de *S. haematobium* calcificados (72,4%) e que, nalguns casos, tinham exames parasitológicos negativos, o que está de acordo com outros estudos relativos à fase crónica da doença (OMS, 1994).

De salientar a presença destas complicações nas idades mais jovens, que oscilavam entre os 15 e os 24 anos, e que constituíram 17,2% das lesões observadas. A ocorrência de lesões graves em idades cada vez mais precoces tem sido referida por diversos investigadores (Smith *et al.*, 1994, Cook & Zumla, 2003 e Sarah *et al.*, 2007)

As alterações detectadas por ecografia e cistoscopia nos 29 indivíduos observados, permitiram-nos valorizar não só a presença e grau das lesões nas vias urinárias, como o prognóstico da doença. Além disso, a ecografia foi o único meio que nos permitiu diagnosticar as complicações do tracto urinário superior e inferior e, o facto de ser um método não invasivo, permite uma melhor receptividade do doente. Quanto ao exame cistoscópico continua a ser um exame muito útil no diagnóstico dos pacientes com schistosomose vesical patente ou crónica, permitindo a obtenção de biópsia local.

Atendendo à prevalência da infecção por *S. haematobium* no país e de cancro da bexiga (35,3% a 53,8%) associado à schistosomose vesical, de acordo com a casuística do Serviço de Urologia do HAB em Luanda (Hernández Pérez *et al.*, 1984 e Videira *et al.*, 1986), a realização destes exames deverá ser obrigatória em todos os casos com sintomatologia mais acentuada. Tendo

como objectivos, diagnosticar e determinar a extensão das lesões, o que é imprescindível para se poder ter a conduta terapêutica e/ou cirúrgica mais eficiente e de melhor prognóstico.

Do inquérito realizado à população, foi evidente o desconhecimento sobre a doença, as suas fontes de transmissão e principais sintomas; apenas 56 casos (18,7%) dos inquiridos a identificaram com a doença localmente designada por *Suissui* recorrendo ao tratamento tradicional à base de plantas (Figura 26).

Segundo Maghema (2005), o termo *schistosomose* não está associado à designação da doença nos diversos locais de endemia, pelo que este aspecto deverá ser considerado nos programas de educação para a saúde, a par das outras medidas de controlo da doença.

Embora a estratégia de controlo da schistosomose, nas campanhas de tratamento em massa, tenha como alvo principal a população infantil, pelos seus efeitos benéficos sobre a reversão da patologia e redução da morbilidade (Olsen, 2003 e Bundy *et al.*, 2006), consideramos que no que se refere a Angola, essas campanhas deveriam ser extensivas à população adulta, particularmente à de maior exposição à parasitose. Acresce que, o facto dessas campanhas terem sido interrompidas durante longos períodos, devido à instabilidade do país, uma grande parte dos jovens e adultos não foi abrangida, o que justifica não só os resultados deste estudo, como a necessidade de extensão do programa a outras faixas etárias.

Atendendo à frequência e gravidade de lesões do foro urológico observadas, consideramos importante incluir, em futuros estudos, métodos indirectos e não invasivos para a detecção precoce de alterações patológicas, nomeadamente, testes de função renal e biomarcadores tumorais efectuados na urina. A detecção de albumina na urina tem sido considerada um indicador simples e confiável de existência de patologia urológica (Sousa Figueiredo *et al.*, 2007), enquanto que a presença de certos marcadores (Antigénio de carcinoma embrionário, proteína p53), poderá estar associada no diagnóstico precoce do carcinoma da bexiga (Van Lee *et al.*, 2004 e Shiff *et al.*, 2006).

Estas informações irão permitir o encaminhamento e seguimento desses indivíduos em serviços especializados das unidades hospitalares centrais, onde se poderá intervir em fases mais precoces da doença e, conseqüentemente, com melhores resultados e prognóstico. Perante a situação epidemiológica e a morbilidade da schistosomose urinária no país, seria útil que fossem incluídos, nos estudos epidemiológicos, protocolos associados à vertente clínica, para possibilitar uma abordagem multidisciplinar no controlo da schistosomose.

