

Diagnóstico e tratamento das principais parasitoses intestinais do Brasil

Nelson Gonçalves Pereira¹

Resumo: O autor aborda inicialmente a situação atual das principais parasitoses intestinais no Brasil e no mundo. Faz a listagem e lembra a posição sistemática das parasitoses intestinais que têm mais importância médica pela sua frequência em nosso país. Resume os principais métodos diagnósticos disponíveis na prática clínica diária e as suas indicações. A seguir, com a visão do clínico, faz uma revisão dos diagnósticos laboratorial, clínico e conduta terapêutica da amebíase, giardíase, outras enteroprotosooses, ascaridíase, ancilostomose, necatorose, enterobíase, triquiuriase, estrongiloidíase e teníases. O trabalho cuida prioritariamente dos medicamentos habitualmente disponíveis no comércio do Brasil, bem como dos seus principais efeitos adversos, resultados e controle de cura dos tratamentos referidos quando indicado.

1- Magnitude do problema

As infecções intestinais por helmintos e protozoários estão entre as doenças mais comuns, sendo consideradas as patologias crônicas mais frequentes do mundo. De acordo com a OMS, existem 3,5 bilhões de infectados, dos quais 450 milhões apresentam infecções clinicamente significativas (WHO 2000), principalmente em crianças. Em alguns países em desenvolvimento é mais comum a sua presença do que os indivíduos sem parasitoses. Mais de ¼ da população mundial é infectada por áscaris, ancilostomídeos ou *Trichirus trichiura*, isolada ou simultaneamente; amebíase e giardíase completam as doenças predominantes deste grupo. O poliparasitismo é a regra em muitos países, bem como a associação com deficiências nutricionais, baixo nível sociocultural e econômico, fatos que contribuem para agravar o problema. Em crianças o efeito mais comum é uma dificuldade no seu crescimento físico, que vai se apresentando de forma sutil e insidiosa, impedindo o pleno desenvolvimento do seu potencial genético; outra manifestação importante é observada em crianças escolares, as quais apresentam déficit no aprendizado, embora as deficiências nutricionais e a anemia tenham participação importante. A cada ano no mundo cerca de 44 milhões de grávidas apresentam anemia ferropênica, agravada por ancilostomídeos, e têm problemas de desenvolvimento intrauterino, fetos com baixo peso, prematuridade além de maior morbidade materno-fetal relacionada ao parto. Baixo rendimento no trabalho e menor produtividade são problemas importantes na população adulta acometida de anemia ou nas apresentações mais graves de esquistosomose.

No Brasil não existem estimativas recentes inteiramente confiáveis, pois são baseadas em inquéritos feitos em determinados grupos populacionais sem finalidade de calcular a real prevalência no país. Fica-se com a impressão geral de que as parasitoses intestinais não têm diminuído em seus números absolutos, porém houve uma redução dos casos mais graves, possivelmente refletindo uma melhoria das condições sanitárias em muitas localidades e a existência de anti-helmínticos mais potentes e baratos. Por outro lado não houve aumento proporcional dos casos em relação ao da população. Mesmo assim a maioria dos inquéritos tem mostrado prevalência entre 30 e 70 % de positividade para 1 ou mais helmintos o que está longe de refletir a sua real frequência. (2, 3, 23, 26, 36, 42)

¹ Nelson Gonçalves Pereira, Professor da Escola de Medicina Souza Marques, Departamento de Medicina Interna. Professor associado aposentado do Departamento de Medicina Preventiva, Faculdade de Medicina da UFRJ, setor de Doenças Infeciosas e Parasitárias.

Os problemas clínicos resultantes das formas intensas destas parasitoses são bem conhecidos, chamando a atenção na atualidade o comportamento oportunista de muitos agentes, cada vez mais citado, em função da elevação do número de pacientes imunodeprimidos na comunidade (25, 53)

2 - Principais parasitoses intestinais no Brasil

Os principais helmintos e protozoários de importância médica no Brasil podem resumidamente ser vistos nos Quadros 1 e 2 (26, 36). A esquistossomose mansônica não faz parte deste capítulo.

Quadro 1. Helmintos de maior importância médica no Brasil

Filos	Espécies
<i>Platyhelminthes</i>	<i>Hymenolepis nana</i> <i>H. diminuta</i> <i>Taenia solium</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Schistosoma mansoni</i>
<i>Nemathelminthes</i>	<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Trichiurus trichiura</i> <i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>

Quadro 2. Principais enteroprototozoários e Microsporida de interesse médico no Brasil

Subfilos	Espécies patogênicas
<i>Sarcomastigophora</i>	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Dientamoeba fragilis</i> <i>Giardia lamblia</i> ou <i>G. intestinalis</i>
<i>Ciliophora</i>	<i>Balantidium coli</i>
<i>Apicomplexa</i>	<i>Cryptosporidium spp</i> <i>Isospora belli</i> <i>Sarcocystis hominis</i> <i>Ciclospora cayatenensis</i>
<i>Microsporida</i> (fungos)	<i>Enterocytozoan bienewisi</i> <i>Encephalitozoan intestinalis</i>

3 - Diagnóstico laboratorial das parasitoses intestinais mais prevalentes do Brasil. Generalidades

3.1. Hemograma

A presença de eosinofilia é um achado clássico na maioria das doenças causadas por helmintos. Em geral, em sua fase crônica, as eosinofílias são leves, ou seja, menores do que 1500 eosinófilos por mm³. As helmintoses, cujo ciclo envolve passagem das larvas pelos pulmões,

podem produzir, na fase aguda da doença, eosinofilia moderadas (>1500 a 5000 eosinófilos por mm³) ou intensas (> 5000 eosinófilos / mm³), além de leucocitose. Eosinofilia moderadas ou intensas são mais descritas nas fases agudas da esquistosomose e mais raramente da ascariíase, estrogiloidíase e da infecção por ancilostomídeos. Registre-se que cerca de 10 a 15 % da população geral é portadora de atopias que causam eosinofilia leve e devem ser diferenciadas das helmintoses, e, não raro, estão juntas (51). As enteroprotosooses não produzem eosinofilia, exceção feita à dientamebíase e à isosporíase.

Em infecções graves por ancilostomídeos, em pacientes com déficits nutricionais, pode-se encontrar anemia de intensidade variável, devida à perda de sangue determinada pelos vermes, em doentes sem reservas de ferro adequadas para permitir a reposição. Embora possam haver carências múltiplas, principalmente de proteínas, vitamina B12 e de ácido fólico, a anemia é essencialmente ferropênica, hipocrômica, microcítica, com ferro sérico e ferritina diminuídos e capacidade de transporte do ferro aumentada. As plaquetas são normais bem como os reticulócitos. A anemia é referida raramente em casos de triquiuríase grave e em indivíduos com síndrome disabsortiva causada por *Strongyloides stercoralis* ou *Giardia lamblia*. A infecção pelo *Diphyllobothrium latum* pode levar a anemia macrocítica, entretanto é muito rara no Brasil (26, 36).

3.2. Exame de fezes

3.2.1. O exame macroscópico

Eventualmente, são trazidos para a identificação vermes eliminados, quase sempre junto com as fezes, fato que gera sempre grande ansiedade. O helminto mais referido é o áscaris, principalmente durante episódios febris, em doentes com infecções mais intensas. É um verme cilíndrico, branco ou branco-amarelado, tamanho médio entre 15 e 35 cm, movimentando-se ativamente; às vezes eliminam-se pela boca ou pelo nariz. Os proglotes de *Taenia saginata* também são expelidos junto com as fezes ou ativamente fora das evacuações. Por vezes são encontrados junto das roupas íntimas com aspecto ressecado. Os proglotes da *T. solium* saem passivamente junto das fezes e então podem ser percebidos. O método mais adequado para o diagnóstico destas teníases é a tamisação das fezes que consiste em peneirá-las e separar os proglotes, com posterior identificação da espécie se o estado de conservação do exemplar o permitir. As infecções mais intensas por *Enterobius vermicularis* podem acompanhar-se da eliminação dos helmintos adultos, referidos como pedaços de linha branca de bordar, com tamanho médio de 1 cm. A triquiuríase, nas infecções pesadas, em crianças, pode causar prolapso retal e serem visualizados, com cerca de 3 a 5 cm, avermelhados, fixos por uma das extremidades, presos à mucosa intestinal. Isto também pode ocorrer em procedimentos endoscópicos.

3.2.2. O exame parasitológico • A coleta e o transporte

A maioria das parasitoses intestinais na atualidade é de baixa intensidade. Desta forma, a sensibilidade de uma amostra do exame coprológico é relativamente pequena, sendo aconselhável colher, para a maioria delas, até 3 amostras para se conseguir um bom resultado. Na esquistosomose mansônica recomenda-se a repetição até 6 exames, obtendo-se uma positividade entre 90 e 95 %. Deve-se colher cerca de 100 g de fezes e transportá-la dentro de 1 hora para o laboratório. Recomenda-se colocar as amostras em recipiente plástico limpo e seco, sem contaminação com urina ou água que podem interferir no resultado do exame. As fezes moldadas podem ser guardadas em refrigeração algumas horas para efeito de pesquisa de ovos e cistos. Não devem ser colocadas em estufa, pois isto acelera a degeneração dos elementos presentes. As fezes

mal conservadas alteram os resultados principalmente dos trofozoítos e larvas. As larvas dos ancilostomídeos, após algumas horas em temperatura ambiente, podem eclodir criando eventuais erros diagnósticos com a estrogiloidíase, para os técnicos menos experientes. Quando as fezes são diarreicas e se deseja pesquisar trofozoítos diretamente, o exame deverá ser feito em 30 minutos, após o que eles degeneram e o exame dará negativo. As fezes poderão ser conservadas para transporte em soluções preservantes. As mais usadas são o álcool polivinílico (PVA) e a formalina a 10 %; no Brasil ainda se usa o MIF modificado (originalmente mertiolate, iodo e formaldeído) como conservante. Para pesquisa de larvas de *S. stercoralis* e trofozoítos de enteroprotzoários são sempre preferíveis fezes frescas.

- Os principais métodos de exame parasitológico de fezes

O exame direto a fresco ou corado pelo lugol é simples, rápido e barato. Pode fazer o diagnóstico da maioria das parasitoses principalmente quando as infecções são intensas. Nas infecções comuns sua sensibilidade diminui sendo preferível usar os métodos qualitativos de concentração ou enriquecimento. Destes o método mais usado é o da sedimentação espontânea, também chamado método de Lutz por alguns ou de Hoffman & Pons & Janer por outros autores. Este método é simples, barato, sendo preferido quando se faz um só exame de rotina, visto que costuma fazer o diagnóstico da maioria das parasitoses, embora tenha lacunas importantes. Este exame é o mais indicado para as parasitoses em que os ovos têm maior peso específico como é o caso do *S. mansoni*, da maioria dos ovos *T. trichiura* e os inférteis de *A. lumbricoides*; a sua sensibilidade para outras parasitoses é inferior, embora se considere aceitável para os ancilostomídeos, ovos férteis de *A. lumbricoides* e cistos de alguns protozoários.

Outro método de rotina importante é o de Faust e colbs, também chamado método da flutuação; este processo tem o mesmo princípio do método de Willis, sendo que o primeiro usa solução de sulfato de zinco e o segundo solução saturada de cloreto de sódio para obter a flutuação. Na mesma linha cita-se o método de Ritchie que usa solução de formol-éter. Estes processos são preferenciais para as parasitoses com ovos de menor peso específico ou os chamados ovos “leves”, como os férteis de *A. lumbricoides*, ovos de ancilostomídeos, parte dos ovos de *T. trichiura*, *Hymenolepes nana* e cistos de *Entamoeba histolytica* e de *G. lamblia*.

Outro processo importante na rotina é o Baerman-Morais, baseado no termo e no hidrotropismo positivo das larvas do *S. stercoralis*, sendo o melhor para o diagnóstico da estrogiloidíase que não elimina ovos e sim larvas. O método de Rugai também é usado para o mesmo objetivo, com resultados semelhantes. Nenhum dos processos de concentração é sensível para o *E. vermicularis*. A fêmea desta helmintose faz a postura na região perianal e é neste local que a coleta deve ser feita, através do método de Graham ou da fita gomada.

Os métodos quantitativos são indicados para o diagnóstico quando se quer ter uma idéia da intensidade da infecção e tentar correlacioná-la com a gravidade da doença. O método mais usado na atualidade é o de Kato-Katz, principalmente na esquistosomose mansônica, embora ele sirva para a contagem em outras helmintoses. Os outros métodos quantitativos citados com frequência na literatura são o de Stoll e o de Barbosa. As correlações destes métodos com a gravidade nem sempre é correta em função da variação na quantidade de ovos eliminada a cada dia e também, no caso da esquistosomose, a idade da infecção e principalmente se o enfermo estiver afastado das áreas endêmicas, não exposto a reinfecções (26, 36).

A tamisação já foi citada para a identificação dos proglotes de *Taenia* spp; os seus ovos podem eventualmente ser encontrados no método de Lutz ou no de Graham, embora o método de eleição na atualidade seja a pesquisa de coproantígenos pelo método de ELISA (Quadros 3 e 4).

4. Diagnóstico e tratamento das principais protozooses intestinais existentes no Brasil

4.1. Amebíase (4, 6, 19, 28, 37, 53) ● Diagnóstico clínico

A amebíase é mais descrita na Índia, África, México, algumas áreas das Américas Central e do Sul; no Brasil as informações são escassas porém parece ocorrer de forma desigual, predominando na região amazônica e no nordeste. História de viagens a áreas endêmicas bem como migrações destas áreas podem estar presentes. A transmissão se faz principalmente por via fecal oral, através da ingestão de água ou alimentos contaminados pelos cistos; logicamente todas as condições socioeconômicas que favorecem este tipo de transmissão costumam estar presentes. Pode ser transmitida por sexo oroanal. Relata-se maior prevalência em indivíduos institucionalizados, particularmente em hospitais psiquiátricos.

A amebíase costuma ser dividida em intestinal e extraintestinal. A amebíase intestinal é a forma predominante e mais de 90 % destes casos são assintomáticos; são considerados eliminadores de cistos, como se fossem portadores; eles são importantes epidemiologicamente para a transmissão e eventualmente, por fatores ainda não muito bem estabelecidos, podem tornar-se sintomáticos. A forma intestinal sintomática (colite não disentérica) manifesta-se com evolução insidiosa, em várias semanas ou meses, com diarreia em geral pouco específica, 2 a 4 evacuações diárias, podendo alternar-se com prisão de ventre e períodos de normalidade; dores abdominais em cólica, flatulência. desconforto abdominal às vezes emagrecimento são as manifestações mais relatadas.

As formas mais graves de amebíase são mais descritas em crianças, mormente neonatos, grávidas, puérperas, na desnutrição grave, alcoolismo, portadores de neoplasias malignas, doentes em uso de corticoides ou imunossuppressores e imunodeprimidos. A forma intestinal disentérica é mais aguda, incubação em geral entre 1 e 3 semanas; a diarreia é mais intensa, com 5 a 10 evacuações diárias, comumente sanguinolentas, podendo acompanhar-se de muco ou pus. Dor abdominal em cólica e manifestações de desidratação costumam estar presentes. Febre e queixas gerais são comuns e o quadro clínico pode ser parecido com a disenteria bacteriana. Existem casos mais subagudos, que podem confundir-se com a doença inflamatória intestinal. Embora incomuns existem formas fulminantes, podendo complicar-se de perfuração intestinal e megacólon tóxico. Raramente descrevem-se na amebíase lesões cutâneas perianais e fístula retovaginal. Casos de infecção mais localizada, de evolução crônica, formando amebomas na parede do cólon, imitando tumores do cólon têm sido também descritos, embora muito raramente

A amebíase extraintestinal inclui o abscesso hepático e menos comumente o pleuropulmonar, cardíaco e cerebral. O abscesso hepático amebiano predomina no sexo masculino entre os 30 e 60 anos; acomete mais o lobo direito e em 70 % dos casos é único. A história em geral é de 1 ou 2 semanas, com dor abdominal no hipocôndrio direito, de intensidade variável, podendo ser referida no epigástrico, no hemitórax direito ou irradiada para o ombro, com características pleuríticas. Podem ocorrer febre, queixas gerais e emagrecimento. Cerca de 1/3 dos casos apresentam diarreia concomitante ou precedendo o quadro, algumas semanas ou meses antes. A hepatomegalia com dor localizada à palpação é um achado comum, muito sugestivo. Embora incomum, pode associar-se ao abscesso piogênico que é o seu principal diagnóstico diferencial, juntamente com as neoplasias. Discretas alterações da fosfatase alcalina e aminotransferases são a regra. Leucocitose desvio à esquerda costuma estar presente. Eventualmente pode romper-se para a cavidade abdominal ou torácica.

