

ARTÍCULO DE REVISIÓN/ARTIGO DE REVISÃO

Protozoários de veiculação hídrica: relevância em saúde pública

Waterborne Protozoa: relevance in public health

Regina Maura Bueno Franco*

* *Laboratório de Protozoologia; Depto. de Parasitologia do Instituto de Biologia; Universidade Estadual de Campinas, SP, Brasil; Presidente da Sociedade Paulista de Parasitologia; Coordenadora do Grupo de Estudos dos Protozoários Emergentes e Oportunistas.*

Rev Panam Infectol 2007;9(1):36-43

Conflicto de intereses: ninguno

Resumo

As doenças de veiculação hídrica, sobretudo aquelas causadas por protozoários intestinais, emergiram como um dos principais problemas de Saúde Pública nos últimos 25 anos. No Brasil, surtos causados pelos protozoários *Cyclospora cayetanensis* (n=2) e *Toxoplasma gondii* (n=1) ocorreram em anos recentes, atingindo aproximadamente 1.075 pessoas. Nesta revisão, são abordados diferentes aspectos sobre a biologia e a epidemiologia dos principais protozoários parasitas de transmissão hídrica (*Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp., *Cyclospora cayetanensis* e *Toxoplasma gondii*) que, por sua elevada persistência ambiental e resistência à cloração, constituem uma preocupação constante para os sistemas produtores de água e indústria de alimentos. As águas de recreação também constituem um risco de aquisição destes agentes parasitários.

Palavras-chave: *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., *Cyclospora cayetanensis*, *Toxoplasma gondii*, transmissão hídrica.

Abstract

The water-borne diseases, over all those caused by intestinal protozoa, had emerged as one of the main problems in Public Health, in the last 25 years. In Brazil, outbreaks caused by protozoa like *Cyclospora cayetanensis* (n=2) and *Toxoplasma gondii* (n=1) have occurred in recent years, affect approximately 1075 persons. In this revision, are focused different aspects about biology and epidemiology of the main parasites protozoa of hidric transmission (*Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp., *Cyclospora cayetanensis* and *Toxoplasma gondii*), that for its raised ambient persistence and chlorination resistance, constitute a constant concern for the producing systems of water and food industry. The recreation water also constitutes an acquisition risk of these parasitic agents.

Key words: *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., *Cyclospora cayetanensis*, *Toxoplasma gondii*, waterborne transmission.

Introdução

A água, sendo um recurso finito e vulnerável, pode representar um obstáculo ao desenvolvimento socioeconômico de um país e à quali-

Recibido en 18/6/2006.

Aceptado para publicación en 27/8/2006.

dade de vida do indivíduo. Há uma intrínseca relação entre o acesso à água de boa qualidade, adequada infra-estrutura de saneamento e saúde humana.⁽¹⁾

Assim, entre os desafios a serem enfrentados pelas futuras gerações e que ameaçam o futuro da humanidade, estão a disponibilidade de água para consumo humano e a produção de alimentos.

O crescimento populacional em todo o mundo, a necessidade de quantidades maiores de água, tanto pela indústria como para irrigação agrícola, exigem novas demandas de reservas de águas disponíveis.

Entretanto, as fontes de água doce utilizadas pelo ser humano, na forma de poços, rios, riachos e lagos, hoje sofrem um contínuo e crescente processo de degradação em função do despejo de esgotos *in natura* ou tratados, de fezes de animais (silvestres e de produção), além dos efluentes resultantes das atividades industriais.⁽²⁾

Assim, as doenças de veiculação hídrica, sobretudo aquelas causadas pelos protozoários intestinais, emergiram como um dos principais problemas de Saúde Pública nos últimos 25 anos, apesar da adoção de regulamentos e medidas cada vez mais restritivas (em países como Estados Unidos e Reino Unido), e dos avanços em tecnologia de tratamento.⁽³⁾

Antes da década de 80, disenteria, febre tifóide e paratifóide eram as principais doenças associadas à água, mas a melhoria nos processos de tratamento de água, especialmente cloração, foi altamente efetiva em reduzir os patógenos entéricos bacterianos.⁽³⁾ Após 1980, os protozoários parasitas *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp. emergiram como os principais contaminantes associados à veiculação hídrica: no mínimo, 325 surtos epidêmicos associados aos protozoários parasitas e transmitidos pela água foram reportados, globalmente.⁽⁴⁾

As espécies de *Giardia* (n=132; 40,6%) e de *Cryptosporidium* (n=165; 50,8%) causaram a maioria dos surtos. *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) e *Cyclospora cayetanensis* (*Cy. cayetanensis*) foram os agentes etiológicos incriminados em 9 (2,8%) e 6 (1,8%) surtos, e *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) e *Isospora belli* (*I. belli*) ocasionaram 3 surtos cada (0,9%), enquanto 2 (0,6%) eventos foram devidos à veiculação hídrica de *Blastocystis hominis* (*B. hominis*). Outros agentes parasitários, como *Balantidium coli* (*Ba. coli*), microsporídios, *Acanthamoeba* e *Naegleria fowleri* (*N. fowleri*) foram responsáveis por 1 surto, cada um deles contribuindo com 0,3%.⁽⁴⁾

Quando considerados conjuntamente os surtos de criptosporidiose e de giardiose, ocorridos nos Estados Unidos, o número de pessoas atingidas foi de 436.232 e 30.009 pessoas, respectivamente, até 2002.⁽⁵⁾

Cerca de 93,0% de todos os relatos aconteceram

na América do Norte e Europa,⁽⁴⁾ mas no período de 1999 a 2001, surtos epidêmicos de ciclosporoze (n=2) e de toxoplasmose (n=1) por veiculação hídrica também ocorreram no Brasil, nos Estados de São Paulo e Paraná,⁽⁶⁻⁸⁾ atingindo aproximadamente 1.075 pessoas.