## **CAPÍTULO VI- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**Referência Bibliográficas**

- ABDEL-WAHAB, M. F., ESMAT, G., RAMZY, I., FOUAD, R., ABDEL-RAHMAN, M., YOSERY, A. & STRICKLAND, G.T., 1992. *Schistosoma haematobium* infection in Egyptian school children, demonstration of both hepatic and urinary tract morbidity by ultrasonography. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, **86** (4):406-9.
- ADAM, I., ELWASILA, E. & HOMEIDA, M., 2005. Praziquantel for the treatment of schistosomiasis mansoni during pregnancy. *Ann Trop Med Parasitol*, **99** (1): 37-40.
- AJANGA, A., LWAMBO, N. J., BLAIR, L., NYANDINDI, U., FENWICK, A. & BROOKER, S. 2005. *Schistosoma mansoni* in pregnancy and associations with anaemia in Northwest Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, **100** (1):59-63.
- MONTALVO ALVAREZ, G. & LAVO LOPETEQUI, O., 1980. El urograma descendente en la valoración de las complicaciones de la esquistosomiasis urinaria. *Rev Cub Med Trop*, **32** (2): 93-100.
- ATLAS GEOGRÁFICO DE ANGOLA., 1982. República de Angola.
- BEAVER, P. C., JUNG, R. C. E. & CUPP, E. W., 2003. *Parasitologia Clínica* de Craig Faust. *Masson Doyma México, S.A.* 3ª- Edición Revisada, 823pp.
- BELO, S. M. D., 1990. Género *Schistosoma* Ciclo evolutivo de *Schistosoma mansoni* em Laboratório. IHMT/UNL 30pp.
- BELO, S. M. D., BRANCO, A. C., GRÁCIO, M. A. A., GONÇALVES, L., GARÇÃO, F. & ROSA, M. A. S., 2006. Resposta imune a *Schistosoma haematobium*: avaliação dos níveis séricos de IgE total e anti-*Schistosoma* antes e após tratamento em Angola. *Act Parasit Portuguesa*, **13** (1-2): 9-14.
- BELO, S. M. D., 1999. Contribuição para o conhecimento da resposta imunitária na infecção humana por *Schistosoma haematobium* antes e após a quimioterapia. *Tese de Doutorado*. IHMT/UNL. 151pp.
- BERGQUIST, N.R., 2002. Schistosomiasis: from risk assessment to control. *Trends Parasitol*, **18** (7): 309-14.
- BOLETIM EPIDEMIOLOGICO DE ANGOLA., 1997. Sector Nacional do Plano e Estatística Direcção Nacional de Saúde Pública. MINSÁ. 5 pp.
- BOLETIM EPIDEMIOLOGICO DE ANGOLA., 2001. Vigilância epidemiológica. Direcção Nacional de Saúde Pública. MINSÁ : 5-10 pp.
- BORKOW, G., WEISMAN, Z., LENG, Q., STEIN, M., KALINKOVICH, A., WOLDAY. & BENTWICH, Z., 2001. Helminths, human immunodeficiency virus and tuberculosis. *Scand J Infect. Dis*, **33** (8): 568-71.
- BUNDY, D., SHAEFFER, S. & JUKES, M., (2006). School-based health and nutrition programs. Disease control priorities in developing countries, 2nd ed. *New York, World Health Org. Abstract*.

- BICHLER, K-H., FEIL, G. & NELDE, H.J., 1997. Bilharziose (schistosomiasis) der Harnblase. *Chemother J*, (6):147-54.
- BICHLER, K. H. & SAVATOVSKY, I., the Members of the Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Guidelines Office of the European Association of Urology (EAU):, NABER KG, BISCHOP, M. C., BJERKLUND-JOHANSEN, T.E., BOTTO. H., CEK, M., GRABE, M., LOBEL, B., REDORTA, J. P. & TENKE, P., 2006. *EAU guidelines for the management of urogenital schistosomiasis*. Elsevier, 49(6): 998-1003.
- BUTTERWORTH, A.E., 1990. Studies on human schistosomiasis: chemotherapy, immunity and morbidity. *Ann Parasitol Hum Comp*, **65** (11): 53-7.
- CAMBOURNAC, F.J.C., GÂNDARA, A. F. & PENA, A. J., 1955. Inquérito sobre bilharziose vesical e parasitoses intestinais nas áreas administrativas da Cuchi, Menongue e Longa (Angola) *An Inst Hig Med Trop*, **12** (4): 542-547.
- CARVALHO, A. C. M., JANZ G. J. & MEXIA, T. J., 1966. Hospedeiros intermediários de esquistossomas humanos em Angola. *Ann Inst Med Trop*, **33** (1-2): 59-98.
- CHAN, M. S., GUYATT, H. L, BUNDY D. A. & MEDLEY, G. F. 1996. Dynamic models of schistosomiasis morbidity. *Am J Trop Med Hyg*, **55**(1): 52-62.
- CHATELAIN, C., 1977. La bilharziose uro-génital *Masson Association Française d'urologie*. **72º** Session **1**:1-291pp.
- CHIPOPA., 2000. Contribuição para o Conhecimento da Schistosomose Humana e de Helmintas Intestinais na Província de Luanda \_Angola. *Tese de Mestrado*, IHMT/UNL. 82 pp.
- CHITSULO, L., ENGELS, D., MONTRESOR, A. & SAVIOLI, L., 2000. The global status of schistosomiasis and its control. *Act. Trop.*, **77** (1) : 41-51.
- CHITSULO, L., LENGELER, C. & JENKINS, J., 1995. *The Schistosomiasis Manual* - Social and Economic Resear (SER). Methods for Social Research in Tropical Diseases N.º 3 UNDP/WHO, 30 pp.
- CHEEVER, A.W., YOUNG, S.W. & SHEHATA, A., 1975. Calcification of *Schistosoma haematobium* eggs: relation of radiologically demonstrable calcification to eggs in tissues and passage of eggs in urine. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, **69** (4):410-414.
- COLLEY, G.D., 1996. Ancient Egypt and today: enough scourges to go around (letter). *J Infect. Dis*, **2** (4): 362-363.
- COOK, G.C. & ZUMLA, A., 2003. *Manson's Tropical Diseases* 21ª ed, Saunder, Londres, 1847 p.
- COOPAN, R. M., SCHUTTE, C. H., MAYET, F. G., DINGLE, C. E., VAN DEVENTER, J. M. & MOSESE, P. G., 1986. Morbidity from urinary schistosomiasis Morbidity from urinary schistosomiasis in relation to intensity of infection in the Natal Province of South Africa in relation
- Contribuição para o estudo da epidemiologia e morbilidade da schistosomose vesical na população adulta de Angola* 77

