

Cartilha Pediátrica de Doenças Infecto Parasitárias



Ficha técnica

REDAÇÃO

Professores

Elaine Alvarenga de Almeida Carvalho
Fabiana Maria Kakehasi
Lilian Martins Oliveira Diniz
Ericka Viana Machado Carellos

Alunos

Daniela Carolina El-corab Vasconcelos
Gabriella Santos Silva
Giane Moreira Praça
Juliana Tavares Salgado
Kênia da Silva Costa
Luísa Santos de Aguiar
Luiz Fernando de Oliveira Santana
Mariana Pimenta Rocha

EDIÇÃO

Assessoria de Comunicação Social
Coordenação: Gilberto Boaventura
Projeto gráfico: Juliana Guimarães
Diagramação: Juliana Guimarães e Laís Petrina
Ilustrações: Juliana Guimarães
Atendimento: Desirée Suzuki e Ragner Reis

Cartilha Pediátrica de Doenças Infecto Parasitárias



Departamento de
Pediatria



UF *m* G

SUMÁRIO

1 Leishmaniose	7
2 Giardíase	17
3 Amebíase	25
4 Esquistossomose	33
5 Teníase	41
6 Ascaridíase	49
7 Ancilostomíase	57
8 Necatoríase	65
9 Toxocaríase	73
10 Estrongiloidíase	81
11 Enterobíase	89
12 Tricuríase	97

1



Leishmaniose

Leishmaniose

A

Leishmaniose visceral

Também conhecida por calazar ou kala-azar, é uma doença infecciosa sistêmica causada por um protozoário do gênero *Leishmania*, sendo nas Américas, a espécie *Leishmania chagasi* a responsável pela enfermidade. A transmissão ocorre por um inseto vetor flebotomíneo denominado *Lutzomyia longipalpis*, popularmente conhecido como “mosquito palha”, “cangalhinha” e “birigui”.

Devido ao fato de o inseto utilizar matéria orgânica em decomposição para postura dos ovos, quintais com canis, galinheiros e muitas árvores são os locais ideais para criadouro do flebotomíneo vetor. Os reservatórios podem ser raposa, gambá, rato doméstico e cachorro, sendo este o principal elo na cadeia de transmissão.

No Brasil há 90% dos casos de calazar das Américas. É tida como uma das cinco endemias prioritárias para as ações da Organização Mundial de Saúde.

■ Ciclo biológico

Ao fazer repasto sanguíneo em hospedeiro infectado, as fêmeas dos flebotomíneos ingerem sangue com macrófagos e monócitos parasitados. No intestino médio do inseto, as formas amastigotas são liberadas e após divisão se transformam nas formas promastigotas, infectantes para o homem. A transmissão ocorre quando as fêmeas infectadas se alimentam em invertebrados susceptíveis. A saliva do *Lutzomyia* é inoculada com as formas promastigotas do parasito, que caem na circulação e migram para os órgãos do sistema retículo endotelial, como fígado, baço, medula óssea e linfonodos, sendo fagocitados pelos macrófagos.

■ Quadro Clínico

O período de incubação varia de 3 a 8 meses. A apresentação clínica da doença varia desde quadros assintomáticos, até formas graves da doença. As formas assintomáticas e oligossintomáticas são as mais comuns, sendo o diagnóstico feito por sorologia positiva para leishmaniose.

As formas oligossintomáticas apresentam quadro clínico inespecífico, semelhante a IVAs, parasitoses intestinais ou gastroenterite. São descritas, febre baixa, inapetência, adinamia, astenia, hepatomegalia discreta, perda de peso e algumas vezes esplenomegalia. Essas formas evoluem para a cura espontânea em 75% dos casos. As formas agudas caracterizam-se por febre elevada, diarreia, tosse e hepatoesplenomegalia discreta. Há hipergamaglobulinemia.

É chamado calazar clássico, quando a doença segue curso subagudo ou crônico, apresentando-se com febre insidiosa sem características marcantes, palidez, emagrecimento, adinamia, hepatoesplenomegalia e atrofia da musculatura abdominal. Na ausência de tratamento, a doença progride com sangramentos devido à plaquetopenia e infecções decorrentes da imunossupressão.

Alguns fatores relacionam-se à pior prognóstico, como idade menor que um ano ou maior que 45 e presença de comorbidades, como HIV.

■ Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base no quadro clínico e epidemiológico. As alterações laboratoriais encontradas são pancitopenia com anemia normocítica e normocrômica, leucopenia, trombocitopenia e ausência de eosinófilos no sangue periférico. A inversão albumina/globulina é característica. Também podem ser encontradas outras alterações inespecíficas, como elevação das aminotransferases hepáticas e bilirrubinas e diminuição da atividade de protrombina.

O diagnóstico parasitológico é o padrão ouro para a leishmaniose visceral, sendo feito através do encontro de formas amastigotas do parasita na medula, no aspirado esplênico ou em qualquer outro órgão do sistema retículo endotelial.

O diagnóstico sorológico baseia-se na presença de resposta humoral específica, sendo encontrados anticorpos antileishmânia com títulos elevados em pacientes imunocompetentes com calazar. Pode ser feito também o diagnóstico molecular através do PCR.

Deve ser feito diagnóstico diferencial com outras doenças que apresente febre e hepatoesplenomegalia ou pancitopenia, como esquistossomose mansoni, malária, mononucleose infecciosa, toxoplasmose, doença de chagas aguda, leucemias e artrite reumatoide de início sistêmico.

■ Tratamento

O tratamento inclui cuidados gerais, como uso de analgésicos e antitérmicos, hemotransfusões e antibioticoterapia. A medicação de escolha é o antimoniatado de

N-metil glucamina, o Glucantime®, apresentado em ampolas de 5 mL contendo 81 mg de antimônio pentavalente por mL. A dose recomendada é de 20mg/kg/

dia de 20 a 40 dias consecutivos, por via intramuscular ou intravenosa. Trata-se de uma droga cardiotóxica, hepatotóxica e nefrotóxica. É contraindicada em gestantes, cardiopatas, pacientes com insuficiência renal e em uso de beta bloqueadores.