Ressalte-se a inexistência de dados devidamente documentados e comprovados sobre a ocorrência de surtos de giardiose e de criptosporidiose de transmissão hídrica (www.cve.saude.sp.gov.br), no Brasil; os surtos descritos até o momento, em sua maioria, referem-se a episódios que aconteceram entre crianças que freqüentam creches,⁽⁹⁾ com via de transmissão por contato interpessoal.

Vários fatores contribuem para a ampla dispersão dos cistos de *Giardia* e dos oocistos de *Cryptosporidium* no ambiente: as formas de resistência destes protozoários são capazes de sobreviver aos processos de cloração da água e apresentam elevada persistência às condições adversas ambientais; por exemplo, em águas superficiais de rios, permanecem infectantes por até seis meses, a uma temperatura de 20°C.⁽¹⁰⁾

A dimensão aproximada dos cistos e oocistos é de 8-15 micrometros, e 3 a 7 micrometros, respectivamente. Apesar de ambos possuírem características similares de sedimentação e filtração, a remoção de oocistos de *Cryptosporidium* por filtração é algo inferior à dos cistos de *Giardia*,⁽¹¹⁾ sendo notória a capacidade de compressibilidade dos oocistos, os quais, durante a etapa de filtração, passam a se comportar como uma partícula de 2 a 4 micrometros. Assim, um pequeno número de oocistos pode chegar à água tratada e, por essa via, ser propagado aos consumidores.

A ingestão de poucos cistos e oocistos pode causar infecção; experimentos com voluntários humanos demonstraram que a dose média infectante é ao redor de 9-1.042 oocistos, dependendo da cepa de *Cryptosporidium* e, para *Giardia*, a ingestão de apenas 10-25 cistos é suficiente para causar doença.⁽¹²⁾

Outro agravante é o grande potencial para a contaminação ambiental, pois um único bezerro infectado pode eliminar cerca de 1 bilhão a 10 bilhões de oocistos nas fezes durante uma semana.⁽¹³⁾ Este número pode ser significativamente aumentado se considerarmos que o plantel de gado bovino (e búfalos) mundial, nos dias de hoje, é de 1,5 bilhão de cabeças.

Giardia duodenalis

Giardia duodenalis (sinonímia: *Giardia lamblia*; *Giardia intestinalis*) é um protozoário flagelado de distribuição cosmopolita e é o parasito intestinal mais comumente identificado nos exames fecais, ao redor do mundo, nos dias de hoje.

A taxonomia do gênero ainda é controversa e, por

compartilharem características morfológicas comuns, é difícil a distinção entre as espécies. Existem seis espécies de *Giardia*, sendo que os mamíferos e humanos são os principais hospedeiros de *G. duodenalis*; entretanto, o potencial zoonótico deste protozoário é ainda discutido, pois estudos moleculares mostraram que existem pelo menos sete genótipos hospedeiro-específicos (“*assemblages*”), dentre os quais somente subgenótipos dos grupos A e B foram encontrados em humanos e animais.⁽¹⁴⁾

A aquisição desta protozoose ocorre pela via fecal-oral, mediante a ingestão de água ou alimentos contaminados, pelo contato pessoa-a-pessoa (comum em ambientes de creches, escolas maternas e berçários) ou indiretamente, por contato com objetos ou superfícies contaminadas.⁽¹⁵⁾

Após um período de incubação de 1-2 semanas, sintomas como náuseas, vômitos, diarreia, flatulência, cólicas abdominais, mal-estar, esteatorréia e perda de peso podem ocorrer e persistirem durante 2-4 semanas. É comum que cerca de 60% dos indivíduos infectados sejam assintomáticos ou apresentem sintomas inespecíficos.⁽¹⁶⁾ Entretanto, alguns indivíduos apresentam a forma crônica da parasitose, com perda de peso e má absorção de nutrientes (carboidratos, lipídios, açúcares e vitaminas). As crianças são as principais afetadas, pois a infecção crônica é uma importante causa de déficit do desenvolvimento físico e cognitivo.⁽¹⁷⁾

Em geral, somente os indivíduos sintomáticos são submetidos ao tratamento, de modo que os portadores assintomáticos apresentam grande significado para a saúde pública, por atuarem como fonte de cistos.^(17,18)

***Cryptosporidium* spp.**

O primeiro relato da criptosporidiose em humanos aconteceu em 1976 e alguns mais (n=11) foram descritos até 1981, quando uma série de casos, em diferentes cidades dos Estados Unidos, chamou a atenção dos pesquisadores, pelos fatores epidemiológicos comuns (os indivíduos infectados eram jovens, aparentemente saudáveis, relatavam comportamento homossexual masculino e apresentavam infecção por diversos patógenos oportunistas; dentre eles, infecção por um agente etiológico desconhecido que causava um quadro de diarreia aquosa, severa e extremamente debilitante, conduzindo os pacientes ao óbito). Assim, após 1981, *Cryptosporidium* emergiu como um patógeno oportunista, com o advento da infecção pelo HIV/Aids.⁽¹⁹⁾ Atualmente, a infecção por *Cryptosporidium* já foi descrita em seis continentes e em mais de 40 países.⁽²⁰⁾

O primeiro relato sobre surto de criptosporidiose em humanos devido ao abastecimento de água ocorreu em 1984, quando 2.006 casos de gastroenterite foram

relatados, na cidade de San Antonio, no Texas.⁽²¹⁾ A água do poço que abastecia a comunidade fora contaminada por esgoto doméstico e os exames laboratoriais realizados demonstraram, de maneira inequívoca, a presença de oocistos de *Cryptosporidium* nas fezes dos indivíduos que apresentavam diarreia. Este surto evidenciou que o protozoário também era capaz de infectar pessoas imunocompetentes e, em 1986, estabeleceu-se que o estado imunológico do hospedeiro exerce grande influência na definição do curso clínico da parasitose: enquanto os indivíduos imunocomprometidos desenvolvem um quadro de diarreia aquosa, cuja severidade é proporcional ao número de células CD4, em pessoas saudáveis a doença é esporádica e de duração limitada.