to intensity of infection in the Natal Province of South Africa, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **35** (4): 765-76.

DUMBA, B., 2006. Contribuição para o estudo epidemiológico das schistosomose e helmintoses intestinais, no Planalto Central de Angola - Províncias do Huambo e do Bié: *Tese de Mestrado*, IHMT/UNL. 115pp.

FAUST, E. C., BEAVER, P. C. & JUNG, R. C., 1975. *Agentes e vectores animais de doenças humanas*. Fundação Calouste Gulbenkian. 4 edição, **9**: 230-233.

FERREIRA, E., FREITAS, A. P. & RODRIGUES, B., 1959. "Contribuição para o conhecimento da bilharziose na fronteira do Norte de Angola". *Rev Med Angola*, **1** (4):63-66.

FORTES, F., 2006. Situação das grandes endemias em Angola. MINSAs., 22pp.

FRIEDMANN, J. P., MOTAL, P., KANZARIA, H. K., OLDS, G. R. & KURTIS, J. D., 2007. Schistosomiasis and pregnancy. *Trends Parasitol*, **23** (4): 159-164.

GRÁCIO, M.A.A., 1977/78 a. Contribuição para o conhecimento da incidência de bilharziose vesical no distrito de Benguela Área de Bocoio (Sousa Lara) *An Inst Hig Med Trop* **5**(1/4): 281-284.

GRÁCIO, M.A.A., 1977/78 b. Contribuição para o conhecimento da incidência de bilharziose vesical no distrito de Benguela Concelho de Vila Mariano Machado (Ganda). *An Inst Hig Med Trop* **5**(1/4): 285-288.

GRÁCIO, M.A.A., 1977/78 c. Contribuição para o conhecimento da incidência de bilharziose vesical no distrito de Benguela Concelho de Cubal. *An Inst Hig Med Trop* **5**(1/4):289-292.

GRÁCIO, M.A.A., 1977/78 d. Contribuição para o conhecimento da incidência de bilharziose vesical no distrito de Luanda – Área de Bom Jesus. *An Inst Hig Med Trop.*, **5**(1/4):171-175.

GRÁCIO, M.A.A., 1980- Incidência da bilharziose vesical em escolares do distrito de Luanda de Luanda II- Áreas de Quifangondo, Funda, Viana, Lagoa Quilunda e Lagoa Panquila. *J Soc Ciên. Med Lis*, **144** (1): 71-79.

GRÁCIO, M.A.A., 1988. Schistosomiasis (bilharziasis) in São Tomé e Príncipe. 1.Preliminary study ou natural infection of *Bulinus* snails. XII th *Int. Cong.Trop. Med. and Malaria*. Abstracts, Kager, P.A. & Polderman, A.M. (editors): 277.

GRÁCIO, M.A.A. & BRANCO, A.C., 1996. Schistosomiasis in Angola. An analyses of the present situation in Funda, Luanda province. Abstracts XIV *Int. Cong Trop Med and Malaria*, Nagasaki, Japão, 17-22 Nov 1996- 368.

HERNÁNDEZ PEREZ, J. A., ARENCIBIA, R. R., SIERRA, R. J., VAZQUEZ, N. J., 1984. Schistosomiasis vesical. Lesiones endoscópicas., *Rev Cub Cir* **23**: 284-289.

HEYNS, C.F. & VAN DER MERWE, A., 2008. Bladder cancer in Africa. *Can J Urol.*, **15** (1): 3899-3908.

HODDER, S. L., MAHMOUD, A. A.F., SORENSON.K., WEINERT,D.M., STEIN.R.L., OUMA, J. H., KOECH, D. & KING. C., 2000. Predisposition to Urinary Tract Epithelial Metaplasia in *Schistosoma haematobium* Infection. *Am J Trop Med Hyg*, **63**(3-4) 133-8 pp.

JANZ, G.J. & CARVALHO, A. M., de 1956. Subsídio para o conhecimento das bilharzioses em Angola ., *An Inst Med Trop*. **13** (4):597-613.