● Diagnóstico laboratorial

Classicamente o diagnóstico da amebíase é feito com a demonstração de cistos, geralmente com os métodos de flutuação, em fezes moldadas ou de trofozoítos, em material fecal diarreico, fixado em lâmina, seguido da coloração pelo tricromo ou pela hematoxilina férrica. Estes exames, contudo, estão se tornando obsoletos para esta parasitose, pois mostram baixa sensibilidade, além de falsa positividade, pois se sabe atualmente que não é possível a diferenciação morfológica entre a *Entamoeba histolytica*, *E. dispar* e *E. moshkovskii*, estas 2 últimas não relacionadas à doença. Os trabalhos têm mostrado que a *E. dispar* é de 3 a 10 vezes mais comum do que a *E. histolytica*. Quando se usam os métodos morfológicos os *experts* da OMS sugerem que o resultado seja anunciado como *E. histolytica* / *E. dispar*. A presença de hemácias dentro dos trofozoítos é sugestiva do diagnóstico de *E. histolytica*, embora este achado não seja específico. O padrão ouro parasitológico para o diagnóstico da amebíase continua sendo a cultura e análise isoenzimática, contudo esta prática não é disponível habitualmente para o uso rotineiro, a não ser em instituições de pesquisa, além de ser demorada, cerca de 2 semanas, para a necessidade do clínico. Mais recentemente o diagnóstico tem sido feito com a pesquisa de antígenos fecais com anticorpos monoclonais, geralmente por técnica baseada no ELISA ou imunofluorescência, que mostram boa especificidade e sensibilidade, além de poder diferenciar a ameba patogênica das saprófitas. A sua sensibilidade nos casos de colite é maior que 95 %. A detecção de antígenos também pode ser feita em material de abscesso hepático, embora com rendimento menor. O exame é rápido e já existem “kits” comerciais, embora o seu custo seja relativamente elevado em nosso meio. O diagnóstico por PCR é altamente eficaz e considerado por vários autores como o de escolha para a prática clínica; pena que seja menos disponível entre nós e o seu custo elevado, além de um pouco mais demorado que a pesquisa de antígenos fecais. Nos casos invasivos de amebíase, as reações sorológicas através das técnicas de imunofluorescência, ELISA ou hemaglutinação indireta podem ser úteis no diagnóstico, pois costumam ser negativas nos casos de amebíase intestinal não invasiva e elevam-se em cerca de 90 % dos pacientes com doença invasiva. Quando se consegue o pareamento o valor diagnóstico é maior, já que elas podem ficar positivas por conta de infecções prévias, dificultando a sua interpretação nas áreas endêmicas. Em geral é negativa nos 7 primeiros dias de doença.

Na colite amebiana aguda por vezes a retossigmoidoscopia ou a colonoscopia podem ajudar no diagnóstico ao excluir várias doenças que com ela podem confundir-se; deve-se colher material das ulcerações para pesquisa de trofozoítos de *E. histolytica* além de material para biópsia. Estes exames não são rotineiros, decidindo-se em cada caso individual, pela possibilidade de complicações durante sua execução, principalmente risco aumentando de perfuração.

No abscesso hepático a ultrassonografia a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são exames excelentes para confirmar o diagnóstico anatômico, além de poderem guiar punção aspirativa para diagnóstico ou drenagem terapêutica quando indicada.

- Tratamento da amebíase

A presença de *Entamoeba histolytica* é sempre indicativa de tratamento, independente da existência ou não de sintomatologia. Entretanto, a maioria dos laboratórios de rotina parasitológica não têm recursos para separar a *E. histolytica* da *E. dispar*. Os *experts* em amebíase da OMS, reunidos no México, sugerem que estes casos, quando assintomáticos, não devem ser tratados até que se faça a definição correta de tratar-se da patogênica. A maioria dos médicos nesta situação tratam como se a ameba fosse a *E. histolytica*. A amebíase assintomática, não invasiva, deve tratar-se preferencialmente com os chamados amebicidas intraluminiais. Destacam-se os derivados da dicloroacetamida: a diloxanida, a etofamida e o teclosan. A diloxanida, embora muito citada, não é disponível no Brasil, e mesmo nos USA é difícil de ser encontrada. A etofamida é prescrita na dose total de 3 g, geralmente em 2 esquemas: 200 mg, 3 vezes ao dia,

durante 5 dias ou 500 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias. Em crianças maiores que 7 anos, usa-se o esquema de 5 dias dos adultos; em menores do que 7 anos, 100 mg, VO, 3 vezes ao dia, durante 5 dias.

O teclosan é mais usado na dose total de 1,5 g em uma só tomada ou fracionada em 3 doses de 500 mg a cada 8 horas; os esquemas mais longos dão igual resultado quando comparados aos mais curtos daí serem menos utilizados. Para crianças abaixo de 7 anos foi mantido o esquema longo, usando-se 50 mg por dose, 3 vezes ao dia, durante 5 dias. Estes medicamentos têm boa tolerância e o índice de cura está entre 70 e 90 %. A paromomicina aparece como alternativa em quase todos os trabalhos, porém não existe no Brasil; é um aminoglicosídeo, bem tolerado por via oral, quase não é absorvido, dando boa concentração na luz intestinal e alcança um índice de cura entre 70 e 100 %. Para esta forma de amebíase, também são citados o metronidazol, o tinidazol e o secnidazol; todos são compostos nitroimidazólicos, com potente ação amebicida. Estes derivados, entretanto, não atingem boa concentração na luz intestinal, pois são rapidamente absorvidos no duodeno e por isto falham em erradicar os cistos em mais do que 40 % dos casos, resultado inferior aos dos medicamentos anteriores. A nitazoxanida aparece como boa alternativa em algumas referências, entretanto são necessários mais estudos para indicá-la principalmente nas formas graves. O esquema é mesmo que será citado no tratamento da giardíase

Os casos de amebíase sintomática, invasiva, intestinal (disenteria amebiana) ou extra-intestinal (abscesso hepático, pulmonar, cardíaco ou cerebral) devem ser tratados preferencialmente com o metronidazol. Este medicamento é rapidamente absorvido por via oral ou venosa, age bem contra a amebíase, giardíase, tricomoníase e também nas bactérias anaeróbias. Atua inibindo a síntese de DNA, interferindo nas sínteses enzimáticas, levando à morte dos protozoários. Atinge ótimos níveis sistêmicos e atua em todos os sítios que a ameba acomete. O medicamento é metabolizado no fígado, de modo que os pacientes com cirrose ou insuficiência hepática devem ter a dose ajustada para evitar toxicidade.

A dose na amebíase invasiva é de 750 mg, VO, ou 500 a 750 mg, EV, a cada 8 horas, durante 7 a 10 dias, dependendo da resposta e da gravidade de cada caso; em crianças a dosagem diária é de 35 a 50 mg por kg, fracionada de 8 em 8 horas, 7 a 10 dias (Quadro 5). Os principais efeitos adversos são o gosto metálico e a intolerância digestiva; neurotoxicidade, tonteados, vertigem que são descritas mais em pacientes com doses elevadas, principalmente em hepatopatas. Intolerância ao álcool é um problema de todos os derivados nitroimidazólicos. Mais raramente pode causar pancreatite, neutropenia em geral reversível e neuropatia periférica. Interroga-se uma ação mutagênica, questionável no homem, pois apesar de várias décadas de uso, não há problemas desta ordem coletados. Após o tratamento recomenda-se a prescrição de um amebicida intraluminal para erradicar os cistos da luz intestinal. Seu uso na gravidez é ainda discutível e parte dos autores, embora classificada na categoria B do FDA, sugere não usar a droga no primeiro trimestre, a não ser em casos especiais, avaliando-se o potencial risco e o benefício.

O tinidazol tem características semelhantes às do metronidazol nesta indicação. Várias publicações atestam os bons resultados com o seu uso e mesmo com menor experiência alguns autores o recomendam como alternativa, principalmente para os casos não complicados de amebíase invasiva. O esquema, na forma invasiva é 800 mg VO, 3 vezes ao dia, durante 5 dias ou 2 g por dia, fracionadas de 12 em 12 horas durante 3 dias na amebíase intestinal e 5 dias na extraintestinal. A nitazoxanida em adultos, 500 mg VO 2 vezes ao dia, durante 10 dias é citada como alternativa para a amebíase invasiva, com bons resultados, entretanto a experiência ainda é restrita nestas formas graves.

Mais de 90 % dos enfermos com abscesso hepático amebiano evoluem bem com o metronidazol; quando houver demora ou não resposta aos nitroimidazólicos, mormente quando os abscessos são volumosos, maiores que 300 ml ou dentro de outros critérios radiológicos e

cirúrgicos bem estabelecidos, deve ser considerada a drenagem por punção guiada por métodos de imagem ou a drenagem cirúrgica. Nos casos de evolução menos favorável deve ser aventada também a possibilidade de abscessos mistos com a participação de bactérias em geral anaeróbias ou gram negativas aeróbias, o que indicaria a antibioticoterapia associada.

4.2. Giardíase (5, 13, 19, 31, 53) • Diagnóstico clínico

Distribuição cosmopolita, comum, ocorrendo em 2 a 5 % das crianças em países desenvolvidos e em 20 a 30 % em países em desenvolvimento. Surtos epidêmicos transmitidos por água, alimentos, piscinas públicas, reservatórios de água, são eventualmente relatados. Os cistos são a forma infectante do protozoário, resistem à cloração comum e à filtração da água, onde podem permanecer meses viáveis. A transmissão via fecal oral diretamente também pode ocorrer em creches, orfanatos bem como por manipulação não higiênica de alimentos. Alguns animais, como o cão, podem funcionar como fonte de infecção para o homem. Relata-se ainda a transmissão por práticas sexuais ororais. A doença é mais comum em crianças abaixo de 10 anos. A presença do *Helicobacter pylori* parece facilitar a sua infecção.

Estima-se que 30 a 70 % dos casos a infecção é assintomática; 5 a 15 % tornam-se eliminadores de cistos sem sintomas e 25 a 50 % apresentam a doença. A incubação média é de 1 a 2 semanas. A enfermidade tende a ser mais grave em desnutridos, em imunodeprimidos, depende da virulência da cepa e do inóculo infectante. Pode cursar com um quadro mais agudo com diarreia aquosa, predominantemente alta, traduzindo o acometimento duodenal; não raro apresenta mau cheiro, diferente das diarreias comuns; dores abdominais difusas, em cólica; náuseas e vômitos ocasionais, mal estar geral, flatulência e perda de peso; a diarreia costuma ter evolução mais arrastada que a causada por bactérias ou vírus, cursando em média em 7 a 14 dias, podendo em alguns enfermos ultrapassar os 30 dias. A maioria evolui para a cura, entretanto o quadro pode cronificar-se com diarreia de menor intensidade, esteatorreia, cólicas abdominais, síndrome disabsortiva, distensão abdominal, mal estar, fadiga, perda de peso, hiporexia, mais raramente febre e constipação; pode haver intolerância à lactose após a doença, por várias semanas. Retardo no crescimento em crianças com giardíase causando diarreia crônica é bastante referido.

• Diagnóstico laboratorial

Os métodos parasitológicos convencionais para pesquisa de cistos em fezes moldadas (Faust ou Willis ou Ritchie) e a pesquisa de trofozoitos em fezes diarreicas (hematoxilina férrica ou tricromo) continuam sendo os de preferência para o diagnóstico da *G. lamblia*. Um exame de fezes tem a sensibilidade de 50 a 70 %; a repetição dos exames em 3 amostras de fezes colhidas com intervalos de 3 dias costuma diagnosticar mais de 90 % dos casos. A pesquisa da *G. lamblia* eventualmente é feita em material duodenal ou colhido durante endoscopia digestiva, como parte da investigação diagnóstica de doentes com diarreia crônica ou síndrome disabsortiva, porém é um processo não habitual de diagnóstico.

A pesquisa pelo ELISA de antígeno de *G. lamblia* em material fecal constitui excelente alternativa para o diagnóstico, com sensibilidade de 91 a 98 % e especificidade de 100% contudo o interesse prático é menor do que na amebíase em função das boas sensibilidade e especificidade do exame parasitológico. Resultado semelhante é citado com a técnica de imunocromatografia e com a imunofluorescência direta. A sorologia para a giardíase não tem interesse prático para o clínico.

Estudos com a amplificação de ácidos nucleicos pela técnica do PCR têm revelado bons resultados entretanto não é disponível ainda para uso prático.

• Tratamento

Da mesma forma que na amebíase, a giardíase deve sempre ser tratada, mesmo quando assintomática. Atualmente dá-se prioridade aos compostos nitroimidazólicos. Deles o mais usado é o tinidazol, 2 g, VO, dose única e 50 mg / kg, dose única, em crianças, com o máximo de 2 g. Os índices de cura deste esquema são maiores do que 90 %, resultados no mínimo iguais aos do metronidazol. O secnidazol em dose única de 2 g, VO, em adultos ou 30 mg por kg, VO, dose única, com 2 g de máxima, em crianças, também tem índices de cura acima de 90 %. O nimorazol e o ornidazol em esquemas com doses semelhantes dão resultados comparáveis ao secnidazol ou tinidazol. Com o metronidazol usa-se 250 mg, 3 vezes ao dia, por 5 a 7 dias; em crianças 5 mg / kg, 3 vezes ao dia, por 5 a 7 dias. Como já foi visto a tolerância é semelhante entre estes diversos compostos

O albendazol na dose de 400 mg por dia, durante 5 a 7 dias ou 15 mg por kg por dia, VO, durante 5 a 7 dias em crianças maiores do que 2 anos, é considerado uma boa alternativa para a giardíase, principalmente quando associadas a outras parasitoses. Os índices de cura citados nos trabalhos e comumente são superiores a 90 %.

A nitazoxanida na dose de 500 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias em adultos ou em crianças, 7,5 mg por Kg por dose, 2 vezes ao dia, durante 3 dias constitui boa alternativa aos nitroimidazólicos. Não apresenta resistência cruzada com o metronidazol e tinidazol e os índices de cura na maioria dos autores está entre 70 e 85 % dos casos, com boa tolerância (Quadro 6).

A furazolidona, derivado nitrofurânico, é ainda citada como alternativa no tratamento da giardíase, mormente em referências dos USA; a dose utilizada é de 100 mg, quatro vezes ao dia, durante 7 a 10 dias em adultos e 2 mg / kg, 4 vezes ao dia, durante 10 dias em crianças. Os índices de cura em geral são superiores a 90 %, contudo os efeitos adversos são significativos, incluindo uma série de interações, intolerância digestiva, efeito antabuse e hemólise em deficientes da G6PHD. No Brasil é pouco usada em virtude de existirem vários nitroimidazólicos disponíveis. Há citações, sobretudo de fora do Brasil, considerando a paromomicina e a quinacrina como alternativas para a giardíase, porém não são disponíveis para nós e os resultados são inferiores. Em geral tem sido usados em situações especiais, como em infecções refratárias em associação com outros medicamentos.