Outra droga utilizada é a anfotericina B, podendo ser o desoxicolato ou a anfotericina lipossomal. Para o desoxicolato de anfotericina B posologia recomendada é de 1mg/kg/dia por via intravenosa durante 20 dias consecutivos. Seus efeitos colaterais incluem febre, calafrios, cefaleia, hipotensão, artralgia, mialgia e vômitos, pode ocorrer flebite e comprometimento renal temporário. A anfotericina B lipossomal é mais bem tolerada e a posologia indicada é de 5mg/kg/dia durante 7 dias por via intravenosa.

Os critérios de cura são clínicos e devem ser observados: curva térmica normal, redução da hepatoesplenomegalia e melhora dos parâmetros hematológicos. A cura é completa com negatificação do parasitismo.

■ Profilaxia

Proteção individual contra o vetor transmissor através do uso de repelentes e diagnóstico dos cães infectados.

B Leishmaniose tegumentar

A leishmaniose tegumentar é uma doença causada por parasitos do gênero *Leishmania* e que possui seu ciclo realizado em dois hospedeiros, um vertebrado e um invertebrado. Os hospedeiros vertebrados podem ser roedores, edentados (tatu, tamanduá, preguila), marsupiais (gambá), canídeos e primatas, incluindo o homem. Os hospedeiros invertebrados são pequenos insetos do gênero *Lutzomyia*.

■ Ciclo biológico

A infecção do inseto vetor ocorre quando a fêmea faz repasto sanguíneo em um hospedeiro contaminado e ingere macrófagos parasitados com a forma amastigota do parasito. No estômago do inseto, as formas amastigotas sofrem divisão binária e se transformam em promastigotas. Ao ingerir sangue de um hospedeiro susceptível, as formas promastigotas existentes nos flebotomínios são introduzidas no local da picada, posteriormente os parasitos são interiorizados por macrófagos teciduais do

hospedeiro vertebrado. Nos macrófagos, as formas promastigotas se transformam em amastigotas e se multiplicam por divisão binária, posteriormente os macrófagos se rompem, liberando as amastigotas que serão novamente fagocitadas, dando origem a um processo inflamatório.

Manifestações clínicas

O período de incubação varia de 2 semanas a 3 meses. As lesões iniciais podem regredir espontaneamente, permanecer estacionária, ou evoluir para um nódulo dérmico chamado "histiocitoma", localizado sempre no sítio da picada do vetor.

O histiocitoma pode evoluir de diferentes formas dependendo da espécie do parasito. Ocorre uma reação inflamatória no local, posteriormente ocorre necrose resultando na desintegração da epiderme e da membrana basal que culmina com a formação de uma lesão ulcero crostosa. Há perda da crosta e progressão para uma úlcera típica leishmaniótica. Trata-se de uma úlcera de configuração circular, bordas altas e fundo granuloso, vermelho intenso, recoberto por exsudato seroso ou seropurulento. Simultaneamente ou após a lesão inicial, pode ocorrer disseminação linfática ou hematogênica, produzindo metástases cutânea, subcutânea ou mucosa.

Há basicamente três formas clínicas de apresentação, ligadas ao estágio imunológico do paciente e à espécie do parasito. São elas:

- Leishmaniose cutânea: infecção confinada na derme.
- Leishmaniose cutaneomucosa: Infecções na derme com úlceras. Pode ocorrer invasão de mucosas e destruição de cartilagens.
- Leishmaniose cutânea difusa: Infecção confinada na derme. Disseminação por todo o corpo. Bastante ligada à imunodeficiência.

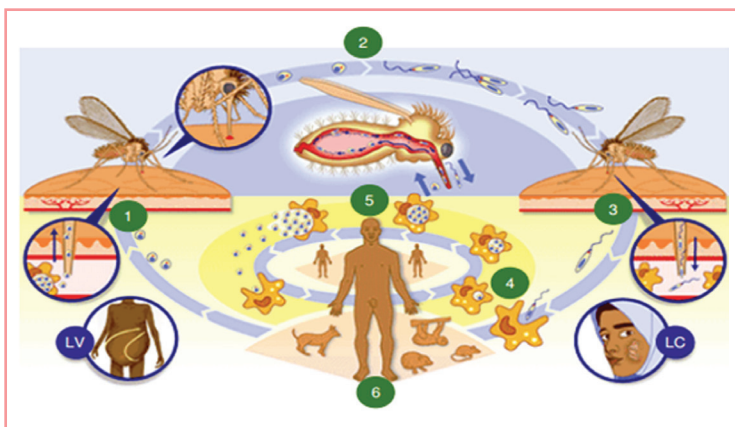


Figura 1 - Ciclo biológico da Leishmania.

■ Diagnóstico

O diagnóstico é feito através da visualização da lesão característica e da anamnese, associado a exames laboratoriais. Esses exames podem ser feitos pela demonstração do parasito pelo exame direto de esfregaços corados, exame histopatológico e cultura. Também pode ser realizada a pesquisa do DNA através de PCR. Já como teste imunológico, existe o teste de Montenegro que avalia a reação de hipersensibilidade retardada do paciente. Dentre os métodos sorológicos, a reação de imunofluorescência indireta é a mais utilizada.

■ Tratamento

Atualmente, utiliza-se um antimonial pentavalente, Glucantime® (antimoniato de N-metilglucamina). Realiza-se o esquema de 17 mg/kg de peso/ dia durante 10 dias. É feito um intervalo de 10 dias e iniciado novamente o esquema por outros 10 dias. A dose máxima por injeção deve ser de 10 mL. Deve ser feita a continuação do tratamento até completa cicatrização da úlcera. A forma de administração é intramuscular, mas pode ser endovenosa ou local. As lesões ulceradas podem sofrer contaminação secundária, por isso devem ser prescritos cuidados, como lavagem com água e sabão e realização de compressas com permanganato de potássio na diluição de 1/5000 mL de água. O Glucantime ® é contraindicado em cardiopatas e gestantes.