KAPLAN, M. H.; WHITFIELD, BOROS, D.L. & GRUSBY, M.J., 1998. Th2 cells are required for the *Schistosoma mansoni* egg-induced granulomatous response. *J Immunol*, **160** (4): 1850-6.

KING, C. H., 2002. Ultrasound Monitoring of Stuctural Urinary Tract Disease in *Schistosoma haematobium* Infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, **97** (1): 149- 52.

KING, C. H., KEATING C. E., MURUKA, J. F., HOUSER, H., SIONGOK, T. K. A. & MAHMOUD, A. A. F., 1988. Urinary Tract Morbdity in Schistosomiasis Haematobium : Associations With Age And Intensity of Infection in an Endemic Area of Coast Province, Kenia. *Am J Trop Med Hyg*, **39** (4): 361-8 pp.

KOROLTCHOUK, V., STANLEY, K., STJERNWARD, J. & MOTT, K., 1987. Blander cancer: approaches to prevention and control. *Bull World Healthd Organ* **65**(4): 513-20.

LEITÃO, J., 1989., Contribuição para o Estudo da Schistosomiase a *S haematobium* em Angola. Tese. *Direcção Nacional de Controlo de Endemias*.47pp.

LEUTSCHER, P.D., RAHARISOLO, C., PECARRERE, J. L., RAVAOALIMALALA, E. V., SERIEYE, J., RASENDRAMINO, M., VENNERVALD, B., FELDMEIERS, H. & ESTERRE, P., 1997. *Schistosoma haematobium* induced lesions in the female genital tract in a village in Madagascar. *Elsevier Science Acta Trop.*, **66** (1):27-33.

LEUTSCHER, P.D., PEDERSEN, M. & RAHARISOLO, C., 2005. "Increased prevalence of leukocytes and elevated cytokine levels in semen from *Schistosoma haematobium*-infected individuals". *J Infect Dis*, **191** (10): 1639-47.

LIMA, H. D., 2005. Influência da intensidade de infecção pelo *Schistosoma mansoni* sobre o perfil de marcadores imunológicos da resposta celular e humoral na forma clínica intestinal da Esquistosomose. *Fundação Oswaldo Cruz. Tese deMestrado*. 98pp.

LOOAREESUWAN, S., 1997. Parasite Control in South-East Asia. *Ann of Trop Med. & Parasit: Liverpool school*, **91** (4): 371-378.

LOPES, C., 1983. A carcerização vesical na schistosomiase em Angola. *Dissertação de Doutoramento*, 125pp.

MAGHEMA, T.N.M., 2005. Signos significados e acções associadas a esquistosomose haematóbica no bairro Sassacaria, Bengo Angola. *Dissertação para obtenção título de Mestre, Belo Horizonte: Centro de Pesquisa Réne Rachou /laboratório de Epidemiologia e Antropologia Médica*. 98pp.

MAHMOUD, A. A. F., BENNETT, J.C. & PLUM, F., 1996. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2128pp.

MAPA DE SCHISTOSOMOSE [www.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Schistosomiose](http://www.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Schistosomiose).

MESQUITA, B., 1942."Contribuição para o estudo da Bilharziose em Angola". *Boletim Sanitário de Luanda*, **5** (2): 77.

MINSA, 1997. Schistosomiase urinária em Calumbo prevalência, tratamento e educação para saúde. Direcção Nacional de Endemias e Saúde Pública *Ministério da Saúde de Angola* : 25pp.

MINSA, 2005. Inquérito nacional sobre a prevalência das helmintíases intestinais e das schistosomíases em crianças de idade escolar: *Ministério da Saúde de Angola*: 23 pp.

MOHAMMED, K. A., HAJI, H. J., GABRIELLI. A. F., MUBILA, L., BISWAS, G., CHITSULO, L., BRADLEY, M. H., SAVIOLI, L. & MOLYNEUX, D. H., 2008 .Triple Co-Administration of Ivermectin, Albendazole and Praziquantel in Zanzibar: *A Safety Study. PloS Negl Trop Dis.* **2**(1): e 171.

MOSTAFA, M.H. & SHEWEITA S.A., 1999. Relations hip between schistosomiasis and bladder cancer. *Clin Microbio Rev.* **12**(1):97-111.

MOTT, K. E., DIXON, H., OSEI-TUTU, E. & ENGLAND, E.C., 1983. Relation between intensity of *Schistosoma haematobium* infection and clinical hematuria and proteinuria. *Lancet.***1** (8332)1005– 8.

MUNGADI, I. A. & MALAMI, S.A., 2007. Urinary bladder cancer and schistosomiasis in North-Western Nigeria. *West Afr J Med*, **26** (3): 226-9.

OKOLI, C. G., ANOSIKE. J.C. & IWALA, M.O.E., 2006. Prevalence and Distribution of Urinary Schistosomiasis in Ohaji/Egbema Local Government Area of Imo State, Nigeria., *J Am Science*, **2** (4):45-48 pp.

