

Universidade Federal do Estado
do Rio de Janeiro

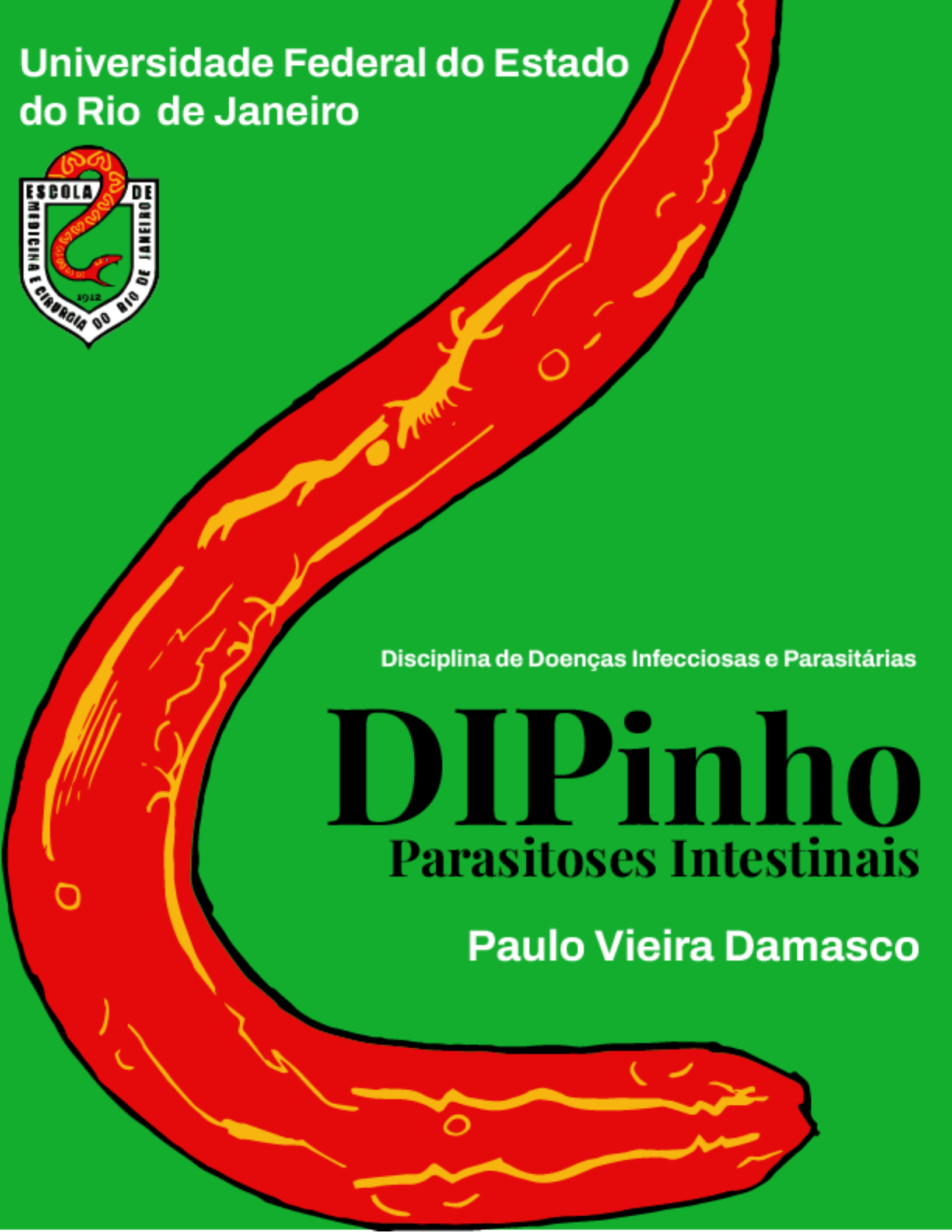


Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias

DIPinho

Parasitoses Intestinais

Paulo Vieira Damasco



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
ESCOLA DE MEDICINA E CIRURGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA GERAL
DISCIPLINA DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

DIPinho

Parasitoses intestinais

Prof. Paulo Vieira Damasco

Edição 2024

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Damasco, Paulo Vieira

DIPinho [livro eletrônico] : parasitoses
intestinais / Paulo Vieira Damasco. -- Rio de
Janeiro : Ed. do Autor, 2024.

PDF

Vários colaboradores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-01-02673-2

1. Doenças parasitárias 2. Medicina e saúde
3. Parasitas 4. Parasitologia I. Título.

24-207311

CDD-616.96

NLM-WC 695

Índices para catálogo sistemático:

1. Doenças infecciosas e parasitárias : Medicina
616.96

Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB 8/8415

Prefácio I

As parasitoses intestinais de importância médica incluem um grupo de doenças causadas por protozoários e helmintos que têm por habitat o intestino grosso ou delgado de humanos. A infecção por estes agentes tem grande relevância epidemiológica em função de sua alta prevalência e morbidade. A Organização Mundial de Saúde (OMS/WHO) estima que no mundo 820 milhões de pessoas estão infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 460 milhões por *Trichuris trichiura* e 440 milhões por ancilostomídeos. No Brasil, dados recentes de um inquérito de abrangência nacional realizado em escolares de 7-17 anos mostrou que, em relação a estudos anteriores, houve uma queda significativa dos percentuais de parasitismo por geohelmintos. No entanto, a despeito das melhoras ocorridas em termos de esgotamento sanitário no país, ainda temos muitas áreas onde a prevalência ainda apresenta cifras alarmantes de 20% de positividade (Katz, 2018), muitos com poliparasitismo, sobretudo nas regiões Norte e Nordeste. Com relação aos protozoários intestinais, iniciativas globais para vigilância de diarreia (GEMS e MAL-D) mostram que a infecção por *Giardia lamblia* e *Cryptosporidium* spp. estão entre as cinco mais frequentes em crianças abaixo de 24 meses de idade. No Brasil, os estudos sobre infecção por protozoários intestinais são pontuais e não comparáveis, em consequência disso os dados são variáveis, com a maioria oscilando em prevalências de 20% a 25% de parasitismo. Há evidências crescentes de que essa expressiva carga de infecção traga prejuízos ao desenvolvimento psicomotor das crianças, levando a um impacto grande no desenvolvimento intelectual das comunidades afetadas, com o consequente aumento das desigualdades econômico-sociais.

Populações vulneráveis como indígenas, quilombolas, ribeirinhos, populações privadas de liberdade ou populações de rua, assim como os que habitam nos bolsões de pobreza nas áreas urbanas são particularmente afetadas. As melhorias ocorrem, mas em um ritmo lento, o que reforça a necessidade de políticas voltadas à eliminação das condições de pobreza. A falta de esgotamento sanitário, o baixo acesso a água potável e o não uso de calçados, permitindo o contato direto dos pés com o solo, são fatores predisponentes para a transmissão desses parasitos.

As parasitoses intestinais são ministradas inicialmente no ciclo básico dos cursos de graduação da área biomédica e tem grande importância para a saúde pú-

blica. Além do conteúdo programático, é um tema que permite ao aluno ter contato com a realidade de populações que vivem em condições socioeconômicas desfavoráveis. Entretanto, devido ao baixo investimento em pesquisas há muitas lacunas de conhecimento, baixo arsenal terapêutico, ausência de vacinas. O fato de serem infecções que em geral causam poucos sintomas ou não há a percepção das repercussões sistêmicas, faz com que o tema siga invisibilizado, mesmo entre os profissionais de saúde. Há evidências crescentes de que enteroparasitos possam causar também repercussões sistêmicas como déficit de processos cognitivos, comprometimento do desenvolvimento físico com prejuízo do crescimento, interferência nos processos de imunização, na evolução clínica de doenças associadas e em distúrbios metabólicos, bem como na gênese de patologias inflamatórias crônicas, como doenças alérgicas e autoimunes.

A publicação do livro **DIPINHO: parasitoses intestinais** é uma iniciativa de grande importância, pois coloca o tema em evidência e permite com que os leitores tenham o conhecimento organizado com um conteúdo de alta qualidade. Uma leitura densa, atualizada que traduz a vivência de profissionais tanto na clínica dessas doenças quanto no conhecimento biológico dos parasitos, além de inovar com a integração de estudantes de graduação no processo de construção. Certamente uma grande contribuição acadêmica, cuja leitura prazerosa do texto, certamente impactará o leitor e cumprirá o papel de sensibilizar alunos e profissionais para um tema que precisa ser entendido como um problema de saúde pública.

Brasília, 04 de fevereiro de 2024

Alda Maria da Cruz.

Pesquisadora em Saúde Pública, Laboratório Interdisciplinar de Pesquisas Médicas, Instituto Oswaldo Cruz/FIOCRUZ Professora Adjunta, Disciplina de Parasitologia/DMIP, Faculdade de Ciências Médicas/UERJ, Diretora do Departamento de Doenças Transmissíveis, SVSA/Ministério da Saúde, Brasil.

Prefácio II

A iniciativa de elaboração de um volume como esse que temos diante de nós e que se intitula DIPinho: parasitoses intestinais enche de orgulho a UNIRIO por diversas razões. Do ponto de vista do ensino, traz a perspectiva de publicações diretamente úteis aos estudantes da graduação e aos professores de nossos cursos, por se tratar de uma construção diretamente ligada às necessidades práticas imediatas de abordagem do objeto dentro de um campo disciplinar específico.

Mas, é preciso realçar a atitude e o mérito do Professor Doutor Paulo Damasco como autor organizador. Ele reúne colegas ligados a UNIRIO, como ele próprio e a Professora aposentada Ana Maria Miranda Pinto, a pesquisadores de outras instituições, como a UFF e a UERJ. Insere também estudantes de graduação de períodos avançados do curso de Medicina no processo de elaboração do livro. Constrói assim uma equipe que ajuda, de forma colaborativa, a materializar o volume que tem as características de um dicionário, de uso prático e de grande valor para graduandos, residentes e mesmo para profissionais que necessitam de informações rápidas e organizadas de forma clara.

Muitas vezes nós, professores com longos anos no magistério do ensino superior, tendo cursado mestrado e doutorado e nos qualificado para a pesquisa, acabamos nos defrontando com dificuldades materiais e infraestruturais tão grandes no esforço cotidiano de fazer a investigação científica, que o desafio de superação das dificuldades nesse âmbito toma grande parte de nossa energia. Mas, a pesquisa não abrange todo o nosso compromisso. Juntam-se, em nosso empenho profissional, as aulas nos vários níveis formativos, a dedicação às orientações de estudantes de graduação e pós-graduação, bem como as atividades de gestão acadêmica que muitos de nós precisamos assumir também tarefas na gestão acadêmica e institucional. É compreensível que muito raramente e cada vez menos, nas condições de trabalho do docente do ensino superior, tenhamos também tempo e tranquilidade para que possamos nos dedicar também à elaboração de material didático cuja ambição primeira não é a de concorrer nos rankings das publicações científicas, mas fundamentalmente a de ajudar no dia a dia do ensino e colaborar para o aprendizado e o fortalecimento dos estudantes.

A atividade de produção de conhecimento no âmbito da pesquisa e a de socialização dos conhecimentos produzidos nas práticas da extensão se conjugam, como sabemos, à do ensino na prática docente. Mas, em toda essa articulação da construção de novos conhecimentos, do direcionamento dos conhecimentos produzidos à sociedade e do ensino como a instância da transmissão e compartilhamento de saberes, também precisamos cuidar de uma tarefa cujos resultados circularão por todos esses âmbitos da missão universitária. É necessário criar os instrumentos para o compartilhamento de saberes fundamentais no âmbito do ensino, instrumentos que se insiram nos processos de ensino e aprendizagem de modo a reduzir a dependência dos que aprendem e de fortalecer o senso de autonomia dos discentes, estimulando também a sua autoestima pessoal no interior de uma formação voltada para o atendimento à população. Em um sentido mais amplo e para além da inserção em uma ou outra área do saber, a contribuição do Professor Paulo Damasco ao reunir e organizar conhecimentos disponíveis e consagrados em um mesmo volume, é louvável e exemplar para todos nós que militamos no magistério superior. Sem deixar de apontar o mérito que tem o trabalho cauteloso da pesquisa, muitas vezes referida e citada no texto, o exemplar parece agir também no sentido da desmistificação, da difusão rápida e da democratização dos conhecimentos e do acesso a eles. No melhor dos sentidos, trata-se de um trabalho deliberadamente didático e, aí, reside a generosidade e importância que, da minha parte, senti necessidade de destacar em meio a todos os demais méritos da publicação.

Entretanto, junto a esse valor de caráter mais geral, há de se destacar também a importância de um trabalho como o DIPinho para o campo específico do ensino médico em um país como Brasil, que tem uma grande população sujeita a condições sociais e de vida precarizadas que favorecem amplamente a exposição de adultos e crianças a uma série de doenças intestinais parasitárias. O trabalho voltado para a conscientização dos estudantes de nossa Escola de Medicina e Cirurgia sobre os diferentes agentes causadores das parasitoses, a caracterização e a identificação das doenças e dos agentes, o conhecimento das causas sociais (como a falta de saneamento básico ou de acesso a água potável com garantia de qualidade) que facilitam a sua difusão em certos grupos populacionais e os modos de estabelecer diagnóstico e tratamento dos indivíduos acometidos pelas parasitoses de que trata o livro é um trabalho especialmente valoroso no âmbito do ensino médico. O

resultado ganha também vulto em sua dimensão medicina social e de saúde pública. Não poderia deixar de destacar ainda as tabelas finais tão bem construídas e tão úteis para os leitores, mesmo os leigos em medicina, no acesso aos conhecimentos práticos coletados e organizados tão generosamente ao longo do livro. Ganham os estudantes, os professores, a disciplina de doenças infecciosas e parasitológicas, a Escola de Medicina e a comunidade da UNIRIO como um todo. Neste sentido, minha mensagem principal só pode ser a de agradecimento e felicitações ao Professor Paulo Damasco e a todos os que participaram da elaboração do DIPinho.

Fevereiro de 2024.

José Da Costa
Reitor da UNIRIO

Créditos

Universidade Federal do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof. Titular Paulo Vieira Damasco, da Escola de Medicina e Cirurgia, Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias, Departamento de Medicina Geral, UNIRIO.

Médico infectologista, Residência médica em Doenças Infecciosas e Parasitárias (DIP) na UERJ, mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias na UFRJ, Doutorado em Ciências Médicas na UERJ, Pós Doutorado em Microbiologia Médica e Prevenção Infecção, Departamento Microbiologia Médica e Prevenção, University Medical Center Groningen, Groningen University, Holanda.

Dra Ana Maria Miranda Pinto, médica infectologista, professora adjunta aposentada da Escola de Medicina e Cirurgia, Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias, Departamento de Medicina Geral, UNIRIO.

Colaboradores externos

Universidade Federal Fluminense - UFF

Profa Yara Leite Adami Rodrigues, farmacêutica, Mestre e Doutora em Biologia Parasitária pelo Instituto Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). Professora associada da Disciplina de Parasitologia Clínica - Faculdade de Medicina - UFF. Coordenadora do Curso de Especialização em Análises Clínicas - Faculdade de Medicina - UFF.

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ

Dra Dirce Bonfim de Lima, médica infectologista, professora associada aposentada da disciplina de DIP do Hospital Universitário Pedro Ernesto - HUPE. Residência médica em gastroenterologia na UERJ. Mestrado e Doutorado em DIP na UFRJ.

Monitores da Disciplina de DIP da EMC no ano de 2023

Sofia Barbosa da Costa Pimentel. oitavo período da EMC.

Luiz Claudio de Assis Kneodler Junior. décimo período da EMC. Interno do Hospital Universitário Gaffrée Günle.

Projeto Gráfico e Diagramação

Gabriel Sampaio da Cruz, designer e 7º período de Comunicação Visual Design UFRJ

Sumário

1 - Protozários	11
1.1 Amebíase	11
1.2 Blastocistose	16
1.3 Ciclosporíase	20
1.4 Criptosporidiase	22
1.5 Cistoisoporíase (Isosporíase)	26
1.6 Giardíase	27
1.7 Microsporidiose	31
2 - Helmintos	34
2.1 Ancilostomíase	34
2.2 Ascaridíase	38
2.3 Enterobíase	43
2.4 Estrongiloidíase	45
2.5 Teníases	51
2.6 Tricuríase	53
3 - Anexos	56

1 - Protozários

1.1 Amebíase¹⁻²

É uma doença de distribuição mundial, endêmica nos países de baixo nível sócio-econômico, onde se registram por volta de 480.000 milhões de pessoas infectadas. Estima-se 50 milhões de casos de amebíase invasiva por ano com uma letalidade de 70.000 casos.

Corresponde a terceira maior causa de morte por parasitoses perdendo apenas para a esquistossomose e a malária. O período de incubação da doença consiste de duas a quatro semanas, podendo variar em dias, meses ou anos. Apesar de ser a amebíase fundamentalmente uma doença do intestino grosso são descritas formas extraintestinais como por exemplo, a forma pleuropulmonar, peritoneal, pericárdica, cutânea, cerebral, venérea e hepática.

Entretanto, deve-se ter em mente que na verdade *Entamoeba histolytica*/dispar é um complexo de parasitos com morfologia idêntica, mas com comportamento biológico distinto. A maioria dos indivíduos parasitados é assintomático, denotando infecção pela forma considerada não patogênica, *E. dispar*. Os casos sintomáticos, em menor proporção, são atribuídos à *E. histolytica*.

O parasito apresenta duas formas evolutivas distintas: cistos que são as formas infectantes e trofozoítas - a forma vegetativa através da qual o parasito vive e se multiplica no intestino grosso do hospedeiro. A infecção humana causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica* tem manifestações clínicas agudas ou crônicas, de transmissão indireta pela ingestão de alimentos contaminados por cistos de *E. histolytica* e de transmissão oro-fecal. Os cistos do parasito atravessam a barreira gástrica, se dirigem ao intestino delgado onde sofrem desencistamento, evoluem como metacistos e migram para o intestino grosso, seu habitat natural, onde assumem a forma de trofozoítas. Lembramos que cerca de 90% dos indivíduos infectados podem eliminar nas fezes cistos ou trofozoítos de *E. histolytica* durante 12 meses.

São considerados fatores de risco para se contrair amebíase as baixas condições socioeconômicas da população, a falta de saneamento básico, o descuido com a higiene pessoal e determinadas práticas sexuais.

No período de 2008 a 2010, nossa equipe realizou uma pesquisa em 1288 amostras de fezes de pacientes do Hospital Universitário Gaffrée e Günle e encontramos uma prevalência de 3,7% de infecções por *E. histolytica*.

Lembramos que para pesquisa de parasitos intestinais é necessário três exames parasitológicos de fezes, em dias alternados.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em cerca de 90% dos casos a colonização do intestino grosso se dá por *E. dispar* e, conseqüentemente a infecção é assintomática caracterizando o estado de portador não invasivo. Por outro lado, em 10% das infecções, há um espectro de síndromes clínicas que variam desde disenteria até a formação de abscessos no fígado ou em outros órgãos. Nas formas sintomáticas, destacamos as manifestações clínicas descritas a seguir:

A - Colite Amebiana Não Disentérica

A forma mais frequente da amebíase aguda. De início insidioso, com crises de diarreia e número menor de dejeções com as fezes apresentando consistência amolecida ou pastosa, com muco ou sangue, acompanhadas de flatulência e dor abdominal em cólica ou periumbilical.