■ Profilaxia

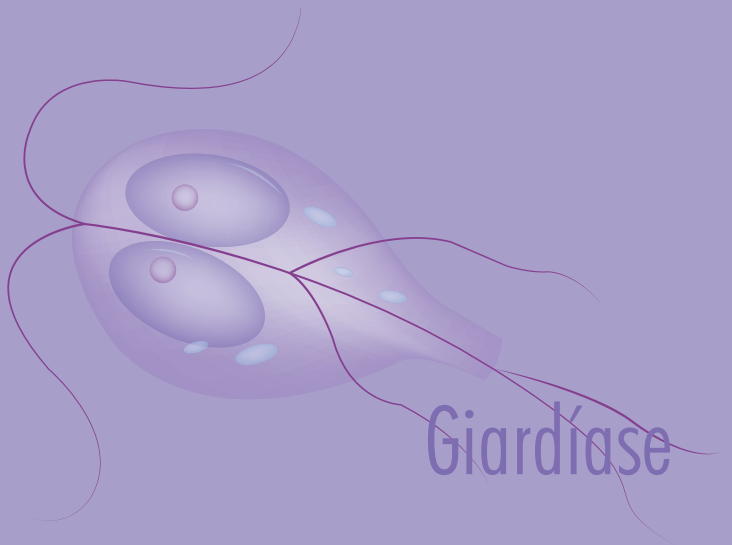
Proteção individual que inclui o uso de repelentes e mosquiteiros, construção de casas a uma distância mínima de 500 metros da mata, diagnóstico e eliminação dos cães infectados.

■ Sobre o tratamento dos cães com leishmaniose

Além de se mostrar mais resistente ao tratamento que o homem, a completa cura dos cães pode ser complexa. As recidivas podem ocorrer de seis meses a dois anos, além de levar ao risco de selecionar parasitas resistentes às drogas usadas em humanos. Portanto, a portaria interministerial nº 1.426 de 11 de Julho de 2008, proíbe em todo o território nacional o tratamento de cães infectados ou doentes.

Referências

1. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.
 2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de Controle da Leishmaniose Visceral. Série A.
 3. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: Ministério da Saúde, 2006, 120 p.
 4. Leão, E; Correa, EC; Viana, MB; Mota. Pediatria Ambulatorial. 4ª Ed. COOPMED. 2005.
- Imagem:
6. Ciclo de vida da Leishmania. Disponível em; <http://www.cstr.ufcg.edu.br/grad_med_vet/mono2010_1/mono_maurina.pdf> Acesso em 20/06/2014.



Giardiase

Giardíase

Giardíase

Consiste em infecção causada pelo protozoário flagelado *Giardialamblia*, que acomete o duodeno e o intestino delgado. É mais prevalente em crianças do que em adultos, ocorrendo em áreas com saneamento precário e frequentemente relacionada a creches, instituições para doentes mentais e surtos causados por alimentos e água contaminados.

■ Epidemiologia

Apresenta distribuição geográfica mundial, preferencialmente em regiões de clima temperado e tropical. Sua prevalência é alta durante a infância, especialmente até os 10 anos, e começa a declinar após a adolescência.

O principal reservatório e veículo para disseminação da giárdia é a água contaminada com cistos, ocorrendo, também, através de alimentos. A disseminação pessoa a pessoa também ocorre, particularmente, em áreas com baixos padrões de higiene, frequente contato fecal-oral e áreas de aglomerações humanas.

O pico sazonal coincide com o verão – atividades aquáticas recreativas.

■ Ciclo biológico

Colônias de trofozoítos permanecem aderidas à mucosa intestinal (1), até que sejam eliminados em fezes diarreicas (2) ou, periodicamente, podem desprender-se e, durante o trajeto intestinal, perdem os flagelos, criam uma parede cística e fazem divisão nuclear, sendo liberados cistos tetranucleados nas fezes formadas (3). Os cistos são, então, ingeridos junto a alimentos e água, os quais originarão a colônia de trofozoítos no duodeno. (Figura 2)

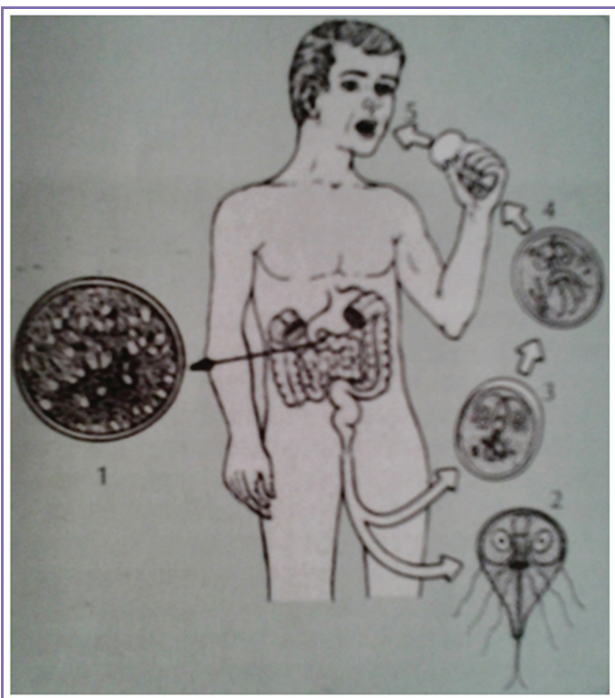


Figura 2.

■ Manifestações Clínicas

A infecção resulta de uma variedade de manifestações clínicas, que vão desde a colonização assintomática até a diarreia aguda ou crônica e malabsorção, com consequente déficit de crescimento.

A maioria dos pacientes sintomáticos apresenta um período limitado que se caracteriza por:

- Diarreia aguda – fezes inicialmente profusas e aquosas que se tornam gordurosas e fétidas, sem sangue, muco ou leucócitos e que pode se alternar com períodos de constipação e/ou evacuações normais.
- Graus variados de malabsorção de açúcares, gorduras e vitaminas lipossolúveis, podendo resultar em perda de peso substancial, déficit de crescimento e redução da função cognitiva, especialmente em crianças que vivem em áreas endêmicas.
- Febre baixa ou temperatura normal.
- Náuseas.
- Anorexia.

Uma pequena proporção de pacientes apresenta uma evolução intermitente ou mais protraída, caracterizada por diarreia crônica, cólicas, distensão abdominal, sensação de plenitude gástrica, mal estar, flatulência, náuseas, anorexia e perda de peso.