OLSEN, A., 2003. Experience with school- based interventions against soil-transmitted helminths and extension of coverage to non-enrolled children. *Acta Trop.*, **86** (2-3):255-66.

OMS, 1983. La lutte contre la schistosomiase. *Rel Org, Mond, Santé* .46pp.

OMS, 1991. Basic Laboratory Methods In Medical Parasitology, *World Health Organ.*,114 pp.

OMS, 1994.O controle da esquistossomose . *Rel.Org, Mond, Santé*.110 pp.

PALAUQUE, L., 1995. *Angola um país fabuloso*. 1ª edição. Ed. Internacionais Lda. 12-13pp.

POGGENSEE, G., FELDMEIER, H. & KRANTZ, I., 1999. Schistomiasis of the female Genital Tract: *Public Health Aspects Elsevier Science., Parasit Today*, **15**(9): 378-81.

- REY, L., 2001. *Parasitologia Parasitas e Doenças parasitárias do homem nas Américas e na Africa*. 3ªedição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 856 pp.
- REY, L., 2002. *Bases da Parasitologia Médica*. 2ªedição, Rio de Janeiro Guanabara Koogan : 379 pp.
- RICHTER, J., HATZ. C., CAMPAGNE, G., BERGQUIST, N.R. & JENKINS, J.M., 1996. Ultrasound in schistosomiasis, Practical Guide to the Standardized Use of Ultrasonography for the Assessment of Schistosomiasis Related Morbidity TDR/STR/SCH/001:49pp.
- ROLLINSON, D., KLINGER, E.V., MGENI A.F., KHAMIS, S. & STOTHARD, J.R., 2005. Urinary schistosomiasis on Zanzibar: application of two novel assays for the detection of excreted albumin and haemoglobin in urine. *J of Helmint*. **79**: 199.
- ROOSBROECK, P.V., BENTTECOURT, J. & HUONGO, A., 2006. *Atualização do Perfil Ambiental de Angola*. Ref MWH 470/000883-22.001., 1:95 pp.
- SAIED, G. M., EL-METENAWY, W. H., ELWAN, M. S. & DESSOUKI, R. N., 2007. Urine carcinoembryonic antigen levels are more useful than serum levels for ealy detection of Bilharzial and non- Bilharzial urinary bladder carcinoma: Observation of 43 Egyptian cases. *World Journal of Surgical Oncology* **5**:4 pp.
- SALAH, M. A., BOSZORMÉNYI-NAGY, G., ABSI, M. A.L., NAGI, M. A. & ALSAAIDI, A., 1999. Ultrasonographic Urinary Tract Abnormalities in *Schistosoma haematobium* Infection. *Akadémiai Kiadó, Budapest. Inst Urol Nephrol*. **31**(2): 163-72 pp.
- SARAH, J., MD, McALEER., MD, CHRISTOPHER,W., JOHNSON., MD.,WARREN., MD. & JOHNSON, J.R., MD., 2007. *Campbell-Walsh Urology* CD, 9th ed Saunders Elsevier London: **14**.
- SAVIOLI, L., RENGANATHAN, E., MONTRESOR A, DAVIS, A. & BEHBEHANI K., 1997. *Division of Control of Tropical Diseases, Schistomiasis and Intestinal Parasites Unit*. World Health Organization Control of schistosomiasis Parasitol Today, **13**: 444 – 8.
- SHIFF, C., VELTRI, R., NAPLES, J., QUARTEY, J., OTCHERE, J., ANYAN, W., MARLOW, C., WIREDU, E., ADJEI, A., BRAKOHIPAPA, E. & BOSOMPEN, K., 2006. Ultrasound verification of Bladder damage is associated With knom biomarker of bladder cancer in adults chronically infected with *Schistosoma haematobium* in Gana. *Trans R Soc Trop Med Hyg.*, **100** (9): 847-854.
- SIEGRIST, D. E. & SIEGRIST-OBIMPETH, P., 1992. *Schistosoma haematobium* infections in pregnancy., *Acta Trop.*, **50** (4): 317-321.
- SILVA, I. M., THIENGO, R., CONCEIÇÃO, M. J., REY, L., FILHO, E. P. & RIBEIRO, P. C., 2006. Cystoscopy in the diagnosis and follow-up of urinary schistosomiasis in Brazilian soldiers returning from Mozambique, Africa. *Rev Inst. Med. Trop.*, **48** (1):39-42 pp.
- SMITH, S. R., EMAIL, A., TANAGHO, J. W. & MCANIN, C.H., 1994. *Urologia Geral* (13ªedição.) Rio de Janeiro Guanabara Koogan, 558 pp.