Quadro 3: Métodos mais utilizados para o diagnóstico das principais enteroprotosooses do Brasil (1, 7, 9, 11, 12, 19, 20, 21, 22, 25, 27, 32, 33, 34, 44, 45, 47, 48, 49, 52, 53)

Doenças	Métodos diagnósticos habitualmente usados na prática
Amebíase	Faust ou Willis ou Ritchie; exame direto a fresco ou corado pelo lugol; hematoxilina férrica; tricromo; pesquisa de antígenos fecais por ELISA ou IF; cultura; sorologia por ELISA, imunofluorescência, hemaglutinação indireta; PCR
Giardíase	Faust ou Willis ou Ritchie; exame direto a fresco ou corado pelo lugol; hematoxilina férrica; tricromo; pesquisa de antígenos fecais por ELISA ou IF direta
Criptosporidiose	Técnicas de concentração por vários métodos de flutuação nas fezes, seguida de coloração Ziehl-Nielsen modificada, 3 amostras, com intervalos de 3 dias; pesquisa de <i>Cryptosporidium</i> nas fezes com anticorpos monoclonais, ELISA ou imunofluorescência direta, sendo esta última considerada por vários autores o padrão ouro do diagnóstico; histopatologia em material de biópsia intestinal obtida por endoscopia.

Ciclosporíase	Usar técnicas de concentração por vários métodos, seguido de coloração pelo Kinyoun modificado ou Ziehl-Nielsen modificado (S: 95 a 98 %) ou safranina (S: 90 a 100 %), usando micrômetro para medir os cistos e separá-los do <i>Cryptosporidium spp.</i> PCR sensível mas disponível somente para pesquisas
Isosporíase (cistoisosporíase)	Técnicas de concentração no exame de fezes; várias amostras; usar coloração pelo Ziehl-Nielsen modificado ou Kinyoun modificado ou auramina-rodamina; pode ser diagnosticado em biópsias; imunofluorescência e PCR aparentemente bons porém indisponíveis na prática clínica
Microsporidíase	Fezes ou outros líquidos orgânicos. Coloração pelo tricromo modificado; coloração de Weber; nos tecidos coloração pela prata de Warthin-Starry, PAS, Giensa; PCR e imunofluorescência direta são citados mas não disponíveis na prática
Blastocistose	Exame de fezes direto; coloração pela hematoxilina férrica ou tricromo
Balantidiose	Pesquisa de trofozoitos e cistos nas fezes ou em raspado de lesões
Dientamebíase	Pesquisa de trofozoitos corados pelo tricromo. Repetir até 3 pesquisas. Cuidado na fixação da lâmina para evitar destruição do trofozoito. PCR bom mas não disponível

Quadro 4: Métodos de eleição para o diagnóstico das principais helmintoses intestinais do Brasil (26, 36)

Principais helmintos	Métodos preferenciais de diagnóstico					
	KatoKatz	Lutz	Faust	BaermanMoraes	Graham	Tamisação
<i>A. lumbricoides</i>	++	++	+	*	*	*
Ancilostomídeos	++	+	++	*	*	*
<i>T. trichiura</i>	++	++	++	*	*	*
<i>S. stercoralis</i>	*	*	*	++	*	*
<i>S. mansoni</i>	++	++	*	*	*	*
<i>E. vermicularis</i>	*	*	*	*	++	*
<i>Taenia spp</i>	*	+	*	*	+	++
<i>Hymenolepsis nana</i>	*	+	++	*	*	*

* Método pouco usado ou inadequado + Método aceitável ++ Método de eleição

Quadro 5. Principais esquemas terapêuticos usados na amebíase

Amebíase intestinal assintomática	
Drogas	Dosagens mais recomendadas
Teclosan	Dose total para adultos de 1,5 g, VO, em uma só tomada ou fracionada em 3 doses de 500 mg a cada 8 horas

Etofamida	Dose total para adultos de 3 g, geralmente em 2 esquemas, por VO: 200 mg, 3 vezes ao dia, durante 5 dias ou 500 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias
amebíase invasiva. Abscesso hepático ou colite	
Metronidazol	Doses de 750 mg, VO, a cada 8 horas ou 500 a 750 mg EV, a cada 8 horas durante 7 a 10 dias dependendo da resposta e da gravidade de cada caso; em crianças a dosagem diária é de 35 a 50 mg por Kg de peso, fracionada em 3 tomadas, pelo mesmo tempo. Ao final do tratamento deve-se utilizar um amebicida com ação intraluminal, para erradicar os cistos intestinais do protozoário, em um dos esquemas supracitados

Quadro 6: Tratamento da giardíase

Tratamento habitual da giardíase	
Drogas mais usadas	Dosagem habitual
Tinidazol	Dose única, VO, 2 g em adultos. Para crianças: dose única de 50 mg / kg, VO, com o limite máximo de 2 g.
Secnidazol	Dose única, VO, 2 g em adultos. Para crianças: dose única de 30 mg / kg, VO; pode ser dividida em 2 tomadas; a dose máxima limite é de 2 g
Metronidazol	250 mg, VO, 3 vezes ao dia, por 5 a 7 dias. Para crianças: 5 mg / kg, VO, 3 vezes ao dia, por 5 a 7 dias
Albendazol	400 mg por dia, VO, durante 5 a 7 dias. Para crianças maiores de 2 anos: 15 mg / kg por dia, durante 5 a 7 dias
Nitazoxanida	500 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias; crianças: 7,5 mg/Kg, 2 vezes ao dia, por 3 dias

4.3. Outras enteroprotosooses e Microsporídeos

Além da amebíase e da giardíase várias enteroprotosooses e Microsporídeos têm sido valorizadas nos últimos anos, principalmente pelo seu comportamento oportunista, como é o caso *Cryptosporidium* spp, *Isoospora (Cystoisospora) belli*, *Cyclospora cayatenensis*, *Enterocytozoon bieneusi*, *Encephalitozoon intestinalis*, *Dientamoeba fragilis*, *Balantidium coli*, *Blastocystis* spp (*hominis*) entre outros. Os detalhes sobre estes microorganismos deverão ser procurados em textos especializados como os que aparecem nas referências deste trabalho. Os principais métodos diagnósticos destes agentes podem ser vistos no Quadro 3 e os tratamentos mais recomendados podem ser observados no Quadro 7

4.4. Enteroprotzoários saprófitas ou comensais

Diversas outras espécies de protozoários, como a *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii*, *Chilomastix mesnilli* e *Trichomonas hominis* aparecem comumente quando se realizam exames parasitológicos de fezes e por vezes criam dúvidas. Eles não precisam de terapêutica, em função de serem comensais e nunca se ter demonstrado patogenicidade. Estes protozoários costumam aparecer em exames feitos por técnicos mais cuidadosos e com bom

conhecimento parasitológico e podem estar indicando que o exame está sendo bem executado, pois em laboratórios de rotina de qualidade discutível eles raramente aparecem nos resultados. Além disto costumam estar associados a outras parasitoses intestinais, podendo ser uma pista para presença de outros agentes.

Quadro 7. Tratamentos mais citados na literatura para microsporídeos e protozooses intestinais menos comuns, em geral oportunistas

(1, 7, 9, 11, 12, 19, 20, 21, 22, 25, 32, 33, 34, 44, 45, 47, 48, 49, 52, 53)

Protozooses e Microsporídios	Esquemas mais citados
Criptosporidiose	A terapêutica básica na aids é reidratação oral ou EV, outras medidas de suporte e a recuperação da imunidade com os antirretrovirais. Dos inúmeros medicamentos e esquemas sugeridos, com resultados pouco convincentes, há uma preferência pela Nitazoxanida, 500 a 1000 mg, 2 vezes ao dia, durante 14 dias. Em crianças de 1 a 3 anos: 100 mg, 2 vezes ao dia; crianças de 4 a 11 anos: 200 mg 2 vezes ao dia, 14 dias; em imunocompetentes a doença é geralmente autolimitada e não precisa de tratamento específico Paromomicina: 1 g, VO, 2 vezes ao dia, ou 500 mg 4 vezes ao dia, durante 14 dias, lembrando que este medicamento não está comercializado no Brasil
Isosporíase (cistoisosporíase)	Trimetoprim+sulfametoxazol: é o tratamento mais sugerido, 160 / 800 mg, 2 a 4 vezes ao dia, durante 10 dias. Na aids, segue-se o tratamento supressivo, com 1 a 2 comprimidos de 800 / 160 mg ao dia do TMP + SMZ, todos os dias ou 3 vezes por semana, semelhante à profilaxia secundária da pneumocistose, até a recuperação imune com os anti-retrovirais. Tratamento de suporte. Ciprofloxacino 500 mg 2 vezes ao dia por 10 dias pode ser alternativa para a alergia aos sulfamídicos
Microsporidioses	Na aids o principal é o TARV com a recuperação imune nos casos de aids. O Albendazol 400 mg, VO, 2 vezes ao dia, por um período mínimo de 3 a 4 semanas é razoável contra o <i>E. intestinalis</i> spp. Para o <i>E. bienewisi</i> a fumagilina, 20 mg três vezes ao dia, durante 14 dias. Outros medicamentos têm deixado a desejar
Ciclosporíase	Trimetoprim + sulfametoxazol: 800 / 160 mg, VO, 2 vezes ao dia, por 7 a 10 dias; este tempo pode ser mais prolongado em pacientes com aids. Na aids, após o primeiro curso, pode ser feito o tratamento supressivo com SMZ+TMP, VO, 800 / 160 mg, 3 vezes por semana, por tempo não bem definido. Ciprofloxacino, 500 mg 2 vezes ao dia, durante 7 dias é uma alternativa para os alérgicos à sulfa. Como outra alternativa cita-se a nitazoxanida, 500 mg 2 vezes ao dia, durante 7 dias

Balantidíase	Em princípio deve ser tratada. Tetraciclina: 30 a 50 mg / kg por dia, dose máxima diária de 2 g, VO, fracionada de 6 em 6 horas durante 10 dias. A segunda alternativa é o metronidazol, 750 mg, VO, a cada 8 horas, durante 5 a 7 dias.
Blastocistose	Nos casos em que há sintomatologia deve ser tratada, em geral em imunodeprimidos. Metronidazol: 500 a 750 mg, VO, 3 vezes ao dia, durante 10 dias; como alternativas pode usar-se SMZ + TMP, 160 /800 mg, 2 vezes ao dia, por 7 dias ou nitazoxanida 500 mg 2 vezes ao dia, por 3 dias
Dientamebíase	Metronidazol: 500 a 750 mg, VO, 3 vezes ao dia, durante 10 dias. Outra opção é a tetraciclina, 2 g ao dia, VO, dividida de 6 em 6 horas, 10 dias. São citados ainda o senidazol 2 g, tinidazol 2 g e ornidazol 2 g todos em dose única com resultados no mínimo semelhantes ao metronidazol. Embora não existam no Brasil são boas alternativas a paromomicina, 500 mg, VO, 3 vezes ao dia, durante 7 dias e o iodoquinol, 650 mg 3 vezes ao dia por 20 dias

Quadro 8 Tratamentos mais recomendados para as helmintoses intestinais mais comuns do Brasil

Helmintoses	Tratamentos mais habituais
Ascaridíase	a) Mebendazol: 100 mg, 2 vezes ao dia, VO, durante 3 dias, tanto para adultos como para crianças maiores que 2 anos. b) Albendazol: dose única de 400 mg, VO, para adultos e crianças maiores de 2 anos. c) Levamisol: 150 mg, VO, dose única, para adultos e crianças maiores do que 7 anos; para crianças entre 1 e 7 anos, dose única de 80 mg; em menores do que 1 ano: 40 mg.
Ancilostomose ou Necatorose	a) Mebendazol: como na ascaridíase b) Albendazol: como na ascaridíase; há a alternativa de usá-lo da dose de 400 mg, VO, durante 3 dias em casos mais intensos
Enterobíase	a) Mebendazole e albendazol, como na ascaridíase b) Pamoato de pirvínio: dose única de 10 mg por kg, VO.
Triquiuríase	a) Mebendazol: como na ascaridíase. b) Albendazol: como na ancilostomose ou necatorose. c) Nitazoxanida, como na giardíase
Teníase por <i>Taenia</i> spp	a) Praziquantel: dose única de 10 mg por Kg, VO. b) Niclosamida: dose única de 2 g, VO, para os adultos e crianças maiores que 8 anos; 1 g, VO, para crianças entre 2 e 8 anos e 0,5 g, VO, pra crianças menores do que 2 anos. c) Albendazol: 400 mg, VO, por dia, durante 3 dias. d) Mebendazol: como na ascaridíase ou 200 mg duas vezes ao dia, VO, durante 3 ou 4 dias

Himenolepiase	a) Praziquantel: monodose de 20 a 25 mg por Kg, VO. b) Albendazol: como na <i>Taenia</i> spp. c) Niclosamida: dose diária como na <i>Taenia</i> spp, porém é repetida 5 ou 6 dias
Estrongiloidíase	a) Cambendazol: monodose de 5 mg por kg, VO, dose habitual para os adultos de 360 mg. b) Ivermectina: 200 microgramas por Kg por dia, VO, em monodose ou segundo alguns, a mesma dose diária durante 2 dias. c) Tiabendazol: Dose única de 50 mg por kg, VO, após o jantar, com dose máxima de 3 g. Um segundo esquema, bem mais usado, é 25 mg por kg por dose, VO, a cada 12 horas, com dose máxima diária de 3 g, durante 2 a 3 dias, após refeições. Um terceiro esquema usa a dosagem de 25 mg por kg por dia, 1 tomada diária, durante 5 a 7 dias. d) Albendazol: 400 mg, VO, por dia, durante 3 dias

5. Tratamento das principais helmintoses intestinais do Brasil

5.1. Ascariíase (3, 8, 14, 15, 19, 23, 24, 26, 30, 36, 39, 42, 50) • Diagnóstico clínico

É a helmintose mais encontrada no Brasil e na maioria dos países; estima-se que acometem cerca de 1/4 da população mundial. É mais frequente crianças e em locais sem saneamento básico, associada a baixas condições sociais e econômicas como a maioria das áreas rurais dos países pobres. A infecção se faz habitualmente pela ingestão de ovos do geohelminto contaminando água ou alimentos. Estima-se que cada fêmea elimina em torno de 200 mil ovos por dia que vão contaminar o solo das áreas sem saneamento. São resistentes permanecendo viáveis por meses ou anos no solo, particularmente em clima quente, úmido e em terreno arenoso. São resistentes à cloração da água embora destruídos pela fervura e pela filtração. A manipulação de alimentos com as mãos sujas de terra contaminadas pelos ovos também é uma forma de aquisição comum. Raramente pode ser transmitida por inalação e deglutição de poeira contendo os ovos e por via placentária

A grande maioria das infecções é assintomática. A sintomatologia costuma ocorrer principalmente nas infecções mais pesadas. As manifestações respiratórias ocorrem na fase aguda e são devidas à passagem das larvas pelos pulmões; tosse, quadro gripal, síndrome de Loeffler, infiltrados pulmonares, quadro asmatiforme, são as mais descritas. São consideradas raras nos pacientes que vivem em áreas endêmicas; eosinofilia intensa, infiltrados pulmonares e presença de larvas e eosinófilos no escarro são esperados nestes casos.

As queixas gastrointestinais são habitualmente discretas: cólicas abdominais, diarreia inespecífica, hiporexia, náuseas e vômitos são as mais citadas. A ascariíase intensa em crianças desnutridas contribui para agravar a desnutrição, acentuando sobretudo a carência de proteínas, lactose, vitaminas A e C, com déficit no crescimento e no rendimento escolar. São descritos episódios de eliminação do helminto pela boca, nariz, ânus, canal lacrimal, atribuídas a febre elevada, certos alimentos e uso de alguns anti-helmínticos. Podem causar deiscência de suturas em cirurgias gastrointestinais, levando à peritonite, devendo-se tratá-lo antes das cirurgias.

A migração para as vias biliares pode acompanhar-se de dor abdominal, colecistite, colangite, icterícia obstrutiva e menos comumente abscessos do fígado; podem obstruir o canal de Wirsung levando à pancreatite aguda.

Oclusão ou subocclusão intestinal por bolo de áscaris é referida com frequência, mormente em crianças entre 1 e 5 anos. Localiza-se mais comumente na região íleocecal. Dor abdominal, distensão, vômitos, presença de massa palpável são as alterações mais descritas. Se não resolvida pode complicar-se com necrose da parede intestinal no local e peritonite, intussuscepção ou vôlvulo. Pode haver história de vômitos com eliminação de áscaris, sugerindo a hipótese.

- Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico é feito preferencialmente com o exame de fezes pelos métodos de Lutz (sedimentação para ovos inférteis) ou de Faust (flutuação para ovos férteis). Nos raros casos da fase aguda o exame de fezes positiva-se em média após 40 dias da ingestão dos ovos. Alguns pacientes relatam episódio de eliminação de vermes adultos, geralmente junto com as fezes. Eosinofilia discreta entre 5 e 12 % comumente é encontrada na fase crônica da helmintose; eosinofilia moderada a intensa (até 30 a 50 %) pode sugerir a fase aguda da ascariíase, entre outras hipóteses. A rotina de abdômen agudo pode evidenciar os vermes contrastados com o ar ou demonstrar a oclusão intestinal; o bário também contrasta os vermes. A ultrassonografia é bastante útil na ascariíase das vias biliares e pancreática, assim como a colangiorressonância. A colangiografia endoscópica não só faz o diagnóstico como também pode permitir a retirada do parasita. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética do abdômen também são utilizadas para diagnosticar a oclusão intestinal e as suas complicações, bem com no diagnóstico da oclusão das vias biliares e suas complicações.

- Tratamento da ascariíase

Os medicamentos mais citados no seu tratamento são: mebendazol, albendazol, tetramisol, levamisol, pamoato de pirantel, piperazina, a ivermectina e a nitazoxanida.

O mebendazol é um composto benzimidazólico, com ação antihelmíntica de largo espectro, englobando o *A. lumbricoides*, *A. duodenale*, *N. americanus*, *T. trichiura*, *E. vermicularis*, *T. solium*, *T. saginata*, além de outras. Age inibindo a captação de glicose, produz depleção de glicogênio e diminuição de ATP, essencial para a sobrevivência e a reprodução do verme. Atua no sistema de microtúbulos, inibindo a sua formação, levando à morte gradual dos parasitas. É utilizado por via oral, sendo muito pouco absorvido, exercendo a sua ação na luz intestinal. Sua tolerância é ótima, raramente causando náuseas, desconforto abdominal, tonteados e cefaléia. Toxicidade significativa só foi referida em doses elevadas acidentalmente ingeridas, muito acima da recomendada em terapêutica. O mebendazol deve ser evitado durante a gravidez por ter mostrado ação teratogênica e embriotóxica em animais de laboratório. Esta restrição vem sendo revista, pois não se têm encontrado manifestações importantes em grávidas humanas.

Com os dados disponíveis na atualidade a tendência é a de manter a restrição durante a gravidez, porém, de forma mais radical, somente no primeiro trimestre; nos demais trimestres, caso seja estritamente necessário, existem dados respaldando o uso do mebendazol aparentemente sem problemas. A droga ainda é classificada como C pelo FDA para uso em grávidas. Tradicionalmente o mebendazol não é usado em menores de 2 anos, devido a descrição de convulsão no passado. A experiência acumulada após mais de 2 décadas de uso mostra que a tolerância ao mebendazol pelas crianças menores do que 2 anos é semelhante à das maiores. Desta forma, embora a restrição em princípio continue, ela não é mais tão dogmática e justifica-se o seu uso em crianças maiores que 1 ano quando as condições clínicas do caso ou a execução de programas de prevenção em comunidades assim o indicarem.

O mebendazol é usado da dose de 100 mg, 2 vezes ao dia, VO, durante 3 dias, tanto para adultos como para crianças maiores que 2 anos. Estudos comparativos mostraram que o mebendazol em dose única de 500 mg, VO, tem resultados semelhantes ao esquema tradicional de 3 dias, com a mesma tolerância, entretanto o esquema de 3 dias ainda é o mais utilizado. Os índices de cura relatados oscilam entre 70 e 90 % dos casos.

O albendazol também é um composto benzimidazólico. Seu espectro de ação é parecido com o do mebendazol, incluindo o *S. stercoralis*, a *G. lamblia*, *H. nana*, a cisticercose e a hidatidose. Seu mecanismo de ação é semelhante ao do mebendazol. O albendazol tem uma absorção oral

significativa, sendo rapidamente metabolizado no fígado e transformado em sulfóxido de albendazol, metabolito ativo que é eliminado nos rins; este metabolito atinge concentrações terapêuticas sistêmicas em níveis adequados para tratar cisticercose e hidatidose. A sua tolerância é excelente, como a do mebendazol; as restrições do seu uso em crianças com menos de 2 anos e em grávidas são idênticas às do mebendazol. Sua atuação não é modificada pelas refeições. O albendazol é prescrito em dose única de 400 mg, VO, independente do peso corporal, para adultos e crianças maiores de 2 anos (30). Os seus índices de cura, na maioria dos trabalhos, situam-se entre 90 e 95 %.

O tetramisol e o seu isômero levogiro, o levamisol, são compostos fenilimidazólicos. Têm ação basicamente no *A. lumbricoides* e algumas poucas helmintoses de pouca importância para nós. Atuam no *áscaris* ligando-se aos receptores da acetilcolina e inibindo a produção da succinato-desidrogenase, causando paralisia espástica e eliminação dos vermes pelo peristaltismo. Sua tolerância é também muito boa nas doses utilizadas para a ascariíase; náuseas, vômitos, tonteados, cefaléia e insônia, são os efeitos adversos mais relatados. Embora não sejam citados efeitos teratogênicos, o seu uso é contraindicado nas grávidas pela maioria dos trabalhos; a tendência é a de contraindicá-los basicamente no primeiro trimestre. Sua dose para o adulto e crianças maiores do que 7 anos é de 150 mg, VO, única; para crianças entre 1 e 7 anos, dose única de 80 mg; em menores do que 1 ano a monodose utilizada é de 40 mg. O tetramisol pode ser usado de forma igual à do levamisol. Os índices de cura com o levamisol estão entre 90 e 95 %, sendo um pouco superiores aos do tetramisol, além da sua tolerância ser considerada também um pouco melhor.

O pamoato de pirantel é um derivado pirimidínico. Seu espectro compreende o *A. lumbricoides*, o *A. duodenale*, o *N. americanus* e o *E. vermicularis*. Liga-se aos receptores nicotínicos, inibe a ação da colinesterase, bloqueia a função neuromuscular, levando à despolarização das junções neuromusculares e paralisia espástica do verme. É pouco absorvido, exercendo a sua ação essencialmente na luz intestinal. Nas doses usadas em terapêutica é bem tolerado, causando ocasionalmente diarreia, náuseas, vômitos e hiporexia. Sua segurança de uso na gravidez ainda não foi definitivamente estabelecida, contudo a restrição mais radical é no primeiro trimestre. O seu custo é mais elevado que os medicamentos anteriores, entretanto, constitui-se em mais uma alternativa, sobretudo nas infecções mistas com o *E. vermicularis*. É usado em dose única de 10 a 20 mg por Kg, VO, em qualquer horário. Alguns autores fixam a sua dose máxima em 1 g. Seus índices de cura estão em torno de 90 %. Não se encontra no comércio do Brasil na atualidade, segundo o DEF 2012.

A piperazina ou dietilenodiamina é um anti-helmíntico bastante ativo contra o *A. lumbricoides* e o *E. vermicularis*. Durante muito tempo foi o medicamento mais usado contra o *áscaris*, até o surgimento dos ascaricidas mais novos, de posologia mais simples. A piperazina bloqueia a junção mioneural do verme, fenômeno resultante de alterações na permeabilidade da membrana celular e conseqüente modificação na polarização e no potencial das células musculares; desta forma ocorre uma paralisia flácida e gradual no helminto, permitindo a sua eliminação pelo peristaltismo intestinal. É absorvida por via oral, sendo eliminada pelos rins parte ativa e outra parte metabolizada. Sua tolerância é boa e os efeitos adversos eventuais são queixas digestivas leves. Em doses elevadas e na insuficiência renal pode surgir insônia, cefaleia, ataxia, distúrbios visuais que costumam regredir com a sua suspensão. Os pacientes com epilepsia parecem ter mais sensibilidade aos efeitos neurotóxicos da piperazina. Seu uso em gestantes é considerado seguro, não havendo relatos de teratogenicidade atribuída à droga. É utilizada sob a forma de vários sais: citrato, adipato, fosfato e hexa-hidrato. O seu esquema para tratar a ascariíase não complicada era 50 a 100 mg por kg por dia, dose máxima de 4 g, VO, dose única diária, por 2 a 4 dias. Na atualidade ela só é utilizada na sub-oclusão ou oclusão por *áscaris*, em

esquema terapêutico que será revisto mais adiante. Os seus índices de cura no *áscaris* variam de 70 a 100 %

A nitazoxanida pertence ao grupo dos nitrotiazóis, similar aos imidazóis. Parece agir numa via fundamental do metabolismo energético anaeróbico, inibindo o sistema oxiredutase piruvato ferredoxina. Bem absorvida por via oral, metabolizada no fígado, a tizoxanida é o principal metabolito ativo e é eliminada pela urina e pela bile. Tem um espectro amplo, com bom potencial clínico de atuação na giardíase, criptosporidíase, amebíase, teníases, himenolepíase, ancilostomídeos, triquiuríase, enterobíase e ascaridíase; parece atuar em rotavírus; estuda-se a atuação nas hepatites B e C, além de ação no *Clostridium difficile* e no *H.pylori*. É um medicamento bem tolerado. Os efeitos adversos mais citados são dor abdominal, náuseas, diarreia e cefaleia. Raramente o medicamento tem que ser parado. A nitazoxanida constitui-se em mais uma alternativa no tratamento da ascaridíase, com bons resultados em vários trabalhos. Seu custo é maior que o do albendazol e do mebendazol. O esquema é o mesmo já descrito na giardíase.

A conduta terapêutica na ascaridíase

A ascaridíase, na grande maioria dos enfermos é assintomática ou causa sintomatologia leve e inespecífica. Embora raras, as complicações podem surgir também nas infecções leves e por conta deste potencial deve sempre ser tratada. Se a ascaridíase for a única parasitose presente, dá-se preferência ao levamisol, incluindo as crianças menores do que 2 anos. É comum que o *áscaris* esteja associado a outras parasitoses que ocorrem no mesmo contexto epidemiológico; neste caso, o albendazol em dose única ou o mebendazol, no esquema tradicional de 3 dias, são as melhores alternativas por serem de largo espectro. Em situações onde o exame parasitológico é menos disponível, alguns autores sugerem que sejam tratados empiricamente os demais integrantes da família que vivam na mesma condição do paciente, também com o albendazol ou o mebendazol. O controle parasitológico de cura, muito recomendado no passado, é pouco executado na prática, particularmente naqueles pacientes, nos quais mudanças nas suas condições vida são difíceis, onde a reinfecção é a regra. Em infecções mais intensas alguns autores sugerem a repetição empírica do tratamento 7 a 10 dias depois. Nos casos em que há falhas terapêuticas com os esquemas citados, sempre há uma redução acentuada da carga parasitária e a morbidade diminui mesmo quando não há a cura parasitológica. Embora não haja consenso, tem-se proposto, nas populações mais expostas, a realização de exame parasitológico de fezes anual ou quando este é difícil, o tratamento anual com o albendazol ou mebendazol. Esta conduta tem levado não ao controle das parasitoses, mas sem dúvida, a uma diminuição acentuada da sua gravidade. Existem programas de controle destas helmintoses, patrocinados pela OMS, que fazem tratamento periódico em massa principalmente em crianças africanas, com comprovada diminuição da morbidade. Idealmente estas populações deveriam ser estudadas com amostragens representativas para se determinar a frequência das diferentes parasitoses, analisando-se o custo-benefício e o risco benefício de se realizar o tratamento em massa, determinando se ele realmente estaria indicado naquela localidade.

Na oclusão ou sub-oclusão intestinal por *áscaris*, o tratamento deve ser inicialmente clínico, pois na maioria das vezes há reversão do quadro, embora seja o ideal a participação de um cirurgião desde o início no caso. Sabe-se que a oclusão parcial é mais comum que a completa. As principais medidas iniciais após o diagnóstico são: a dieta zero, até a resolução do processo; sonda nasogástrica para aliviar a distensão abdominal, com aspiração contínua ou intermitente, porém deve ser fechada pelo menos 1 hora, após a administração de medicamentos; uso de analgésicos e antiespasmódicos quando for necessário; hidratação parenteral para a reposição e controle hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico. Deve ser iniciado um óleo mineral que irá funcionar como laxativo leve e lubrificante e ajudar a eliminar os vermes. Em geral é feito o nujol, na dose

de 15 a 30 ml, iniciado antes do ascaricida segundo alguns ou depois do ascaricida segundo outros, com doses repetidas a cada 2 ou 4 horas, conforme o caso, até a resolução do processo agudo. A piperazina é o ascaricida preferido para esta complicação em função dele causar uma paralisia flácida e gradual dos vermes e pelo fato de ser disponível sob a forma de xarope e poder ser administrado pela sonda nasogástrica. Há relatos da precipitação de oclusão completa pelo uso de ascaricidas principalmente com os que produzem paralisia espástica; os vermes ficam menos flexíveis, assumindo comumente a forma de U e com o afluxo de inúmeros helmintos mortos, trazidos pelo peristaltismo, acabam fechando completamente a região onde há a sub-oclusão. A dose inicial da piperazina varia na literatura de 100 a 150 mg por kg, considerando a dose máxima diária de 4 g.

Devem ser feitas doses complementares de 50 a 100 mg por kg por dia, fracionada a cada 12 horas, sempre obedecendo ao limite máximo de 4 g por dia, durante 4 a 5 dias, para a erradicação da parasitose, após a desobstrução. A maioria dos pacientes responde bem a estas medidas em 24 a 30 horas. Uma parte pequena dos casos não se resolve neste prazo e nestas circunstâncias deve-se considerar a possibilidade de novas complicações superajuntadas. Isto é mais provável quando a massa de vermes não progride, os pacientes tornam-se febris, toxêmicos, com agravamento do estado geral, da acidose e dos distúrbios hidroeletrólíticos, da função renal e do hemograma. Devem avaliar-se o aparecimento de sinais de peritonite e outras complicações, como a intussuscepção intestinal, geralmente íleocólica, perfuração com peritonite, apendicite desencadeada pelos áscaris, vôlvulo, sepse abdominal e mais raramente sangramento. Antes de se indicar a cirurgia pode ser tentada a desobstrução por via endoscópica. Se esta falhar, realiza-se a laparotomia, visualizam-se as condições das alças intestinais acometidas e sempre que possível tenta-se a desobstrução pelo processo da “ordenha”, sem enterotomia; caso não se consiga deve-se então fazer a retirada da massa de vermes por enterotomia e em casos mais graves, com complicações locais, a ressecção do trecho acometido.

Na oclusão de vias biliares por áscaris o tratamento preferencial deve ser endoscópico, pelo menos inicialmente, ficando a cirurgia para um segundo momento, caso seja necessária. Nestes casos, principalmente enquanto durar a obstrução, são comuns as infecções bacterianas associadas, devendo-se utilizar a antibioticoterapia adequada para infecção de vias biliares. Pancreatite, mais rara, também pode ocorrer geralmente secundária à obstrução do canal comum.

5.2. Ancilostomose e necatorose (3, 16, 23, 26, 36, 43, 49)

● Diagnóstico clínico

A infecção por ancilostomídeos é comum no Brasil, vindo logo abaixo da ascaridíase e da triquiúriase. Para haver a transmissão da parasitose é necessária a contaminação do solo por fezes humanas contendo ovos do geohelminto. Isto ocorre principalmente nas áreas de nível socioeconômico e cultural mais baixo, sem rede de recolhimento e tratamento de esgoto. Os ovos ao encontrar condições favoráveis de sobrevivência e evolução liberam as larvas que após um período de maturação de alguns dias tornam-se infectantes. Solos arenosos, sem umidade excessiva ou muito diminuída, temperatura entre 20 e 30 ° C, altitude menor que 150 m, são as características ambientais mais citadas facilitadoras da transmissão e sobrevivência das larvas infectantes. A transmissão habitual se faz pela penetração das larvas no estágio 3 na pele do indivíduo suscetível. O hábito ou a necessidade de andar descalço facilita o contacto com larvas; em algumas profissões o risco é maior como nos lavradores, mineração, tropas militares, trabalhadores de construção civil; as crianças brincando descalças nestas comunidades também são muito expostas. Embora muito raramente, admite-se a transmissão transplacentária e pelo colostro durante a amamentação. A infecção através da ingestão de larvas no estágio L3,

juntamente com alimentos ou água, é admitida como uma forma incomum de transmissão, embora nestes casos não haja passagem das larvas pelos pulmões e elas se estabelecem diretamente no intestino delgado.