Os pacientes que apresentam contagens de células CD4 menores que 150 células/mm³ podem desenvolver infecção severa e persistente. Os repetidos episódios de diarreia causados por *Cryptosporidium* nos primeiros anos de vida podem afetar o crescimento e desenvolvimento cognitivo infantil; além disso, não existe um tratamento eficaz contra a parasitose, uma vez que os medicamentos testados até hoje não apresentam resultados homogêneos para todos os pacientes e não promovem a cura parasitológica,⁽²⁰⁾ embora a nitazoxanida tenha sido liberada para uso pediátrico.

Com a introdução da terapia anti-retroviral ativa e potente, em 1997, os casos graves de criptosporidiose tornaram-se menos freqüentes entre os indivíduos portadores de HIV, mas outras categorias populacionais, como os pacientes transplantados, os idosos, os diabéticos, os desnutridos e as pessoas que fazem hemodiálise ou quimioterapia, além dos usuários de corticosteróides, exibem grande risco de aquisição de criptosporidiose e de desenvolverem um quadro de diarreia severa e debilitante, que pode levar esses indivíduos à morte, pela desidratação imposta pela parasitose. Em relação à população infantil, aproximadamente 17% dos casos de diarreia são associados com infecção por *Cryptosporidium*.⁽²²⁾

Atualmente, são aceitas 16 espécies de *Cryptosporidium*, a saber: *C. hominis* (hospedeiro principal: humanos); *C. parvum* (ruminantes; humanos); *C. andersoni* (bovinos); *C. muris* (roedores, humanos); *C. suis* (suínos; humanos); *C. felis* (gatos; humanos); *C. canis* (cães; humanos); *C. bovis* (bovinos); *C. wrairi* (porquinho-da-Índia); *C. baileyi* (aves); *C. meleagridis* (perus; humanos); *C. galli* (galinhas); *C. serpentis* e *C. saurophilum* (répteis); *C. molnari* e *C. scophthalmi* (peixes), das quais sete exibem a capacidade de infectar o ser humano.⁽²³⁾ Cosmopolitaneamente, *Cryptosporidium parvum* e *C. hominis* são as principais espécies infectando tanto os hospedeiros imunocompetentes como os imunocomprometidos. *C. parvum* infecta

bovinos e outros ruminantes, além do homem; apresenta, portanto, um ciclo zoonótico. *C. hominis* é naturalmente infectante para seres humanos e macacos *Rhesus*, embora já tenha sido encontrado em peixe-boi marinho⁽²⁴⁾ e, por infecção experimental, em ovinos.⁽²⁵⁾ Assim, *C. hominis* tem um ciclo predominantemente antroponótico.⁽²⁶⁾ As espécies *C. parvum* e *C. hominis* são as principais espécies incriminadas nos surtos de veiculação hídrica, nos últimos 25 anos.

Surtos epidêmicos de giardiose e de criptosporidiose, ao redor do mundo

Em 1993 ocorreu o maior surto de criptosporidiose de veiculação hídrica de que se tem notícia até hoje, na cidade de Milwaukee, Wisconsin, EUA, quando 403.000 pessoas desenvolveram sintomas de gastroenterite entre 1º de março a 28 de abril, em uma cidade de 1,5 bilhão de habitantes. Neste surto, 44.000 indivíduos necessitaram de atenção médica, 4.400 foram hospitalizados e ocorreram 100 mortes, sendo que 69 delas aconteceram entre os pacientes portadores de HIV. O custo total deste surto epidêmico foi de 96 milhões de dólares.⁽²⁷⁾

Por ocasião do surto, uma pequena quantidade de oocistos (6,7 – 13,2 oocistos/100 litros) passou pelos filtros e, mediante a água tratada, estes foram distribuídos à população; esta estação de tratamento, com capacidade de abastecimento de 840.000 habitantes, empregava o tratamento convencional; durante uma semana, o monitoramento da turbidez nos efluentes dos filtros acusou valores variáveis de 0,1 a 2,7 unidades de turbidez, sinalizando falhas operacionais no processo de tratamento; porém, em relação aos parâmetros bacteriológicos, os padrões de potabilidade estavam sendo atendidos, de acordo com a legislação específica do Estado de Wisconsin.⁽²⁸⁾

Este dramático episódio evidenciou que oocistos de *Cryptosporidium* podem sobreviver aos processos convencionais de tratamento da água⁽¹¹⁾ e, indiretamente, houve a comprovação de que uma pequena dose de oocistos é suficiente para iniciar a infecção (0,13 oocisto/litro), dado o número total de pessoas atingidas neste surto (403.000 indivíduos).