B - Colite Amebiana Disentérica

Ocorre após período de incubação variável de poucos dias a meses. De início súbito com diarreia aquosa, de pequeno volume, de grande número com até dez ou mais evacuações por dia, com aspecto mucossanguinolento ou muco-pio-sanguinolento, já revelando lesão inflamatória e ulcerada no intestino. Manifesta-se com febre e calafrios, dor no andar inferior do abdome ou em quadrante inferior direito, tenesmo, epigastralgia, flatulência e pirose. A sintomatologia pode regredir espontaneamente ou evoluir para o estado de colite crônica, caracterizada por alternância entre períodos de recaídas e outros com constipação intestinal, flatulência e desconforto abdominal.

Dentre as possíveis complicações decorrentes da amebíase intestinal descritas, destacam-se as manifestações da colite amebiana simulando megacólon tóxico, os granulomas amebianos ou amebomas que se caracterizam por lesões pseudotumorais que podem mimetizar carcinoma de cólon. Esses podem estar localizados

mais frequentemente no ceco e/ou região ascendente do cólon. Adicionalmente, pode ocorrer colite necrotizante fulminante que representa menos de 5% das complicações acometendo preferencialmente imunodeprimidos, desnutridos, gestantes e pacientes em uso de corticosteróides com taxa de letalidade acima de 40%. Úlceras perianais que muitas vezes evoluem com formação de fístulas também já foram descritas.

Dentre as formas extraintestinais, a amebíase hepática ou abscesso amebiano do fígado é a mais comum, por outro lado, são raras a amebíase pleuropulmonar, cerebral, pericárdica e cutânea.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito através da identificação dos trofozoítas ou cistos de *E. histolytica*/dispar nas fezes, em material de biópsia ou por isolamento em culturas. Adicionalmente, deve-se sempre ter em mente que como as duas espécies são morfologicamente idênticas, o resultado do laudo do exame parasitológico de fezes deve sempre ser associado com as manifestações clínicas.

A - Pesquisa direta do parasito nas fezes:

A eliminação de cistos ocorre tanto em portadores assintomáticos como em casos de doença invasiva e a presença de trofozoítas, é mais frequente em amostras fecais diarreicas. A presença dessas formas evolutivas, algumas vezes contendo eritrócitos fagocitados, pode indicar a possibilidade de amebíase invasiva.

Considerando a possibilidade de eliminação intermitente de cistos, recomenda-se no mínimo, exame em três amostras de fezes colhidas em dias alternados. Os cistos de *E. histolytica* (patogênica) e da *E. dispar* (não patogênica) não podem ser identificados microscopicamente motivo pelo qual o diagnóstico de colite amebiana só é confirmado pela presença de trofozoítas hematófagos que caracterizam a invasão da mucosa. A presença exclusiva de cistos nas fezes não confirma o diagnóstico de colite amebiana, pois o indivíduo pode ser um portador assintomático de cistos.

Normalmente, a pesquisa direta com exame de amostras frescas é feita no laboratório com diluição da amostra fecal em salina e exame entre lâmina e lamínula. As colorações permanentes – como a hematoxilina férrica – são excelentes para o estudo morfológico dos parasitos, entretanto seu emprego em laboratórios clínicos é inviável.

As fezes poderão ser concentradas através das técnicas de Lutz (sedimentação espontânea em água) e Ritchie (sedimentação por centrifugação).

B - Pesquisa do parasita em tecidos:

O material coletado da margem da úlcera - local onde se encontra o parasito - por biópsia, durante retossigmoidoscopia deverá ser examinado imediatamente a fresco e/ ou após coloração especial. A análise da biópsia de espécimes da mucosa colônica e exsudatos pode revelar variados achados histopatológicos associados com a colite amebiana. A mucosa pode se apresentar com um difuso espessamento inespecífico com ou sem presença de ulcerações e, em casos raros, a presença de trofozoítas no exsudato mucinoso. Também é possível a detecção de ulcerações focais com ou sem amebas difusamente distribuídas na mucosa inflamada, lesões ulceradas em aspecto “botão de camisa” estendendo-se através da mucosa e muscular da mucosa até a submucosa, além de placas denotando pontos de necrose com possibilidade de perfuração da parede intestinal.

C – Pesquisa do parasito nos exsudatos:

A forma vegetativa (trofozoíta) pode ser encontrada no escarro, vômito e principalmente em material aspirado de abscesso hepático. Deverá ser examinado a fresco, podendo ser corado pela hematoxilina férrica ou tricrômio de Wheatley.

D – Cultura de E. histolytica:

Este procedimento não é utilizado na prática diária devido às dificuldades técnicas, e os custos inerentes à técnica.

E – Testes imunológicos:

A sorologia apresenta-se positiva em 95% dos pacientes com abscesso amebiano, 70% dos casos de amebíases intestinais e em 5% dos portadores crônicos. Podem ser empregadas as técnicas de: hemaglutinação indireta, reação de fixação de complemento, aglutinação no látex, imunofluorescência indireta e ELISA. Dentre esses, a técnica de ELISA é a mais amplamente empregada pela facilidade de execução e por apresentar títulos altos nos casos de amebíase hepática, porém com títulos baixos na amebíase invasiva e títulos pouco significativos na amebíase não invasiva. Em resumo podemos afirmar que estes testes apresentam elevada sensibilidade para doença extra-intestinal, moderada sensibilidade para doença intestinal e baixa sensibilidade para infecção assintomática. Em regiões de alta prevalência, os testes sorológicos não auxiliam no diagnóstico por se manterem positivos durante muitos anos após a infecção e conseqüentemente dificultando a distinção da infecção recente de um quadro crônico.

A pesquisa de coproantígenos do parasito através do teste ELISA pode ser feita em amostras fecais, mas pelo seu elevado custo, muitas vezes não está disponível. O mesmo é verdadeiro para os testes moleculares baseados na Reação em

Cadeia da Polimerase (PCR), os quais permitem a identificação do parasito à nível de espécie, são altamente sensíveis e específicos, entretanto, os custos associados à implementação da técnica podem ser impeditivos para alguns laboratórios.

Alguns estudos comparativos entre a PCR e a coprocultura ou ensaio imunoenzimático para a detecção de antígenos no diagnóstico de infecção por *E. histolytica* sugerem que estes três métodos têm praticamente a mesma eficácia. Um importante auxílio para a detecção de antígenos e o teste molecular, PCR, é a detecção sorológica de anticorpos específicos anti-amebianos, que estão presentes em 70 a 90% dos pacientes com infecção sintomática.

F- Colonoscopia

As lesões amebianas podem apresentar-se como úlceras rasas, aspecto em “botão de camisa”, de aproximadamente 1 a 2 mm de diâmetro e distribuição segmentar.

TRATAMENTO

A - Derivados dicloroacetamídicos

Etofamida (Kitnos®) 500 mg, V.O.de 12 em 12 horas durante três dias.

Teclozan (Falmonox®)1,5 g em dose única ou fracionada em três doses de 500 mg, VO, para adultos. Em crianças a dosagem recomendada é de 15 mg/ Kg/ dia, durante cinco dias. O índice de cura varia de 70% a 90%.

B – Derivados imidazólicos

Emprega-se esse grupo de drogas nas formas invasivas intestinal ou extra-intestinal do adulto.

Metronidazol (Flagyl®) 500 a 750 mg, VO, três vezes ao dia, durante dez dias (reservar as doses mais altas para as formas mais graves). Em crianças, dose de 35 a 50 mg/ Kg/ dia fracionado em três doses durante 7 a10 dias. Em casos graves poderá ser usado via endovenosa, 500 mg a cada oito horas por infusão lenta de 60 minutos ou iniciar com dose de ataque de 15 mg/ Kg de peso com doses subseqüentes de manutenção de 7,5 mg/ Kg a cada seis horas. Com índice de cura de 95% e por apresentar baixo custo, o metronidazol é a droga de primeira escolha.

Tinidazol (Amplium®, Pletil®, Facyl®): dose única de 2,0 g/dia ou 50 mg/ Kg/dia, VO, para adultos, após uma das refeições durante três dias. Efetividade semelhante à do metronidazol na amebíase invasiva. Em crianças, a dosagem recomendada é de 50 mg/ kg/dia.

Secnidazol (Neodazol®, Secni-Plus®, Sectil®, Unygin®): 2,0 g, VO, em dose única para adultos. Para crianças recomenda-se 30 mg/ Kg/ dia, não ultrapassando o máximo de 2,0 g/dia. Nas formas disentéricas prolongar o tratamento por dois dias. Índice de cura de 95%. Deve ser evitado no primeiro trimestre da gravidez e durante a amamentação.

Nitazoxanide (Annita®): 500 mg, VO, duas vezes ao dia, durante três dias.

O tratamento de suporte inclui hidratação e correção do equilíbrio hidroeletrolítico.

Após o término do tratamento com os imidazólicos, deve-se administrar fármacos amebicidas de ação intraluminal. O ideal seria tratamento com a paromomicina 25 a 35 mg/ Kg/ dia dividido em três doses ao dia por sete dias ou iodoquinol 650 mg, VO, três vezes ao dia por 20 dias. Estas duas medicações não estão disponíveis no Brasil, portanto a melhor alternativa é o **teclozam (Falmonox®)** 500 mg três vezes ao dia ou 1,5 g em dose única, VO para adultos e 15 mg/Kg /dia suspensão com 50 mg/ ml durante cinco dias, que atualmente não disponível nas farmácias consultadas no Rio de Janeiro. **Paromomicina** (30 mg/Kg/dia dividido em três tomadas por 5 - 10 dias) é uma aminoglicosídeo amebicida de ação luminal, não encontrado no Brasil, porém de primeira escolha, segundo a literatura.

Gestantes: existem muitas discussões sobre assumir o tratamento de grávidas, após o primeiro trimestre. Se houver teratogênese ou outras complicações, certamente será atribuído à droga.

CONTROLE DE CURA

Recomenda-se o controle de cura no 7º, 14º e 21º dia após o término do tratamento, através de exames de amostras fecais frescas e/ou preservadas em formol 10% pelas técnicas Hoffman e Ritchie.

1.2 Blastocistose³

Blastocystis spp. é considerado o mais comum dos protozoários intestinais encontrado no homem, colonizando o trato intestinal, e sendo visualizado em amostras fecais. Tem ampla distribuição mundial estimando-se que seja encontrado em mais de um bilhão de pessoas, embora atualmente não seja possível distinguir entre colonização e infecção, principalmente em regiões tropicais e subtropicais de países

em desenvolvimento. É sabido que coloniza também o trato gastrointestinal de diferentes animais, como répteis, aves, anfíbios e mamíferos.

Blastocystis spp. é frequentemente reportado como um parasito isolado em indivíduos imunocompetentes, no entanto em pacientes imunodeprimidos pode estar associado a outros microrganismos.

A frequência varia consideravelmente entre países em desenvolvimento e países industrializados. Nos países em desenvolvimento como, por exemplo, no Senegal, *Blastocystis* spp. alcança prevalência de até 100%, enquanto que em países industrializados oscila entre 7 e 24,2%, como observado nos Estados Unidos e Países Baixos, respectivamente.

Seu modo de transmissão ainda não é amplamente compreendido, entretanto, a forma mais aceita é a fecal-oral, através da ingestão de formas císticas na água e nos alimentos contaminados. Falta de cuidados no preparo dos alimentos, hábitos de higiene pessoal e coletiva inadequados, saneamento deficiente, contato com animais e consumo de água contaminada facilitam sua transmissão. A contaminação fecal da água é indicada, em muitos estudos, como a principal fonte de infecção e consequente disseminação do *Blastocystis* spp. sendo por esse motivo incluído em programas de saneamento da água e programas de saúde da OMS.

A infecção causada por *Blastocystis* spp. denominada blastocistose, foi associada em estudos retrospectivos a um conjunto de sintomas gastrointestinais inespecíficos. Contudo, permanece incerto se este parasito é um comensal ou se tem capacidade de induzir o aparecimento de lesões e ser caracterizado como patogênico.

Os sintomas gastrointestinais relatados são dor e distensão abdominal, diarreia, náusea, vômitos, anorexia, e menos comumente afecções cutâneas como urticária e prurido intenso. Adicionalmente, alguns estudos indicam que o protozoário pode atuar como possível agente oportunista em imunossuprimidos e mesmo estar associado a doenças entéricas, como a síndrome do intestino irritável. Entretanto, muitos trabalhos descrevem infecções intestinais por *Blastocystis* spp. sem apresentação de qualquer sintoma de outra doença. Diante desta incógnita, ainda são necessários estudos adicionais sobre o papel de *Blastocystis* spp. na saúde humana.

O protozoário *Blastocystis* spp. era, originalmente, conhecido como *Blastocystis hominis*, quando isolado das fezes humanas. Da mesma maneira, a espécie era denominada de acordo com o hospedeiro correspondente de onde era isolada, como *Blastocystis ratti* quando presente em amostras fecais de ratos. Com o avanço dos estudos filogenéticos houve um consenso de denominar-se *Blastocystis* spp. não mais de acordo com o hospedeiro, devido à diversidade genética encontrada. Além

disso, em um mesmo hospedeiro é possível encontrar mais de uma espécie colonizando o intestino, mesmo sendo morfologicamente idênticas à microscopia óptica.

A classificação de espécies posteriormente foi alterada sendo empregada a denominação subtipos (STs) por suas diferentes linhagens, respaldada em estudos das regiões polimórficas das subunidades do gene RNA ribossomal. Existem subtipos encontrados em humanos, mas também em outros hospedeiros, mas é possível subtipos exclusivos dos humanos.

Até o presente, foram identificados 22 subtipos, e encontram-se em estudo os ST21, ST23 a ST26. Em humanos são encontrados ST10, ST12, ST14 sendo os STs 1-4 considerados o mais frequentes e o STs1-9 encontrados em seres humanos e animais. Na América do Sul, os subtipos mais comumente encontrados em seres humanos são ST1, ST2 e ST3, enquanto na Europa, são encontrados com frequência, os ST1 a ST4.

A patogenicidade do *Blastocystis* spp. ainda é tema controverso. Alguns autores acreditam que o protozoário pode ser patogênico ou oportunista quando está associado com sintomas gastrointestinais e distúrbios extraintestinais, entre eles a síndrome do intestino irritável. Outros o consideram um possível comensal, pois diferentes subtipos são encontrados em pacientes assintomáticos ou que seria um biomarcador da função intestinal, pelo fato de estar associado a microbiota intestinal específica. Há também aqueles que defendem que a patogenicidade possa estar relacionada à carga parasitária, assim como às características genéticas (subtipos e genótipos) ligadas à sua virulência e que a presença de sintomatologia dependeria de fatores como o tipo de alimentação, flora microbiana intestinal do hospedeiro e seu estado imunológico. Esta interação entre o sistema imune, o microambiente no intestino do hospedeiro e a ação tóxico-alérgica determinam a origem ou não da inflamação inespecífica do cólon.

A justificativa mais plausível para o potencial de patogenicidade de *Blastocystis* spp. seria que diferentes subtipos sejam correlacionados à virulência do parasito, tendo diferentes potenciais patológicos. Em todo o mundo, o ST3 é o subtipo mais encontrado em pacientes sintomáticos, seguido de ST1 e ST2, contudo constatou-se que nem todo isolado de um determinado subtipo é patogênico, indicando que a patogenicidade não está unicamente ligada aos subtipos do parasito, e nem que um subtipo é mais patogênico que outro.

Os ST1, ST2 e ST4 podem estar relacionados a sintomas gastrointestinais, e o ST1 é considerado patogênico e associado com diarreia na síndrome do intestino irritável no Paquistão e no Egito. Por outro lado, o ST4 parece ser responsável, epidemiologicamente, por diarreia e/ou condições semelhantes a síndrome do intestino

irritável. O ST3 é visto como virulento, não só por potencializar a patogenicidade do parasito, mas também por aumentar os níveis de IgE no soro, causando alergias.

Puthia e colaboradores, em 2008, demonstraram que *Blastocystis* ST4 pode induzir apoptose celular independente do contato direto com a célula. Isto ocorre através de alteração da permeabilidade epitelial intestinal e modificações no citoesqueleto da célula (actina-F), levando a ruptura das junções entre as mesmas e, conseqüentemente, à apoptose celular. Estudos *in vitro* demonstraram que cisteíno proteinases produzidas por *Blastocystis* spp. são as responsáveis por estas rupturas das junções entre as células. Estudos adicionais realizados *in vitro* demonstraram que essas proteínas têm um papel ativo na infecção, e que atuam em processos como dano celular, evasão imunitária e imunomodulação. Após a adesão na mucosa intestinal e secreção de cisteíno proteinases, há a indução da produção de interleucina 8, citocina pró-inflamatória, e por meio de um mecanismo dependente do fator nuclear KB ocorre apoptose das células epiteliais intestinais. Esses mecanismos poderiam explicar a ocorrência da perda de fluidos e a inflamação intestinal nos indivíduos infectados.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas mais comuns associados com a identificação do parasito em um indivíduo incluem: diarreia, náuseas, anorexia, cólica abdominal, distensão abdominal, flatulências, urticária e fadiga. A diarreia é descrita como bastante aquosa, tendo sido reportados quadros agudos e crônicos de diarreia. A febre é ausente na maioria dos casos.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico pode ser feito pelo exame de amostras de sedimentos fecais por microscopia óptica. A endoscopia geralmente descreve a mucosa de aparência macroscopicamente normal, e a histopatologia geralmente não demonstra inflamação intestinal ou invasão da mucosa. O teste de reação em cadeia da polimerase (PCR), incluindo PCR multiplex nas fezes, está sendo cada vez mais usado.

TRATAMENTO

Nos casos assintomáticos não se recomenda tratamento caso haja identificação de *Blastocystis* spp. no exame de fezes.

Nos casos sintomáticos inicialmente é necessário identificar se não existem outros patógenos ou causas não infecciosas para os sintomas. Caso a identificação não seja possível o tratamento é iniciado.

Metronidazol (Flagyl®) 1,5 g, VO, uma vez ao dia por 10 dias ou 750 mg, VO, três vezes ao dia por 10 dias.

Nitazoxanida (Annita®) 500 mg, VO, duas vezes ao dia, por três dias consecutivos para adultos. Para crianças de um a três anos a dose recomendada é de 100 mg a cada 12 hs e nas crianças de quatro a onze anos usamos 200 mg duas vezes ao dia.

1.3 Ciclosporíase ⁴⁻⁵

Trata-se de um parasito descrito mais recentemente, e os dados a seu respeito ainda estão sendo validados. Acredita-se que existam várias espécies de *Cyclospora*, entretanto, é provável que apenas *Cyclospora cayetanensis* seja capaz de infectar o homem. As diarreias associadas a *C. cayetanensis* já foram descritas tanto em países desenvolvidos quanto nas nações em desenvolvimento. A forma de transmissão de *C. cayetanensis* é geralmente por meio de alimentos ou água contaminada com o parasito, via fecal-oral, causando doença gastrointestinal que pode ser complicada por distúrbios extraintestinais particularmente em pessoas imunocomprometidas. Embora mais de dois milhões de crianças morram a cada ano devido a doenças diarreicas em todo o mundo, não se sabe até que ponto a ciclosporíase está envolvida. Mesmo assim, poucos dados epidemiológicos estão disponíveis sobre *Cyclospora* como patógeno de origem hídrica e alimentar tanto em comunidades carentes quanto em países desenvolvidos.