A fase inicial da doença em geral passa despercebida. Prurido no local de penetração das larvas na pele é citado por alguns autores, podendo-se encontrar no local eritema ou *rash* maculopapular mais disseminado; manifestações respiratórias também são descritas, tais como tosse, quadro gripal ou asmático, focos de pneumonite ou síndrome de Loeffler; são menos comuns que na ascariíase; nesta etapa pode-se encontrar eosinofilia marcante que em seguida vai diminuindo até atingir os níveis leves da fase crônica. A maioria dos enfermos na fase crônica não apresenta sintomas significativos, pois a carga parasitária não costuma ser intensa. Como resultado da sua instalação definitiva no intestino, as queixas mais referidas são dores abdominais vagas, cólicas, náuseas, eventualmente diarreia discreta e hiporexia. Nas infecções mais pesadas principalmente se associadas à carência alimentar pode haver a instalação progressiva de uma anemia essencialmente ferropênica. O quadro clínico resultante é o de uma anemia crônica, na qual o paciente vai se adaptando até se atingir níveis críticos quando podem surgir quadros mais graves, com toda a síndrome anêmica instalada. A geografia é comum embora ocorra em outras anemias ferropênicas.

Casos de anemia extrema na atualidade são menos comuns que no passado, como reflexo de alguma melhoria social e da disponibilidade de anti-helmínticos potentes e de baixo custo. Estes enfermos costumam apresentar carências múltiplas, mormente de proteínas, vitamina B12 e ácido fólico, fatos que também contribuem para a gênese da anemia. Nas áreas endêmicas, mais pobres, esta parasitose junto com a ascariíase e a triquiúriase têm um impacto importante no equilíbrio nutricional, no desenvolvimento físico e cognitivo, sobretudo nas crianças. As pacientes grávidas podem apresentar anemia importante, como somatório da carência alimentar, aumento das necessidades de ferro e das perdas causada pelos ancilostomídeos; inúmeras consequências para a gestação podem instalar-se, incluindo problemas de desenvolvimento intrauterino, fetos com baixo peso, prematuridade além de maior morbidade materno-fetal relacionada ao parto.

- Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico é feito com o exame de fezes, preferencialmente usando métodos qualitativos de flutuação como os de Faust ou Willis. A visualização dos ovos não permite a diferenciação entre *A. duodenale* e *N. americanus*. Nas infecções comuns, em função da baixa carga parasitária, recomenda-se a repetição de até 3 exames para melhorar a sensibilidade. Nas infecções mais graves a positividade costuma ocorrer logo no primeiro exame; nestes casos outros métodos como o de Lutz e o exame direto costumam ser positivos. Os métodos quantitativos de Stoll e Kato-Katz podem ser utilizados; as infecções leves e as moderadas costumam produzir contagens abaixo de 4000 ovos por grama de fezes segundo alguns estudos e abaixo de 10000 ovos por grama de fezes, segundo outros.. Outros exames não são disponíveis para a prática clínica, somente para pesquisas. As alterações no hemograma foram comentadas na parte inicial deste capítulo

- Tratamento

O mebendazol, o albendazol e o pamoato de pirantel, são as 3 drogas mais citadas na atualidade para a terapêutica dos doentes com ovos de ancilostomídeos. O albendazol é o mais prescrito, em dose única como na ascariíase, curando entre 70 e 90 %. Em uma revisão de 68 trabalhos, perfazendo um total de 6272 pacientes, Horton encontrou o índice médio de cura de 77,7 %, com uma redução do número de ovos de 87,8 %. As taxas de cura no *A. duodenale* são maiores do que as do *N. americanus*, ficando entre 90 e 100 % dos casos; entretanto na maioria

dos trabalhos publicados não foi realizada a identificação da espécie envolvida. A repetição da dose 7 a 10 dias após o primeiro tratamento é indicada por alguns autores. A utilização do albendazol na mesma dose diária durante 3 dias, aumenta a eficácia do fármaco, passando a erradicar os helmintos entre 90 e 100 % dos casos, com tolerância semelhante à da monodose.

O mebendazol também é utilizado da mesma forma que na ascariíase. Sua eficiência situa-se entre 60 e 90 %.

O pamoato de pirantel é utilizado na dosagem de 10 a 20 mg por Kg por dia, VO, uma única tomada diária, com dose máxima diária de 1 g, durante 3 dias. Com este esquema os efeitos adversos aumentam um pouco em relação ao usado no áscaris, bem como o custo. Os índices de cura situam-se entre 50 e 80 %; atualmente é difícil de encontrar este fármaco no Brasil.

A conduta terapêutica

As infecções comuns por ancilostomídeos habitualmente são tratadas com o albendazol ou o mebendazol, nos esquemas tradicionais, tanto nas infecções isoladas como naquelas em existam outros helmintos associados. Nos casos em que existe uma anemia, é interessante que se solicite um método quantitativo, como o Stoll ou o Kato-Katz. De uma forma geral a anemia relacionada aos ancilostomídeos costuma ocorrer em indivíduos com contagens de ovos acima de 10000 por g de fezes. Esta informação, associada a uma história de desnutrição, em pacientes com condições epidemiológicas favoráveis à infecção pelos helmintos, reforçam o seu diagnóstico, tornando menos provável a hipótese de outras causas de anemia ferropênica eventualmente associada a infecções leves pelos ancilostomídeos, tais como úlcera duodenal, gravidez, neoplasias do aparelho gastrointestinal, menorragia, síndromes disabsortivas, entre outras. A terapêutica destes casos deve ser realizada com o albendazol no esquema de 3 doses ou na dose única repetida 7 a 10 dias após a tomada inicial. O controle de cura classicamente é feito com o método de Faust ou de Willis, nos dias 7, 14 e 21 após o tratamento. Nos casos assintomáticos ele é desnecessário do ponto de vista prático; nos casos de anemia, entretanto, parece mais indicado assegurar que a parasitose foi erradicada, embora a maioria destes enfermos volte para as mesmas condições de risco, onde a reinfeção é a regra, tornando inútil o controle. O tratamento da anemia ancilostomótica, além da erradicação da parasitose, deve incluir, idealmente, a correção dos déficits nutricionais de proteínas, calorias e de microelementos, sistematicamente associados, e principalmente a reposição do ferro. O tratamento deve sempre ser feito com sais ferrosos, como o sulfato ferroso, além da dieta rica em ferro. A dose recomendada em ferro elementar é de 3 mg por kg por dia, VO, dividida em 3 tomadas diárias, de preferência fora das refeições. Após a correção da anemia, o ferro deve ser mantido por 3 a 4 meses a fim de restabelecer as suas reservas; as doses de manutenção podem ser um pouco menores. A terapêutica com os sais ferrosos pode causar diarreia e dor epigástrica. Recomenda-se que seja iniciada a reposição junto das refeições e em doses menores; progressivamente vai-se deslocando a administração do ferro para o intervalo das refeições, ao mesmo tempo em que se aumentam as doses até atingir a quantidade planejada, de acordo com a tolerância do paciente. A melhor evidência que a anemia é ferropênica consiste na elevação significativa dos reticulócitos nos dias que se seguem à sua administração e na subida da hemoglobina em 1 g ou mais por dl em 1 mês de tratamento, desde que a parasitose mais a desnutrição sejam a causa da ferropenia. Raramente há necessidade de transfusões, porém, quando realizadas, devem seguir as indicações e as regras gerais do tratamento das anemias crônicas, de preferência após o diagnóstico estar firmado.

As infecções por nematódios intestinais e a subnutrição comumente coincidem com a gravidez, nas áreas mais carentes dos países em desenvolvimento. Demonstra-se que, neste contexto, nas grávidas tratadas com anti-helmínticos, ferro e ácido fólico, aumentam-se os estoques de ferro, a concentração de hemoglobina, reduz-se a necessidade de transfusões, cai a

mortalidade materna relacionada à anemia grave e melhora-se o ganho de peso materno; para o conceito aumenta o ganho de peso fetal, diminui a frequência de parto pré-termo, reduzem-se as taxas de recém natos de baixo peso, melhoram os estoques de ferro e a massa total de hemoglobina, diminui--se a mortalidade perinatal, além de favorecer o desenvolvimento precoce da criança. Por outro lado, os efeitos embriotóxicos e teratogênicos dos benzimidazólicos em animais, não têm sido demonstrados no homem de forma estatisticamente comprovada. A conclusão definitiva deste problema ainda depende de mais estudos visto não haver consenso entre os autores. De qualquer forma, em grávidas desnutridas, com anemia ferropênica importante relacionada aos ancilostomídeos, deve ser indicado o tratamento anti-helmíntico com albendazol ou mebendazol, após o primeiro trimestre da gravidez. As demais grávidas bem nutridas e com infecções leves devem continuar a ser tratadas depois da gestação.

5.3. Enterobíase ou oxiuríase (3, 16, 19, 24, 26, 39)

● Diagnóstico clínico

No mundo inteiro a parasitose é subestimada, em função de necessitar do método da fita gomada para o seu diagnóstico e não aparecer nos exames de fezes comuns. Nos USA é a primeira helmintose em frequência e no Brasil acredita-se que está entre as 3 mais comuns. A infecção é mais encontrada em crianças entre 5 e 10 anos, mas acomete todas as idades. São comuns infecções em outros membros da família e em ambientes em que há aglomerações ou confinamento, como em colégios internos, orfanatos e creches. Predominam nas pessoas que não têm bons hábitos de higiene, principalmente não lavar as mãos antes das refeições, não tomar banhos diariamente e não trocar roupas íntimas frequentemente. A fêmea vive no intestino grosso e migra para a região perianal para fazer a postura dos ovos; contamina desta forma o local, as roupas íntimas, lençóis e objetos. O hábito de brincar no solo também é fator que favorece a infecção. O prurido anal ou vaginal provoca a contaminação das mãos e a autoinfecção é considerada muito comum na parasitose. Nos países de clima frio acredita-se que o menor número de banhos nestas épocas e menos trocas de roupas íntimas favorecem a infecção. Admite-se que os ovos possam ser inalados junto com poeira e ingeridos. Como o helminto vive pouco, admite-se que acontecem reinfecções frequentes nos casos mais arrastados, a partir do próprio indivíduo ou outros familiares infectados.

A maioria das pessoas desenvolvem infecções assintomáticas. As manifestações mais citadas são náuseas, dores abdominais vagas e diarreia inespecífica. A migração da fêmea para a região perianal pode causar prurido anal ou vaginal, consideradas os achados mais esperados na helmintose; no local pode haver irritação da pele, lesões mecânicas do ato de coçar, infecções secundárias e alterações semelhantes a eczema. Prurido vulvar e corrimento podem ser encontrados. Raramente se descrevem manifestações ectópicas da parasitose, principalmente levando a várias síndromes ginecológicas. Discute-se se o helminto pode estar relacionado a alguns casos de apendicite.

● Diagnóstico laboratorial

Como a fêmea não faz a postura de ovos no intestino, o seu encontro nos exames habituais não é esperado. O método da fita gomada ou de Graham é o mais citado na literatura; recomenda-se que a pesquisa seja feita pela manhã, ao acordar, antes da higiene matinal. Estima-se que nas infecções mais leves a repetição do exame chega a diagnosticar quase 100 % dos casos; nas infecções mais intensas, sintomáticas, costuma aparecer no primeiro exame. Outros métodos com resultados parecidos, utiliza o papel celofane ou o swab perianal. O verme adulto pode ser

identificado pois mede cerca de 1 cm e pode ser encontrado nas roupas íntimas do paciente, comparado a restos de linha de bordar

- Tratamento

Os medicamentos

As principais alternativas terapêuticas da enterobíase são o albendazol, mebendazol, pamoato de pirvínio e pamoato de pirantel e a nitazoxanida. O albendazol em dose única de 400 mg, em 27 trabalhos tratando 903 enfermos, proporcionaram um índice médio de 97,8 % de cura.

O mebendazol é usado no esquema tradicional de 3 dias e também na dose única de 100 mg. A experiência com o esquema de 3 dias é maior e cura de 90 a 100 % dos tratados. Muitos autores recomendam repetir o tratamento após 2 a 4 semanas.

O pamoato de pirantel é usado nas mesmas doses da ascaridíase, com eficiência em torno de 95 % entretanto não mais se encontra no comércio do Brasil e não consta do DEF 2012. O pamoato de pirvínio é um corante derivado das cianinas. Tem alguma atividade contra o *S. stercoralis* e principalmente contra o *E. vermicularis*. Agem na respiração dos vermes, inibindo os sistemas enzimáticos envolvidos na respiração celular e também no metabolismo anaeróbico da glicose, causando a sua morte. É pouco absorvido por via oral, exercendo a sua ação na luz intestinal. É usado em dose única de 10 mg por kg, VO. É bem tolerado e o efeito colateral mais importante é o de corar as fezes de vermelho, fato que deve ser avisado aos pacientes para que não seja confundido com sangramento digestivo. Eventuais queixas de diarreia e dores abdominais de leve intensidade são referidas. Sua eficácia tem sido entre 90 e 100 %. A nitazoxanida, no mesmo esquema da giardíase, também é citada como alternativa, com índices de cura elevados, necessitando entretanto de mais trabalhos

Conduta terapêutica

Na maioria das vezes a oxiuríase está associada a outras parasitoses, dando-se nestes casos a preferência para o albendazol em dose única ou o mebendazol no esquema de 3 dias. As infecções isoladas por *E. vermicularis*, comprovadas por exame parasitológico, podem ser também tratadas com o pamoato de pirvínio. É comum que os contactantes domiciliares também estejam contaminados, estabelecendo um círculo vicioso de infecções. Desta forma recomenda-se tratar simultaneamente a todos. Uma série de cuidados preventivos devem ser tomados para dificultar a reinfecção, destacando-se o uso de roupas nas crianças que evitem o ato de coçar diretamente a região perianal e a posterior autoinfecção; não sacudir lençóis e roupas íntimas que costumam conter ovos do helminto. Os hábitos de higiene devem ser reforçados, sobretudo junto às crianças; manter as unhas limpas e bem aparadas, fatos que dificultam a reinfecção. O controle de cura, do ponto de vista prático é pouco usado por ser trabalhoso, sendo realizado com o método de Graham durante 5 a 7 dias seguidos. A maioria dos autores sugere o retratamento empírico 2 a 4 semanas depois do primeiro tratamento, em função das reinfecções frequentes.

5.4. Triquiuríase (3, 10, 14, 16, 19, 23, 26, 39) ● Diagnóstico clínico

A triquiuríase é a helmintose mais comum no mundo depois da ascaridíase, estando comumente juntas. A epidemiologia é semelhante à da ascaridíase, ocorrendo principalmente em áreas de baixo padrão socioeconômico, sem saneamento básico e baixo nível educacional. A infecção é mais comum em crianças entre os 5 e 15 anos de idade. Para haver a transmissão é necessário que haja a contaminação do solo por fezes com ovos do parasita, que após um período de cerca de 30 dias torna-se infectante. Os ovos são eliminados em grande quantidade nas fezes e podem sobreviver durante anos em condições favoráveis no solo. A transmissão se faz pela

contaminação de água, alimentos ou diretamente as mãos contaminadas pelos ovos; cita-se ainda como mecanismo de transmissão a ingestão de poeira contendo ovos.