Posteriormente, a aplicação de técnicas moleculares tornou possível averiguar que *C. hominis* foi o principal agente etiológico envolvido no surto de Milwaukee⁽²⁹⁾ e, mais recentemente, o estudo da seqüência de genes que codificam a glicoproteína GP 60 permitiu identificar a existência de variação intra-específica, ou seja, o subgenótipo Ib foi o responsável pelo episódio de abril de 1993, o que justifica as observações clínicas feitas por ocasião do surto: 93,0% dos indivíduos infectados haviam relatado, em inquérito telefônico, a ocorrência de diarreia

aquosa com duração entre 12 a 19 dias, um período excepcionalmente longo em se tratando de indivíduos imunocompetentes. Hoje, sabe-se que o subgenótipo Ib exibe uma acentuada virulência.⁽³⁰⁾

A ampliação dos estudos para a área ambiental, com a realização de análises das amostras disponíveis de esgoto bruto da cidade de Milwaukee, evidenciou a ocorrência de seis espécies de *Cryptosporidium*, à época do surto e assim distribuídas: *C. andersoni*, *C. muris*, *C. hominis*, *C. parvum*, *C. canis*, *C. felis* e *Cryptosporidium* genótipo cervídeo.⁽³¹⁾

Em investigação recente, das 179 amostras de esgoto examinadas, 50 delas (27,9%) continham seis espécies de *Cryptosporidium*, sendo que *C. hominis*, *C. parvum* e *C. andersoni* foram as mais comuns. Assim, a Parasitologia Ambiental mostrou ser uma ferramenta valiosa para a elucidação da complexa epidemiologia da criptosporidiose na região de Milwaukee onde, nos dias de hoje, ocorre uma transmissão *estável* do protozoário *Cryptosporidium*, apesar da ausência de novos surtos.⁽³⁰⁾

O segundo maior surto ocorreu em Carrollton, Geórgia, em 1987, onde aproximadamente 13.000 pessoas foram afetadas.⁽³²⁾ Em 1988, no Reino Unido, em Ayrshire, a infiltração acidental de dejetos de bovinos utilizados como fertilizantes no reservatório de água de abastecimento provocou um episódio de grande relevância, devido ao número de internações (44,4%).⁽¹¹⁾

Outro evento significativo ocorreu em Las Vegas, Nevada, EUA, onde uma moderna estação de tratamento, considerada modelo pelo “estado de arte” de tratamento de água, experimentou um surto epidêmico (n=103 casos) que foi reconhecido primeiramente a partir do diagnóstico da infecção entre as pessoas portadoras de HIV. Este surto teve sete meses de duração. Esta estação já praticava o monitoramento visando os protozoários *Cryptosporidium* e *Giardia* por ocasião do surto e nenhuma falha operacional pôde ser comprovada; após 18 meses de monitoramento, uma única amostra positiva para *Cryptosporidium* foi detectada entre aquelas colhidas e referentes às águas de retro-lavagem dos filtros. Ao todo, 41 pessoas morreram e, destas, pelo menos 20 tiveram a criptosporidiose como causa de morte, registrada na certidão de óbito.⁽³²⁻³⁴⁾

Sumarizando, os numerosos surtos epidêmicos de criptosporidiose e giardiose, ocorridos nos EUA, acarretaram mudanças significativas na legislação sobre qualidade de água no país e a adoção de medidas mais restritivas, instituindo-se que o tratamento deve resultar na remoção de protozoários na ordem de, no mínimo, $3 \log_{10}$.⁽³⁵⁾ Também foram estabelecidos novos padrões de turbidez para a água tratada, ou seja, esta nunca deve exceder 1 unidade de turbidez e 95,0%

das amostras mensais devem situar-se ao redor de 0,3 UT. E, entre as ações tomadas, houve o direcionamento de que a filtração deve constituir uma etapa essencial do tratamento de água.

Também no Reino Unido, no período de 1º de janeiro de 1992 a 31 de dezembro de 2003, foram registrados 89 surtos de veiculação hídrica, atingindo 4.321 pessoas,⁽³⁾ sendo que os sistemas públicos de abastecimento foram implicados em 24 surtos (27%) e os sistemas privados, em 25 deles (28%), as águas de recreação ocasionaram 35 surtos (39%) e outras fontes, 5 (6,0%).

Em relação à etiologia, de 86 surtos onde foi possível determinar o agente causal, *Cryptosporidium* foi responsável por 67 deles (78,0%). A genotipagem foi realizada em 12 surtos e *C. hominis* ocasionou seis eventos, *C. parvum* foi incriminado em quatro e em um surto houve a ocorrência concomitante de *C. hominis* e *C. parvum*. Outro fator extremamente significativo, em relação aos surtos ocorridos no Reino Unido, é o fato de que a taxa de incidência anual dos surtos de gastroenterite foi 35 vezes maior em relação aos sistemas privados de abastecimento, comparativamente aos sistemas públicos.⁽³⁾ Esta observação tem grande significado em Saúde Pública, pois o número de pessoas em risco representado pelos sistemas privados pode ser transitariamente elevado, em função de que hotéis e hospitais comumente utilizam essa via de abastecimento.

Pesquisas realizadas ao redor do mundo confirmaram a ubiquidade destes protozoários no ambiente aquático; a presença de cistos de *Giardia* e oocistos de *Cryptosporidium* já foi relatada em águas superficiais de rios e lagos, em diversos países e, em alguns estudos, com elevados índices de positividade, com concentrações de cistos entre 0,01 a 112 cistos/l e de *Cryptosporidium* variando entre 0,07 a 484 oocistos/litro, e 100,0% das amostras positivas para *Cryptosporidium*.⁽³⁶⁻³⁹⁾ A ocorrência destes protozoários também já foi relatada em águas subterrâneas,⁽⁴⁰⁾ com menores concentrações de cistos e oocistos.

Surto epidêmico causado por protozoários patogênicos no Brasil

No Brasil, os dados disponíveis sobre a presença de *Cryptosporidium* e *Giardia* nos mananciais provêm, em sua maioria, de pesquisas científicas⁽⁴¹⁻⁵¹⁾ e amostras diversas, como águas superficiais, subterrâneas, tratadas, de fontes naturais de águas minerais, de esgotos parcialmente tratados ou sem tratamento.