- LIANG, S. & SPEAR, R.C., 2008. Model-Based Insights into Multi-Host Transmission and Control of Schistosomiasis. *PloS Med* .5(1): 23.
- SOUSA, CAP., 1996. Esquistosomose haematóbica, distribuição da doença da doença e organização social do espaço da Província do Bengo - Angola. -Tese de doutoramento. Faculdade Medicina-Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 168pp.
- SOUSA FIGUEIREDO, J.C., BASÑEZ, M-G., KHAMIS, I. S., GARBA, A., ROLLINSON, D. & STOTHARD, R. J., 2007. Morbidity associated with urinary schistosomiasis: A preliminary assessment for detection of urinary tract pathologies using urine- albumin assays. Master's degree theory .Imperial College London . 144pp.
- STADECKER, M. J. & COLLEY D.G., 1992. The Immunobiology of the *Schistosome* Egg Granuloma. *Parasitol Today, Immunol Rev.* **8** (7) : 218-220 pp.
- STEPHENSON, L.S., LATHAM, M.C., KURZ, K. M. & KINOTI, S.N., 1989. Single dose metrifonate or praziquantel treatment in Kenyan children. II. Effects on growth in relation to *Schistosoma haematobium* and hookworm egg counts. *Am J Trop Med Hyg.* **41**(4): 445-53.
- SUBRAMANIAN, A. K., MUNGAI, P., OUMA, J.H, MAGAK, P., KING, C.H., MAHMOUD, A. A. & KING, C.L., 1999. Long term suppression of adult bladder morbidity and severe hydronephrosis following selective population chemotherapy for *Schistosoma haematobium*. *Am J Trop Med Hyg,* **61**(3): 476-481.
- TANAKA, H. & TSUJI. M., 1997. From discovery to eradication of schistosomiasis in Japan. *Am J Trop Med Hyg,* **27**(12):1465-80.
- VAN DER WERF, M. J., DE VLAS, S.J., BROOKER S, LOOMAN, C.W., NAGELKERKE, N.J., HABBEMA, J.D. & ENGELS, D., 2003. Quantification of clinical morbidity associated with schistosome infection in sub-Saharan Africa. *Acta trop,* **86**: 125.
- VAN LE, T.S., MYERS, J., KONETY, B. R., BARDE, T. & GETZENBERG, R.H., 2004. Functional characterization of the bladder câncer marker BLCA -4. *Clin . Cancer. Res.* **10**, 1384-1389.
- VIDEIRA, M., MUNOZ, H. & ALMEIDA, S., 1986. Schistosomiase urinária resultados endoscópicos em 10 anos no Hospital Américo Boa Vida. Faculdade de Medicina., Universidade Agostinho Neto.6pp.
- VIVIANE GUILLAUME., 2007. *Biologie Médicale Pratique.* Parasitologie. Boeck Université [www.deboeck.com](http://www.deboeck.com) 138-144pp.
- WARREN, K. S., MOHAMND, A. A.F., CUMINGS, P., MURPHY, O. J. & MONSER, D. P., 1974. *Schistosoma mansoni* in yemeni in california duration of infection, present of disease and therapeutic management. *Am J Trop Med Hyg* (**23**): 902-9.
- WARREN, D. J. JR., CHRISTOPHER, W.J. & FRANKLIN, C. L., 2002. *Campbell-Walsh Urology* CD, 8th ed. Saunders Elsevier. London: **21**.
- WHO, 1990. Drugs used in parasitic diseases. , *World Health Organ* .Geneva .126 pp.

WHO, 1998. Guidelines for the evaluation of soil-transmitted helminthiasis and schistosomiasis at community level. *World Health Organ.* Geneva. 53 pp.

WHO, 1999. Report of the WHO informal consultation on schistosomiasis control. *World Health Organ.* Geneva.

WHO, 2000. Ultrasound in schistosomiasis. A practical guide to the standardized use of ultrasonography for assessment of schistosomiasis-related morbidity. *World Health Organ.* Geneva.

WHO, 2002 a). Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis: *report of a WHO expert committee.* *Bull World Health Organ.* Geneva. [www.who.int/tdr](http://www.who.int/tdr).

WHO, 2002 b). Morbidity and mortality *Basic Laboratory methods in medical parasitology.* Geneva *World Health Organ,* Geneva [www.who.int](http://www.who.int). 114pp.

WHO, 2003. Public health impact of schistosomiasis disease and mortality. WHO Expert Committee on the Control of Schistosomiasis. *Bull World Health Organ.* Geneva, **71** (6): 657-62.

WHO, 2006. Division of control of tropical diseases schistosomiasis. *Bull World Health Organ* [http// Geneva. www.who.ch/cd](http://www.who.ch/cd)

<http://www.fallingrain.com/world/AO/6/Cambala.html>

<http://wwwn.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Schistosomi>

[www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com) Elsevier Inc. All rights reserved. -

## **CAPITULO VII – ANEXOS**

## VII – Anexos

### 7.1 Anexo I (Protocolos da Unidade de Helmintologia e Malacologia Médicas (UPMM /IHMT)

#### 7.1.1 - Método de Filtração de urina

**Objectivo:** Pesquisa e quantificação de ovos de *Schistosoma haematobium* na urina.

Colheita de urina para pesquisa de ovos de *S. haematobium*, a colheita de urina deve ser feita de preferência entre as 10-14 horas, correspondente ao período de excreção máxima.