■ Diagnóstico

EPF

- Método não invasivo, de fácil execução e baixo custo.
- Fezes formadas: 3 amostras com intervalos de 3 dias entre cada uma, para pesquisa de cistos – sensibilidade pode ser superior a 90%.
- Fezes diarreicas: na coleta, utilizar um conservante (SAF ou Schaudin), para pesquisa de trofozoítos.

Enterotest® ou Teste do barbante

- Consiste em uma cápsula gelatinosa que vai ser carregada ao duodeno através da peristalse do paciente, em jejum de, pelo menos, 4 horas.
- Objetiva a obtenção de suco gástrico para pesquisa de trofozoítos, com sensibilidade de, aproximadamente 50%.

Antígeno nas fezes

- Imunofluorescência direta ou indireta ou ELISA – sensibilidade de 91 a 98% e especificidade em torno de 100%.

Sorologia

- A infecção corrente é caracterizada pela elevação de títulos anti-GiárdiaIgM; mais empregado em estudos epidemiológicos.

■ Tratamento

Drogas de primeira escolha / Posologia

Tinidazol

Dose oral para adultos

2 g, 1x/dia

Dose oral pediátrica

3 anos: 50 mg/Kg/dia, 1x/dia.

12 a 48 meses: 100 mg (5 ml), 2x/dia, por 3 dias.

Drogas de primeira escolha / Posologia

Nitazoxanida

Dose oral para adultos

500 mg, 2x/dia, por 3 dias

Dose oral pediátrica

4-12 anos: 200 mg (10 ml), 2x/dia, por 3 dias.

15 mg/kg/dia / 3 doses por 5 a 7 dias.

Drogas de primeira escolha / Posologia

Metronidazol

Dose oral para adultos

250 mg, 3x/dia, por 5 a 7 dias

Dose oral pediátrica

> 12 anos: 500 mg, 2x/dia, por 3 dias.

15 mg/kg/dia / 3 doses por 5 a 7 dias.

■ Profilaxia

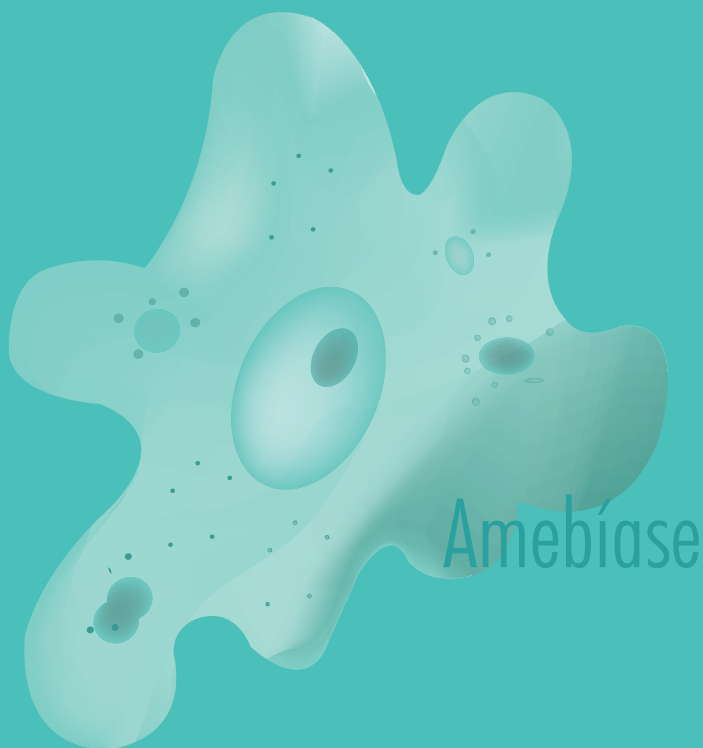
Tratamento das fontes de infecção, tratamento dos esgotos domésticos e da água, higienização das mãos e verduras, educação sanitária, cívica e ambiental.

Referências

1. VERONESI, R; DIAMENT, D; FOCACCIA, R; FERREIRA, M S; SICILIANO, Ricardo Focaccia. Tratado de infectologia. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.
2. NELSON, W E.; BEHRMAN, Richard E.; KLIEGMAN, Robert M.; JENSON, HB.; STANTON, BF. Nelson tratado de pediatria. 18.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

Imagem:

3. NEVES, DP; FILIPPIS, T. Parasitologia básica.2.ed. São Paulo: Atheneu, 2010.



Amebíase

Amebíase

Várias espécies de ameba podem ser encontradas no homem, como *Entamoeba histolytica*, *E. hartmani*, *E. dispar*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Indamoeba butschlii*, *Dientamoeba fragili*. Dessas oito espécies, a *E. gingivalis* vive na cavidade bucal e as demais vivem no intestino grosso, e a *E. histolytica* é a única que em determinadas situações pode ser patogênica.

A *Entamoeba histolytica* é o agente etiológico da amebíase, importante problema de saúde pública, um parasito do intestino grosso, mas pode, também, se localizar em sítios extraintestinais.

A contaminação ocorre com a ingestão de alimentos ou água contaminados.

■ Epidemiologia

A *E. histolytica* apresenta um comportamento muito diferente nas várias regiões do globo. No Brasil, predominam as formas de colites não disentericas e os casos assintomáticos. Na Região Amazônica, a amebíase difere das outras regiões do país, pois, além de ser mais prevalente, manifesta-se com maior gravidade. Alguns aspectos são comuns mesmo em países muito diferentes:

E. histolytica é endêmica em todas as áreas de sua distribuição em zonas com climas quentes em que as condições de saneamento e de higiene pessoal são precárias, não causando epidemias;
pode atingir todas as idades, mas é mais frequente nos adultos;

- Algumas profissões são mais atingidas (trabalhadores de esgoto, por exemplo).
- Coelhos, gatos, cães, porcos e primatas são também animais hospedeiros da *E. histolytica*.
- Os cistos permanecem viáveis (ao abrigo da luz solar e em condições de umidade) durante cerca de 20 dias.