No Estado de São Paulo, a Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental (Cetesb) fez o monitoramento de alguns mananciais das unidades de gerenciamento de recursos hídricos do Estado quando a presença de

Cryptosporidium e *Giardia* foi documentada em vários rios utilizados para a captação de água para consumo humano e recreação.⁽⁴⁴⁾ No rio Atibaia, ambos os protozoários foram detectados por Franco et al., 2001⁽⁴⁶⁾ e oocistos e cistos estavam presentes em todas as amostras analisadas. Os fatores mais relevantes para a contaminação do trecho do rio em questão foram o impacto causado pelo despejo de esgotos (com e sem tratamento) e as chuvas intensas que precederam as coletas.

É importante salientar que, em 1996, a prevalência da criptosporidiose e giardiose na população infantil, na cidade de Campinas, em crianças saudáveis de 0-3 anos de idade que freqüentavam creches urbanas, situava-se ao redor de 5,5% e 10,1%, respectivamente.⁽⁵²⁾ Levantamentos recentes registram uma prevalência de 9,7% para a criptosporidiose em pacientes portadores de HIV, nesse município.⁽⁵³⁾

Diante deste cenário, os protozoários patogênicos *Cryptosporidium* e *Giardia* permanecem como uma preocupação constante para os sistemas produtores de água e indústria de alimentos. E, em decorrência dos riscos potenciais à saúde humana representados pela presença destes organismos na água de abastecimento, o Ministério da Saúde recomenda “o monitoramento da ocorrência de oocistos de *Cryptosporidium* e de cistos de *Giardia* com o objetivo de obter a sua ausência na água tratada” (Brasil, 2004).⁽⁵⁴⁾ No entanto, vários fatores podem dificultar o atendimento imediato a esta recomendação pelas companhias de tratamento de água, como os altos custos das metodologias validadas internacionalmente (o Método 1623, por exemplo, tem um custo inicial de implantação de 3.800 dólares), a complexidade laboratorial inerente ao método, a necessidade de pessoal devidamente treinado e a falta de informações disponíveis sobre a ocorrência de cistos e oocistos nos mananciais nacionais.⁽⁵⁾

E, nos últimos anos, novas preocupações foram adicionadas a esse panorama, pois surtos epidêmicos de ciclosporoze e de toxoplasmose ocorreram nas regiões Sul e Sudeste do país.

Cy. cayetanensis foi descrito como uma espécie nova em 1994 por Ortega et al. e recebeu várias denominações antes da comprovação de sua natureza coccídica. Os oocistos deste protozoário são eliminados em estado não-esporulado nas fezes dos hospedeiros infectados e necessitam de um tempo de maturação de aproximadamente 15 dias no ambiente, para tornarem-se infectantes. Por este motivo, há uma baixa probabilidade envolvendo a transmissão pessoa-a-pessoa.⁽⁵⁵⁾

Como estes oocistos apresentam dimensões um pouco maiores (8-10 micrometros) que os de *Cryptosporidium* (3-7 micrometros), e também exibem as

mesmas propriedades de coloração quando são empregados os procedimentos álcool-ácido-resistentes, há dificuldades quanto ao diagnóstico laboratorial, que requer o emprego da micrometria dos oocistos e comprovação por autofluorescência (propriedade somente exibida pelos oocistos de *Cy. cayetanensis*, de forma duradoura).

O período de incubação da ciclosporoze é de 7 dias, similar ao da criptosporidiose; a infecção por *Cy. cayetanensis* provoca um quadro clínico caracterizado por diarreia aquosa, profusa, de 43 a 57 dias de duração, alternando períodos de constipação; outros sintomas incluem a anorexia, perda de peso, náusea, vômitos, mialgia, febre baixa e fadiga.⁽⁵⁵⁾

Em relação à epidemiologia desta parasitose, a maior expressão em Saúde Pública ocorreu em razão dos numerosos surtos ocasionados pela ingestão de alimentos contaminados, usualmente frutas silvestres conhecidas como “*berries*” (framboesas e amoras). Estima-se que cerca de 3.628 casos de ciclosporoze, associados com o consumo de framboesas e vegetais folhosos contaminados, tenham ocorrido no período de 1995 a 2000,⁽⁵⁶⁾ na América do Norte. Entretanto, no Brasil, os episódios de surtos relacionados a *Cy. cayetanensis* foram devidos à ingestão de águas contaminadas.

No período de 08/10/1999 a 09/02/2000, 235 casos de ciclosporoze ocorreram em General Salgado, uma cidade de 10.598 habitantes, próxima a São José do Rio Preto. O sintoma comum, relatado por vários indivíduos, foi diarreia líquida e recidivante; a duração média dos sintomas foi de 13,3 dias; de 15 amostras fecais testadas, a presença de oocistos foi confirmada em 66,6% dos exames. Os índices pluviométricos acusaram uma relação entre chuvas e o início do surto.⁽⁶⁾ Em setembro de 2000, ocorreram 40 novos casos. Este foi o primeiro surto de ciclosporoze ocorrido no Brasil.⁽⁸⁾

Um segundo surto de ciclosporoze aconteceu na cidade de Antonina, no Paraná, associado ao consumo de água municipal. Em novembro de 2001, 600 casos de diarreia persistente foram atendidos em único hospital. Os sintomas relatados incluíam diarreia aquosa, cólica e dor abdominal, náuseas, vômitos, febre baixa e cefaléia. Nesse episódio, a origem da contaminação da água ocorreu devido ao rompimento dos canos de distribuição. A rede de distribuição da Estação de Tratamento I, por ocasião do surto, era de ferro fundido e construída há mais de 50 anos. No entanto, os parâmetros microbiológicos estavam adequados, dentro dos padrões requeridos pelas normas do Brasil. Em janeiro de 2002, novos casos aconteceram e, entre as ações tomadas, houve a recomendação para o reparo e substituição da rede de tubulações e a introdução da

etapa de filtração no tratamento de água, que incluía apenas a cloração.⁽⁶⁾

T. gondii é um parasito obrigatório, intracelular, que infecta ampla gama de vertebrados, tendo por hospedeiros intermediários animais de sangue quente, nos quais realiza-se o ciclo assexuado, com a formação de cistos teciduais. Os felinos são os hospedeiros definitivos do protozoário, cujo ciclo sexuado culmina com a produção de oocistos, eliminados nas fezes destes animais.