Deve-se recomendar ao paciente para forçar o final da micção.

#### Material

- Seringas de plástico de 10 ml;
- Suportes de plástico para filtros (13mm ou 16mm de diâmetro);
- Filtros de policarbonato filtros Millipore ( $\varnothing = 12\mu\text{m}$ , Swinnex®);
- Lâminas de microscópio;
- Pinças;
- Microscópio;
- Luvas.

#### Método

1. Colocar o filtro no suporte;
2. Agitar ligeiramente o recipiente contendo a urina ou encher a seringa com a urina e vazá-la de novo para o recipiente 2-3 vezes;
3. Com a seringa, aspirar 10ml da urina (se a quantidade da amostra for inferior a 10ml, registrar o volume);
4. Adaptar á seringa o suporte contendo o filtro;
5. Mantendo a seringa na posição vertical e segurando no suporte, pressionar o êmbolo para que a urina seja expelida através do filtro;

6. Retirar o suporte da seringa, enche-la com ar, colocar novamente o suporte de expelir o ar (esta operação tem por finalidade eliminar o excesso de urina e fixar melhor os ovos no filtro);
7. Retirar de novo o suporte da seringa e com ajuda da pinça, retirar o filtro filtros Millipore ( $\emptyset$  = 12 $\mu$ m, Swinnex®) e colocá-lo sobre a lâmina e em posição invertida.
8. Observar ao microscópio, contando os ovos presentes no filtro.
9. O resultado é expresso em n° de ovos/10ml de urina.

Nota: Se o volume da urina analisada for inferior a 10ml, a carga parasitária é determinada pela seguinte equação:

$$N^{\circ} \text{ de ovos por } 10\text{ml de urina} = \frac{n^{\circ} \text{ de ovos contados} \times 10}{X}$$

Onde X = volume de urina filtrada e examinada

### 7.1.2 - Detecção de hematúria

**Objectivo:** Determinação indirecta da infecção por *S. haematobium* através da detecção de sangue na urina hematúria microscópica (não visível a olho nú).

#### Material

- Tiras reactivas (ex: Uriscan®)

#### Método

1. Agitar o recipiente contendo a urina;
2. Introduzir a tira reactiva na urina, e proceder à leitura de acordo com as recomendações do fabricante (normalmente após 60 segundos);
3. Anotar o resultado da leitura de acordo com a indicação correspondente à cor obtida (ex:0,10,50,250).

### 7.1.3 - MÉTODO DE KATO-KATZ

**Objectivo:** Pesquisa, identificação e quantificação de ovos de helmintas nas fezes.

**Princípio:** Uma determinada quantidade de fezes é filtrada, o que permite eliminar os constituintes fecais mais volumosos, e posteriormente é submetida a um processo de clarificação pelo verde de malaquite - glicerina, permitindo contar os ovos de helmintas presentes na preparação.

**Material:**

KIT OVO-FEC<sup>1</sup>

- Filtros de nylon;
- Espátulas;
- Placas perfuradas (orifício central calibrado, 41,7mg);
- Tiras de celofane (22x30mm) embebidas em solução de verde de malaquita-glicerina<sup>2</sup>;
- Rolhas de cautcu;
- Papel absorvente;
- Microscópio;
- Luvas.

**Metodo:**

1. Colocar a placa perfurada sobre a lâmina do microscópio;
2. Colocar com uma espátula retirar uma amostra de fezes e colocar sobre o papel absorvente;
3. Colocar o filtro sobre as fezes e comprimir com a espátula, de modo a que as fezes passem através da rede (filtro);
4. Recolher com a espátula que passaram pelo filtro e depositá-las no orifício central da placa perfurada e comprimir até encher o orifício;
5. Retirar o excesso de fezes se necessário, passando a espátula sobre a placa;

6. Levantar a placa perfurada inclinando ligeiramente um dos extremos, de modo a que fique sobre a lâmina um cilindro de matéria fecal;
7. Colocar sobre este a tira de celofane embebida em verde de malaquita e comprimir com a rolha de “catchu” de modo que as fezes se distribuam uniformemente na lâmina.
8. Deixar a preparação à temperatura ambiente durante 1 hora ou sob uma lâmpada acesa durante 10-20 minutos, para clarificar a amostra de fezes;
9. Examinar ao microscópio contando os ovos encontrados, por espécie de helminta;
10. Com o auxílio da tabela anexa calcular o número de ovos por grama de fezes para cada espécie. Em alternativa à tabela, multiplicar o nº de ovos encontrado por 24, obtém-se o mesmo resultado;
11. O resultado é expresso em nº ovos/g de fezes para cada espécie encontrada;
12. Após a preparação as lâminas devem ser observadas dentro de 2 horas, pois a partir desse tempo os ovos começam também a clarificar. Este processo pode ser atrasado se as lâminas forem embrulhadas em papel de filtro e mantidas invertidas sobre a bancada;

**Vantagens:** deste método é de execução simples com a vantagem de permitir a observação directa de uma quantidade de fezes razoável sem a utilização de procedimentos de concentração.