O ciclo biológico desse parasito possui uma etapa fundamental no meio ambiente para que ocorra a esporulação resultando em oocistos infectantes. Essa característica, em particular, torna a transmissão de pessoa a pessoa pouco provável. Em países desenvolvidos, a infecção pelo parasito é observada na população geral sem restrição etária, mas, por outro lado, em áreas endêmicas de países em desenvolvimento, as crianças são as mais afetadas sendo observado o maior risco de infecção e doença associada nos primeiros cinco anos de vida. Não se observa diferença nas taxas de infecção relacionada com gênero, entretanto condições socioeconômicas precárias e extrema pobreza são considerados fatores de risco. Outros agravos como a imunossupressão durante quimioterapia, linfomas e leucemia linfoblástica aguda são também considerados fatores de risco importantes para a infecção por *Cyclospora*, entretanto ainda não existe consenso no que se refere a contagem de linfócitos T CD4+ e a infecção pelo parasito entre os pacientes com aids.

Nos indivíduos sem evidência de imunossupressão, assintomáticos ou com poucos sintomas, o diagnóstico parasitológico muitas vezes é desconsiderado e conseqüentemente os dados de prevalência nesse grupo podem estar subestimados.

A transmissão do parasito se dá pela ingestão de água ou alimentos contaminados por oocistos infectados. Já foram identificados surtos de ciclosporiase principalmente na América do Norte, tendo como fatores de risco a ingestão de produtos naturais contaminados, algumas frutas como framboesas, mirtilos e verduras como coentro e manjeriço. O solo é outra fonte possível de infecção. A disseminação dos oocistos do protozoário é facilitada pelo seu pequeno tamanho, taxa de sobrevivência elevada em determinados ambientes durante semanas a meses, alta infectividade e a grande resistência às rotinas de sanitização e desinfecção.

Apesar da distribuição mundial, a epidemiologia detalhada ainda é escassa na maioria dos países, demandando mais investigações epidemiológicas de larga escala. No Brasil, alguns estudos indicam que a prevalência de infecções por *C. cayetanensis* pode variar de 8 a 10%.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação da ciclosporiase depende de dois fatores principais: a idade e o estado imunológico do paciente. Manifesta-se subitamente com diarreia aquosa e explosiva, distensão e dor abdominal em cólica, cefaleia, náuseas, anorexia e perda de peso. Os sintomas podem persistir por alguns dias ou até um mês, principalmente se a infecção não for tratada. A resolução da doença é geralmente mais rápida quando tratada com drogas específicas, como o cotrimoxazol. Alguns indivíduos, após a infecção, não apresentam sintomas ou apresentam diarreia leve e autolimitada. Os oocistos podem ser eliminados continuamente ou de forma intermitente mesmo em pacientes assintomáticos e nos casos sintomáticos as queixas podem persistir na ausência de oocistos nas fezes.

Em países endêmicos, os sinais clínicos podem ser mais severos em pacientes mais jovens e nos mais idosos. Embora a doença não seja comumente fatal em países desenvolvidos, a diarreia em especial nas crianças, muitas vezes é responsável por desidratação severa e morte quando acompanhada por outros agravos tais como desnutrição ou patologias disabsortivas. Nos indivíduos imunocomprometidos, como nos pacientes com aids, são descritas formas extraintestinais de ciclosporiase, como doença biliar e colecistite acalculosa.

Adicionalmente, as Síndromes de Guillain-Barré e de Reiter (artrite reativa) foram observadas em indivíduos previamente infectados por *C. cayetanensis*.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico convencional é feito pela pesquisa de coccídios em amostras fecais frescas ou preservadas, usando as mesmas técnicas de concentração descritas para *Cryptosporidium* spp. Como a eliminação de oocistos é irregular, recomenda-se a pesquisa do parasito em no mínimo três amostras fecais, coletadas em dias alternados. Para a análise microscópica das fezes, a amostra deve ser corada, podendo ser utilizada a coloração de Ziehl-Nielsen ou safranina.

Além disso, os oocistos de *C. cayetanensis* tem uma propriedade peculiar de autofluorescência. Assim, empregando microscopia por contraste de fase ou luz ultravioleta a autofluorescência é observada com emissão de coloração azul (330-365 nm) ou verde (450-490 nm).

TRATAMENTO

Cotrimoxazol (Bactrim F® 800 mg SMX + 160 mg trimetopim) 1 comp, VO, duas vezes ao dia durante sete a dez dias ou quatro vezes ao dia por dez dias ou duas vezes ao dia por três semanas. O Cotrimoxazol é a droga de escolha no tratamento da infecção para os pacientes imunocompetentes e também para os imunocomprometidos com elevada eficácia após 7 dias de tratamento e pode ser utilizado em pacientes com aids que toleram sulfonamidas.

Pirimetamina (Daraprim®) 50 a 75 mg por dia VO, dividido em duas doses por 7 a 10 dias. Acompanhado de folinato de cálcio (Leucovorin®) 5-10 mg/dia para evitar a toxicidade hematológica.

Ciprofloxacino (Cipro®) 500 mg duas vezes ao dia por 7 dias VO, alternativa para caso de intolerância a sulfonamidas.

Nitazoxanida (Annita®) 500 mg, VO, duas vezes ao dia por sete dias apresenta boa eficácia e boa tolerabilidade, devendo ser considerada uma excelente alternativa para indivíduos intolerantes a sulfonamidas.

1.4 Criptosporidiose⁶⁻¹⁵

Trata-se de infecção intestinal causada pelo protozoário intracelular extracitoplasmático *Cryptosporidium* spp. Existem mais de 40 espécies de *Cryptosporidium* descritas, mas apenas 20 são capazes de infectar seres humanos. Entretanto, as espécies *Cryptosporidium parvum* e *C. hominis* são as mais associadas a infecções humanas. A reprodução do parasito acontece quando este infecta células epiteliais do trato digestório e respiratório. A fonte de transmissão antroponótica e zoonótica está bem estabelecida, e ocorre de forma direta comumente através da ingestão de água potável, alimentos, água de piscinas, lagos, e rios contaminados com oocistos do protozoário. Adicionalmente, a transmissão pode se dar de pessoa-pessoa ou de contato com animais, por via fecal-oral. Os esportes aquáticos em águas contaminadas podem ser fatores de risco para a infecção uma vez que os oocistos são resistentes a muitos desinfetantes e sistemas de filtração, podendo sobreviver

no ambiente por meses. Mais recentemente foi demonstrado que o parasito tem a capacidade de se desenvolver em biofilmes bem como continuar seu ciclo extracelularmente em ambiente aquático (Ryan et al., 2016; Lefebvre et al, 2021). Os oocistos do parasito possuem em seu interior quatro esporozoítas (forma infectante) os quais, uma vez liberados no intestino delgado aderem às células epiteliais e se reproduzem, inicialmente de forma assexuada, com produção de merozoítos intraluminais. Após algumas etapas de reprodução assexuada, alguns merozoítos se diferenciam em células especializadas, os gamontes ou gametócitos, que podem ser femininos e masculinos. A fecundação ocorre quando os gametas masculinos invadem uma célula com o gameta feminino, formando então um ovo ou zigoto que logo se encista, razão pela qual é denominado oocisto. No interior do oocisto são gerados quatro esporozoítas, elementos filhos e forma infectante. Interessante assinalar que dois tipos de oocistos são gerados: os oocistos de parede espessa que serão eliminados juntamente com as fezes, enquanto que os oocistos de parede delgada eclodem no interior do intestino, liberando os esporozoítas e consequentemente mantendo um contínuo ciclo de autoinfecção.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O período de incubação varia entre 7 e 10 dias. A infecção pode ser assintomática, estima-se que 30% das crianças não apresentem sintomas. As diarreias são esporádicas e autolimitadas em imunocompetentes. Por outro lado, indivíduos parasitados podem apresentar diarreia secretória a qual que pode ser associada à má-absorção e sintomas inespecíficos como náuseas, vômitos, astenia, anorexia e dor abdominal em cólica. É descrita a persistência de dor abdominal, diarreia, perda de peso, fadiga e artralgias por até 12 meses após a resolução da infecção e em alguns casos o desenvolvimento de síndrome do intestino irritável. Geralmente, pacientes imunocomprometidos evoluem para uma forma intestinal crônica, que se caracteriza por diarreia volumosa, podendo ser uma das doenças definidoras de aids que pode sugerir que a contagem de células CD4 esteja entre 200 a 500 células/mm³. Sem embargo, uma contagem de células CD4 menor que 100 células/mm³ está associada a evolução crônica recorrente ou refratária. Nos pacientes com aids, além de diarreia crônica e consumpção, há maior risco de criptosporidiose extra-intestinal com disseminação do parasito a partir do lúmen intestinal invadindo vias biliares, causando colangite, colecistite, pancreatite e hepatite.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico laboratorial pode ser realizado examinando as fezes por coproscopia, imunoenaios e PCR. Como a eliminação de oocistos não é constante, recomenda-se a coleta e exame de no mínimo três amostras obtidas em dias alternados, a fim de aumentar a sensibilidade do teste. O material fecal, assim que entregue ao laboratório, é processado através de técnicas de concentração, adequadas para coccídios como a centrifugo flutuação em solução de sacarose a 50% (Técnica de Sheater) ou a centrifugo sedimentação em formol-éter (Técnica de Ritchie) antes do processo de coloração. Os oocistos de *Cryptosporidium spp* são extremamente pequenos para serem detectados sem a ajuda de coloração, a qual só será realizada mediante requisição médica especificando a necessidade de pesquisa desse grupo de parasitos (pesquisa de coccídios). Além disso, como os oocistos das diversas espécies de *Cryptosporidium* são semelhantes, não é possível a determinação da etiologia em nível de espécie portanto o laudo final do exame especificará apenas que foram detectados na amostra fecal enviada os oocistos de *Cryptosporidium spp*. Além das fezes, pode-se detectar o parasito por aspirados duodenais, secreções biliares e biópsias intestinais.

Para melhor visualização microscópica recomenda-se a coloração pelo Kinyoun modificado que é baseada na álcool-ácido resistência de oocistos sendo possível a detecção de oocistos em amostras fecais frescas ou preservadas em formalina. Os oocistos se coram em vermelho ou rosa e tem de 4 a 5 micrômetros de diâmetro sendo importante assinalar que a mensuração dos oocistos pode ser importante no diagnóstico diferencial com oocistos de *Cyclospora cayetanensis*.

Técnicas de coloração empregando Auramina (emissão de fluorescência amarelo-esverdeada), Ziehl-Neelsen modificada e safranina-azul de metileno também podem ser empregadas e seu uso depende do protocolo estabelecido em cada laboratório.

Técnica de Imunofluorescência direta com o uso de anticorpos monoclonais diretamente contra a parede do oocisto ou testes de captura de antígeno: essas técnicas são mais sensíveis do que as colorações, entretanto, a necessidade de uso de um microscópio de fluorescência pode ser um impedimento em instituições com poucos recursos.

Ensaio Imunoenzimático e Testes Imunocromatográficos:

Os testes rápidos como a Imunocromatografia (ICT) e os testes imunoenzimáticos (ELISA) se fundamentam na detecção de antígenos fecais. O emprego dessas técnicas visa diminuir o tempo de execução da coproscopia e aumento da sensibilidade do diagnóstico. Contudo, apesar de seu bom resultado frente à coproscopia, a sensibilidade mostrou ser inferior em comparação com as técnicas empregando a

fluorescência. Além disso, foi observada uma proporção significativa de resultados falsos positivos e uma grande variação no que se refere à sensibilidade e especificidade obtida em diferentes laboratórios. Atualmente, essas metodologias são indicadas e empregadas como suporte ao diagnóstico parasitológico. Os testes imunocromatográficos representam uma alternativa de resultado para diagnóstico rápido (entre 5 a 10 minutos), através da detecção de antígenos fecais. Uma de suas limitações se refere ao espectro de detecção, atualmente apenas o antígeno de *C. parvum* pode ser detectado, e ao custo dos testes que é proibitivo para alguns laboratórios. Seu uso é bastante indicado em inquéritos epidemiológicos.

Os testes sorológicos para detecção de anticorpos por imunofluorescência indireta ou ELISA são mais usados para estudos epidemiológicos, uma vez que a persistência dos anticorpos limita o diagnóstico da infecção aguda. Cabe lembrar que a principal imunidade necessária para o parasito é celular e a imunidade humoral não confere proteção.

Adicionalmente, amostras de tecido obtidas por biópsia da mucosa intestinal podem ser preparadas para exame histopatológico com coloração pela hematoxilina e eosina. Em lâminas coradas preparadas com essas amostras, o *C. parvum* tem aparência basofílica e está só ou agrupado em escova na borda da mucosa. Esse método é menos sensível que o exame de fezes pela distribuição desigual da infecção pelo intestino.

A reação em cadeia da polimerase (PCR) é o método mais sensível e específico, tendo como inconveniente a detecção de organismos viáveis e não-viáveis. Apesar de ainda não ser de uso corrente em laboratórios clínicos, é intensamente empregada em pesquisa por sua capacidade de diferenciar infecções por *C. parvum* e *C. hominis*. Além disso, seu emprego vem auxiliando nos estudos epidemiológicos e de prevalência de infecções por esses parasitos. Adicionalmente, também pode ser empregada como suporte ao diagnóstico parasitológico.

TRATAMENTO

Um aspecto muito importante no tratamento da criptosporidiose é a reconstituição imunológica em associação ao tratamento medicamentoso.

Nitazoxanida (Annita®) 500 mg a 1 g duas vezes ao dia VO durante duas a oito semanas. O tempo de tratamento dependerá da resposta clínica.

Paromomicina 500 mg três vezes ao dia VO por uma semana.

O controle de cura é feito com a repetição do exame de fezes em trinta dias após finalizado o tratamento.

1.5 Cistoisoporíase (Isosporíase) ¹⁶⁻¹⁷

Cystoisospora belli até recentemente conhecida como *Isospora belli* é um parasito gastrointestinal que causa diarreia autolimitada em imunocompetentes e diarreia aquosa crônica, profusa com queda progressiva do estado geral em pacientes imunodeprimidos principalmente nos casos de portadores de deficiência na imunidade celular adquirida, como naqueles com aids. Assim como a criptosporidíase, a cistoisosporíase intestinal crônica (>1 mês) pode ser uma doença definidora de aids. O protozoário faz parte dos coccídios, subclasse que apresenta gametas distintos, com ciclo biológico realizado no interior dos enterócitos, alternando entre assexuado e sexuado, ambos em um mesmo hospedeiro. O parasito tem distribuição mundial, porém com predomínio em regiões tropicais, apresentando estreita relação com baixas condições socioeconômicas e higiênico-sanitárias.

A transmissão acontece ao se ingerir oocistos esporulados presentes em água ou alimentos contaminados pelas fezes de outros indivíduos infectados. De dentro dos oocistos são liberados os esporozoítas, responsáveis, no início da infecção, pela invasão das células epiteliais do intestino delgado, seguindo-se então etapas de reprodução assexuada e sexuada. A fase sexuada dará origem a novos oocistos, os quais serão eliminados ainda imaturos nas fezes num período de 9 a 17 dias após a infecção. A esporulação tende a ocorrer no ambiente após dois dias da eliminação das fezes, porém há relatos de esporulação parcial ou total no cólon, apresentando oocistos esporulados nas fezes. Os relatos de transmissão oro-anal carecem de fundamentação, uma vez que as formas infectantes do parasito só serão geradas no interior do oocisto depois de um período no meio externo. Os oocistos recém-eliminados são imaturos, portanto desprovidos de capacidade infectante.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Após o período de incubação de 7 a 14 dias, a principal manifestação é a diarreia aquosa de início súbito, astenia, anorexia, vômitos, cefaleia, dor abdominal, desidratação e evolutivamente má absorção, gerando esteatorreia com fezes de odor fétido. A colelitíase alitiásica é relatada raramente em imunocompetentes e imunodeprimidos, porém esses últimos podem desenvolver artrite reativa. Em imunocompetentes, a sintomatologia tem resolução em 7 a 10 dias, enquanto nos indivíduos com aids, se estabelece a diarreia crônica responsável por perda de peso, hipotensão e até insuficiência renal por desequilíbrio hidroeletrólítico com sintomas clinicamente indistinguíveis da criptosporidíase. Importante ressaltar que em indivíduos imunodeprimidos já foram descritos cistos unizoicos de *C. belli* extraintestinais, localizados nos linfonodos mesentéricos e traqueobronquiais, fígado, baço e mucosa intestinal os quais podem ser responsáveis pelos casos de recaída da doença.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico coproscópico se baseia no encontro dos oocistos elipsóides e de parede fina de *C. belli* nas fezes, podendo ser necessário mais de uma amostra de fezes devido a eliminação intermitente do protozoário. Pelas suas pequenas dimensões e para facilitar sua visualização, recomenda-se a coloração pela safranina, pelo Kynioun, ou mesmo Ziehl Neelsen. Em pacientes com diagnóstico de aids, além da amostra de fezes, quando possível considerar a pesquisa do parasito em aspirados duodenais e através de biópsia intestinal.

TRATAMENTO

Cotrimoxazol (Bactrim F® 800 mg SMX + 160 trimetopim mg) 1 comp VO duas vezes ao dia durante 7 a 10 dias

Pirimetamina (Daraprim®) 75 mg VO uma vez ao dia durante 14 dias, seguido de dose de manutenção de 25 mg por dia em imunossuprimidos associada ao Folinato de cálcio (Leucovorin®) 5-10 mg /dia para evitar a toxicidade hematológica.

Ciprofloxacino (Cipro®) - 500 mg VO duas vezes ao dia por 7-10 dias. Tratamento recomendado para os casos de intolerância ao Cotrimoxazol.

1.6 Giardíase¹⁸⁻²⁰

Infecção causada pelo protozoário *Giardia lamblia*, sinonímia *G. intestinalis*, *G. duodenalis*. Trata-se de parasito cosmopolita, considerado o mais frequente dos flagelados que parasitam o intestino do ser humano sendo mais comum nas crianças. *G. lamblia* localiza-se, sobretudo no duodeno e porção proximal do jejuno, mas pode ser encontrada em todo o intestino delgado preferencialmente nas porções altas e até eventualmente, no íleo. A giardíase afeta mais de 280 milhões de pessoas anualmente no mundo com prevalência de 30% em países em desenvolvimento, enquanto apenas 7% em países desenvolvidos. No Brasil, ainda é considerada uma doença negligenciada apesar dos avanços em infraestrutura e saneamento básico no território nacional. Estudos de revisão sistemática demonstram que o maior número de casos está concentrado nas regiões Sul e Sudeste do país, apesar da situação de saneamento básico ser mais crítica nos estados do Nordeste.

A transmissão desse protozoário ocorre via fecal-oral, principalmente, por água e alimentos contaminados com cistos do parasito. Os manipuladores de alimentos e artrópodes são também fatores de disseminação do protozoário. O período de incubação da doença dura de uma a três semanas com média de 7 a 14 dias, lembrando que a sintomatologia pode iniciar-se horas após a ingestão do alimento contaminado.