Embora em países como os EUA a via alimentar seja bastante significativa, no Brasil a via hídrica tem apresentado grande relevância. Assim, no país, as principais características da infecção por *Toxoplasma* incluem a alta prevalência sorológica entre a população adulta (50% a 80%) e os altos níveis de acometimento ocular, na forma severa, mesmo em pessoas saudáveis.⁽⁵⁷⁾

Um surto epidêmico de toxoplasmose, devido à veiculação hídrica, de maior proporção, noticiado até os dias de hoje, aconteceu na cidade de Santa Isabel do Ivaí, no Estado do Paraná.⁽⁷⁾ Cerca de 294 pessoas foram atingidas; a água de uma pequena planta de tratamento ocasionou o surto ao ser contaminada acidentalmente com as fezes de uma gata (que eliminava oocistos do protozoário); por ocasião deste evento, o tratamento da água incluía apenas a cloração e o seu precário estado de conservação contribuiu para a contaminação da água.

Um fato extremamente relevante relacionado a este surto é que oocistos de *T. gondii* foram, pela primeira vez, isolados das amostras de água, mediante o emprego da técnica de filtração em membranas e bioensaio em galinhas.

Águas de recreação

As águas de recreação constituem um risco de aquisição de doenças, desde o início da história da humanidade.⁽⁵⁸⁾ Na atualidade, vários fatores contribuem para a relevância deste tema em saúde pública: a emergência de novos e “velhos” patógenos; o aumento das atividades aquáticas como lazer; a maior oferta de piscinas e parques aquáticos, e o aumento da consciência sobre a importância das águas de recreação na veiculação de doenças, pelos profissionais da saúde.⁽⁵⁸⁾

Nos EUA, para as águas tratadas (piscinas, por exemplo) não existe uma agência regulatória ou diretrizes nacionais visando à padronização de operação, filtração ou desinfecção, até hoje; apenas há regulamentações em nível estadual e municipal. Assim, quando examinados os dados sobre surtos de gastroenterite associados às águas de recreação naquele país, os principais problemas que se destacam

são deficiências de desígnio, de uso e de manutenção das piscinas gerando alteração da qualidade da água.⁽⁵⁸⁾ Em relação às águas de recreação, 53 surtos de criptosporidiose foram relatados nos EUA, entre 1986 e 2002. Na maioria dos eventos, a contaminação foi introduzida a partir de defecação acidental durante a atividade de natação, principalmente quando crianças freqüentavam as piscinas.⁽⁵⁹⁾

Foram estabelecidos padrões de qualidade de água para lagos e rios pela Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (USEPA), mas existem muitas discussões sobre quais intervenções devem ser efetuadas quando estes limites são excedidos; como resultado, há um direcionamento de criar novas diretrizes para as águas de recreação, fundamentadas em novos indicadores de qualidade de água com métodos capazes de gerar resultados em até duas horas e da realização de estudos com foco na correlação entre estes indicadores e os efeitos à saúde dos banhistas. Maiores informações podem ser obtidas acessando-se o site: <http://www.epa.gov/nrlcwww/nearnerl.htm>

Conclusões

Existem vários entraves relacionados às pesquisas conduzidas durante os surtos epidêmicos: em geral, essas investigações são conduzidas de modo retrospectivo, dado o longo período de incubação destes patógenos e, muitas vezes, há uma grande dificuldade de se obter amostras representativas da situação vigente durante o surto; conseqüentemente, também torna-se difícil estabelecer o agente etiológico e, na área de protozoários emergentes e oportunistas, o treinamento técnico continuado é um dos pilares da investigação científica.

Em relação à Parasitologia Ambiental, a ampla presença dos protozoários patogênicos nos ecossistemas aquáticos torna imperativo o desenvolvimento de novas estratégias de prevenção visando garantir a segurança dos alimentos e dos suprimentos de água, em nível mundial. Ainda, com a finalidade de implementar e fortalecer a vigilância em saúde pública, há uma clara necessidade de desenvolver, padronizar e otimizar métodos de detecção que possam ser aplicados às amostras ambientais, em situações diversas.