■ Biologia e ciclo biológico

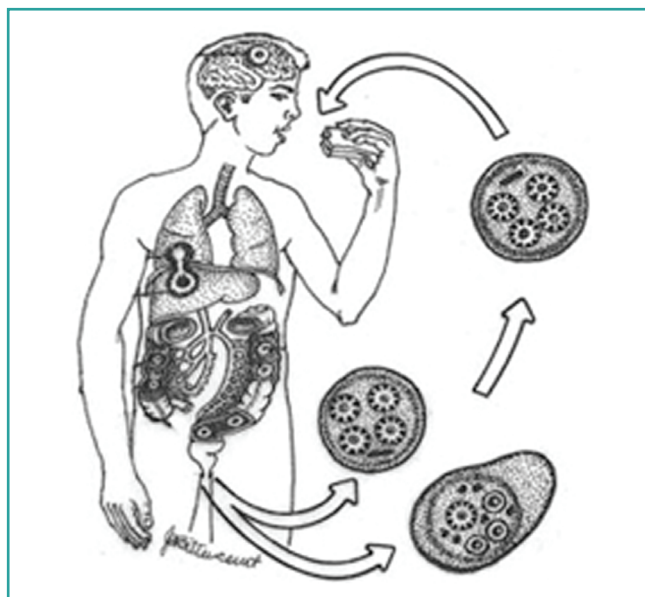


Figura 3.

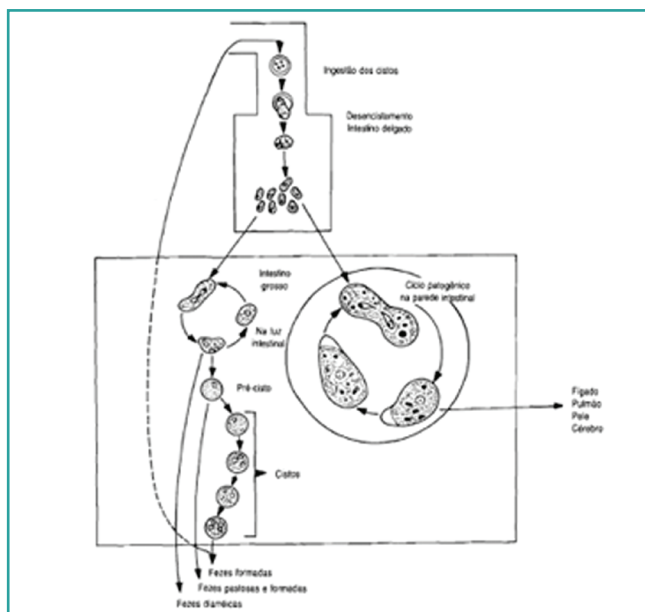


Figura 4.

■ Ciclo patogênico

O equilíbrio parasito-hospedeiro pode ser rompido e os trofozoítos invadem a submucosa intestinal, replicando-se ativamente no interior das vísceras e pode, através da circulação porta, atingir outros órgãos, como o fígado e, posteriormente, pulmão, rim, cérebro ou pele, causando amebíase extra-intestinal.

O trofozoito presente nestas vísceras é denominado forma invasiva. Na intimidade dos tecidos, não forma cistos, são hematófagos, isto é, alimentam-se de sangue e são muito ativos.

■ Manifestações clínicas

A infecção por *E. histolytica* é assintomática em 90% dos pacientes, mas exibe potencial de se tornar invasiva devendo, portanto, ser tratada.

O quadro clínico pode variar de eliminação assintomática dos cistos a colite ou disenteria amebianas, ameboma e doenças extra intestinais.

A doença grave é mais comum entre crianças pequenas, gestantes, desnutridos e pessoas em uso de corticosteróides.

A forma intestinal da infecção pode manifestar-se de maneira clássica, com períodos de diarreia com muco, e às vezes, raias de sangue nas fezes e períodos de acalmia (funcionamento intestinal normal ou mesmo um grau leve de constipação). A disenteria amebiana aguda apresenta acometimento do estado geral, febre, e às vezes, desidratação, frequência alta de evacuações-10 ou mais vezes ao dia - e fezes disentéricas, isto é, mucopiossanguinolentas. O ameboma é a formação de um granuloma na mucosa do ceco, do sigmoide e do cólon ascendente com edema e estreitamento do lúmen. Os sintomas principais são os episódios de constipação intercalados com diarreias.

As formas extra-intestinais são raras no Brasil. A doença extra-intestinal em geral acomete apenas o fígado (abscesso hepático). No entanto, outras manifestações raras incluem abscessos amebianos cerebrais, doença pleuropulmonar e lesões ulcerativas na pele e trato geniturinário.

O período de incubação varia de sete dias até quatro meses e é bastante difícil de ser determinado.

■ Diagnóstico clínico e laboratorial

As manifestações clínicas da doença, principalmente na fase aguda, são semelhantes a várias doenças intestinais, como disenteria bacilar, salmoneloses, síndrome do

cólon irritável e esquistossomose. Dessa forma, deve -se considerar diagnóstico definitivo de amebíase após o encontro de parasitos (cistos ou trofozoítos) nas fezes(exame a fresco). Em muitos casos, a retossigmoidoscopia com o exame imediato do material coletado apresenta bons resultados e pode esclarecer cerca de 85% dos casos.

No abscesso hepático, pode-se fazer o diagnóstico por meio de exames de imagem, ultrassonografia (de primeira escolha), cintilografia e tomografia computadorizada.

■ Tratamento

Pode ser feito com:

Metronidazol

30 mg/kg/dia, por 7 dias ou

Tinidazol

50 mg/kg/dose por 2 a 5 dias ou

Secnidazol

30 mg/kg/dia em dose única.

Nitazoxanida

Tem sido sugerida em alguns estudos,mas há poucas publicações, principalmente, na faixa pediátrica.

Metronidazol endovenoso em associação a antibióticos

Está indicado no tratamento da colite necrosante e no abscesso hepático. Nos abscessos grandes, com risco de ruptura, pode-se fazer esvaziamento por punção transcutânea guiada por ultrassom.