Durante três meses, nossos alunos participaram da revisão dos resultados dos exames coproparasitológicos das amostras de fezes encaminhadas ao laboratório de parasitologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Foram examinados 5159 resultados de 4398 pacientes e somente 14,4% (738 casos) dos exames foram positivos neste estudo. Nesta pesquisa, a maior prevalência de protozoários patogênicos encontrada foi de *G. lamblia* (15,4%). Lembramos que para a pesquisa de parasitos intestinais são necessários três exames parasitológicos, estes em intervalos de dias diferentes, como por exemplo; segunda, quarta e sexta-feira. Um ou dois exames não são suficientes, de acordo com estatística, para obter o diagnóstico.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria das infecções (50 a 75%) é assintomática. Apesar disso, pacientes assintomáticos podem eliminar cistos nas fezes por cerca de seis meses ou mais, perpetuando o ciclo. A infecção sintomática costuma ser mais frequente em crianças do que em adultos e pode manifestar-se de forma aguda com diarreia acompanhada de dor em hipocôndrio direito confundindo, muitas vezes, com cólica biliar. Por outras vezes pode se apresentar de forma subaguda, caracterizada por fezes amolecidas com aspecto gorduroso, fadiga, anorexia, flatulência e distensão abdominal. A enterite se manifesta com fezes diarreicas com consistência de “mingau”, fétidas e às vezes de coloração esverdeada. Quando os parasitos se localizam em duodeno determina duodenite, e são descritas como queixas predominantes, epigastralgia, pirose, náuseas e digestão difícil.

Os parasitos, quando em grande quantidade, aderidos à mucosa duodenal, prejudicam a absorção de gorduras que aí se dá, conseqüentemente, ocorre dificuldade na absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), ácidos graxos, vitamina B12 e ácido fólico. A presença desta grande quantidade de gorduras não absorvidas resultará em uma síndrome diarreica persistente com esteatorreia, anorexia associada a perda de peso e anemia. Vale ressaltar que não há invasão da mucosa intestinal.

DIAGNÓSTICO

Em fezes diarreicas e recém-eliminadas, pesquisa-se a presença de trofozoítas pelo exame direto a fresco ou corado pelo lugol ou hematoxilina férrica. Recomenda-se para manutenção das fezes, a utilização de um conservante como Schaudinn, PVA (álcool polivinílico) ou Formol 10%, caso o exame seja realizado mais de 30 minutos após a coleta do material.

Nas fezes consistentes ou pastosas pesquisa-se a presença de cistos. Se o exame direto a fresco resultar negativo, recomenda-se exame através de métodos de concentração. Os métodos de Ritchie e o Método de Lutz (Hoffman, Pons e Janner) são os mais empregados na rotina dos laboratórios clínicos.

É frequente a ocorrência de exame falso negativo. Isto se dá porque a eliminação de cistos não é contínua. Os cistos são eliminados de forma intermitente, quando então poderão ser encontrados em pequenas quantidades. Em geral, 50 a 70% dos casos são diagnosticados com uma só coleta de material e 90% após 3 coletas de material.

A- Diagnóstico imunológico

A pesquisa de anticorpos anti-giárdia da classe IgM e IgG pela técnica de ELISA apresenta alta sensibilidade e especificidade (96%).

A pesquisa de antígenos do parasito nas fezes através do ensaio imunoenzimático (ELISA) e da imunocromatografia (ICT) tem sido de grande valor tanto para diagnóstico clínico como para estudos epidemiológicos e apresentam alta sensibilidade e especificidade (entre 90% e 100%).

Atualmente, também podem ser empregados testes moleculares, que se baseiam na detecção de DNA do parasito em amostras fecais. A PCR em tempo real tem se tornado mais popular atualmente para busca de protozoários patógenos substituindo a microscopia como rotina diagnóstica em países desenvolvidos. Apresenta uma sensibilidade de 98% e especificidade de 100% na maioria dos estudos. A PCR pode detectar concentrações baixas de genes específicos do parasito em amostras de fecais.

B- Exame do suco duodenal

Trata-se de método complementar utilizado somente quando os testes não invasivos (exame de fezes, por exemplo) são inconclusivos. Pesquisa de trofozoítas, pelo método direto a fresco ou corado pelo lugol, do suco duodenal. Uma das formas de se obter o suco duodenal chama-se Enterotest ou teste do barbante, porém esta técnica de diagnóstico não é difundida entre nós.

C- Exame de amostra de tecido da segunda porção do duodeno.

É de grande valor diagnóstico em adultos e apresenta sensibilidade muito maior do que o exame do suco duodenal. Realizada biópsia através de endoscopia digestiva alta e utilizado apenas quando os testes não invasivos são inconclusivos.

TRATAMENTO

No tratamento é importante manter hidratação, balanço eletrolítico e evitar as complicações da giardíase. Como algumas infecções são autolimitadas a observação do paciente pode ser preconizada em casos com sintomas bem leves embora alguns autores prefiram indicar o tratamento ativo para reduzir o tempo dos sintomas e a transmissão da doença. As drogas empregadas são:

Tinidazol (Amplium®, Pletil®, Facyl®) 50 mg/ kg (máximo 2 g) em dose única após refeição para adultos e 30 mg/ Kg em dose única após refeição para crianças. A eficácia é de 92% a 95%. Apresenta poucos efeitos colaterais, motivo pelo qual é considerado de medicamento de primeira escolha sobretudo para crianças acima de 3 anos de idade. O principal efeito colateral é gosto metálico na boca.

Metronidazol (Flagyl®) Para adultos 250 mg VO, 3 vezes ao dia por 5 a 10 dias. Dose máxima diária de 750 mg/ dia. Para crianças abaixo de 10 anos de idade 15 mg/ Kg/ dia, VO dividida em três tomadas durante cinco a sete dias, dose máxima de 250 mg por dia. Repetir após 1 a 2 semanas. Índice de cura de 95%. Por demonstrar ser razoavelmente bem tolerado e ter preço acessível é considerado medicamento de segunda escolha na giardíase. É contra indicado para gestantes e nutrizes.

Secnidazol (Secnidal®) Para adultos 2,0 g VO, em dose única. Índice de cura de 95% porém tem a desvantagem de ser um medicamento de alto custo.

Albendazol (Zentel®) 400 mg ao dia por 5 dias

Nitazoxanida (Annita®) 7,5 mg/ Kg (dose máxima de 500 mg/ dose) duas vezes ao dia por 3 dias.

A nitazoxanida e o tinidazol foram aprovados pela FDA para o tratamento da giardíase nos adultos imunocompetentes e crianças com mais de 1 ano de idade além de ser recomendada para tratar as infecções pela *G. lamblia* resistentes ao metronidazol e ao albendazol.

Paromomicina – Tratamento para as gestantes, para evitar qualquer dos efeitos mutagênicos relacionados com os demais fármacos.

Em pacientes com giardíase refratária Podemos fazer uso de terapia combinada, terapia em alta dose e/ou terapias de maior duração. Algumas terapias de combinação incluem: albendazol + metronidazol ou tinidazol + quinacrina ou metronidazol + quinacrina.

CONTROLE DE CURA

Recomenda-se o acompanhamento do paciente até sete semanas após o término do tratamento pela possibilidade de recorrência clínica e parasitológica. O critério de cura parasitológica se baseia em três exames de fezes negativos no 7°, 14° e 21° dias, utilizando-se as mesmas técnicas usadas para o diagnóstico.

1.7 Microsporidiose ²¹⁻²²

Compreende um grupo de parasitos intracelulares obrigatórios com elevada diversidade, uma vez que já foram descritos cerca de 220 gêneros e 1500 espécies, dentre as quais 17 são encontradas em humanos. A infecção pode ser assintomática, tanto em imunodeprimidos quanto em imunocompetentes, entretanto a maioria dos casos sintomáticos envolve pacientes com aids. *Enterocytozoon bienersi* é a espécie responsável por 90% dos casos descritos em seres humanos, causando sintomas clínicos variados, predominando a diarreia. *E. bienersi* é atualmente classificado dentro do Reino Fungi, Divisão Microsporidia tendo sido descrito em grande variedade de aves e mamíferos.

Os esporos tipicamente ovais são as formas infectantes para o homem e animais e quando ingeridos são capazes de dar início a infecção. É conhecido por causar infecção oportunista em imunodeprimidos, sendo agente causal de diarreia crônica. Além do quadro de diarreia também já foram descritos casos de acometimento pulmonar e hepatobiliar.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em imunocompetentes a infecção pode se apresentar de forma assintomática ou com diarreia autolimitada e, mais incomumente, diarreia crônica. A diarreia é aquosa, não sanguinolenta e associada ou não a náuseas e dor abdominal difusa.

Em pacientes com diagnóstico de aids a microsporidiose geralmente se estabelece com diarreia crônica aquosa, que pode ser contínua ou intermitente, não sanguinolenta e associada a dor abdominal em cólica, perda de peso, enfraquecimento, náusea e vômito. A febre é uma queixa incomum, mas são descritas manifestações não intestinais que incluem infecção ocular, miosite, encefalite, sinusite, colangite e colecistite alitiásica.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Deteção genômica ou microscópica dos esporos nas fezes, secreções corporais ou amostras de tecidos obtidas por biópsia.

A pesquisa de microsporídios deve ser feita, no exame de fezes por microscopia óptica utilizando técnicas de coloração de hematoxilina-eosina, Giemsa ou coloração de Gram. Como a microsporidiose não é associada a inflamação, não há presença de sangue e leucócitos nas fezes. Além disso, em esfregaços de fezes ou aspirados duodenais o microsporidio pode ser pesquisado utilizando colorações especiais tricrômica modificada ou cromotrope 2R, Uvitex 2B e coloração calcoflúor que permitem a identificação de esporos e diagnóstico de microsporidiose intestinal. Testes sorológicos (imunoensaios) que detectam IgM e IgG são utilizados e o uso da reação em cadeia da polimerase (PCR) para deteção do genoma é realizado em fluidos corporais e amostras de tecidos, com a vantagem de identificação da espécie.

TRATAMENTO

Albendazol (Zolben ®) 400 mg/ dia, VO, duas vezes ao dia, acompanhado de refeições com gordura, durante 3 semanas.

Albendazol é uma droga efetiva contra a maioria das espécies do grupo microsporidia, entretanto tem pouca eficácia contra *Enterocytozoon bieneusi* motivando o estudo de outras drogas.

Metronidazol (Flagyl®) 500 a 750 mg, VO, três vezes ao dia, durante dez dias

Azitromicina (Azitrin®, Zolprox®, Zitromax®, etc) 1 g dose única, VO ou 500 mg/dia dose única diária, VO por 3 dias

Fumagilina (Fumadil B®) 60 mg/ dia dividido em 3 doses, VO, por 14 dias. Antibiótico insolúvel extraído do *Aspergillus fumigatis*.

2 - Helmintos

2.1 Ancilostomíase²³⁻²⁶

Helminíase humana causada pelo *Ancylostoma duodenale* e pelo *Necator americanus*, vermes que vivem no intestino delgado, mais especificamente no duodeno responsáveis pela doença popularmente conhecida como “amarelão”, representado classicamente pelo personagem “Jeca Tatu”.

Estima-se que cerca de 472 milhões de pessoas estejam infectadas. Ao contrário da ascaridíase e da tricuriase que são mais frequentes nas crianças, a ancilostomíase é prevalente em adultos. A infecção é endêmica nas zonas quentes e úmidas onde as condições sanitárias são deficientes. *A. duodenale* encontra-se na zona do Mediterrâneo, Índia, China e Japão e *N. americanus* é típico das zonas tropicais da África, da Ásia e do continente americano.

Os ovos desses parasitos são eliminados pelas fezes e amadurecem no solo. A infecção ocorre quando o indivíduo caminha descalço por uma zona contaminada por fezes humanas. As larvas atravessam a pele e chegam aos pulmões através dos vasos linfáticos e da corrente sanguínea, ascendem pelo trato respiratório e são deglutidas. São parasitos intestinais hematófagos que provocam perda de sangue proporcional à carga parasitária.

A grande diferença entre a anemia do desnutrido e a anemia do ancilostomótica reside no mecanismo fisiopatológico. Uma das condições que mais colaboram para confundir a anemia ancilostomótica com a da desnutrição proteico-calórica é a grande semelhança quanto ao aspecto clínico. O desenvolvimento físico e intelectual não é normal, ou seja, há atraso no crescimento pondero-estatural e na escolaridade das crianças. Na desnutrição proteico-energética, os sintomas clínicos devem-se à carência alimentar. Esta deficiência proteica afeta o crescimento e, conseqüentemente, influi no funcionamento do sistema nervoso, prejudicando o desenvolvimento psíquico.

Na ancilostomíase, a anemia decorre essencialmente da espoliação de ferro, e confunde-se com qualquer outra anemia ferropriva. Esta anemia depende quase exclusivamente da carência de ferro ocasionada pelas perdas sanguíneas, o que não ocorre na anemia nutricional. Nesta última, a deficiência proteica pode constituir um dos aspectos fisiopatológicos da anemia. Por outro lado, a análise dos dados de eritrocinese mostra uma grande deficiência no transporte de oxigênio na anemia ancilostomótica, fato esse que não foi observado na anemia da desnutrição proteico-calórica.

Estudo realizado em 1981 com 17 pacientes constatou-se que a carência de ferro foi o fator comum a todos os casos que exibiram anemia, constituindo a base fisiopatológica da anemia ancilostomótica. O verme fixado à mucosa duodenal suga o sangue do hospedeiro e essa espoliação de sangue a longo prazo provoca a anemia. O volume de sangue perdido é geralmente proporcional ao grau de infecção, mas a quantidade de hemoglobina perdida mostrou ser independente do volume de sangue espoliado. A reabsorção de grande parte do ferro da hemoglobina perdida na luz intestinal concorre para que a anemia se estabeleça mais tardiamente do que em outras hemorragias como a vaginal. Os indivíduos anêmicos foram submetidos a transfusões de sangue e com isso apresentaram melhora clínica e laboratorial, imediata, mas temporária. A cura clínica foi estabelecida somente após tratamento adequado com vermífugos.

Durante três meses realizamos um estudo retrospectivo no Hospital Universitário Pedro Ernesto, no período entre 2012 a 2016, com o auxílio dos alunos da Escola de Medicina e Cirurgia - UNIRIO, onde o objetivo foi avaliar a prevalência de ancilostomídeos em 5159 amostras de fezes que chegaram ao laboratório de parasitologia. Observamos que em apenas 07 casos (0,95%) de exames coprológicos foram encontrados detectados ovos de ancilostomídeos. Nesta casuística, em relação aos geohelminhos, a maior prevalência encontrada foi de *Strongyloides stercoralis*, com 47 casos (6,5%) seguido de *Ascaris lumbricoides*, 42 casos (5,7%).

Alguns fatores de risco de ancilostomíase incluem

- a) Viver em um ambiente quente e úmido, onde as instalações de saneamento e higiene são ausentes ou precárias o que é especialmente observado em alguns países em desenvolvimento;
- b) O hábito de andar descalço na zona rural, favelas e periferia de grandes centros urbanos, locais onde se utilizam fezes humanas como fertilizante ou se defeca ao ar livre, possibilitando a exposição com o solo contaminado com larvas infectantes;
- c) As crianças que brincam ao ar livre em solos contaminados com larvas.

d) A presença de animais de estimação no domicílio, cães ou gatos, infectados por ancilostomídeos pode expor o tutor a dermatite pruriginosa ou larva migrans cutânea, que resulta da penetração de larvas na pele. Os parasitos que causam essa condição são o *A. braziliense*, o *A. caninum* e *Uncinaria stenocephala*. Os cães e gatos que são hospedeiros desses parasitos geralmente são encontrados apenas em países em desenvolvimento. Esta infecção não resulta em ancilostomíase.

Complicações

Deficiências nutricionais.

Perda significativa de proteínas.

Ascite.

Anemia ferropriva por perda de sangue insidiosa consequente a fixação do parasita a mucosa intestinal. Normalmente, a infecção por *A. duodenale* causa perda de sangue mais grave do que a infecção por *N. americanus*.

Nas crianças com infecções graves se observa **prejuízo no desenvolvimento físico, desnutrição, déficit intelectual e cognitivo causando mau desempenho escolar.**

As mulheres grávidas com infecções graves podem dar à luz bebês de baixo peso, ter baixa produção de leite aumentando o risco de desnutrição grave e de mortalidade infantil. Geralmente, as mulheres grávidas infectadas têm 3 vezes mais chances de morrer devido a anemia durante o parto do que as mulheres não infectadas.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Muitos portadores apresentam a forma assintomática ou oligossintomática mantendo um bom estado geral. A gravidade da doença está diretamente relacionada à carga parasitária, espécie do agente etiológico (alguns autores sustentam que as infecções por *A. duodenale* são mais graves), idade, estado nutricional do paciente e intensidade da anemia.

Nos casos agudos, algumas horas após infestação maciça, os pacientes referem intenso prurido cutâneo com sensação de queimação, seguido de edema e eritema local. Muitas vezes, surge erupção papular que evolui para vesículas e pústulas. Esta manifestação se deve à migração das larvas. Quatro a seis semanas depois ocor-

rem os pródromos com náuseas, cefaléia, cansaço e tosse seca persistente. Estes sintomas regridem e os pacientes se queixam de distúrbios gastrintestinais como dor abdominal intensa e contínua em região peri umbilical e epigástrica, vômitos, diarreia algumas vezes com sangue e evolutivamente perda de apetite, emagrecimento, dispneia, astenia e anemia.

Nos casos crônicos dependendo do grau de infecção teremos desde discretos sinais até formas graves. Queixas digestivas das mais variadas caracterizadas por dor epigástrica, anorexia ou gostos extravagantes como por exemplo a geofagia ou o desejo de comer giz, constipação intestinal ou diarreia com fezes sanguinolentas e anemia hipocrômica em graus variados.

DIAGNÓSTICO

Lembramos que para pesquisa de parasitos intestinais são necessárias três amostras de fezes, coletadas em dias alternados visando aumentar a sensibilidade do exame parasitológico.

Para demonstração dos ovos nas fezes as técnicas recomendadas são as de sedimentação espontânea de Lutz (1919) (Hoffman, Pons e Janer) e a técnica de flutuação de Willis. O processo de Stoll ou Kato modificado por Katz et al. para a contagem de ovos nas fezes é ótimo para avaliar a intensidade da infecção.

A coprocultura utilizando o método de Harada-Mori permite a obtenção de larvas e através de características morfológicas próprias, é possível a distinção/diferenciação entre infecções por ancilostomídeos e *S. stercoralis*.

TRATAMENTO

Albendazol (Albel®, Albendy®, Mebenix®) 400 mg VO dose única diária durante três dias com índice de cura de 93%, é considerada a droga de escolha.

Mebendazol (Neo Mebend®, Pantelmin®) 100 mg duas vezes por dia VO, durante três dias consecutivos ou 500 mg, VO em dose única - esta posologia é considerada menos efetiva do que a anterior. Índice de cura entre 60% a 90%.