**Desvantagens:** A principal desvantagem é a restrição da sua utilização a fezes frescas ou mantidas no frigorífico 4°C por pouco tempo. Fezes preservadas em fixados líquidos (Formol a 10%) não dão bons resultados quantitativos, mas as preservadas em azida sódica<sup>3</sup> parece dar bons resultados. Outra desvantagem é permitir apenas a observação de ovos de helmintas e não de larvas nem de protozoários.

<sup>1</sup>Organização Mundial de Saúde.

<sup>2</sup> As tiras de celofane são embebidas numa mistura de 100 ml de glicerina, 100 ml de água destilada e 1ml de uma solução de verde de malaquita a 3% durante, pelo menos 24h.

<sup>3</sup> Duas (2) gramas de fezes são polvilhadas com 2-3mg de ácido sódico em pó e homogeneizadas com uma espátula.

### 7.1.4 -. Conversão do número de ovos a partir da técnica de Kato-Katz.

**Quadro 1** - Cálculo de números de ovos por gramas de fezes. OVO-FEC Método Kato-Katz. (Adaptado de WHO, 1991).

Nº de Ovos encontrados na lâmina	Nº Ovos por grama	Nº de Ovos encontrados na lâmina	Nº de Ovos por grama	Nº de Ovos encontrados na lâmina	Nº de Ovos por grama
1	24	36	864	71	1704
2	48	37	888	72	1728
3	72	38	912	73	1752
4	96	39	936	74	1776
5	120	40	960	75	1800
6	144	41	984	76	1824
7	168	42	1008	77	1848
8	192	43	1032	78	1872
9	216	44	1056	79	1896
10	240	45	1080	80	1920
11	264	46	1104	81	1944
12	288	47	1128	82	1968
13	312	48	1152	83	1992
14	336	49	1176	84	2016
15	360	50	1200	85	2040
16	384	51	1224	86	2064
17	408	52	1248	87	2088
18	432	53	1272	88	2112
19	456	54	1296	89	2136
20	480	55	1320	90	2160
21	504	56	1344	91	2184
22	528	57	1368	92	2208
23	552	58	1392	93	2232
24	576	59	1416	94	2256
25	600	60	1440	95	2280
26	624	61	1464	96	2304
27	648	62	1488	97	2328
28	672	63	1512	98	2352
29	698	64	1536	99	2376
30	720	65	1560	100	2400
31	744	66	1584	101	2424
32	768	67	1608	102	2448
33	792	68	1632	103	2472
34	816	69	1656	104	2496
35	840	70	1680	105	2520

Para obter o número de ovos por grama de fezes multiplica-se por 24 o número de ovos encontrados na preparação ao microscópio.

### 7.1.5 - MÉTODO DE TELEMANN – LIMA

**1.Objectivo:** Pesquisa e identificação de ovos de helmintas nas fezes.

**2.Princípio:** Baseia-se na obtenção de uma emulsão com duas fezes não miscíveis uma aquosa e outra lipófilica que permite a separação das partículas fecais (parasitas, resíduos alimentares, bactérias) de acordo com o seu equilíbrio hidró-filopófilo, resultando na eliminação dos elementos com predominância lipofílica e por consequência, uma concentração dos elementos com predominância hidrofílica.

#### 3. Material

- Água destilada;
- Gaze ou rede metálica de malhas finas;
- Éter;
- Rolhas de cortiça;
- Copos cónicos de vidro;
- Copos de vidro;
- Varetas de vidro;
- Lâminas e lamelas de vidro;
- Microscópio;
- Luvas.

#### 4.Método

4.1-Emulsionar em cerca de 20 cm<sup>3</sup> de água destilada o equivalente a uma colher de café de fezes (quando sólidas) a uma colher de sopa (quando líquidas).

4.2-Coar a emulsão obtida através de duas espessuras de gaze ou rede metálica de malhas finas.

4.3-Deitar o filtrado em tubos de centrífuga enchendo-o até um terço da sua altura e juntar um volume igual de uma mistura feita com água e éter em partes iguais.

- 4.4-Tapar o tubo de centrífuga com uma rolha e agitar bem.
- 4.5-Centrifugar a 1500 rpm durante 2 minutos.
- 4.6-Decantar o sobrenadante.
- 4.7-Examinar o sedimento recorrendo a preparações microscópicas.

## 7.2 Anexo II



Mapa administrativo de Angola

■ Localidades estudadas  
(Adaptado de Roosbroeck, *et al*, 2006)