■ Profilaxia

- Educação sanitária.
- Saneamento básico.
- Combate às moscas que frequentam lixos, dejetos humanos e também alimentos dentro das casas.
- Lavar bem e tratar todos os alimentos crus.
- Vacinas contra ainda em fase experimental.

Referências

1. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
2. KLIEGMAN, R. M. et al. Tratado de Pediatria. 18 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
3. LEÃO, E. et al. Pediatria Ambulatorial. Belo Horizonte: Coopmed, 2013.

Imagens:

4. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
5. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.



Esquistossomose

Esquistossomose

Esquistossomose

Parasitose causada pelo trematódeo *Schistosoma mansoni*, predominantemente, e transmitida, através da água contaminada por cercárias (forma infectante do parasito), por moluscos do gênero *Biomphalaria*. É considerada doença de fácil transmissão, sendo alto o risco de adquiri-la em um único contato com focos de contaminação (pequenas coleções de água parada: valas de irrigação, pequenas represas, poços, riachos, dentre outros).

■ Epidemiologia

Doença existente em mais de 74 países ao redor do mundo, principalmente em áreas tropicais e pobres, como África, Américas e Ásia. Na América, se fixou nas Antilhas, Venezuela, Porto Rico, Suriname e Brasil.

O Brasil constitui uma das mais importantes zonas de distribuição da doença no mundo, onde estima-se que hajam 2,5 milhões de pacientes com a doença. Os principais estados atingidos são Minas Gerais, Alagoas, Sergipe, Bahia, Espírito Santo, Paraíba e Pernambuco. Os estados do Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo, Paraná, Pará, Maranhão, Piauí, Paraíba, Ceará e Rio Grande do Norte também possuem prevalência considerável.

■ Ciclo Biológico

Os ovos eliminados nas fezes liberam o miracídio, forma infectante do caramujo (hospedeiro intermediário), que penetra no molusco, o qual libera cercárias em, aproximadamente, 30 dias. As cercárias livres na água penetram na pele, alcançam a circulação e tronam-se adultos no sistema portal.

Os vermes depositam ovos nas veias mesentéricas, os quais alcançam a circulação hepática até o intestino e são eliminados nas fezes, cerca de 40 dias após a penetração das cercárias. (Figura 5)

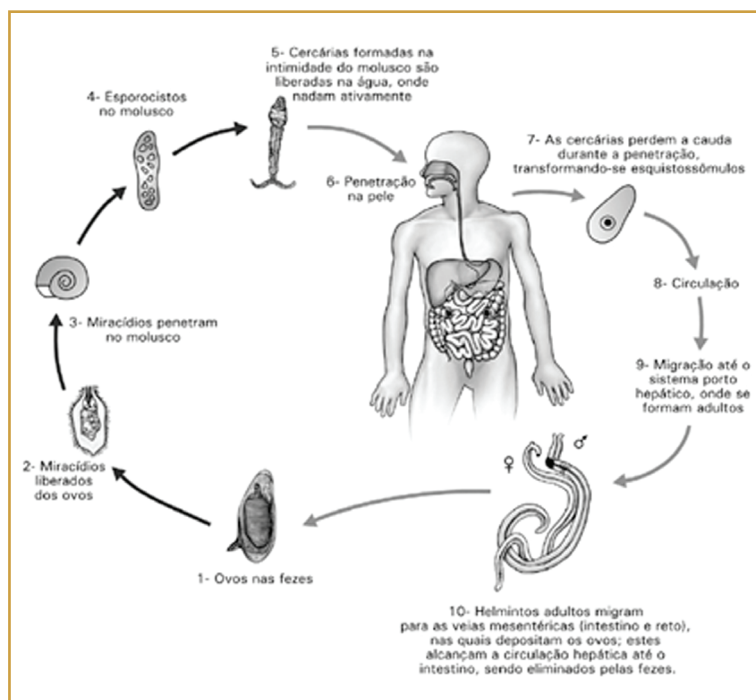


Figura 5.

■ Manifestações clínicas

Esquistossomose aguda ou inicial

Principal forma de apresentação na infância.

Penetração das cercárias na pele humana

Pode resultar em dermatite da esquistossomose ou cercariana ou “coceira do nadador” – erupção cutânea pruriginosa e papular.

Período de incubação

1 a 2 meses – assintomático ou com pródromos: astenia, cefaleia, anorexia, mal-estar e náuseas.

Febre de Katayama: início abrupto, caracterizado por:

- Febre amíúde que pode atingir 39°C, pode baixar a menos de 37°C, principalmente pelas manhãs, durante alguns dias. Pode ocorrer delírio.
- Estado toxêmico: prostração, calafrios, sudoreses constantes.
- Tosse (espasmo brônquico); podem haver crises asmáticas e áreas de broncopneumonia.
- Náuseas e vômitos.

- Diarreia.
- Manifestações de hipersensibilidade: urticária, prurido generalizado, edema facial, placas eritematosas ou lesões purpúricas.
- Emagrecimento.
- Hepatoesplenomegalia, com fígado doloroso à palpação.
- Micropoliadenia.
- Em áreas endêmicas, formas leves (diarreia, febrícula, cefaleia, astenia, anorexia e emagrecimento) e/ou assintomáticas são mais frequentes.
- Forma aguda toxêmica: excepcional; quadros clínicos mais graves, com icterícia, coma ou abdome agudo.

■ Diagnóstico

Além de anamnese e exame físico direcionado, exames laboratoriais:

Exame Parasitológico de Fezes (EPF)

- Baixa sensibilidade, altíssimo valor preditivo positivo.
- Métodos de Lutz e Kato-Katz (método quantitativo, detecção de ovos nas fezes, o que ocorre após o 45º dia de infecção) - Realizar um mínimo de três amostras sequenciais de fezes, coletadas em dias distintos, com intervalo máximo de 10 dias entre a primeira e a última coleta.
- Controle de cura: após a conclusão do tratamento, seis exames de fezes seriados fornecem indicações iguais às de uma biópsia retal.

Biópsia retal

- Maior sensibilidade do que o parasitológico de fezes. Muito importante no controle de cura, podendo ser sistematicamente adotada com esta finalidade.