Pamoato de pirantel (Ascarical®) 11 mg/ Kg em dose única diária durante três dias, com dose máxima de 1 g. Índice de cura de 40% a 75%. Não é indicado para crianças menores de 2 anos de idade e pode ser usado em gestantes após primeiro trimestre. O paciente deve ser alertado que o fármaco poderá produzir cor avermelhada na urina e nas fezes.

Correção da anemia. A correção da anemia é de extrema importância e pode ser feita com suplementação de Ferro e dieta apropriada.

Comentário

Segundo estudos clínicos, o albendazol possui eficácia superior ao mebendazol na ancilostomíase. Uma dose única de albendazol 400 mg para crianças e 800 mg em adultos deve ser considerada em programas de prevenção em massa da ancilostomíase. O tratamento desta parasitose nas grávidas diminui a mortalidade neonatal. A Organização Mundial da Saúde (OMS) permite a prescrição do albendazol no segundo e no terceiro trimestre da gestação, sendo esta droga classificada pelo FDA na categoria C. Uma revisão sistemática, não observou prejuízo no primeiro trimestre da gestação na coorte de pacientes em tratamento com o albendazol.

CONTROLE DE CURA

Após a administração do anti-helmíntico, é importante o acompanhamento ambulatorial objetivando avaliar a necessidade de recomendar um segundo tratamento. Esta conduta é recomendada porque os anti-helmínticos não tratam as larvas que podem estar nos pulmões do paciente. O controle de cura é feito através exame parasitológico de fezes, no 7º, 14º e 21º dia após o tratamento.

2.2 Ascariíase ²⁷⁻³⁰

Ascariíase é infecção humana causada pelo *Ascaris lumbricoides*. Estima-se que cerca de um bilhão de pessoas no mundo estejam infectadas por este nematelminto intestinal principalmente em regiões tropicais e subtropicais úmidas. Apesar de ser reconhecida com baixa taxa de morbidade e de mortalidade, estima-se a prevalência global atual de 20.000 óbitos por ano, primariamente em consequência de obstrução intestinal que ocorre com maior frequência em crianças.

Estes parasitos vivem na luz do intestino delgado em número variável em geral quatro a seis vermes, havendo casos descritos de pacientes com 500 ou 600 vermes. As formas adultas de *A. lumbricoides* em indivíduos com baixa carga parasitária podem atingir até 40 cm de comprimento. A infecção é comum em regiões com saneamento deficiente, particularmente nos países que carecem de políticas de saúde pública e saneamento básico. Raramente as infecções são fatais, mas levam à desnutrição e a diminuição da capacidade de trabalho dos indivíduos.

Graças aos esforços dos programas do Ministério da Saúde e também das Secretarias de Saúde dos Municípios e dos Estados brasileiros houve avanços no controle da ascariíase e poucas notificações de obstrução intestinal ou das vias biliares por áscaris em congressos de medicina tropical.

A infecção ocorre principalmente após a ingestão dos ovos de *A.lumbricoides* em água ou alimentos principalmente verduras e ocasionalmente através de mãos contaminadas. Não há transmissão interpessoal porque o verme necessita de um ciclo no solo para se desenvolver. Em ambiente seco e com ventos frequentes os ovos de *A. lumbricoides* podem ficar em suspensão no ar sendo, portanto, correto afirmar que esses ovos são disseminados de forma aérea, pela chuva ou por insetos coprófagos. Já houve relato de infecção congênita de ascaridíase no Brasil.

No Hospital Universitário Pedro Ernesto, a prevalência de *A. lumbricoides* encontrava-se na faixa de 5,7%, numa avaliação realizada entre 2012 a 2016, em 5159 pacientes onde pelo menos uma amostra de fezes foi encaminhada para exame.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Usualmente a infecção em humanos é assintomática, mas as queixas clínicas surgem com a migração dos vermes. A fisiopatogenia da infecção está relacionada ao dano tecidual direto, à resposta imunológica do hospedeiro e a fenômenos obstructivos de alguma parte do aparelho digestivo.

O quadro clínico é variável. A presença das larvas na parede intestinal geralmente é assintomática. O comprometimento pulmonar depende da intensidade da infecção, podendo determinar pneumonia manifestada por febre, eosinofilia sanguínea, tosse seca, mal estar geral (Síndrome de Löeffler), edemaciação dos alvéolos, infiltrado parenquimatoso eosinofílico, manifestações alérgicas, bronquite. Em casos mais graves pode haver bronco-espasmo, dispnéia e hemoptise com ou sem reações de hipersensibilidade. Estes sintomas ocorrem em cinco a sete dias após a infecção e regredem espontaneamente em 3 a 5 dias. Nesta fase é descrita intensa eosinofilia.

As manifestações clínicas da infecção intestinal dependem da quantidade de parasitos. Náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia são queixas geralmente presentes. Nos casos de grande número de vermes há risco de complicações como obstrução intestinal evoluindo para apendicite, volvo ou perfuração intestinal. Devido a sua grande capacidade migratória, muitas vezes desencadeada até mesmo pelo uso de anti-helmínticos, são descritos quadros clínicos de colecistite, colelitíase, abscesso hepático, pancreatite aguda com eliminação do verme pela cavidade oral ou narinas.

Efeitos decorrentes das larvas em migração

Tosse irritante

Sensação de queimação retroesternal

Sintomas agravados pela tosse ou inspiração profunda.

Febre

Falta de ar

A expectoração pode por vezes apresentar vestígios de sangue

Efeitos devido aos vermes adultos

Perda de apetite

Desnutrição

Obstrução intestinal nos casos de infecção maciça

Eliminação de vermes por via oral (com ou sem vômito) ou pelo nariz

A partir da garganta, com ou sem vômitos, o verme pode invadir o ouvido médio através da trompa de Eustáquio.

Invasão da traqueia causando obstrução respiratória.

Manifestações alérgicas por liberação de produtos de secreção/excreção do verme com efeito sensibilizante sobre o hospedeiro.

Dor abdominal

Complicações da ascaridíase

Obstrução intestinal, resultando em perfuração, intussuscepção ou volvo. Esta complicação é mais frequente em crianças residentes em áreas endêmicas

Apesar do ambiente ácido e da atividade peristáltica do estômago nos proteger da ascaridíase há relatos de **gastrite crônica intermitente e obstrução pelo verme na saída deste órgão.**

Obstrução hepatobiliar ou pancreática é mais frequente em grávidas e muito rara nas crianças e manifesta-se com queixas de cólica biliar, colecistite, colangite, pancreatite e até abscesso hepático.

DIAGNÓSTICO

A eliminação espontânea do verme pela boca ou pelo ânus pode encerrar o caso, mas na maioria das vezes, o diagnóstico necessita da pesquisa de ovos nas fezes pela coproscopia. Os melhores métodos para o diagnóstico coproscópico são a sedimentação espontânea (Hoffmann, Pons e Janer) e a centrífugo sedimentação em formol éter (Ritchie). O método de Kato-Katz é preconizado pela OMS para avaliação das helmintíases transmissíveis pelo solo (ascaridíase, tricuriase e ancilostomíase) e esta mesma organização define a presença de 50.000 ovos ou mais por grama de fezes como intenso parasitismo.

Os exames de imagem são de grande auxílio podendo mesmo sugerir o diagnóstico quando demonstra a presença do verme, por exemplo, no trato biliar ou quando evidencia massa densa de estruturas tubulares no interior da luz intestinal. A imagem em “miolo de pão” originalmente se refere a presença de fecaloma consequente a obstrução intestinal por áscaris.

Quando há envolvimento pulmonar a imagem radiológica se apresenta como focos de consolidação de extensão e densidade variáveis, homogêneas ou não, com distribuição segmentar ou lobar e até mesmo nodular. Essas imagens se formam em tempo muito curto e desaparecem em três a oito dias e o diagnóstico definitivo é feito pela pesquisa de larvas no escarro além do exame de fezes.

TRATAMENTO

Albendazol (Albel®, Albendy®, Mebenix®) 400 mg VO, em dose única em adultos. Com essa posologia, se atinge índice de cura de 100%. Para uso pediátrico está disponível em suspensão com 40 mg/ml e a dose recomendada para crianças é de 10 mg/ Kg. Tem índice de cura de 88%

Nos casos de coinfeção com *Trichuris trichiura*, o ideal é administrar 400 mg da droga via oral, 1 x dia, por três dias consecutivos.

Mebendazol (Neo Mebend®, Pantelmin®) 500 mg, VO em dose única ou 100 mg VO, duas vezes por dia durante três dias consecutivos. A dose é a mesma independente da idade ou do peso. Índice de cura de 95%.

Tanto o mebendazol quanto o albendazol são seguros após o primeiro trimestre da gravidez e para crianças menores de 12 meses, segundo a OMS.

Ivermectina (Plurimec®, Vermectil®, Ivermec®) 150 a 200µg/ kg em dose única, VO.

Pamoato de pirantel (Ascarical®) 10 mg/ Kg em dose única com dose máxima de 1 g. Não é indicado para gestantes e crianças com menos de 2 anos de idade. Pode ser usado em gestantes após o primeiro trimestre. Índice de cura 88%. O paciente deve ser comunicado que o fármaco poderá produzir cor avermelhada na urina e nas fezes.

Levamisol (Ascaridil ®)150 mg, VO dose única para adultos e 80 mg para crianças de 2-12 anos. O percentual de cura atingido é de 90-95%.

Casos de sub-oclusão intestinal por áscaris

Piperazina (Pipermel®, Pipertox®) tem indicação restrita aos casos de sub-oclusão intestinal, segundo o esquema:

Dieta zero

Aspiração gástrica contínua se necessária

Óleo mineral – 15 a 30ml a cada três h durante 24 h.

Piperazina – 100 mg/ Kg, via oral ou por cateter nasogástrico, 30 minutos após a primeira dose de óleo mineral. Após a desobstrução manter 50 mg/ Kg de piperazina por dia com óleo mineral por mais cinco dias, em dose única ou dividida em três tomadas.

Hidratação parenteral.

A piperazina e o pirantel são antagonistas não sendo, por isso, recomendada a sua coadministração.

A endoscopia digestiva está indicada nos casos de obstrução biliar ou pancreática

CONTROLE DE CURA

Recomenda-se que seja feito através de exames de fezes, pelos métodos de Hoffmann, Pons e Janer ou Kato modificado por Katz et al. (1972) nos 7°, 14° e 21° dias, após terminado o tratamento

2.3 Enterobíase³¹

Infecção causada pelo *Enterobius vermicularis* inicialmente conhecido como *Oxyurus vermicularis*, parasito de intestino grosso com localização preferencial no ceco, apêndice, cólon e reto. O parasito é conhecido popularmente como oxiúros ou lagartinha. É um parasitismo comum nos países desenvolvidos, com clima temperado ou frio, onde o hábito de tomar banho não é regular. Atinge particularmente as crianças. Sua transmissão é interpessoal. Após ingestão dos ovos, as formas adultas formam-se no intestino, onde macho e fêmea acasalam. O macho morre após a cópula e é expulso junto com as fezes. A fêmea migra para o cólon distal e para o reto onde, à noite, passa pelo esfíncter anal e deposita os ovos na mucosa e pele da região perianal. Este processo é extremamente irritante, pois a mucosa anal e a pele são muito sensíveis, e os movimentos da fêmea são percebidos pelo hospedeiro como prurido. *E. vermicularis* é um parasito de grande poder de infecção, pois seus ovos necessitam de apenas seis horas para se tornar infectantes.

Segundo pesquisa realizada no período de 2008 a 2010 no laboratório de parasitologia do Hospital Universitário Gaffrée e Günle, das 1288 amostras de fezes encaminhadas para exame foi encontrada uma prevalência de 2,4% de infecções por *E. vermicularis*, caracterizando este nematoide como o terceiro mais frequentemente encontrado nas fezes dos nossos pacientes.

Num estudo mais recente, realizado no Hospital Universitário Pedro Ernesto não foram diagnosticadas infecções por *E. vermicularis* em nenhum dos 4398 exames revistos. Lembramos que para pesquisar o *E. vermicularis* a metodologia mais sensível e, portanto, mais indicada, é a técnica da fita adesiva de Graham.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Inflamação catarral com irritação no local são consequências da fixação dos vermes à mucosa do intestino. O doente se queixa de sintomas gastrintestinais como náusea, vômito, dor abdominal em cólica e eventualmente evacuações sanguinolentas. Todavia o sintoma mais comum é o prurido anal, às vezes tão intenso que causa irritação anal, insônia e até mesmo, sintomas de proctite. Este sintoma é mais frequente ao deitar-se, quando os vermes são ativados pelo calor do leito.

Nas mulheres, o verme pode migrar da região anal para a genital, ocasionando prurido vulvar, corrimento vaginal e eventualmente infecção do trato urinário. Há relatos de localização ectópica levando a quadros de apendicites, salpingites, granulomas peritoneais e perianais e doença inflamatória pélvica.

DIAGNÓSTICO

A enterobíase deve ser sempre suspeitada nos casos de queixa de prurido noturno perianal. Raramente são encontrados nas fezes, porque este verme não faz postura no intestino do hospedeiro. A fêmea fecundada, cheia de ovos, fixa-se nas margens do ânus, onde se desseca, rompe-se e libera massas de ovos que ficam aderidos à região anal e perianal, portanto o método adequado para o diagnóstico é a pesquisa de ovos pela “técnica da fita adesiva de Graham” (Swab anal). Adota-se como padrão da colheita do material o horário no período matutino, antes de o paciente defecar ou tomar um banho.

TRATAMENTO

Pamoato de pirantel (Ascarical®) 10 mg /Kg em dose única, que deverá ser repetida após 14 dias, VO, em jejum. Índice de cura de 90% a 100% de cura. Considerado como tratamento de escolha não deve ser administrado a gestantes no primeiro trimestre de gravidez ou em menores de 2 anos de idade e o paciente deve ser comunicado que o fármaco poderá produzir cor avermelhada na urina e nas fezes.

Mebendazol (Neo Mebend®, Pantelmin®) 100 mg em dose única. Repetir no 14o dia. Índice de cura entre 80% a 90%. Repetir após duas semanas.

Albendazol (Albel®, Albendy®, Mebenix®) 10 mg/ Kg de peso em dose única VO. Excelente tolerabilidade com índice de cura de 100% por este motivo considerada droga de escolha. Repetir o albendazol, no mesmo esquema, após duas semanas.

O medicamento considerado de primeira escolha para o tratamento da enterobíase é o pamoato de pirvínio que, infelizmente, não é mais produzido no Brasil para uso na medicina humana. Os medicamentos apresentados são todos igualmente eficazes.

CONTROLE DE CURA

Realizado uma semana após o tratamento. Realizar a pesquisa de ovos pela técnica de Graham. Recomendam-se, pelo menos, cinco exames consecutivos em dias alternados.

2.4 Estrongiloidíase ³²⁻⁴⁵

Strongyloides stercoralis foi descrito inicialmente em 1876 na tropa de soldados franceses, em serviço no Vietnã, que apresentavam diarreia grave. Na época este parasita ficou conhecido como o agente da “diarreia da Conchinchina”.

O *S. stercoralis* e o *S. fuelleborni* identificados somente poucas vezes na África e em Papua Nova Guiné são dois nematóides agentes de estrongiloidíase. Estima-se que existam de 30 a 100 milhões de pessoas infectadas no mundo.

Nos países desenvolvidos há um aumento de notificações de estrongiloidíase em imigrantes, refugiados e em turistas que estiveram a passeio em países em desenvolvimento. Se não houver uma vigilância epidemiológica com ações de controle, acredita-se que a estrongiloidíase possa se tornar um problema de emergência global de saúde pública. Em estudo recente, foram reportadas 347 mortes relacionadas ao parasito entre 1991 a 2006, nos Estados Unidos e a letalidade nesse país, nas formas disseminadas entre 2006 a 2010 chegou a 69%. Os pacientes em corticoterapia, imunossuprimidos bem como receptores de transplantes estão no grupo de maior risco de estrongiloidíase disseminada.

Entre todas as causas de óbitos relacionados a helmintíases nos Estados Unidos, a estrongiloidíase é a principal, sempre reportada em casos de síndrome de hiperinfecção. A maioria destes óbitos é observada em pacientes em uso de corticoterapia e frequentemente em tratamento para DPOC, em pacientes com o HTLV, ou mesmo pacientes com história de transplantes de órgãos ou de células tronco hematopoiéticas.

A estrongiloidíase é muito prevalente em alguns países em desenvolvimento. Segundo nossa revisão, a prevalência no Brasil varia entre 2,5 a 13% dependendo da região em virtude de diferenças geográficas e socioeconômicas, enquanto nos Estados Unidos a prevalência é de 0,4 a 4%. Os estados no Brasil onde o parasito é encontrado com maior frequência são Minas Gerais, Amapá, Goiás e Rondônia.

Em nosso estudo retrospectivo dos casos de estrongiloidíase no Hospital Universitário Pedro Ernesto a taxa de prevalência encontrada foi de 6,5%. Acreditamos que esta alta prevalência se deva ao fato de o estudo ter sido realizado em um hospital universitário de alta complexidade com característica de hospital geral de referência. De fato, o HUPE recebe pacientes com diagnóstico de doenças que causam imunossupressão ou que são tratados com drogas imunossupressoras, portanto com maior frequência é realizada a pesquisa de larvas de *S. stercoralis* com o objetivo de prevenir o possível risco da forma disseminada da estrongiloidíase.

O verme adulto após penetração pela pele, passagem pelo pulmão e deglutição, deposita seus ovos na submucosa do intestino delgado determinando importante reação inflamatória local, com congestão e edema de mucosa. Ele é destacado pela capacidade de se replicar no hospedeiro humano, permitindo ciclos de autoinfecção

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A estrogilodíase pode manifestar-se de 5 formas diferentes: forma aguda com ou sem síndrome de Löeffler, forma crônica intestinal, a autoinfecção assintomática, a autoinfecção sintomática e a síndrome de hiperinfecção.

De acordo com o estágio da infecção, a clínica, ainda pode ser diferenciada em três momentos: o momento da invasão da pele, a migração da larva e a penetração dos vermes adultos na mucosa intestinal. A urticária recorrente, envolvendo com frequência o punho e as nádegas, é a manifestação cutânea mais comum e descrita por alguns autores em aproximadamente 22% dos pacientes. Todavia, os achados mais frequentes são observados na fase intestinal. A distensão abdominal com dor epigástrica, associada à diarreia, náuseas, vômitos e perda de peso com evidência de má absorção ou enteropatia perdedora de proteína. A distensão abdominal com dor epigástrica que não melhora após a alimentação é relatada pelos autores como um achado que sugere a estrogilodíase. Ao examinar o hemograma a eosinofilia é um achado importante nesta infecção, mas raramente é observada na hiperinfecção porque esses pacientes estão com sua resposta imune extremamente prejudicada. As manifestações pulmonares ocorrem em consequência da migração das larvas sendo estas responsáveis pelas manifestações de tosse com intensidade variável, febre baixa, mal estar e dispnéia (síndrome de Löeffler).