Referências

1. Philippi Jr A. (ed.). Saneamento, Saúde e Ambiente. Barueri, SP: Manole; 2005.
2. Dowbor L, Tagnin A. (org.). Administrando a água como se fosse importante: gestão ambiental e sustentabilidade. São Paulo: Ed. Senac; 2005.
3. Smith A, Reacher M, Smerdon W, Adak GK, Nichols G, Chalmers RM. Outbreaks of waterborne infectious intestinal disease in England and Wales, 1992-2003. *Epidemiol Infect* 2006;134:1141-1149.
4. Karanis P, Kourenti C, Smith H. Waterborne transmission of protozoan parasites: a worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *J Water Health* 2007;5:1-38.
5. Oliveira PW. Ocorrência de cistos de *Giardia* spp e oocistos de *Cryptosporidium* spp. no rio Atibaia, Bacia do rio Piracicaba, Campinas, São Paulo, Brasil. 2005. Tese. Universidade Estadual de Campinas; 2005.
6. Moura JE, Penaforte C, Kerti R, Daufenbach LZ, Camargo NJ, Trevisan R et al. Surto de doença diarreica aguda por *Cyclospora cayetanensis*, Antonina, Paraná. *Fundação Nacional da Saúde. Bol Eletrônico Epidemiológico* 2002;3.
7. De Moura L, Bahia-Oliveira LMG, Wada MY, Jones JL, Tuboi SH, Carmo EH et al. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from field to gene. *Emerg Infect Dis* 2006;12:326-329.
8. Zini RM, Santos CCM, Almeida IAZC, Peresi JTM, Marques CCA. Atuação do laboratório de Saúde Pública na elucidação do surto de diarreia causado por *Cyclospora cayetanensis* no município de General Salgado – SP. *Rev IAL* 2004;63:116-121.
9. Gonçalves EM do N, Da Silva AJ, Eduardo MB de P, Uemura IH, Moura INS, Castilho VLP et al. Multilocus genotyping of *Cryptosporidium hominis* associated with diarrhea outbreak in a daycare unit in São Paulo. *Clinics [online]* 2006;61:119-126.
10. Fayer R, Morgan U, Upton SJ. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int J Parasitol* 2000;30:1305-1322.
11. Heller L, Bastos RKX, Vieira MBCM, Bevilacqua PD, De Brito LLA, Mota SMM et al. Oocistos de *Cryptosporidium* e cistos de *Giardia*: circulação no ambiente e riscos à saúde humana. *Epidemiologia & Serviços de Saúde* 2004;13:79-92.
12. Rendtorff RC. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. *Giardia lamblia* cysts given in capsules. *Amer J Hyg* 1954;59:209-220.
13. Fayer R, Dubey JP, Lindsay DS. Zoonotic protozoa: from land to sea. *TRENDS in Parasitology* 2004;20:531-535.
14. Monis PT, Thompson RCA. *Cryptosporidium* and *Giardia* – zoonoses: fact or fiction? *Inf Gen Evol* 2003;3:233-244.
15. Thompson RCA. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol* 2004;126:15-35.
16. Katz DE, Heisey-Grove D, Beach M, Dicker RC, Matyas BT. Prolonged outbreak of giardiasis with two modes of transmission. *Epidem Infect* 2006;134:935-941.
17. Ortega YR, Adam RD. *Giardia*: overview and update. *Clin Infect Dis* 1997;25:545-550.
18. Thompson RCA. Giardiasis as re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. *Int J Parasitol* 2000;30:1259-1267.
19. Sodré FC, Franco RMB. Novos aspectos sobre um tema bem conhecido: *Cryptosporidium*. *RBAC* 2001;33:97-107.
20. Dillingham RA, Lima AL, Guerrant RL. Cryptosporidiosis: epidemiology and impact. *Microb Inf* 2002;4:1059-1066.
21. D'Antonio RG, Winn MD, Taylor J, Gustafson TL, Current WL, Rhodes MM et al. A waterborne outbreak of cryptosporidiosis in normal hosts. *Ann Inter Med* 1985;103:886-888.
22. Pereira MGM, Atwill ER. Intra-familial and extra-familial risk factors associated with *Cryptosporidium parvum* infections among children hospitalized for diarrhoea in Goiânia, Goiás, Brasil. *Am J Trop Med Hyg* 2002;66:787-793.
23. Sunnotel O, Lowery CJ, Moore JE, Dooley JSG, Xiao L, Millar BC et al. Under the microscope: *Cryptosporidium*. *Let Appl Microbiol* 2006;43:7-16.
24. Morgan UM, Xiao L, Hill BD, O'Donoghue P, Limor J, Lal A et al. Detection of the *Cryptosporidium parvum* "hu-