Métodos imunológicos

- Necessários em algumas situações, sendo mais empregados na fase crônica da doença (são positivos a partir do 25º dia). Os principais são intradermoreação, reações de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, técnica imunoenzimática (ELISA) e ELISA de captura.
- A positividade dos exames imunológicos não indica necessariamente infecção ativa por *S. mansoni*, pois os anticorpos circulantes permanecem após a cura da doença- não são, portanto, úteis para comprovação da eficácia do tratamento medicamentoso.

Exames inespecíficos

- Hemograma: leucocitose em 25% a 30% dos casos e eosinofilia acentuada (540 a 7380 cel/mm³) mais frequentemente.
- Anemia normocítica ou microcítica e hipocrômica, leucopenia e trombocitopenia são vistos nas formas crônicas compensadas.
- Enzimas hepáticas e provas de função hepática: predomínio da fosfatase alcalina, seguida da gama-glutamil transferase, da ALT e da AST. Na fase descompensada,

verificam-se discretas elevações de bilirrubinas (2 a 5 mg%) e alargamento do tempo de atividade de protrombina.

-Hipoalbuminemia leve na forma compensada e intensa na descompensada, com acentuada elevação da gamaglobulinemia.

-Provas de função renal: em geral, dentro dos valores de referência, salvo nos casos de nefropatias esquistossomótica avançada.

Métodos de imagem

-Utilizados para avaliação do comprometimento orgânico decorrente da infecção por *S. mansoni* em suas várias formas de evolução. Assumem importância a telerradiografia de tórax (avaliação da forma vâsculo-pulmonar), ecocardiograma (avaliação da forma vâsculo-pulmonar), ultrassonografia (US) abdominal (avaliação da forma hepatoesplênica), a endoscopia digestiva alta e baixa (avaliação da forma hepatoesplênica).

Tratamento

Praziquantel (Cap. 600 mg)

-Adulto: dose única de 50 mg/kg por via oral em única tomada ou fracionada em duas tomadas com intervalo de 4 a 12 horas.

-Criança: dose única de 60 mg/kg fracionada em duas tomadas.

Oxaminiquine (Cap. 250 mg)/(Solução 50 mg/mL)

-Adulto: dose única de 15 mg/kg por via oral, após a última refeição.

-Criança: dose única de 20mg/kg por via oral, uma hora após refeição (Ministério da Saúde).

Profilaxia

Orientar o paciente quanto a medidas de higiene pessoal e coletiva, sendo fundamental o uso de privadas com descarga dirigida a esgotos sanitários e evitar contato com águas possivelmente contaminadas. O combate ao caramujo constitui uma medida cara e pouco eficiente; em pequenos focos peridomiciliares pode-se adotar o controle biológico (patos, peixes, caramujos competidores), com algum efeito benéfico.

Referências bibliográficas

1 VERONESI, R; DIAMENT, D; FOCACCIA, R; FERREIRA, MS; SICILIANO, RF. Tratado de infectologia. 4. ed., rev. e atual. São Paulo: Atheneu, 2010.

2 NELSON, WE.; BEHRMAN, RE.; KLIEGMAN, RM.; JENSON, HB.; STANTON, BF. Nelson tratado de pediatria. 18.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

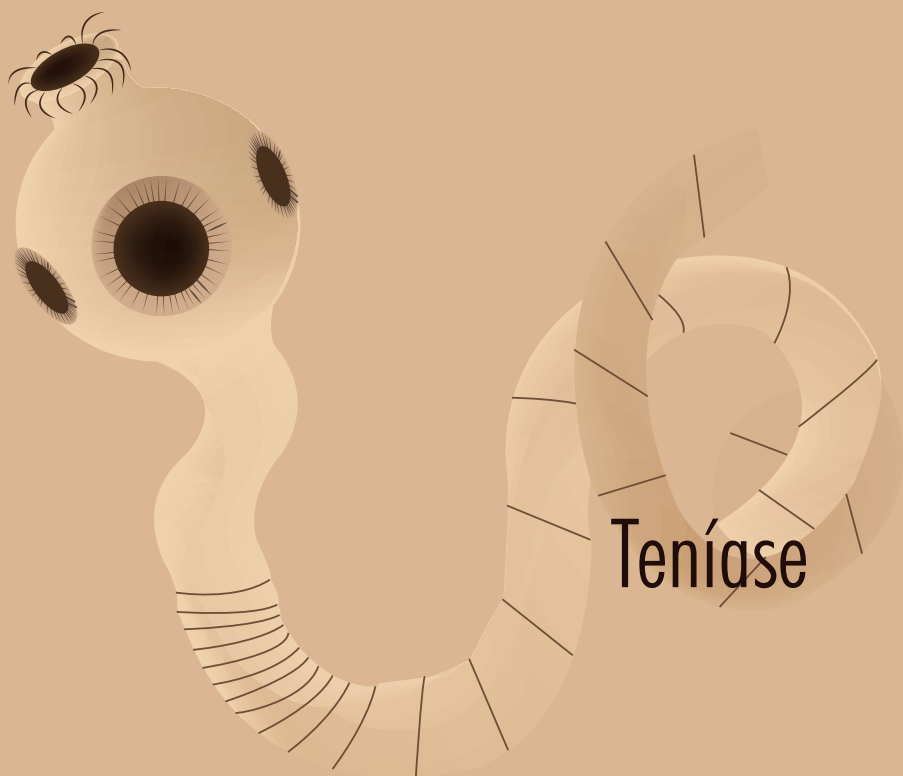
3. NEVES, D P; FILIPPIS, T. Parasitologia básica.2.ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

4. VITORINO, RR; Souza, FPC; Costa, AP; FARIA JÚNIOR, FC; Santana, LA; Gomes, AP. Esquistossomose mansônica: diagnóstico, tratamento, epidemiologia, profilaxia profilaxia e controle. Revista Brasileira de Clínica Médica. São Paulo, 2012 jan-fev;10(1):39-45.

Imagem:

5. SOUZA, FPC; VITORINO, RR; COSTA, AP; FARIA JÚNIOR, FC; SANTANA, LA; GOMES, AP. Esquistossomose mansônica: aspectos gerais, imunologia, patogênese e história natural. Revista Brasileira de Clínica Médica. São Paulo, 2011 jul-ago;9(4):300-7.