Em hospedeiros imunossuprimidos, como nos casos de pacientes com DPOC, transplantados, e principalmente no grupo de pacientes que fazem uso de corticosteróides há risco de desenvolver a síndrome de hiperinfecção, caracterizada pela produção de grandes quantidades de larvas infectantes. Nesta síndrome, além dos sintomas gastrointestinais e pulmonares, pode haver manifestações de envolvimento do sistema nervoso central, peritônio, fígado e os rins. Este quadro pode ser agravado por sepse causada por micro-organismo gram negativo intestinal ou pelo *Enterococcus* spp. ou até mesmo por fungos, graças ao rompimento da barreira de mucosa entérica. São inúmeros os relatos de sepse, pneumonia ou meningite por bacilos gram-negativos associados a hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis*.

Estrongilodíase e imunossupressão

A estrogilodíase continua sendo um problema de saúde pública significativo em muitos países em desenvolvimento, principalmente devido ao potencial de autoinfecção, e a falha de tratamento com medicamentos antiparasitários. Enquanto 15% dos pacientes com disseminação, como a infecção não apresenta disfunção definível na imunidade mediada por células, a maioria desses pacientes apresenta grave comprometimento da resposta imune celular. Os dois grupos mais comuns de pacientes com estrogilodíase disseminada são receptores de transplante de órgão (21%) e pacientes com leucemia ou linfoma (21%), a maioria dos quais também recebeu terapia com corticosteróides. O HTLV-1 e a infecção por *Strongyloides stercoralis* é uma combinação potencialmente fatal. O risco da estrogilodíase disseminada é duas vezes mais frequente do que na população saudável. Em consequência da alta

resposta das células Th1 nos pacientes com HTLV-1, observamos uma alta produção de interferon-gama e TNF-alfa pelas células Th1 e conseqüentemente uma baixa expressão das citocinas Th2. Há decréscimo de produção de IL-4, IL-13, IL-5 e IgE que contribui para reduzir a degranulação dos mastócitos e impedindo o recrutamento de eosinófilos, dificultando atividade da imunidade natural antiparasitária.

Estrongiloidíase e HIV

Na América do Sul a prevalência de estrongiloidíase em pessoas vivendo com aids, é de 4% e de história de infecção pelo HIV é de 1%. Na África foi encontrada prevalência de 12,6% em pacientes com aids e de 0,6% na população sem história de infecção pelo HIV. Na América Central é relatada prevalência de estrongiloidíase de 7,7% na população com aids.

Embora a estrongiloidíase e a síndrome de imunodeficiência adquirida coexistam frequentemente em regiões de alta endemicidade, surpreendentemente poucos casos de estrongiloidíase disseminada são descritos em pessoas com diagnóstico de aids. Até 1994, somente 14 casos foram publicados na literatura inglesa de estrongiloidíase disseminada e a maioria dos casos confirmados ocorreu nos Estados Unidos, onde a prevalência do helminto é comparativamente baixa. A explicação da raridade desta forma de infecção em pacientes com SIDA é que nesses pacientes há uma expansão das células Th2 e um decréscimo das células Th1. O aumento das células Th2 pode proteger as formas disseminadas da estrongiloidíase. Por outro lado, a expansão das células Th2 acelera a replicação do HIV. Na SIDA, a polaridade da resposta Th2 é mais associada à infecção por coccídios do que infecções por helmintos. Alguns pacientes com aids e com baixas contagens de eosinófilos periféricos ou que fizeram uso de corticosteróides para o tratamento da síndrome de reconstituição imune podem desenvolver quadros respiratórios com insuficiência respiratória pela hiperinfecção por *S. stercoralis*. Portanto, reforçamos que é necessário sempre lembrar da possibilidade de casos graves de estrongiloidíase disseminada em pacientes com SIDA.

Estrongiloidíase em pacientes com transplantes de órgãos

Entre 1971 a 2003, foram notificados 25 casos graves de estrongiloidíase. Entre os pacientes transplantados, o maior número encontrado foi entre aqueles com transplante de células tronco hematopoiéticas e a letalidade registrada chegou a 83%.

Para os pacientes transplantados de células tronco apresentando sintomas intestinais, pulmonares, lesões serpiginosas na pele e inexplicável eosinofilia, é justificável que a terapia empírica com ivermectina seja iniciada mesmo quando não se comprove por exames parasitológicos a presença de larvas de *S. stercoralis*.

Adicionalmente, é recomendada a pesquisa do parasito em pacientes oriundos ou não de áreas endêmicas de estrongiloidíase - mesmo que assintomáticos - através de exames parasitológicos e sorológicos antes da realização de transplantes de órgãos.

Estrongiloidíase em pacientes com condições reumatológicas

A corticoterapia é muito frequente neste grupo de pacientes assim como o uso de outras drogas imunomoduladoras que podem aumentar o risco de hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis*. Numa revisão realizada entre 1996 a 2008 sobre o papel de profilaxia neste grupo de pacientes não foi conclusiva, entretanto na opinião dos especialistas, em áreas endêmicas, sugere-se que a ivermectina seja utilizada a cada seis meses.

DIAGNÓSTICO

A estrongiloidíase é difícil de se diagnosticar porque a carga parasitária costuma ser muito baixa e a liberação das larvas ocorre de forma irregular, diferente de outros helmintos. Com base nesses dados, é conveniente que na suspeita de estrongiloidíase seja feita a coleta de pelo menos sete amostras fecais para exame parasitológico. O exame parasitológico tem baixa sensibilidade quando apenas uma amostra fecal é examinada, falhando na detecção de larvas de *S.stercoralis* em 70% dos casos. A sensibilidade aumenta para 50% com três exames podendo alcançar 100% com sete amostras de fezes seriadas.

Técnicas empregadas:

A - Pesquisa de larvas

O Método de Baermann-Moraes é o de maior sensibilidade para a demonstração de larvas rabditóides nas fezes. As larvas podem ser também encontradas em secreção duodenal, escarro, lavado ou escovado brônquico, biópsia transbrônquica e nos casos de disseminação, em qualquer tecido orgânico inclusive no líquido cefalorraquidiano.

B - Cultura de estrongilóides

As larvas de *S. stercoralis*, bem como de ancilostomídeos, podem ser obtidas através de cultura de amostras fecais em papel de filtro, técnica descrita por Harada-Mori. Apesar de simples, a pesquisa de larvas através de cultura não é uma metodologia usual em laboratórios de análises clínicas.

C - Diagnóstico sorológico

Vários testes sorológicos já foram desenvolvidos, entretanto não distinguem a infecção passada da infecção recente ou atual não sendo úteis para controle de cura. O teste sorológico negativo não afasta a infecção por *estrongilóides*. Este teste pode ser útil quando tem valor preditivo negativo de 95%, nos casos de *estrongiloidíase* disseminada quando a titulação de larva na secreção traqueal é muito baixa, por exemplo, títulos abaixo de 0,13, pois o valor de referência negativo para pesquisa de laboratório é abaixo de 1,49.

Dos métodos já desenvolvidos a que demonstrou maior sensibilidade e especificidade acima de 90%, foi a pesquisa de IgG específica pela técnica de ELISA. A hemaglutinação indireta e a imunofluorescência indireta são técnicas também disponíveis para o diagnóstico.

A reação de PCR em tempo real tem sensibilidade e especificidade ainda inferior à combinação das técnicas de Baermann e cultura em placa Ágar de Koga e torna-se ainda menos esclarecedora em pacientes assintomáticos. Recomenda-se a associação com a técnica de Baermann ou com a placa ágar de Koga para aumentar a acurácia diagnóstica.

D - Exames inespecíficos

O mais importante é o hemograma onde se observa eosinofilia maior de 5% em 80% dos casos e o estudo radiológico do intestino delgado que pode auxiliar no diagnóstico.

TRATAMENTO

a) **Nos indivíduos em risco**, isto é, imunossuprimidos ou que iniciarão terapia imunossupressora, a infecção deverá ser tratada mesmo na ausência de sintomas ou de história recente de exposição a uma área endêmica. As drogas preferencialmente empregadas são a ivermectina ou o tiabendazol por serem mais efetivas que o albendazol.

Ivermectina - Plurimec®, **Vermectil®**, **Ivermec®**) 200 µg /Kg/ dia, VO, durante dois dias, com índice de cura de 90 a 95%. Nos casos de hiperinfecção o tratamento deverá ser prolongado por no mínimo cinco a sete dias.

Considerada a droga de escolha por ser mais eficaz que o albendazol e mais tolerável que o tiabendazol.

PESO CORPORAL (Kg)	DOSE ORAL ÚNICA
15 a 24	½ comp
25 a 35	1 comp
36 a 50	1 ½ comp
51 a 65	2 comp
66 a 79	2 ½ comp
80	3 comp ou 200µg/ Kg

b) Esquemas de tratamento para formas intestinais não complicadas

Tiabendazol (Helmiben Nf®, Thiaben ®) 50 mg/ Kg, VO dose única ao deitar. Dose máxima de 3 g podendo ser repetida no 10° e 20° dia após a primeira dose. Esquema muito eficaz, porém, sujeito à intolerância ou 25 mg/ Kg/ dia por dois a cinco dias, podendo ser repetido 10° dia após a dose inicial. Esquema igualmente eficaz com índices de cura de 95% e melhor tolerado.

Cambendazol (Cambem®, Exelmin®) 5 mg/ Kg VO dose única ao deitar. Em adultos se utiliza geralmente 2 comprimidos de 180 mg. Tem eficácia semelhante ao tiabendazol.

Tratamento no grupo de pacientes com SIDA ou imunossuprimidos

Orientamos nestes grupos de pacientes sem indicativos da síndrome de hiperinfecção o seguinte esquema:

Ivermectina 200 mg/kg VO durante dois dias. Repetir o tratamento na 2ª e 4ª semana após início do tratamento

Para casos de Síndrome de Estrongiloidíase disseminada ou em pacientes em uso de corticosteróide

Ivermectina 200 mg/kg/dia durante 14 dias. Repetir o tratamento na 2ª e 4ª semana após início do tratamento ou até três exames parasitológicos negativos.

CONTROLE DE CURA

Baseia-se na realização de três exames parasitológicos de fezes no 7º, 14º e 21º dias, após o término do tratamento.

2.5 Teníases ⁴⁶

A teníase é uma infecção intestinal causada pela forma adulta da *Taenia solium* (porco) ou da *Taenia saginata* (boi). Geralmente o indivíduo é parasitado por apenas um espécime daí ser conhecida como “solitária”.

A doença é mais frequente em adolescentes e adultos, pouco descrita em crianças pré-escolares e rara em lactentes. Nas crianças é causa de baixo desenvolvimento físico e aprendizado escolar retardado e baixa produtividade nos adultos.

O homem é hospedeiro definitivo tanto da *T. solium* como da *T. saginata*. Os ovos expulsos de uma pessoa infectada contaminam o solo onde permanecem viáveis no meio ambiente por meses e são ingeridos pelos hospedeiros intermediários - o boi ou o porco. A infecção intestinal em humanos é consequência da ingestão de carne crua ou mal cozida de boi ou porco contendo cisticercos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O acelerado crescimento do parasito exige acentuado suplemento nutricional e conseqüentemente competição com as necessidades nutricionais do hospedeiro. Este fato é exteriorizado por tonturas, astenia, fraqueza, insônia, cefaléia, irritabilidade, bulimia ou anorexia, náuseas, vômitos, distensão abdominal, diarreia, perda de peso, dor abdominal tipo ulcerosa (que melhora com a ingestão de alimentos). Excepcionalmente ocorre oclusão intestinal, biliar ou pancreática, apendicite e peritonite. A sintomatologia determinada pelo parasitismo da *T. solium* costuma ser silenciosa porque os parasitos são menores, a lesão da mucosa é mais discreta e a eliminação de proglotes é passiva.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A-Demonstração de ovos nas fezes

A técnica recomendada é a de sedimentação espontânea em água (Hoffman, Pons e Janer) porém o rendimento deste exame é baixo porque na teníase há eliminação de proglotes. A técnica mais sensível para diagnóstico de infecções pelas tênias é o método da fita adesiva ou técnica da fita de Graham objetivando recuperar os ovos aderidos à pele da região perianal. Quando a pesquisa de ovos resulta positiva, indica apenas que há parasitismo por *Taenia* spp., uma vez que os ovos das duas tênias que infectam o homem são indistinguíveis morfológicamente.

B- Demonstração de proglotes

Utiliza-se o método de tamisação das fezes, em 24 h as fezes são desfeitas e passadas em uma peneira de malha fina para reter as proglotes. O exame destes anéis entre duas lâminas após clarificação pelo ácido acético permitirá a identificação da espécie.

Outros parâmetros: o hemograma pode apresentar eosinofilia e os títulos de IgE no soro podem estar elevados.

TRATAMENTO

Praziquantel (Cestox®) 10 mg/Kg (dose máxima de 600 mg), VO, em dose única. Índice de cura de 95%, sendo considerada a droga de escolha.

Niclosamida (Atenase®) 1 g, VO, em jejum, repetindo-se a dose 60 minutos após. Só deverá alimentar-se 2 h após a última dose. Apresenta índice de cura de 90%.

Albendazol (Zolben ®) 400 mg/dia, VO, durante três dias consecutivos. Apresenta índice de cura de 70 a 80%.

Mebendazol (Meben®) 200 mg de 12/ 12 h, VO, após as refeições, durante 4 dias consecutivos, com índice de cura de 50 a 70%.

Nenhum destes medicamentos são indicados para gestantes nos primeiros três meses de gestação ou em crianças menores de 1 ano de idade.

CONTROLE DE CURA

Repetir o exame de fezes e observar a eliminação de proglotes por cinco semanas após o tratamento no caso de parasitismo por *T. solium* e por três meses nos casos de *T. saginata*. A infecção é evitada prevenindo a ingestão de carne crua ou mal cozida, além da estimulação de medidas de saneamento básico, tratamento de doentes e bons programas de educação e sensibilização, incentivando bons hábitos de higiene no dia a dia.

2.6 Tricuríase⁴⁷⁻⁴⁸

Doença causada por *Trichuris trichiura* helminto que vive habitualmente no intestino grosso do homem, preferencialmente no ceco e apêndice. Afeta cerca de 500 milhões de pessoas no mundo, principalmente crianças que vivem em situação de vulnerabilidade econômica e social. Como os ovos são extremamente resistentes no meio ambiente (um ano ou mais), têm a chance de serem disseminados pelo vento ou pela água e contaminam os alimentos líquidos ou sólidos, sendo então ingeridos.

Apesar de já observarmos muita falha terapêutica no tratamento da tricuriase, segundo a literatura internacional, há relatos de resistência ao mebendazol nos pacientes nativos da Índia. Na pesquisa desenvolvida no Hospital Universitário Gaffrée e Günle no período de 2008 a 2010, ficou confirmada prevalência 0,6% de infecção por *T. trichiura* sugerindo que a resistência ao mebendazol não estava configurada em nosso meio. Apesar dessa evidência o mesmo grupo envolvido naquela pesquisa tem se deparado atualmente com falha terapêutica em pacientes tratados com mebendazol.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em geral, não ocasiona complicações graves a não ser em casos de infecção elevada e principalmente em crianças.

A - Carga parasitária baixa

Encontrada normalmente em pacientes assintomáticos cujo diagnóstico é feito em inquéritos de parasitológico de fezes ou em exames de fezes de rotina.

B - Carga parasitária moderadamente severa

Sintomas variados, sendo a diarreia crônica a manifestação mais comum, acompanhada de dor abdominal tipo cólica com ou sem distensão, náuseas e vômitos, comprometendo o desenvolvimento das crianças.

C - Carga parasitária alta

Causa disenteria aguda, com muco, sangue e tenesmo podendo ser confundida com disenteria amebiana. Enterorragia de gravidade variável resultando em anemia microcítica e hipocrômica. Nas infecções maciças em crianças desnutridas é comum a associação de prolapso retal.

DIAGNÓSTICO

É feito pela demonstração de ovos nas fezes. Recomenda-se os métodos de concentração de Hoffman, Pons e Janer, Faust e cols. e o método de Kato modificado por Katz e cols., para o diagnóstico da intensidade da infecção.

TRATAMENTO

Uma vez que a dose única de albendazol ou mebendazol tem uma limitada eficácia, as autoridades sanitárias recomendam o tratamento durante três dias.

Albendazol (Zolben®) 400 mg em dose única, VO, por três dias, repetir no 14º dia. Índice de cura de 60%.

Mebendazol (Meben®) 200 mg duas vezes ao dia, VO, durante três dias consecutivos. Índice de cura de 80% a 100%. Apesar de considerada a droga de escolha já são descritos na literatura internacional casos de falha terapêutica.

Ivermectina 200 µg /Kg, VO, durante três dias.

CONTROLE DE CURA

O controle de cura é feito através de exame de fezes no 7º, 14º e 21º dia após o término do tratamento. Medidas de higiene, como lavar as frutas e verduras antes de ingerir além de lavar as mãos após ir ao banheiro, são as principais formas de evitar a infecção por esse parasito. Saneamento básico e tratamento dos doentes são medidas que, a longo prazo, podem reduzir drasticamente o número de casos.