A maioria das infecções é de pequena intensidade (menos de 10 vermes) e assintomáticas. Os doentes com infecções mais pesadas, mormente de associadas a outras parasitoses e carência alimentar costumam ter sintomas. Os mais citados são hiporexia, adinamia, sonolência; os vermes adultos se localizam no cólon e sigmoide e queixas digestivas como dores abdominais vagas, meteorismo, diarreia são bastante referidas; nas infecções maciças a diarreia pode ser mais intensa, disenteriforme, com sangue e muco; nestes casos anemia importante pode ser encontrada, ferropênica; prolapso retal pode ocorrer nos casos graves. Casos de óbito são raramente descritos. A triquiúriase é listada juntamente com outras parasitoses nas áreas endêmicas contribuindo para alterações no desenvolvimento físico e cognitivo infantil, agravando a carência alimentar.

- Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico é preferencialmente realizado com exame de fezes qualitativo, pelo método de Lutz ou sedimentação, pois são ovos pesados. O Kato-Katz pode fazer o diagnóstico e dar uma idéia quantitativa da gravidade; admite-se que os casos graves em geral dão contagens maiores que 10 mil ovos por grama de fezes. Nas infecções intensas outros métodos podem ser positivos, incluindo o exame direto. O hemograma pode mostrar anemia ferropênica e leve eosinofilia. Eventualmente os helmintos podem ser visualizados em procedimentos endoscópicos, bem como nos casos de prolapso retal.

- Tratamento

Os fármacos mais importantes para o tratamento da triquiúriase são o albendazol, o mebendazol e a nitazoxanida. O albendazol é usado geralmente em dose única de 400 mg. Os resultados costumam ser inferiores aos obtidos na ascariíase e na ancilostomose. Os índices de cura relatados têm variado numa ampla faixa de 40 a 90 % dos casos. Em uma revisão de 57 trabalhos com o albendazol em dose única, totalizando 2050 pacientes, o índice médio de cura foi de 47,7 %, com uma redução da carga parasitária média de 75,4 % (Horton). A repetição deste tratamento 7 a 10 dias depois aparece citada por vários autores, melhorando os índices. Existem vários estudos mostrando que o aumento do esquema do albendazol para 3 dias, na mesma dose melhora significativamente a sua eficiência. O mebendazol, no seu esquema habitual de 3 dias, como na ascariíase, produz resultados entre 60 e 90 % de cura.

Algumas referências citam a nitazoxanida, no seu esquema habitual de 3 dias visto na giardíase, com bons índices de cura, entretanto considera-se que as referências ainda são limitadas, embora pareçam ser boa alternativa. A ivermectina também aparece em algumas referências porém com índices inferiores aos do albendazol. Trabalhos mais antigos dão conta de bons resultados com o uso do pamoato de pirantel e um seu derivado o oxipirantel, entretanto estes medicamentos não são encontrados mais em nosso meio.

Conduta terapêutica

A regra geral é a triquiúriase estar associada a outras parasitoses, principalmente a ascariíase, por isto o mebendazol ou o albendazol têm a preferência no seu tratamento. Felizmente é quase sempre assintomática e as infecções são de baixa intensidade; também nestes casos, mesmo sem resultados considerados brilhantes o albendazol e o mebendazol são os mais utilizados, nos seus esquemas tradicionais. Em crianças desnutridas com infecções mais pesadas pelo *T. trichiura*, a terapêutica, além da correção dos déficits nutricionais, deve ser feita com o albendazol no esquema de 3 dias ou o mebendazol no esquema padrão; como alternativa pode repetir-se o tratamento 7 a 10 dias depois, empiricamente ou após falha terapêutica detectada no

controle parasitológico. Embora se consiga sistematicamente uma redução importante da carga parasitária, a cura definitiva destes casos pode ser difícil e necessitar de vários tratamentos. As medidas para diminuir as reinfecções devem ser tentadas, embora a ignorância, a pobreza, a falta de saneamento básico e a longa sobrevivência dos ovos deste helminto no solo atuem contra este objetivo. Os tratamentos anuais periódicos, idealmente antecedidos dos exames parasitológicos adequados, são uma boa prática nestas populações para diminuir o número de casos e principalmente os mais graves. A nitazoxanida aparece como alternativa sobretudo em casos em que não se obtêm a cura apesar dos retratamentos com o albendazol e mebendazol; a maioria dos autores considera que são necessários mais estudos para determinar o real valor da nitazoxanida na triquiuríase, embora pareça uma boa opção. Como já foi dito o pamoato de pirantel e o oxipirantel apesar de boas alternativas não são disponíveis no mercado do Brasil.

O controle de cura da triquiuríase é feito preferencialmente com o método de Lutz, 7, 14 e 21 dias após o término do tratamento. Este controle, do ponto de vista prático, não é importante na maioria dos pacientes que têm formas assintomáticas. Nos casos mais graves ele parece mais adequado para assegurar a cura parasitológica e indicar se há necessidade de retratamentos, embora a médio prazo a reinfecção seja a regra.

5.5. Estrongiloidíase (3, 16, 18, 26, 29, 35, 38, 41, 46, 49) • Diagnóstico clínico

Doença cosmopolita, embora predomine nas regiões tropicais e subtropicais, em temperaturas médias de 20 ° C e umidade relativa do ar média de 60%. A fonte de infecção é representada pelo indivíduo infectado e que elimina larvas rabditóides nas fezes. No solo estas larvas podem transformar-se em filarióides, infectantes para o homem ou sofrer diferenciação sexual e estabelecer um ciclo de vida livre, no qual se formam também larvas filarióides infectantes. A transmissão habitual se faz pelo contacto da pele com as larvas no solo. Como as demais geohelmintoses, as precárias condições socioeconômicas, a falta de saneamento básico e o baixo nível educacional favorecem a contaminação do solo pelas fezes. O hábito ou a necessidade de andar descalço facilita a transmissão. As crianças são comumente infectadas, assim com atividades profissionais em que há necessidade de contacto com a terra, como agricultura, trabalho em de minas de carvão, jardinagem, construção civil, entre outras. Não se sabe ao certo o que a infecção de cães e gatos representa para a epidemiologia da doença humana. Admite-se que possam funcionar como fonte. A ingestão de larvas filarióides com a água ou alimentos pode ser infectante; nestes casos não há passagem de larvas pelos pulmões. Embora rara, já se comprovou a transmissão transplacentária ou pelo colostro. A estrongiloidíase pode produzir auto-exo-infecção, na qual as larvas ao serem eliminadas nas fezes podem tornar-se infectantes e penetrar na pele do mesmo indivíduo; este parasita pode causar ainda auto-endo-infecção, na qual as larvas liberadas do ovo penetram na mucosa intestinal, mantendo a infecção por muito tempo ou aumentando em número e produzindo as formas mais graves.

A maioria das infecções ocorre em imunocompetentes, são de baixa intensidade e assintomáticas. Nos casos sintomáticos as manifestações seguem o rastro das larvas que penetram pela pele, chegando aos pulmões, duodeno e jejuno, onde transformam-se em fêmeas partenogênicas.

Em geral os locais de penetração das larvas passam despercebidos, a não ser em alguns poucos pacientes, onde eritema, prurido, lesões urticariformes ou *rash* maculopapular podem ocorrer. Eventualmente, na fase crônica, encontram-se lesões serpiginosas na pele, pruriginosas, fugazes, por vezes purpúricas, denominadas de “larva currens” que correspondem provavelmente a migração errática de larvas no subcutâneo, que se move alguns centímetros por hora e resultam de auto-endo-infecção; estas lesões são consideradas muito sugestivas da estrongiloidíase.

Nos pulmões a passagem das larvas na fase inicial da doença podem acompanhar-se de tosse, dor de garganta, quadro gripal, síndrome asmática, síndrome de Loeffler ou infiltrados pneumônicos mais duradouros; em geral ocorre nesta etapa eosinofilia significativa, no sangue e no escarro, além do possível encontro de larvas no escarro; na auto-endo-infecção, na síndrome de hiperinfecção, a frequente passagem de larvas pelos pulmões fazem com que estas manifestações sejam mais persistentes.

O definitivo estabelecimento do helminto no intestino delgado acompanha-se de enterite catarral, duodenite, nos casos mais intensos de enterite edematosa e nos casos mais graves e avançados de enterite ulcerada. As queixas mais comuns são dor abdominal e diarreia. Comumente a dor é na região epigástrica, inespecífica ou podendo imitar a úlcera duodenal, a dor de origem biliar ou pancreática em alguns casos; náuseas e vômitos também são comuns. A diarreia é inespecífica ou pode ter características de diarreia alta; em casos mais graves evolui com síndrome disabsortiva e todas as suas manifestações. Mais raramente, nos casos graves, descreve-se o aparecimento de icterícia obstrutiva, por edema do esfíncter de Oddi e sangramento digestivo por formação de ulcerações. São encontradas também em casos graves quadros de íleo paralítico possivelmente por distúrbios hidroeletrólíticos ou lesões neuronais, pseudo-obstrução intestinal e suboclusão intestinal de instalação subaguda

A síndrome de hiperinfecção da estrogiloidíase tem como evento básico a auto-endo-infecção e aumento progressivo da carga parasitária; nesta síndrome encontra-se uma exacerbação clínica das manifestações já referidas no trajeto habitual das larvas, mormente nos pulmões e no aparelho digestivo. Na estrogiloidíase disseminada, resultante do mesmo processo, as larvas migram para todo o organismo, com manifestações extradigestivas e extrapulmonares associadas, incluindo derrame pleural, meningite, lesões cutâneas, articulares e sepsis habitualmente por enterobactérias, que parecem invadir por translocação bacteriana no tubo digestivo, carreadas pelas larvas ou a partir da infecção secundária nas lesões da enterite ulcerada. Estas 2 formas têm em comum o fato de instalar-se em pacientes imunodeprimidos, mormente da imunidade celular e em menor escala da imunidade humoral ou ambas. Considera-se o uso de corticoides em doses imunossupressoras o grande fator favorecedor, em função de causar eosinopenia, diminuir a imunidade celular induzindo à morte celular dos linfócitos T imaturos, além de provavelmente estimular a fêmea diretamente a produzir mais ovos e provocar a maturação rápida das larvas rabditoides; outras condições citadas são insuficiência renal crônica, diabetes, neoplasias malignas sólidas ou hematológicas, aids, infecção pelo HTLV1, pacientes pós-transplantes, uso de imunossupressores, alcoolismo pesado, desnutrição grave, DPOC, idade avançada, hipogamaglobulinemia associada a mieloma múltiplo ou síndrome nefrótica. A letalidade desta forma é elevada principalmente quando o diagnóstico é tardio. Cerca de 10 % dos enfermos não apresentam fatores de risco aparentes; estes casos talvez resultem de um inóculo maciço da parasitose.

- Diagnóstico laboratorial

O exame de fezes pelo método de Baerman-Moraes é considerado o de escolha. Nas formas habituais e casos assintomáticos a sensibilidade é baixa; a repetição de até 3 exames melhora o diagnóstico (75 % a 90 %). Na hiperinfecção costuma aparecer no primeiro exame, em função da elevada carga parasitária. As larvas podem ser visualizadas em outros métodos de exame parasitológico, porém com resultados inferiores. Nos casos graves ou aqueles com manifestações respiratórias exuberantes as larvas podem ser pesquisadas no escarro, no líquido duodenal, em material de biópsia, mormente duodenal e em outros líquidos orgânicos na forma disseminada. Existem várias reações sorológicas para a doença, através de imunofluorescência indireta, inibição da aglutinação e o ELISA. As reações sorológicas podem dar resultados falso positivos, dando

reação cruzada com outros nematódios e filárias; mais recentemente o ELISA foi aperfeiçoado e os modernos têm sensibilidade e especificidade mais altas; este exame em nosso meio é pouco disponível. Tem-se referido bons resultados com o PCR nas fezes, entretanto o exame não é disponível na prática clínica

Os métodos de imagem podem detectar os infiltrados pulmonares da síndrome de Loeffler ou pneumonia por larvas; a endoscopia digestiva alta pode detectar aspecto sugestivo principalmente identificar o helminto em biópsias e edema de mucosa em casos de síndrome disabsortiva, além de permitir a coleta de material intestinal para pesquisa de larvas. A eosinofilia pode ser intensa na fase inicial e mais moderada na fase crônica; na forma disseminada por vezes a eosinofilia pode faltar, possivelmente como expressão da queda imunitária contra o helminto.

- Tratamento

Os fármacos habitualmente citados para o tratamento da estrogiloidíase são o cambendazol, tiabendazol, albendazol e a ivermectina.

O tiabendazol, assim como o cambendazol e o albendazol são compostos benzimidazólicos. Apesar do tiabendazol possuir um espectro relativamente amplo, na atualidade ele só é usado para a estrogiloidíase, pois para as outras indicações existem remédios mais ativos, baratos e melhor tolerados. O mecanismo de ação é semelhante em todo o grupo. Bem absorvido por via oral e em cerca de uma hora já atingiu o pico máximo. Sofre metabolização hepática conjugando-se com o ácido glicurônico e formando sulfato; eliminam-se basicamente por via renal em 24 horas. O tiabendazol pode ser prescrito em dose única de 50 mg por kg, VO, após o jantar, com dose máxima de 3 g. Um segundo esquema, bem mais usado, é 25 mg por kg por dose, VO, a cada 12 horas, com dose máxima diária de 3 g, durante 2 a 3 dias, após refeições. Um terceiro esquema usa a dosagem de 25 mg por kg por dia, 1 tomada diária, durante 5 a 7 dias. Em quaisquer destas alternativas o tratamento pode ser repetido 10 dias após. Os índices de cura destes esquemas oscilam entre 90 e 95 % dos casos, porém a intolerância digestiva é maior com o de dose única. Na estrogiloidíase grave, com síndrome de hiperinfecção, o tiabendazol pode ser usado na dose de 10 mg por Kg de peso, por dia, VO, durante 30 dias; uma alternativa para esta indicação é 25 mg por Kg, VO, a cada 12 horas, dose máxima diária de 3 g, por 7 a 21 dias. O tiabendazol causa efeitos adversos em 30 a 50 % das pessoas. Eles são mais intensos nas doses altas e quando a medicação é feita longe das refeições; os mais relatados são: náuseas, vômitos, hiporexia, cefaléia, tonteados, distúrbios visuais, diminuição da coordenação motora, zumbido e raramente reações alérgicas. Deve ser evitado na insuficiência hepática e na insuficiência renal. Não deve ser usado, como os demais benzimidazólicos, durante a gestação, a não ser em casos extremos e mesmo assim depois do primeiro trimestre. A associação com a teofilina aumenta a toxicidade das duas drogas.

O cambendazol tem ação considerada discreta contra os helmintos, porém é excelente contra o *S. stercoralis*. Seu mecanismo é igual ao dos demais do seu grupo químico. É bem absorvido por via oral, embora de forma incompleta; é metabolizado e eliminado por via urinária. O cambendazol é utilizado na monodose de 5 mg por kg, VO, dose habitual para os adultos de 360 mg. A dose pode ser repetida após 10 dias. Os índices de cura desta droga são semelhantes aos do tiabendazol, entre 90 e 95 %, porém a tolerância em dose única é muito melhor, em geral manifestações digestivas leves.

Na síndrome de hiperinfecção a experiência acumulada é pequena com o cambendazol, que, aliás, aparece pouco na literatura internacional, porém tem sido recomendado na mesma dose anteriormente citada, repetida a cada semana, por tempo indeterminado, até curar-se a helmintose.

O albendazol é usado, na maioria das referências, na dosagem de 400 mg, VO, por dia, durante 3 a 7 dias. Os resultados citados têm variado muito, de acordo com o controle feito. Em uma revisão de 19 trabalhos, Hotler encontrou uma média de cura com este esquema de 62,7 %.