- man" genotype in a dugong (*Dugong dugon*). *J Parasitol* 2000;86:1352-1354.
25. Giles M, Webster KA, Marshall JA, Catchpole J, Goddard TM. Experimental infection of a lamb with *Cryptosporidium parvum* genotype 1. *Vet. Rec* 2001;149:523-525.
 26. Feltus DC, Giddings CW, Schneck BL, Monson T, Warshauer D, McEvoy JM. Evidence supporting zoonotic transmission of *Cryptosporidium* spp. in Wisconsin. *J Clin Microbiol* 2006;44:4303-4308.
 27. Corso PS, Kramer MH, Blair KA, Addiss DG, Davis JP, Haddix AC. Cost of illness in the 1993 waterborne *Cryptosporidium* outbreak, Milwaukee, Wisconsin. *Emerg. Infect Dis* 2003;9:426-431.
 28. Fox KR, Lytle DA. Milwaukee's crypto outbreak: investigation and recommendations. *Journ. AWWA* 1996;88:87-94.
 29. Peng MM, Xiao L, Freeman AR, Arrowood MJ, Escalante AA, Weltman AC et al. Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: evidence for two distinct human transmission cycles. *Emerg Infect Dis* 1997;3:567-573.
 30. Zhou L, Singh A, Jiang J, Xiao L. Molecular surveillance of *Cryptosporidium* spp. in raw wastewater in Milwaukee: implications for understanding outbreak occurrence and transmission dynamics. *J Clin Microbiol* 2003;41:5254-5257.
 31. Xiao L, Singh A, Limor L, Graczyk TK, Gradus S, Lal AA. Molecular characterization of *Cryptosporidium* oocysts in samples of raw surface water and wastewater. *Appl Environ Microbiol* 2001;67:1097-1101.
 32. Solo-Gabriele H, Neumeister S. US outbreaks of cryptosporidiosis. *Journ AWWA* 1996;88:76-86.
 33. Kramer MH, Herwaldt BL, Calderon RL, Juranek DD. Waterborne disease outbreaks, United States, 1993-1994. In: *CDC Surveillance Summaries. MMWR* 1996;45:1-33.
 34. Roefer PA, Moncscvit JT, Rexing DJ. The Las Vegas cryptosporidiosis outbreak. *Journ AWWA* 1996;88:95-106.
 35. Rose J, Lisle JT, LeChevallier M. Waterborne Cryptosporidiosis: Incidence, Outbreaks, and Treatment Strategies. Em: Fayer R., editor. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. CRC Press: Boca Raton; 1997. p.93-109.
 36. Ongerth JE, Stibbs HH. Identification of *Cryptosporidium* oocysts in river water. *Appl Environ Microbiol* 1987;653:672-676.
 37. Ongerth JE, Hunter GD, DeWalle FB. Watershed use and *Giardia* cyst presence. *Wat Res* 1995;29:1295-1299.
 38. LeChevallier MW, Norton WD, Lee RG. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Appl Environ Microbiol* 1991;57:2610-2616.
 39. LeChevallier MW, Norton WD. *Giardia* and *Cryptosporidium* in raw and finished water. *Journ. AWWA* 1995;87:54-68.
 40. Moulton-Hancock C, Rose JB, Vasconcelos GJ, Harris SI, Klonicki PT, Sturbaum GD. *Giardia* and *Cryptosporidium* occurrence in groundwater. *Journ. AWWA* 2000;92:117-123.
 41. Nishi L. Pesquisa da ocorrência de oocistos de *Cryptosporidium* spp. e cistos de *Giardia* spp. em água da cidade de Maringá e da Terra Indígena Ivaí, Paraná, Brasil. 2007. Dissertação de Mestrado. Universidade Estadual de Maringá; 2007
 42. Branco N. Avaliação da presença de *Cryptosporidium* spp. e *Giardia* spp. em Águas Minerais Naturais de Nascentes e Enteroparasitoses em duas comunidades rurais da cidade de Campos do Jordão, SP, Brasil. Tese. Universidade Estadual de Campinas; 2006.
 43. Cantusio Neto R, Franco RMB. Ocorrência de oocistos de *Cryptosporidium* spp. e cistos de *Giardia* spp. em diferentes pontos do processo de tratamento de água, em Campinas, São Paulo, Brasil. *Higiene Alimentar* 2004;18:52-59.
 44. Hachich EM, Sato MIZ, Galvani AT, Menegon JRN, Mucci JLN. *Giardia* and *Cryptosporidium* in source waters of São Paulo State, Brazil. *Wat Sci Tech* 2004;50:239-245.
 45. Santos LU, Bonatti TR, Cantusio Neto R, Franco RMB. Occurrence of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in activated sludge samples in Campinas, SP, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2004;46:309-313.
 46. Franco RMB, Rocha-Eberhardt R, Cantusio Neto R. Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in raw water from the Atibaia river, Campinas, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2001;43:109-111.
 47. Farias EWC, Gambá RC, Pellizari VH. Detection of *Cryptosporidium* spp. oocysts in raw sewage and creek water in the city of São Paulo, Brazil. *Brazil. J Microbiol*, 2002;33:41-43.
 48. Gamba RC, Ciapina EMP, Espíndola RS, Pacheco A, Pellizari VH. Detection of *Cryptosporidium* sp oocysts in groundwater for human consumption in Itaquaquecetuba city, São Paulo, Brasil. *Braz J Microbiol* 2000;31:151-153.
 49. Muller APB. Detecção de oocistos de *Cryptosporidium* spp., em águas de abastecimento superficiais e tratadas da região metropolitana de São Paulo. Dissertação de Mestrado. Universidade de São Paulo; 2000.
 50. Dias Júnior O. Ocorrência de cistos de *Giardia* spp. e de oocistos de *Cryptosporidium* em águas superficiais e esgoto da cidade de Araras, São Paulo, Brasil. 1999. Dissertação de Mestrado. Universidade Mackenzie; 1999.
 51. Newman RD, Wuhib T, Lima AA, Guerrant RL, Sears CL. Environmental sources of *Cryptosporidium* in an urban slum in Northeastern Brazil. *Amer J Trop Med Hyg* 1993;49:270-275.
 52. Franco RMB, Cordeiro N. da S. Giardiose e criptosporidiose em creches no município de Campinas, SP. *Rev Soc Bras Med Trop* 1996;29:585-591.
 53. Baraldi SR, Marques EGL, Dias RMDS. Ocorrência de *Cryptosporidium parvum* e *Isospora belli* na região de Campinas, SP. *Rev Inst Adolfo Lutz* 1999;58:97-103.
 54. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 518 de 25 de março de 2004. Diário Oficial da União, n. 59, Brasília, DF, 26 mar. 2004, Seção I, pp.266-270.
 55. Mansfield LS, Gajadhar AA. *Cyclospora cayetanensis*, a food - and waterborne coccidian parasite. *Vet Parasitol* 2004;126:73-90.
 56. Shields JM, Olson BH. *Cyclospora cayetanensis*: a review of an emerging parasitic coccidian. *IntJ Parasitol* 2003;33:371-391.
 57. Bahia-Oliveira LMG, Jones JL, Azevedo-Silva J, Oréfica F, Crespo C, Addiss D. Highly endemic waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerg. Infect Dis* 2003; 9:55-62.
 58. CDC. Center for Disease Control and Prevention. Surveillance for Waterborne Disease and Outbreaks associated with Recreational Water – United States, 2003-2004. *Surveillance Summaries. MMWR* 1996;55:2-25.
 59. Yoder JS, Blagburn BG, Carun GF, Hill V, Levy AD, Chen N et al. Surveillance for waterborne disease outbreaks associated with recreational water – United States, 2001-2002. *MMWR* 2004; 53:1-22.

Correspondência:

Dra. Regina Maura Bueno Franco

Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP

Laboratório de Protozoologia - Depto. de Parasitologia - I.B. Caixa Postal 6109

CEP 13083-970 - Campinas - SP.

e-mail: mfranco@unicamp.br