3 - Anexos

Tabela 1 - Protozoários intestinais não-patogênicos

Não patogênicos	Ocasionalmente patogênicos
<i>Entamoeba hartmanni</i>	<i>Blastocystis spp</i>
<i>Entamoeba coli</i>	<i>Dientamoeba fragilis</i>
<i>Entamoeba polecki</i>	
<i>Entamoeba dispar</i>	
<i>Entamoeba moshkovskii</i>	
<i>Endolimax nana</i>	
<i>Iodamoeba butschlii</i>	
<i>Chilomastix mesnili</i>	
<i>Trichomonas hominis</i>	

Tabela 2 - Distribuição geográfica de parasitos intestinais comuns

Global	África	Ásia	América Latina	Oriente Médio	Leste Europeu
<i>Ascaris sp.</i>	<i>Schistosoma mansonii</i> ;	<i>Fasciolepis buski</i>	<i>Taenia solium</i>	<i>Echinococcus</i>	<i>Diphyllobothrium latum</i>
<i>Trichuris sp.</i>	<i>haematobium</i> ;	<i>Opisthorchis</i>	<i>Schistosoma mansonii</i>		<i>Opisthorchis felineus</i>
<i>Ancylostoma sp.</i>	<i>intercalatum</i>	<i>viverini</i>	<i>Opisthorchis guayaquilensis</i>		
<i>Strongyloides sp.</i>	<i>Taenia saginata</i>	<i>Clonorchis sinensis</i>			
<i>Enterobius sp.</i>		<i>Schistosoma japonicum</i> ;			
<i>Fasciola sp.</i>		<i>mekongi</i>			
<i>Hymenolepis sp.</i>		<i>Taenia solium</i>			
Todos os protozoários					

Tabela 3 - Nematoides e platelmintos intestinais

Doença	Localização	Transmissão	Complicações
<i>Ascaris spp.</i>	Global	Fecal-Oral	Síndrome de Loeffler; Migração larval aberrante (rash, conjuntivite, convulsões); Obstrução intestinal, intussuscepção ou volvo); Migração de formas adultas (colangite, abscesso hepático, pancreatite, apendicite)
<i>Trichuris spp.</i>	Global	Fecal-Oral	Fezes moles com sangue e/ou muco, disenteria, prolapso retal, baqueteamento digital e hipoproteïnemia em casos de alta carga
<i>Enterobius spp.</i>	Global	Fecal-Oral	Infecção bacteriana secundária, insônia, irritabilidade, vulvite em mulheres
<i>Ancylostoma spp.</i>	Global	Penetração cutânea	Síndrome de Loeffler, anemia, desnutrição, “dermatite do ancilóstomo”
<i>Strongyloides spp.</i>	Global	Penetração cutânea	Síndrome de Loeffler, infecção crônica, estrogiloidíase disseminada, hiperinfecção
<i>Taenia saginata</i>	Global, mas especialmente em países com poucos recursos e onde as pessoas comem carne mal cozida	Fecal-Oral	Angústia causada pela consciência de proglótides móveis emergindo do ânus. Vômito de segmentos de vermes
<i>Taenia solium</i>	Global, mais comumente em áreas rurais da América Central	Fecal-Oral	Cisticercose

Tabela 4 - Regimes de tratamento para protozoários intestinais

Parasita	Droga	Dosagem Pediátrica	Dosagem para o adulto
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol	30-50mg/kg/dia 2x/dia por 7-10 dias	500-750 mg 2x/dia por 7-10 dias
	Tinidazol	50 mg/kg/dia por 3-5 dias	2g/dia por 3-5 dias
<i>Giardia lamblia</i>	Tinidazol	30mg/kg em dose única após refeição para crianças.	50mg/kg (máximo 2g) em dose única após refeição para adultos
<i>Cryptosporidium spp</i>	Nitazoxanida	1-3 anos: 100 mg 2x/dia por 3 dias 4-11 anos: 200 mg 2x/dia por 3 dias	500 mg 2x/dia por 3 dias
<i>Blastocystis spp</i>	Nitazoxanida	1-3 anos: 100 mg 2x/dia por 3 dias 4-11 anos: 200 mg 2x/dia por 3 dias	500 mg 2x/dia por 3 dias

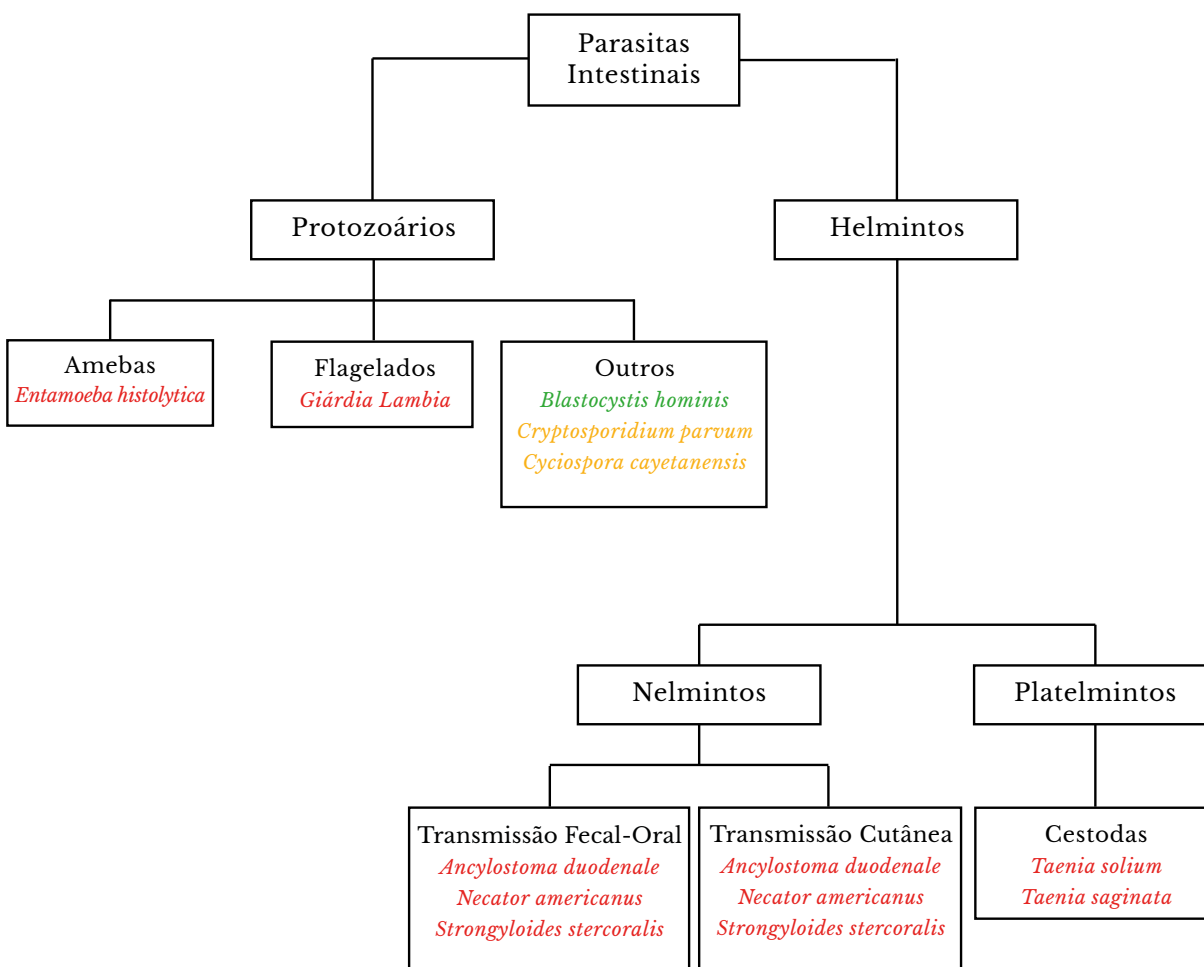
Tabela 5 - Regimes de tratamento para nematóides intestinais

Parasita	Droga	Dosagem Pediátrica	Dosagem para o adulto
<i>Entamoeba histolytica</i>	Pamoato de pirantel	10 mg/kg dose única	10 mg/kg dose única
	Mebendazol	100 mg dose única	100 mg dose única
	Albendazol	400 mg dose única	400 mg dose única
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Albendazol	400 mg dose única	400 mg dose única
	Mebendazol	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única
	Ivermectina	150-200 µg/kg dose única	150-200 µg/kg dose única
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única
	Albendazol	400 mg por dia por 3 dias	400 mg por dia por 3 dias
	Ivermectina	200 µg/kg por dia por 3 dias	200 µg/kg por dia por 3 dias
<i>Necator americanus e Ancylostoma duodenale</i>	Albendazol	400 mg dose única	400 mg dose única
	Mebendazol	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única	100 mg 2x/dia por 3 dias ou 500 mg dose única
	Pamoato de pirantel	10 mg/kg por dia por 3 dias	10 mg/kg por dia por 3 dias
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina	200 µg/Kg por dia por dois dias	200 µg/Kg por dia por dois dias
	Tiabendazol	500 mg dose única	500 mg dose única
	Cambendazol	5 mg/kg dose única ao deitar	5 mg/kg dose única ao deitar

Tabela 6 - Regimes de tratamento para platelmintos intestinais

Parasita	Droga	Dosagem Pediátrica	Dosagem para o adulto
<i>Taenia solium</i> e <i>Taenia saginata</i>	Praziquantel	5-10 mg/kg dose única	5-10 mg/kg dose única
	Niclosamida	50 mg/kg dose única	2g dose única

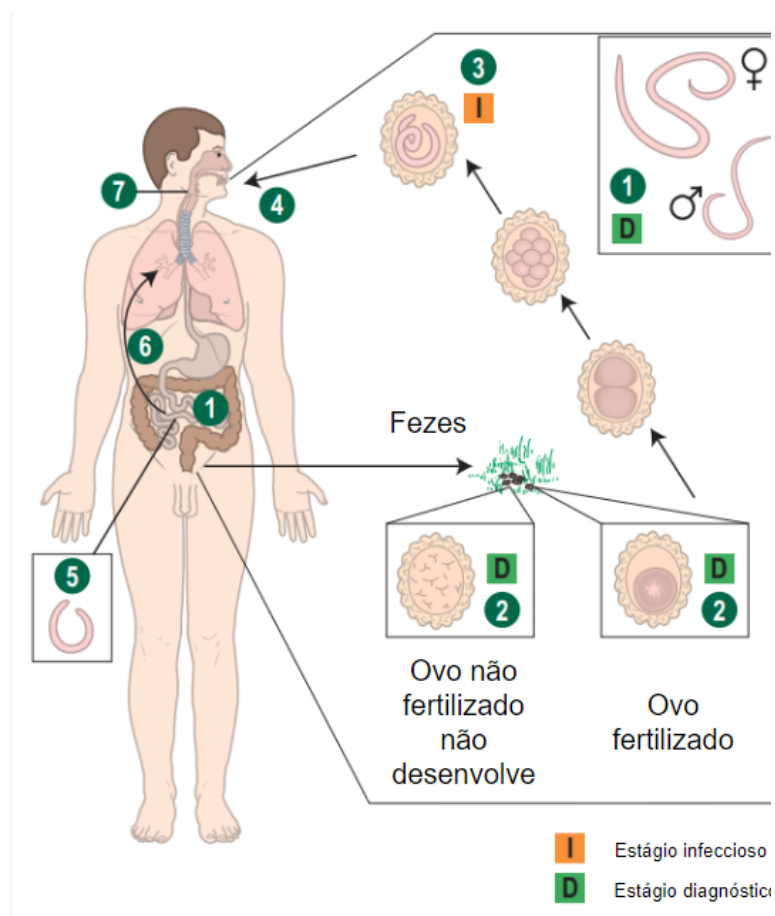
Figura 1 - Parasitas intestinais de importância clínica



Legenda:
 Patogênico e comum
 Patogênico, mas comum ou desconhecida
 importância em imigrantes
 Comuns, mas ocasionalmente patogênicos

Referência: Mody, Rajal. (2007). Intestinal Parasites. Immigrant Medicine. 273-307. 10.1016/B978-0-323-03454-8.50024-3. (adaptado)

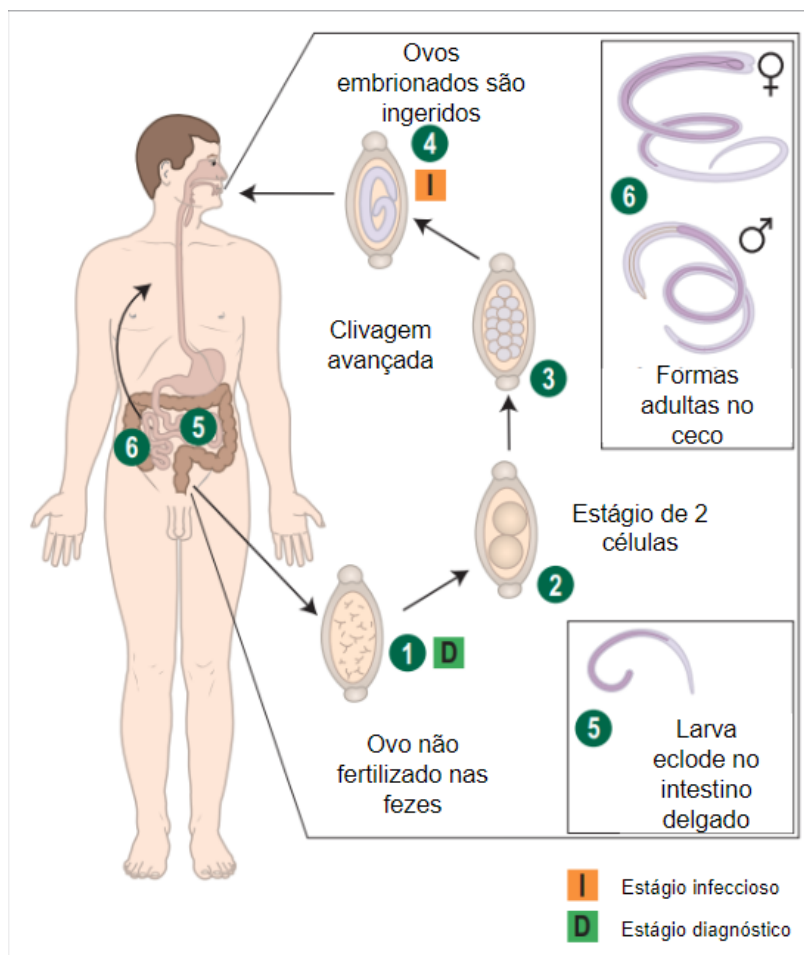
Figura 2 - Ciclo de vida do Ascaris



Vermes adultos (1) vivem no lúmen do intestino delgado. Uma fêmea pode produzir aproximadamente 200.000 ovos por dia, que são eliminados com as fezes (2). Ovos não fertilizados podem ser ingeridos, mas não são infecciosos. Entretanto, ovos férteis embrionam e tornam-se infecciosos após 18 dias a várias semanas (3), dependendo das condições ambientais (ideal: úmido, quente, solo sombreado). Depois que os ovos infectados são ingeridos (4), as larvas eclodem (5), invadem a mucosa intestinal e são transportadas através do sistema venoso porta para a circulação sistêmica e daí para os pulmões (6). As larvas amadurecem ainda mais nos pulmões (10 a 14 dias), penetram nas paredes alveolares, alcançam a árvore brônquica até a garganta e são deglutidas (7). Alcançando o intestino delgado, desenvolvem-se em vermes adultos (1). Entre 2 e 3 meses são necessários desde a ingestão dos ovos infecciosos até a ovi- posição pela fêmea adulta. Vermes adultos podem viver de 1 a 2 anos. (Adaptado do Centers for Disease Control and Prevention DPDx.)

Referência: Mody, Rajal. (2007). Intestinal Parasites. Immigrant Medicine. 273-307. 10.1016/B978-0-323-03454-8.50024-3.

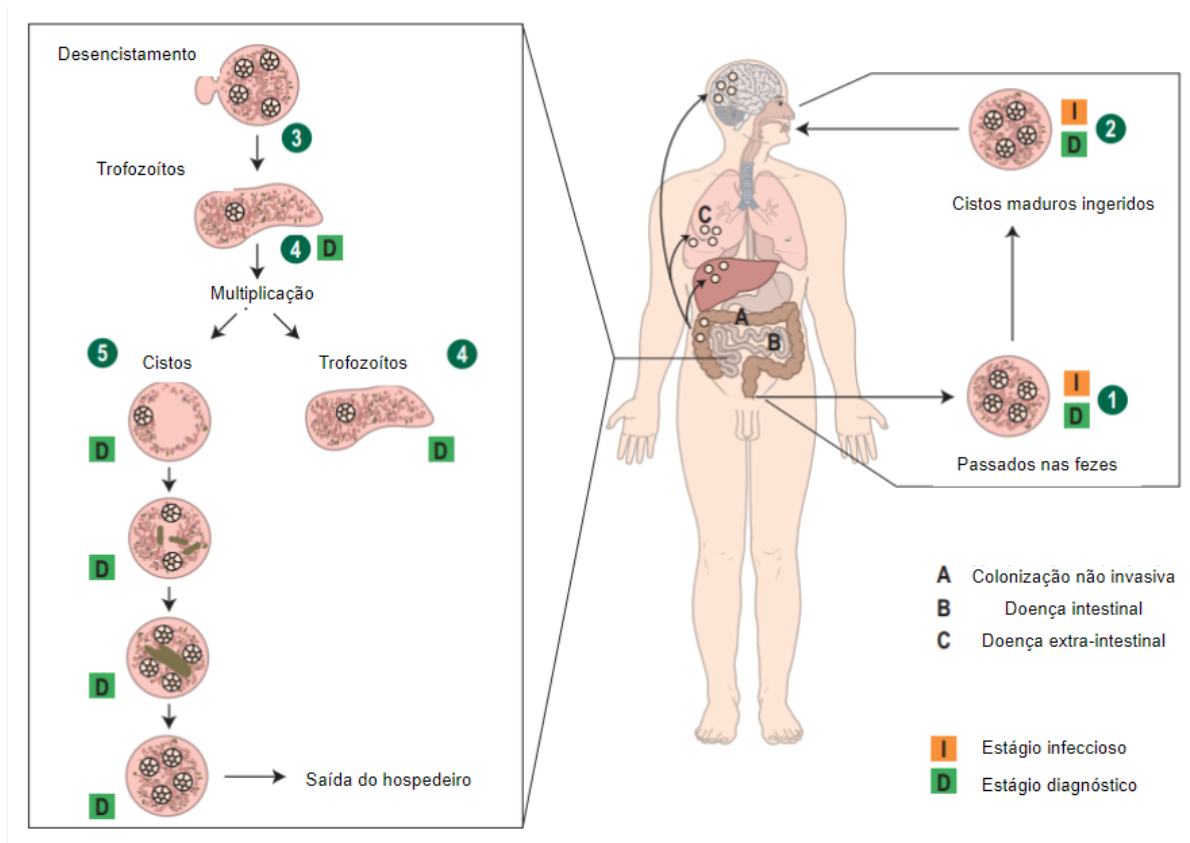
Figura 3 - Ciclo de vida do Trichuris



Os ovos não embrionados são eliminados através das fezes (1). No solo, os ovos se desenvolvem em um estágio de 2 células (2), um estágio avançado de clivagem (3), e depois embrionam (4); os ovos tornam-se infecciosos em 15 a 30 dias. Após ingestão (solo contaminado, mãos ou comida), os ovos eclodem no intestino delgado e liberam larvas (5) que amadurecem e se estabelecem como adultos no cólon (6). As formas adultas (aproximadamente 4 cm de comprimento) vivem no ceco e cólon ascendente. Os vermes adultos se fixam nesses pontos, com a parte anterior mergulhada na mucosa. As fêmeas começam a ovipositar 60 a 70 dias após a infecção. Estima-se que as fêmeas façam postura de 3.000 a 20.000 ovos por dia. O período de vida dos adultos é de cerca de 1 ano. (Adaptado do Centers for Disease, Control and Prevention DPDx.)

Referência: Mody, Rajal. (2007). Intestinal Parasites. Immigrant Medicine. 273-307. 10.1016/B978-0-323-03454-8.50024-3.

Figura 4 - Ciclo de vida de Entamoeba histolytica



Cistos e trofozoítos são eliminados nas fezes (1). Os cistos são normalmente encontrados em fezes formadas, enquanto os trofozoítos são tipicamente encontrados em fezes diarreicas. A infecção por *Entamoeba histolytica* ocorre por ingestão de cistos maduros (2) em alimentos, água ou mãos contaminados com fezes. O desencistamento (3) ocorre no intestino delgado e são liberados trofozoítos (4), que migram para o intestino grosso. Os trofozoítos se multiplicam por fissão binária e produzem cistos (5), e ambos os estágios são eliminados nas fezes (1). Devido à proteção conferida por suas paredes, os cistos podem sobreviver dias a semanas no ambiente externo e são responsáveis pela transmissão. Trofozoítos eliminados através das fezes são rapidamente degradados no meio externo e, se ingeridos, não sobreviveriam à exposição ao ambiente gástrico. Em muitos casos, os trofozoítos permanecem confinados ao lúmen intestinal (A: infecção não invasiva) de indivíduos que são portadores assintomáticos, elimi-

nando cistos em suas fezes. Em alguns pacientes os trofozoítos invadem a mucosa intestinal (B: doença intestinal) ou, através da corrente sanguínea, locais extraintestinais, como fígado, cérebro e pulmões (C: doença), com manifestações patológicas resultantes. Foi estabelecido que as formas invasivas e não invasivas representam duas espécies separadas, respectivamente *E. histolytica* e *E. dispar*. Essas duas espécies são morfológicamente indistinguíveis, a menos que trofozoítos correspondendo a *E. histolytica* sejam observados com glóbulos vermelhos ingeridos (eritrofagocitose). A transmissão também pode ocorrer através da exposição à matéria fecal durante o contato sexual. (Adaptado dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças DPDx.)