A ivermectina é um antibiótico anti-helmíntico pertencente à classe das avermectinas. Seu espectro de ação é muito amplo, incluindo muitos parasitas de animais. Age na oncocercose, na *W. bancrofti*, ascariíase, triquiuríase, enterobíase, larva *migrans cutis*, na pediculose humana, na escabiose, na estrombiloidíase, entre outros. O mecanismo de ação mais aceito é a potencialização e ativação direta dos canais de íons cloreto, sensíveis à ivermectina. Estes canais só existem nos nervos e células musculares dos invertebrados, que uma vez potencializados, aumentam a permeabilidade da membrana celular aos íons cloreto, levando a hiperpolarização dos nervos e células musculares, conseqüente paralisia e morte.

A ivermectina é usada na dose de 200 microgramas por Kg por dia, VO, em monodose ou segundo alguns, a mesma dose diária durante 2 dias. O esquema pode ser repetido 10 dias após. Os índices de cura em imunocompetentes giram em torno de 90 a 100 % dos casos e a maioria dos autores atualmente considera esta droga a de primeira escolha na estrombiloidíase, sendo usada também como uma alternativa, sobretudo quando a resposta ao tiabendazol não ocorrer. A sua tolerância é boa; náuseas, vômitos, sonolência, hiporexia e tonteados, são os efeitos adversos mais citados. Pertence à classe C do FDA devendo ser evitadas na gravidez, pois não há segurança no uso, principalmente no primeiro trimestre.

Conduta terapêutica

A maioria dos casos de estrombiloidíase é assintomática ou produz manifestações discretas e inespecíficas. O aparecimento de *S.stercoralis* em um exame parasitológico indica o tratamento com o cambendazol ou a ivermectina, consideradas as medicações de escolha. As infecções habituais, mas com sintomas mais exuberantes, devem ser tratados de forma semelhante ao grupo anterior, porém a tendência é a de se repetir o tratamento 10 dias após, pois nenhum dos medicamentos contra a estrombiloidíase tem ação *in vivo* contra as larvas do helminto, só agindo nos vermes adultos. Além da melhora clínica, o controle de cura nestes casos deve ser realizado com o parasitológico de fezes, 7, 14 e 21 dias após a repetição do esquema.

Sabe-se que a estrombiloidíase grave se instala na maioria das vezes em doentes têm imunossupressão. Contudo, ela muito menos vista do que seria de se esperar, pois a infecção pelo helminto é frequente e maioria das condições predisponentes também. Em função das dificuldades eventuais em diagnosticar a parasitose, algumas rotinas propõem tratar profilaticamente estes pacientes de risco com a ivermectina ou cambendazol ou tiabendazol, antes de iniciar uma imunossupressão programada. O uso profilático embora seja uma conduta adotada por vários autores, carece de estudos controlados nas diversas doenças para uma melhor definição. É necessário medir o risco da hiperinfecção em cada uma das situações e verificar se a quimioprofilaxia protege ou não deste risco, considerando os efeitos adversos e o custo. A impressão que fica é a de que são necessárias muitas prescrições profiláticas para evitar muito pouca estrombiloidíase grave, pois em geral a quimioprofilaxia está calcada em avaliações individuais. Não há dúvida de que pesquisar a possibilidade da helmintose, com pelo menos 3 exames pelo Baerman-Moraes, antes de se iniciar uma imunossupressão programada ou naquelas doenças onde o paciente já está imunodeprimido, é uma conduta obrigatória. Quando os 3 exames são negativos, a presença de dados clínicos, epidemiológicos, antecedentes da parasitose ou de eosinofilia inexplicada, sorologia positiva, podem individualmente indicar a profilaxia, porém ela não deveria ser por enquanto uma conduta indiscriminada. Estes pacientes podem periodicamente ser avaliados para a presença do helminto nas fezes, como conduta alternativa à de fazer profilaxia medicamentosa. O tratamento profilático, quando decidido, tem sido feito principalmente com o tiabendazol, porém o cambendazol e principalmente a ivermectina têm sido usados mais recentemente. Um destes medicamentos seria prescrito, como se fosse tratar uma infecção comum, repetido-se o esquema mensalmente enquanto durar a imunossupressão.

Na estrogiloidíase em imunodeprimidos, recomendam-se os esquemas mais longos ou repetidos com quaisquer dos 3 principais medicamentos, seguido de controle de cura rigoroso e / ou profilaxia secundária a cada 30 dias.

Na síndrome de hiperinfecção e na forma disseminada o tratamento mais indicado na literatura é com o tiabendazol, embora haja citações com o cambendazol e principalmente com a ivermectina. O esquema inicial melhor tolerado com o tiabendazol é o de 10 mg por Kg por dia, VO, pois estes pacientes costumam ter grande intolerância digestiva com vômitos e diarreia intensos, que fazem parte da síndrome. Dependendo da tolerância pode ser feito o esquema com dose maior. A duração do tratamento é relativamente imprevisível, pois com a auto-endo-infecção o tempo todo estão chegando vermes novos no tubo digestivo e os medicamentos só agem nos helmintos adultos. Alguns sugerem por 30 dias; o melhor critério parece o de manter o anti-helmíntico até o controle dos sintomas e por mais 10 a 14 dias após as larvas deixarem de ser eliminadas nas fezes e no escarro. Em enfermos com síndrome de hiperinfecção ou a forma disseminada, sugere-se também a ivermectina em esquema com as doses anteriormente citadas, diariamente, até se resolverem os sintomas e obter-se a negatificação do exame de fezes por 14 dias; outra opção com a ivermectina em casos graves usa o medicamento por 2 a 4 dias, repetidos a cada 10 dias, até completar 3 cursos terapêuticos. Eventualmente, nos casos de falhas com o tiabendazol pode-se associar ou mudar para a ivermectina. Em alguns pacientes com vômitos incoercíveis, síndrome de oclusão intestinal, íleo paralítico, ou diarreia grave há citações do uso do tiabendazol e da ivermectina sob a forma de clister, pois estes medicamentos não existem sob a forma injetável para uso em humanos; recentemente algumas publicações sugerem o uso nesta situação da apresentação injetável para uso veterinário, por via subcutânea, com resultados considerados bons.

Deve ser lembrado que na hiperinfecção pode haver sepse principalmente por gram negativos, associada, não raro, meningite bacteriana, que devem receber também o diagnóstico bacteriológico e o tratamento antibiótico adequado; caso seja possível deve-se tentar controlar a doença de base que motivou a hiperinfecção e parar os medicamentos que levaram à imunossupressão.

5.6. Teníases. *Taenia solium* e *Taenia saginata*. (16, 17, 19, 26, 40, 43) • Diagnóstico clínico

Embora exista uma terceira espécie, a *T. asiatica*, ela ainda não foi descrita no Brasil. A teníase é considerada endêmica em uma área pela OMS quando mais de 1 % das pessoas têm teníase, mais de 0,1 % apresenta cisticercose e mais de 5 % dos porcos e gado bovino têm cisticercose. A maior parte do território brasileiro se enquadra nestas definições. As principais áreas endêmicas localizam-se nos países em desenvolvimento da África, Ásia e América latina. Prevalece onde há baixo nível socioeconômico e educacional, deficientes condições higiênicas e falta de saneamento básico. Mais comum em áreas rurais onde existe convivência com criação de porcos e gado bovino. Ambas as tênias vivem no intestino humano, podem atingir alguns metros de tamanho, possuem de 1000 a 2000 proglotes e os eliminam periodicamente junto com as fezes (*T. solium* e *T. saginata*) ou fora das evacuações por movimento próprio (*T. saginata*); não há abertura para saída dos ovos e os proglotes maduros são eliminados no exterior, rompem-se, liberando até 200000 ovos cada um, contaminando desta forma o solo, caso não haja instalações sanitárias adequadas. Os ovos podem resistir por vários meses e contaminar o porco ou o gado bovino quando se alimentam em solo contaminado por proglotes eliminados nas fezes humanas. Os animais ao ingerir os ovos apresentam cisticercose principalmente em tecido muscular. Ao se alimentar de carne mal cozida contendo cisticercos o homem pode infectar-se pela *T. saginata*

(gado bovino) ou pela *T. solium* (porco). A larva chega ao intestino e se transforma em tênia, completando o ciclo.

Somente a *T. solium* causa a cisticercose humana. O homem adquire a infecção ao ingerir alimentos ou água contaminados por ovos do cestódio, que é o mecanismo considerado mais comum. Pode haver autoinfecção externa, quando o paciente é infectado pela tênia e por maus hábitos de higiene contamina os alimentos e os ingere com os ovos existentes em suas mãos. Cerca de 25 % dos enfermos com cisticercose têm história patológica de teníase; cerca de 15 % dos doentes com cisticercose têm concomitantemente a *T. solium* no momento do diagnóstico. Não é incomum encontrar outros contactantes familiares com teníase, sendo de boa norma sempre investigar esta possibilidade, demonstrando a importância destes mecanismos de aquisição bem como a da contaminação ambiental na epidemiologia da doença. Um terceiro mecanismo, muito questionado, haveria com o tratamento liberação de ovos nos intestinos, resultantes da destruição do parasita, que em casos de refluxo poderiam chegar ao duodeno e estômago e produzir autoinfecção interna. Não há comprovação científica desta forma de aquisição de cisticercose

A maioria dos enfermos é assintomática. Quando presentes as queixas são inespecíficas: diarreia, náuseas, dor abdominal, cefaleia e tonteados; por vezes é referido aumento do apetite sem que o paciente ganhe peso; a queixa mais importante e diagnóstica é a eliminação dos proglotes junto ou entre as evacuações, por vezes encontrados nas roupas íntimas. As complicações, fora a cisticercose, são muito raras. A clínica da cisticercose foge ao objetivo deste trabalho

- Diagnóstico laboratorial

O exame parasitológico de fezes para identificar a *Taenia* spp tem baixa sensibilidade pois o cestódio não elimina ovos nas fezes, a não ser quando eventualmente um proglote maduro se rompe no intestino. Nestes casos o método de Lutz seria o mais indicado. Ocasionalmente pode haver rompimento dos proglotes na região perianal e nestes eventos o método da fita gomada ou de Graham é o de primeira escolha. A sensibilidade também é baixa, embora melhor que o exame de fezes. O método tradicional mais citado é o da tamisação das fezes, onde podem ser caracterizados os proglotes; a *T. saginata* pode eliminar proglotes fora das evacuações. Como a eliminação é intermitente, o paciente, devidamente orientado, deve selecionar as fezes suspeitas para realizar o exame. O exame dos proglotes, se estiverem em bom estado, permitem identificar a espécie da tênia, visto que a *T. solium* em geral tem ovário com menos de 14 ramificações e a *T. saginata* mais de 14. Quando o parasita é trazido inteiro, após tratamento, é interessante identificar o escólex, o qual se estiver presente caracteriza um ótimo critério de cura; além disto se o escólex tiver as 4 ventosas de fixação e 2 fileiras de ganchos identifica a *T. solium*, pois a *T. saginata* não possui os referidos ganchos. A pesquisa de coproantígenos de *Taenia* spp pela técnica de ELISA é superior a todos os exames parasitológicos tradicionais somados; os trabalhos mostram sensibilidade de 75 a 95 % e especificidade de 99 %. É um método disponível em muitos centros, rápido, pena que não identifique a espécie. Existe uma variante deste teste usando fitas cujo objetivo é o diagnóstico em condições de campo, ainda em estudo. O diagnóstico utilizando PCR das fezes parece também boa alternativa, porém não disponível para o diagnóstico clínico; o mesmo de algumas reações sorológicas, cuja aplicação maior parece ser na cisticercose e não na teníase. Eosinofilia discreta é citada por todos os autores.

- Tratamento

Os fármacos mais prescritos no tratamento destas teníases são o praziquantel, niclosamida (ou clorossalicilamida), albendazol, mebendazol e a nitazoxanida

O praziquantel, pertencente ao grupo químico das quinoleínas, é uma pirazino-isoquinoleína, com um amplo espectro anti-helmíntico, destacando-se a sua atuação contra cestódios e

trematódios. Dentre eles as esquistosomoses, incluindo o *S. mansoni*, *T. solium*, *T. saginata*, *H. nana*, *Diphyllobothrium latum* e larvas de cisticerco. Seu modo de ação não é bem conhecido, mas sabe-se que rapidamente causa lesão no tegumento dos vermes e contração muscular parálitica, seguida de morte e eliminação da tênia pelas fezes. Sua ação é devida à atuação na glutatíon S-transferase e no cálcio intracelular, com efeitos secundários no metabolismo e na exposição e liberação de antígenos do verme. É rapidamente absorvido por via oral, cerca de 75 a 100 % da dose ministrada; atinge seu nível sanguíneo máximo em 30 a 120 minutos. Sua meia vida é de 2 horas, sendo rapidamente metabolizado no fígado; somente 10 % da substância ativa alcança a circulação sistêmica, incluindo o liquor. Seus metabolitos não têm ação anti-helmíntica, sendo eliminados pelos rins, juntamente com a substância ativa, em 24 horas. Na insuficiência hepática a droga ativa circula mais tempo, aumentando a toxicidade.

É utilizado na dose única de 10 mg por Kg, VO, por quase todos os autores, embora alguns fixem uma faixa de 5 a 10 mg por Kg e uma dose máxima de 600 mg. Os índices de cura oscilam entre 90 e 100 % para as 2 teníases em foco. Na cisticercose a maioria das séries publicadas indica a dose de 50 mg por Kg por dia, divididas em 3 tomadas, durante 15 dias; este esquema tem uma série de variações em relação à dose, de 30 a 75 mg por kg por dia, e à duração, de 7 a 30 dias. A tolerância ao praziquantel é excelente no esquema usado nas teníases e boa, mesmo nas doses altas prescritas para a neurocisticercose. Os mais citados são tonteiras, náuseas, vômitos e diarreia. O praziquantel não apresenta efeitos teratogênicos em animais nem em grávidas humanas. Contudo faltam estudos em pacientes grávidas, onde a experiência é muito limitada com a droga. Aparece como droga do grupo B na classificação americana. Na cisticercose o praziquantel é usado junto com corticóides para diminuir a reação inflamatória resultante da morte dos cisticercos, que costuma ser mais intensa entre o segundo e o quinto dia de tratamento. Embora a cisticercose ocular ocorra em 1 a 3 % dos casos, a sua presença pode contraindicar o tratamento em virtude de reações inflamatórias graves que podem ocorrer, havendo até casos de cegueira descritos; por isto deve ser afastada antes do início do tratamento.

A niclosamida (ou clorossalicilamida) pertence aos quimioterápicos derivados do fenol e é um composto clorofenólico da salicilamida, medicamento usado no passado para tratar estas helmintoses. Seu espectro de ação engloba as teníases deste tópico além do *D. caninum* e *D. latum*, entre outros. O seu mecanismo de ação está relacionado à inibição da respiração e ao bloqueio na absorção e no metabolismo da glicose. Em consequência as tênicas soltam-se da parede intestinal, morrem, sofrem digestão das enzimas digestivas e são eliminadas. Não é absorvida por via oral, atuando somente na luz intestinal, não tendo ação sistêmica sobre cisticercose. É utilizada da dose de 2 g, VO, para os adultos e crianças maiores que 8 anos; 1 g, VO, para crianças entre 2 e 8 anos e 0,5 g, VO, pra crianças menores do que 2 anos. Na véspera do uso da droga, recomenda-se dieta pobre em resíduos, abstendo-se o paciente de jantar e de alimentação durante a noite. No dia seguinte, em jejum, ingere-se as 2 g do medicamento, sob a forma de comprimidos mastigáveis; após mastigá-los bem, são deglutidos com pouca água; alguns dividem os 2 g em 2 tomadas de 1 g, intercaladas de 1 hora; após 1 hora da niclosamida; segue-se um purgativo salino ou hidróxido de magnésio ou polietilenoglicol entre outros, para que o cestódio seja eliminado. Alguns preconizam um laxativo também na véspera do tratamento para eliminar resíduos intestinais que podem interferir com a ação do fármaco. É bem tolerado. Seus índices de cura em geral ficam entre 80 e 90 % dos casos.

O albendazol é usado geralmente na dose de 400 mg, VO, por dia, durante 3 dias. A eficácia deste esquema é de 70 a 85 % dos casos. Na cisticercose é usado geralmente no esquema de 15 mg por Kg por dia, VO, durante 7 dias, com excelente ação e boa tolerância, mesmo nestas doses bem maiores que as habitualmente prescritas. O mebendazol é usado na dose de 100 a 200 mg duas vezes ao dia, VO, durante 3 ou 4 dias; consideram-se que os seus resultados são semelhantes

aos do albendazol. A nitazoxanida é usada no esquema já referido na giardíase, embora com experiência menor os resultados são considerados bons, com cura acima de 80 %

Conduta terapêutica

O tratamento das teníases está indicado todas as vezes em que houver história de eliminação de proglotes ou a sua identificação nas fezes, com ou sem tamisação, ou a eventual demonstração de ovos de *Taenia* spp no parasitológico de fezes, ou quando a pesquisa de coproantígeno pelo ELISA é positivo. Os portadores assintomáticos de tênia são um elo fundamental na cadeia de transmissão da doença, pois são os grandes contaminadores do ambiente; o seu tratamento contribui para interromper o processo. A *T. saginata* geralmente determina quadro clínico benigno, porém os portadores de *T. solium* têm o perigo potencial de desenvolver cisticercose por autocontaminação externa, a partir dos ovos eliminados nas fezes ou que ficam retidos na região perianal, de forma acidental ou facilitada por maus hábitos de higiene e de educação sanitária. O tratamento em geral é feito com o praziquantel ou com a niclosamida, com bons resultados. O praziquantel, por causa da sua absorção e concentração sistêmica, é relacionado a algumas reações neurológicas, como convulsões, em pacientes com *T. solium* que tenham simultaneamente, de forma oculta, neurocisticercose. Os esquemas usados nas 2 condições são muito diferentes; a dose diária para curar cisticercose é 5 vezes maior e é feita por 15 dias, contrastando a monodose de 10 mg por kg usada na teníase. Desta forma, é pouco provável que este fato tenha importância prática, embora raramente possa causar problemas. Trabalhos com tratamento em massa com a droga em áreas endêmicas de esquistosomose e de teníase não têm relatado transtornos deste tipo. De qualquer modo, na rotina de acompanhamento de qualquer paciente com teníase, cabe a investigação de sinais e sintomas que possam sugerir cisticercose, visto que ela é descrita em 5 a 40 % dos casos de *T. solium*. Por outro lado, em função destes fatos, alguns autores consideram a niclosamida a primeira alternativa para tratar a *T. solium*. Não há nenhuma restrição adicional em relação ao uso do praziquantel na *T. saginata*.

O praziquantel e a niclosamida atuam no verme adulto, porém não nos ovos. Alguns autores consideram que poderia haver liberação de ovos nos intestinos, resultantes da destruição do parasita, que em casos de refluxo, poderiam chegar ao duodeno e estômago e produzir autoinfecção interna. Embora este mecanismo de infecção seja questionado na atualidade, é sugerido o uso de purgativo para eliminar o helminto logo após o tratamento. Esta eliminação, acelerada pelo purgativo, ao mesmo tempo em que impediria este discutível mecanismo de infecção, permite a tentativa de identificar a espécie da tênia e se houve a eliminação do escólex, que é prova da cura parasitológica, a não ser nos raros eventos de infecção por mais de um parasito, o qual nestes casos não faria jus ao seu nome científico (*solium*) nem ao nome popular de solitária. Várias referências consideram que o uso do laxativo antes e depois do tratamento melhora a atuação da niclosamida e a frequência e a qualidade do parasito recolhido nas fezes para identificação após o tratamento.

O controle de cura das teníases é necessariamente longo, pois se o escólex não for eliminado, os proglotes voltam a ser expelidos 1 a 3 meses depois, mais rapidamente na *T. solium*. O coproantígeno negativa em uma semana após a terapêutica, porém ainda não é bem estudado como critério de cura.

Em relação ao tratamento da cisticercose, a maioria dos autores prefere o uso do albendazol como primeira escolha, visto que ele é mais barato, é feito durante 1 semana e o uso dos corticóides, em casos de neurocisticercose, não interfere com os seus níveis líquidos, como acontece com o praziquantel, que é considerado a segunda escolha. O detalhamento dos critérios de tratamento da cisticercose foge ao objetivo deste trabalho, e pode ser visto em várias das referências citadas.

A nitazoxanida é considerada mais uma boa alternativa para tratar as teníases

5.6. *Hymenolepis nana* e *H. diminuta* (16, 19, 26, 43)

Os principais medicamentos usados no seu tratamento são o praziquantel, a niclosamida e o albendazol, mebendazol e a nitazoxanida

O praziquantel deve ser usado na monodose de 20 a 25 mg por Kg, VO. Pode-se repeti-la 10 dias depois ou fazê-la durante dois dias ao invés de dose única. Os índices de cura destes esquemas ficam entre 80 e 95 % dos casos. A niclosamina é usada em doses e forma semelhantes às da teníase, entretanto esta dose diária é repetida por 5 ou 6 dias, obviamente sem uso de purgativo. O albendazol, 400 mg ao dia, VO, por 3 dias é o esquema mais usado; em revisão de 11 estudos, Horton encontrou um índice médio de cura de 69,5 % dos casos. O esquema de dose única mostra-se muito inferior, bem como o uso do mebendazol. A nitazoxanida nas doses e esquema habituais tem referências de cura entre 75 e 85 % dos casos

Conduta terapêutica

A maioria das infecções são assintomáticas e são descritas em crianças. Naquelas mais intensas, observam-se dor abdominal, diarreia, asia e leve eosinofilia. O tratamento deve ser sempre realizado. Quando a infecção é isolada prefere-se o uso de praziquantel em dose única. A repetição da dose 10 ou mais dias depois deveria ser decidida em função do controle de cura laboratorial, feito através de exame de fezes, 7, 14 e 21 dias após o tratamento ou da persistência dos sintomas atribuídos à parasitose. Em pacientes poliparasitados, acima de 2 anos de idade, deve ser usado o albendazol no esquema de 3 dias. Se houver falha na erradicação, completa-se o tratamento com o praziquantel.

A niclosamida, embora efetiva, é pouco usada na prática, pois tem um esquema mais complicado em 5 ou 6 dias comparado ao praziquantel em monodose; efeitos adversos no esquema de 5 ou 6 dias são maiores que os da dose única de niclosamida usada na teníase, além de não atuar nas parasitoses associadas. O mebendazol é pouco usado em virtude dos resultados inferiores obtidos. A nitazoxanida é mais uma boa alternativa terapêutica que vem se somar às já existentes.

O tratamento dos raros casos de *H. diminuta* é feito com o praziquantel na dose única de 5 a 10 mg por kg, VO.

Bibliografia

1. Braz, LMA & Neto, VA “Criptosporidíase”, capítulo 67, página 851, volume 1 In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
2. Camillo-Coura, L., “Contribuição ao estudo das Geohelmintíases” Tese de livre docência, Departamento de Medicina Preventiva, UFRJ, 7-145, 1970
3. Camilo-Coura, L, Conveição, MJ & Lanfredi, R, “Geo-helmintíases. Enterobíase”, capítulo 90, página 1073, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
4. Chacín-Bonilla, L, “Farmacoterapia actual de la amibiasis, avances en nuevas drogas y diseño de una vacuna” Invest Clin 53 (3): 301-314, 2012
5. Cimermam, S & Cimerman, B, “Giardíase”, capítulo 61, página 815, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
6. Cunha, AS, “Amebíase”, Capítulo 62, página 820, Volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013

7. Cunha, BMC, “Balantídiase”, Capítulo 129, Página 131, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
8. Dold, C & Holland, CV, “Ascaris and ascariasis” *Microbes and Infection*, 13: 632-637, 2011
9. Ferreira CS, Neto, VA, Braz, LMA, & Godoy, NS, “Isosporíase”, capítulo 65, página 846, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
10. Filho, JMML, Moreira, NLM., Barbos, AF., Squei FA. & TavaresRH, Gomes, AP., Batista, RS. & Huggins, DW, “Triquiuríase” *Pediatria Moderna*, 38 (9): 413418, 2002
11. Gakiya, E, Alarcón, RSR & Neto, VA, “Ciclosporíase” capítulo 69, página 861, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
12. Hellemond, JJvan, Molhoek, N, Koelewijn, R, Wismans, PJ & Genderen, PJJvan, “Is the paramomycin the drug of choice for eradication of *Dientamoeba fragilis* in adults” *Int J Parasitol Drugs and Drug Resistance*, 2: 162-165, 2012
13. Hill, DR & Nash, TE, “Giardia Lamblia”, chapter 280, page 3527, vol 2, In, Principles and Practice of Infectious Diseases, seventh edition, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 2010
14. Horton, J “Albendazole: a review of anthelmintic efficacy and safety in humans”, *Parasitology*, 121: S113-132, 2000
15. Imhoff-Kunsch, B & Briggs, V “Antihelminthics in Pregnancy and Maternal, Newborn and Child Health” *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26 (Suppl): 223-238, 2012
16. Kappagoda, S, Singh, U & Blackburn, BG, “Antiparasitic therapy” *Mayo Clin Proc* 86 (6): 561-583, 2011
17. King, CH, “Cestodes (Tapeworms)”, chapter 290, page 3607, vol 2, In, Principles and Practice of Infectious Diseases, seventh edition, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 2010
18. Lambertucci, JR & Teixeira, IVS, “Estrongiloidíase”, Capítulo 62, página 393, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
19. Leder, K & Weller, PF, “Intestinal tapeworms”, “Extraintestinal Entamoeba histolytica amoebiasis”, “Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of cryptosporidiosis” “Treatment and prevention of cryptosporidiosis”, “Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of giardiasis”, “Intestinal tapeworms”, “Ascariasis”, “Enterobiasis and trichiuriasis”, Microsporidiosis”, “*Blastocystis* species”. in UpToDate, www.uptodate.com, Section Editor Ryan ET, 2013
20. Leder, K, “Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of *Cystoisospora* infections” in UpToDate, www.uptodate.com, Section Editor Weller, PF, 2013
21. Lescano, SV & Neto, VA, “Microsporidiose”, capítulo 68, página 856, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
22. Lima, DB, “Criptosporidiose”, Capítulo 34, página 209, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
23. Maguirre, JH, “Intestinal Nematodes (Roundworms)”, chapter 287, page 3577, vol 2, In, Principles and Practice of Infectious Diseases, seventh edition, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 2010
24. Manfroi A, Stein, AT & castro Filho ED “Abordagem das Parasitoses Intestinais mais Prevalentes na Infância” Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade. Projeto Diretrizes da AMB e CFM, 2009
25. Marcos, LA & Gottuzzo, E, “Intestinal protozoan infections in the immunocompromised host”, *Curr Opin Infect Dis*, 26 (4): 295-301, 2013
26. Martins, FSV & Castiñeiras, TMPP, “Infecções por helmintos e enteroprototozoários” Centro de Informação em Saúde para Viajantes, CIVES, www.cives.ufrj.br, material didático distribuído para os alunos do curso de graduação da Faculdade de Medicina da UFRJ, disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias, 2013

27. McHardy, IH, Wu, M, Shimizu-Cohen, R, Conturier, MR, & Humphries, RH “Clinical Laboratory Diagnosis of Intestinal Protozoa” Ahead a print. J Clin. Microbiol, DOI 10.1128/JCM, 028977-13, 6 nov 2013
28. Medeiros, IM, “Amebíase”, Capítulo 6, página 96, “Giardiase”, Capítulo 76, página 464, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
29. Mejia, R & Nutman, TB, “Scceening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*” Curr Opin Infect Dis, 25 (4): 458-463, 2012
30. Montresor, A., Awashi, S. & Crompton, DWT “Use of benzimidazoles in children younger than 24 months for the treatment of soil-transmitted helminthiasis”, Acta Tropica, 86: 223-232, 2003
31. Munoz, FM, “Treatment and prevention of giardiasis” in UpToDate, www.uptodate.com, Editor Weller, PF, 2013
32. Nagata, N, Marriott, D, Harkness, J, Ellis, JT & Stark, D, “ Current treatment options for *Dientamoeba fragilis* infections”, Int J Parasitol Drugs and Drug Resistance, 2: 204-215, 2012
33. Neto, JLA & Assef, MCV, “Microsporidiose”, Capítulo 121, página 765, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
34. Neto, JLA & Botelho, LA, “Isosporíase” Capítulo 105, página 672, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
35. Nicolas, X, Chevalier, B & Klotz, F, “Strongyloides and strongyloidiasis”, EMC-Maldies Infectieuses 2: 42-58, 2005
36. Pereira, NG, “Diagnóstico e Tratamento das Parasitoses Intestinais” In Terapêutica em Gastroenterologia, Capítulo 85, Primeira Edição, Galvão-Alves, J & dani, R, Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2005
37. Petri Jr, WA & Haque, R, “Entamoeba species, including amebiasis” Chapter 273, page 3411, vol 2, In, Pinciples and Practice of Infectious Diseases, seventh ediction, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livigstone, Philadelphia, USA, 2010
38. Requena-Méndez, A, Chiodini, P, Bisoffi, Z, Buonfrate, D &Gottuso, E, “The Laboratory Diagnosis and Follow Up of Strongyloidiasis: A Systematic Review” PLOS Neglected Tropical Diseases, 7 (1): 1-10, 2013
39. Sangenis, LHC, “Ascaridíase”, Capítulo 12, página 120, “Enterobíase”, Capítulo 54, página 336, “Tricuríase”, Capítulo 154, página 971, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
40. Schlemper, BR & Trevisol-Bittencourt, PC “Complexo Teníase-Cisticercose”, capítulo 85, página 1028, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
41. Segarra-Newnham, M, “Manifestations, Diagnosis, and Teatment of *Strongyloides stercoralis* Infection”, The Annals of Pharmacotherapy, 41 (12): 1992-2001, 2007
42. Silva, NR., “Impact of mass chemotherapy on morbidity due to soil transmitted nematodes”, Acta Tropica, 86: 197-214, 2003
43. Soli, ASV, “Ancilostomose”, Capítulo 7, página 100, “Himenolepiíase” Capítulo 85, página 547, “Teníase”, capítulo 152, página 952, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
44. Suh, KN, Kozarsky, P & Keystone, JS, “Cyclospora cayetanensis, Isospora belli, Sarcocystis species, Balantidium coli, and Blastocystis hominis”, chapter 284, page 3561, vol 2, In, Pinciples and Practice of Infectious Diseases, seventh ediction, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livigstone, Philadelphia, USA, 2010
45. Tavares, W, “Infecção por *Blastocystis hominis*”, capítulo 92, página 593, In Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias, 3ª Edição, Tavares W & Marinho LAC, Editora Atheneu, São Paulo, 2012
46. Vadlamudi, RS, Chi, DS & Krishnaswamy “Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome” Clinical and Molecular Allergy 4 (8): 1-13, 2006

47. Vidal, JE & Cimermam, S, “Balantidiase”, capítulo 78, página 967, volume 1, In Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Segunda Edição, Coura JR, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013
 48. Weiss, LM, “Microsporidiosis”, chapter 271, page 3391, vol 2, In, Principles and Practice of Infectious Diseases, seventh edition, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 2010
 49. Weller, PF & Leder, K, “Strongyloidiasis”, “*Dientamoeba fragilis*”, “*Cyclospora* infection”, “Hookworm”, “*Balantidium coli* infection” in UpToDate, www.uptodate.com, Section Editor Ryan ET, 2013
 50. Weller, PF, “Anthelmintic therapies” in UpToDate, www.uptodate.com, Section Editor Leder, K, PF, 2013
 51. Weller, PF, “Approach to the patient with eosinophilia”, In UpToDate, Section editors Mahoney, DH & Bochner, BS, www.uptodate.com, 2013
 52. White, AC, “Cryptosporidium species”, chapter 283, page 3547, vol 2, In, Principles and Practice of Infectious Diseases, seventh edition, Mandell, GL, Bennett, JE & Dolin, R, Churchill Livingstone, Philadelphia, USA, 2010
- Wright, SG, “Protozoan infections of gastrointestinal tract”, Inf Dis Clin N Am 26: 323-339, 2012