Referência: Mody, Rajal. (2007). Intestinal Parasites. *Immigrant Medicine*. 273-307. 10.1016/B978-0-323-03454-8.50024-3.

Tabela 7. Tabela de associação medicamento com respectivo espectro de ação.

Medicamento	Espectro de ação	Efeitos colaterais	Contraindicações
Metronidazol (Flagyl®)	<i>G. Intestinalis, E. histolytica</i>	Cefaleia, tontura, desconforto abdominal, náuseas, vômito, gosto metálico na boca, cervicite, vaginite, convulsões, neuropatia periférica, neutropenia e pseudocolite membranosa	Uso concomitante de ergotaminas
Albendazol (Zentel®)	<i>T. trichiura, A. Lumbricoides, Microsporidium, Ancilostomíase, Cisticercose humana, Echinococcus, larva migrans cutânea.</i>	Dor abdominal, náuseas e vômitos, cefaleia, tontura, alopecia reversível, elevação de transaminases, leucopenia, rash e IRA	Gravidez, amamentação, interação medicamentosa com dexame-tasona, prazquan-tel e cimetidina
Nitazoxanida (Annita®)	Esporozoítos e oocistos do <i>C. parvum</i> , trofozoítos da <i>G. Intestinalis, E. histolytica</i> e <i>T.vaginalis</i> e helmintos intestinais. <i>G. intestinalis, Cryptosporidium, E.histolytica/E.dispar, B.hominis, C. parvum</i> <i>C. Cayetanensis, I.belli, H.nana, T. trichiura, A. Lumbricoides e Vermicularis.</i>	Dor abdominal, diarreia, náuseas, vômitos, cefaleia, síndrome pseudogripal, insônia, taquicardia, hipotensão, amenorreia, metrorragia, elevação de TGP	Gravidez, cuidado com crianças diabéticas
Mebendazol (Pantelmin®)	Ascaridíase, Tricuríase, Enterobiase e Ancilostomíase. Contra indicado(CI) para gestantes.	Dor abdominal e diarreia, agranulocitose, hepatotoxicidade, convulsões, rash, urticária, angioedema, além de eliminação de <i>Ascaris sp.</i> pelo nariz e pela boca	Gravidez, amamentação, interação medicamentosa com dexame-tasona, praziquantel e cimetidina

<p>Pamoato de Pirantel (Ascarical®)</p>	<p>Ascaridíase, Enterobíase e Ancilostomíase. Não é eficaz com <i>Trichuris trichiura</i>.</p> <p>CI para gestantes.</p>	<p>Leve desconforto gastrointestinal, cefaleia, tontura, insônia e rash</p>	<p>Gravidez e cuidado com disfunção hepática</p>
<p>Ivermectina (Revectina®)</p>	<p>Oncocercose, estrogiloidíase intestinal, filariose linfática, nematódeos intestinais (ascaridíase, tricuriase e enterobíase), larva migrans cutânea, pediculose do couro cabeludo e escabiose humana.</p>	<p>Tontura, prurido, náuseas, transaminases elevadas, leucopenia, fadiga, vertigem, dor abdominal, anorexia, constipação, diarreia, vômitos, urticária.</p>	<p>Gravidez (classe C), perfil de segurança desconhecido em crianças abaixo de 15 kg</p>
<p>Praziquantel (Cestox®)</p>	<p>Cestóides e trematódeos. Resistência: Nematódeos. <i>Schistosoma mansoni</i>, <i>C. sinensis</i>, <i>O. viverrini</i>, <i>Fasciolopsis buski</i>, <i>Heterophytes</i>, <i>Metagonimus yokogawai</i>, <i>T. saginatum</i>, <i>T. solium</i>, <i>H. Nana</i> e <i>D. latum</i>.</p>	<p>Mal-estar, cefaleia, tontura, desconforto abdominal, febre, prurido, rash urticariforme, arritmia, convulsões</p>	<p>Gravidez (classe C), perfil de segurança desconhecido em crianças abaixo de 15 kg</p>

Tabela 8. Associação das doenças com seus respectivos agentes, métodos diagnósticos, formas parasitárias, drogas de primeira escolha e controle de cura.

Doença	Agente	Diagnóstico	Método	Droga de Escolha	Controle de Cura
Estrongiloidíase	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Larvas rabditóides nas fezes Sorologia (ELISA)	Baermann-Moraes	Ivermectina	Três exames parasitológicos no 7 ^o , 14 ^o e 21 ^o dias após o término do tratamento
Giardiase	<i>Giardia lamblia</i>	Pesquisa de trofozoítas e cistos nas fezes	Exame direto a fresco ou corado pelo lugol ou hematoxilina férrica; Método Faust é o método mais recomendado ou o Método de Lutz .	Metronidazol CI: gestantes e nutrízes.	Três exames de fezes, negativos no 7 ^o , 14 ^o e 21 ^o dias
Ascariíase	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Pesquisa de ovos nas fezes	Método Kato-Katz; Método de Faust ou por sedimentação espontânea – Lutz (Hoffman, Pons e Janer)	Mebendazol CI: gestantes (a droga de escolha é o Pamoato de pirantel)	Um exame parasitológico de fezes nos 7 ^o , 14 ^o e 21 ^o dias após o término do tratamento
Ancilostomíase	<i>Ancylostoma duodenale</i> / <i>Necator americanus</i>	Pesquisa de ovos nas fezes	Método Kato-Katz Método de flutuação (Willis)	Albendazol	Um exame parasitológico de fezes nos 7 ^o , 14 ^o e 21 ^o dias após o término do tratamento
Teníase	<i>Taenia solium</i> / <i>T. saginata</i>	Pesquisa de ovos nas fezes Sorologia (ELISA)	Método de sedimentação de Lutz (Hoffman, Pons e Janer) Tamisação das fezes com método do ácido acético ou de Campos	Praziquantel	

Tabela 9 - Associação das doenças com seus respectivos agentes, métodos diagnósticos, formas parasitárias, drogas de primeira escolha e controle de cura.

Doença	Agente	Diagnóstico: Exame (Formas parasitárias)	Método	Droga de 1ª Escolha	Controle de Cura
Tricocefalíase (Tricuríase)	<i>Trichuris trichiura</i> / <i>Trichcephalus trichiurus</i>	Pesquisa de ovos nas fezes	Método Kato-Katz	Mebendazol	Um exame parasitológico de fezes nos 7º, 14º e 21º dias após o término do tratamento
Enterobíase (Oxiuríase)	<i>Enterobius vermicularis</i>	Pesquisa de ovos pelo método da fita adesiva de Graham (swab anal)	Microscopia de esfregaço a fresco	Pamoato de pirantel	Cinco exames consecutivos em dias alternados, uma semana após o término do tratamento
Amebíase	<i>Entamoeba histolytica</i>	Pesquisas de cistos e trofozoítos nas fezes Sorologia (ELISA) Antígenos fecais	Exame direto a fresco com salina/ iodo ou tratado com hematoxilina férrica Método de Faust ou MIFC	Metronidazol	Três exames parasitológicos de fezes entre o 7º e o 15º dia após o término do tratamento

Referências Bibliográficas

1. Hill DR, Nash T, Intestinal Flagellate and Ciliate Infections: páginas: 984-1002. Tropical Infectious Diseases, Principles, Pathogens, Practice, Richard L Guerrant, David H Walter, Peter F Weller, Second edition, 2006.
2. Haque RM, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA,. Current Concepts: Amebiasis. N Engl J Med 2003; 348:1565-74
3. Sulżyc-Bielicka V, Kołodziejczyk L, Adamska M, Skotarczak B, Jaczewska S, Safranow K, Bielicki P, Kładny J, Bielicki D. Colorectal cancer and Blastocystis sp. infection. Parasit Vectors. 2021 Apr 14;14(1):200.
4. Archelli S& Kozubsky L E. Cyclospora cayetanensis: Un coccidio emergente / Cyclospora cayetanensis: An emerging coccidian / Cyclospora cayetanensis: Um coccídio emergente. Acta bioquím. clín. latinoam ; 46(4): 683-688, 2012.
5. Almeria S, Cinar HN, Dubey JP. Cyclospora cayetanensis and Cyclosporiasis: An Update. Microorganisms. 2019 Sep 4;7(9):317. doi: 10.3390/microorganisms7090317. PMID: 31487898; PMCID: PMC6780905.
6. Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. N Engl J Med 2002; 346:1723.
7. Sparks H, Nair G, Castellanos-Gonzalez A, White AC Jr. Treatment of Cryptosporidium: What We Know, Gaps, and the Way Forward. Curr Trop Med Rep 2015; 2:181.
8. Newman RD, Zu SX, Wuhib T, Lima AA, Guerrant RL, Sears CL. Household epidemiology of Cryptosporidium parvum infection in an urban community in northeast Brazil. Ann Intern Med. 1994 Mar 15;120(6):500-5.
9. Fox LM, Saravolatz LD. Nitazoxanide: a new thiazolide antiparasitic agent. Clin Infect Dis 2005; 40:1173.
10. O'connor RM, Shaffie R, Kang G, Ward HD. Cryptosporidiosis in patients with HIV/AIDS. AIDS 2011; 25:549.
11. Stiff RE, Davies AP, Mason BW, et al. Long-term health effects after resolution of acute Cryptosporidium parvum infection: a 1-year follow-up of outbreak-associated cases. J Med Microbiol 2017; 66:1607.
12. Lefebvre M, Razakandrainibe R, Villena I, Favennec L, Costa D (2021). Cryptosporidium-Biofilm Interactions: a Review. Applied and Environmental Microbiology, 87(3): e02483-20. Acesso em 22/8/2023.
13. Ryan U, Papparini A, Monis P, Hijjawi N. 2016. It's official – Cryptosporidium is a gregarine: what are the implications for the water industry? Water Res 105:305–313.
14. Ungar BL, Gilman RH, Lanata CF, Perez-Schael I. Seroepidemiology of Cryptosporidium infection in two Latin American populations. J Infect Dis 1988; 157:551.

15. O'Leary JK, Sleator RD, Lucey B. *Cryptosporidium* spp. diagnóstico e investigação no século XXI . Parasitol Alimentar de Transmissão Aquática. 2021 20 de agosto; 24:e00131. doi: 10.1016/j.fawpar.2021.e00131. PMID: 34471706; IDPM: PMC8390533.
16. Douglas Schettini Andrade, Rosilene Silva Araújo Ferraz, Paulo Sérgio Balbino Miguel, Fernanda da Silva Boroni, Sandra de Oliveira Pereira, Romario Brunos Will, Luiz Eduardo Gonçalves Ferreira, Márcia Farsura de Oliveira, Ademir Nunes Ribeiro Júnior, Luiz Alberto Santana. Cistossomose: breve revisão clínica. Revista Saúde Dinâmica, vol. 1, núm. 2, 2019. Faculdade Dinâmica do Vale do Piranga.
17. DeHovitz JA, Pape JW, Boncy M, Johnson WD Jr. Clinical manifestations and therapy of *Isospora belli* infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1986; 315:87.
18. Dixon BR. *Giardia duodenalis* in humans and animals - Transmission and disease. Res Vet Sci 2021; 135:283.
19. Feng Y, Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. Clin Microbiol Rev 2011; 24:110.
20. Hill DR, Nash TE. Intestinal flagellate and ciliate infections. In: Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice, 3rd ed, Guerrant RL, Walker DA, Weller PF (Eds), Saunders Elsevier, Philadelphia 2011. p.623.
21. Didier ES, Weiss LM. Microsporidiosis: current status. Curr Opin Infect Dis 2006; 19:485.
22. Han B, Pan G, Weiss LM. Microsporidiosis in Humans. Clin Microbiol Rev 2021; ----34:e0001020.
23. Maspes V, Tamigali M. Anemia ancilostomótica: estudo da fisiopatologia. Rev SaúdeS. Paulo 1981;15:611-22.
24. Brooker S, Bundy DAP, Soil-transmitted helminths (Geohelminths); páginas: 1515-48. Manson's Tropical Diseases, Gordon C Cook & Alimuddin I Zumla, Twenty-second edition, 2009.
25. Jourdan PM, Lamberton PH, Fenwick A, Addis DG. Soil-transmitted helminth infections. The Lancet 2018;252-265.
26. Gyorkos TW, ST-Denis L. Systematic review of exposure to albendazole or mebendazole during pregnancy and effects on maternal and child outcomes, with particular reference to exposure in the first trimester. Int J. Parasitol 2019;49 (7):541-554.
27. Seltzer E, Barry M, Crompton DWT, Ascariasis; páginas: 1257-64. Tropical Infectious Diseases, Principles, Pathogens, Practice, Richard L Guerrant, David H Walter, Peter F Weller, Second edition, 2006.
28. Georgiev V. Pharmacotherapy of ascariasis. Expert Opin Pharmacother 2001;2(2):223-39.
29. Ali AY, Mohamed Abdi A, Mambet E. Small bowel obstruction caused by massive ascariasis: two case reports. Ann Med Surg (Lond). 2023 Feb 6;85(3):486-489.

- 30.** Damasco, PV, Pinto AMM, Curty, VMA, Lagreca, MR, Cabral, AC, De Sá, CAM. Suboclusão Intestinal por Ascaridíase na AIDS. *Revista da Sociedade de Medicina Tropical*, 2007;40:167.
- 31.** Camilo-Coura LF, Conceição MJ, Lanfredi RM, Geo-Helminthiases e Enterobíases; páginas: 1027-56. Coura JR. *Dinâmica das Doenças Infecciosas e parasitarias*. 2ª Ed, Rio de Janeiro, primeira Edição, 2005.
- 32.** Siddiqui AA, Genta RM, Berk SL, Strongyloidiasis; páginas: 1274-88. *Tropical Infectious Diseases, Principles, Pathogens, Practice*, Richard L Guerrant, David H Walter, Peter F Weller, Second edition, 2006.
- 33.** Schulz JD, Moser W, Hürlimann E, Keiser J. Preventive Chemotherapy in the Fight against Soil-Transmitted Helminthiasis: Achievements and Limitations. *Trends Parasitol*. 2018;34(7):590-602.
- 34.** Jourdan PM, Lamberton PHL, Fenwick A, Addiss DG. Soil-transmitted helminth infections. *Lancet*. 2018;39:252-265.
- 35.** DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS: GUIA DE BOLSO. Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.
- 36.** Carneiro, JP, Alves, PCG, Faro, MJ, Cunha, RG, Cabral, AC, Boia MN, Bonfim, DL, Gomes, VR, Damasco, PV. Etioepidemiologia de parasitoses intestinais em 4398 pacientes atendidos Hospital Universitário Pedro Ernesto. *Anais do Congresso Brasileiro de Infectologia de 2017*. Apresentação Poster.
- 37.** Torres JR, Isturiz R, Murillo J, Guzman M, Contreras R. Efficacy of ivermectin in the treatment of strongyloidiasis complicating AIDS. *Clin Infect Dis*. 1993;17(5):900-2.
- 38.** Berk SL, Verghese A, Alvarez S, Hall K, Smith B. Clinical and epidemiologic features of strongyloidiasis. A prospective study in rural Tennessee. *Arch Intern Med*. 1987;147(7):1257-61.
- 39.** Keiser J, Utzinger J. Efficacy of current drugs against soil-transmitted helminth infections: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2008 Apr 23;299(16):1937-48.
- 40.** Marcos LA, Terashima, Canales M, Gotuzzo E. Update on Strongyloidiasis in the immunocompromised host. *Curr Infect Dis Res* 2021;13:35-46.
- 41.** Gandasegui J, Onwuchekwa C, Krolewiecki AJ, Doyle SR, Pullan RL, Enbiale W, Kepha S, Hatherell HA, van Lieshout L, Cambra-Pellejà M, Escola V, Muñoz J. Ivermectin and albendazole coadministration: opportunities for strongyloidiasis control. *Lancet Infect Dis*. 2022 Nov;22(11):e341-e347.
- 42.** Socías ME, Fernández A, Gil JF, Krolewiecki AJ. Geohelminthiasis en la Argentina. Una revisión sistemática [Soil transmitted helminthiasis in Argentina. A systematic review]. *Medicina (B Aires)*. 2014;74(1):29-36. Spanish.
- 43.** Geri G, Rabbat A, Mayaux J, Zafrani L, Chalumeau-Lemoine L, Guidet B, Azoulay E, Pène F. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literature. *Infection*. 2015 Dec;43(6):691-8.

44. Martins-Melo FR, Ramos AN, Alencar CH, Lima MS, Heukelbach J. Epidemiology of soil-transmitted helminthiasis-related mortality in Brazil. *Parasitology*. 2017 Apr;144(5):669-679.
45. Moser W, Schindler C, Keiser J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2017 Sep 25;358:j4307.
46. Steinmann P, Utzinger J, Du ZW, Jiang JY, Chen JX, Hattendorf J, Zhou H, Zhou XN. Efficacy of single-dose and triple-dose and mebendazole against soil-transmitted helminths and taenia spp.: a randomized controlled trial. *PloS One* 2021; 6 (9):e25003.
47. Pearson RD. An Update on the Geohelminths: *Ascaris lumbricoides*, Hookworms, *Trichuris trichiura*, and *Strongyloides stercoralis*. *Curr Infect Dis Rep*. 2002 Feb;4(1):59-64.
48. Cooper ED, Trichuriasis; páginas: 1252-56. *Tropical Infectious Diseases, Principles, Pathogens, Practice*, Richard L Guerrant, David H Walter, Peter F Weller, Second edition, 2006.
49. Avaliação da eficácia de medicamentos anti-helmínticos contra a esquistossomose e as geo-helmintíases. Washington, D.C.: Organização Pan-Americana da Saúde; 2018. Licença: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
50. Conn DB. Malignant Transformation of *Hymenolepis nana* in a Human Host. *N Engl J Med*. 2016 Mar 31;374(13):1293.
51. Brandão E, Romero S, da Silva MAL, Santos FLN. Neglected tropical diseases in Brazilian children and adolescents: data analysis from 2009 to 2013. *Infect Dis Poverty*. 2017 Nov 3;6(1):154.
52. Kappagoda S, Singh U, Blackburn BG. Antiparasitic therapy. *Mayo Clin Proc*. 2011 Jun;86(6):561-83.
53. Lio LX, Weller PF. Antiparasitic Drug. *Harvard Medical School*, 1996; 334(18): 1178-84.
54. White AC. Nitazoxanide: a new broad spectrum antiparasitic agent. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2004;2(1):43-49.
55. Li W & Xiao L. 2021. Ecological and public health significance of *Enterocytozoon bienersi*. *One Health* 12. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2020.100209>. Acesso em 20/8/2023.
56. Santos R P& Faria A R. Atualização em coccidioses intestinais: uma abordagem crítica / Intestinal coccidia: a critical review. *Rev. bras. anal. clin* ; 51(4): 290-295, 2019/12/30.