5



Teníase

Teníase

A teníase, conhecida popularmente como “solitária”, é causada pelos cestódeos *Taenia solium* e *Taenia saginata*. A *T. solium* é adquirida pelo consumo de carne de porco mal cozida, contaminada pelo cisticerco, popularmente conhecida por “canjiquinha”. Já a *T. saginata*, é adquirida pelo consumo de carne de boi contaminada.

A teníase é uma doença causada pelo verme adulto: as tênias; que são achatadas dorsoventralmente e chegam ao comprimento de 3 a 10 metros. Pode ocorrer também a contaminação, no caso da *T. solium*, pela ingestão de seus ovos eliminados pelas fezes do doente. Neste caso, o paciente desenvolverá um quadro de cisticercose, que muitas vezes os embriões (cisticercos) migram para o sistema nervoso central, causando, assim, a neurocisticercose.

A OMS estimou a existência de 50 milhões de pessoas contaminadas, com 50 mil mortes anuais, geralmente pelas complicações da neurocisticercose. A maior prevalência está presente entre os adultos jovens e nos locais de região rural.

■ Modo de Transmissão e Ciclo Biológico

O ciclo biológico não ocorre com fase pulmonar. O homem desenvolve teníase ao ingerir carne contaminada crua ou mal cozida de porco ou boi contendo cisticercos. Estes são liberados durante a digestão dessas carnes e o escólex ou cabeça, presente dentro do cisticerco, desenvolve-se mediante a ação da bile, fixando-se no intestino delgado do paciente. As primeiras proglotes repletas de ovos são eliminadas num período entre 60 a 70 dias, podendo contaminar o solo e a rede hídrica. A tênia vive no intestino delgado do homem e, normalmente, o hospedeiro alberga apenas um parasita. Isso poderia ser devido à imunidade desenvolvida pelo próprio hospedeiro, impedindo o desenvolvimento de outras tênias da mesma espécie.

Quando os ovos da *T. solium* são ingeridos pelo homem, os embriões (oncosferas) se libertam do ovo no intestino delgado pela ação da bile e das enzimas digestivas. As oncosferas penetram na mucosa intestinal e, em 24 a 72 horas, difundem-se no organismo através do sangue. Após isso, ocorre a formação de cisticercos no tecido nervoso, nos músculos esqueléticos e cardíaco, e o paciente; então, desenvolve a cisticercose. (Figura 6)

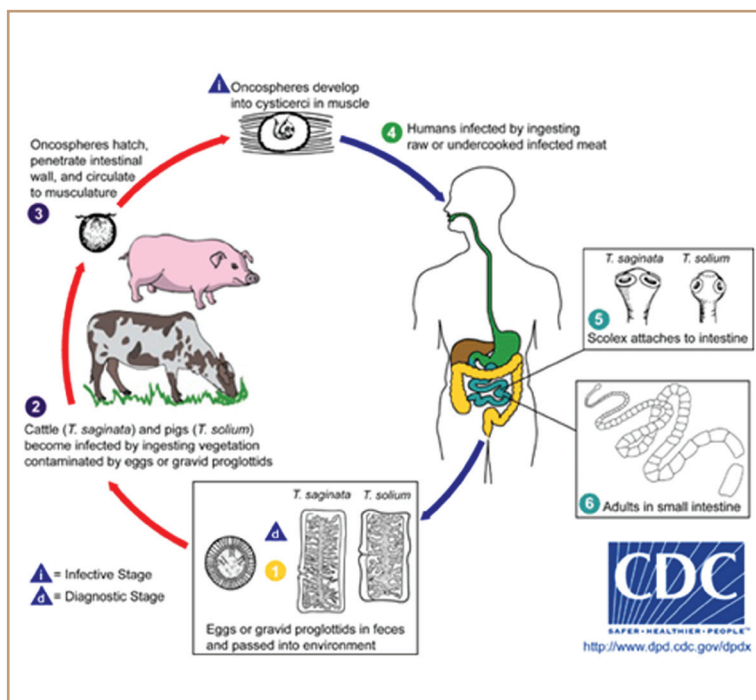


Figura 6.

Manifestações Clínicas

A doença é, na maioria dos casos, assintomática. A sintomatologia é atribuída a essa parasitose intestinal, que inclui: fadiga, irritação, cefaléia, tontura, bulimia, anorexia, náuseas, dor abdominal, hiporexia, diarreia e/ou constipação, urticária e eosinofilia. Raramente ocorre oclusão do intestino, do apêndice, do colédoco e do ducto pancreático. Se ocorrer, o paciente pode desenvolver apendicite, colangite ou pancreatite.

Diagnóstico

O diagnóstico da teníase se faz pelo achado de proglotes nas fezes, nas roupas íntimas ou nos lençóis. A pesquisa de antígenos específicos de *Taenia* nas fezes (coproantígenos) aumenta em 2,5 vezes a capacidade de detecção de casos de teníase. Também se pode realizar a pesquisa de ovos de tênia no exame parasitológico de fezes. Na neurocisticercose, utilizam-se métodos sorológicos (ELISA), além de técnicas radiológicas incluindo tomografia computadorizada e raio x, para a visualização das calcificações intracerebrais.

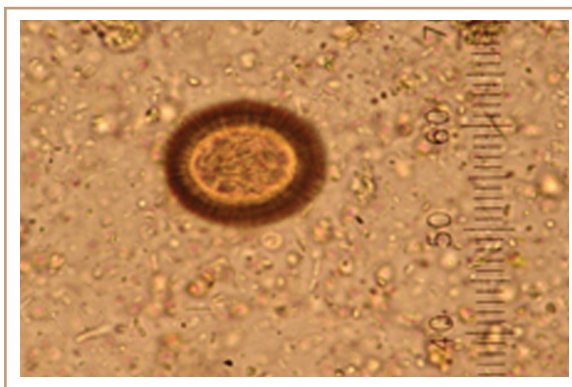


Figura 7.

■ Tratamento

O tratamento pode ser feito com as seguintes drogas:

Praziquantel

10 a 20 mg/Kg em 1 dose/dia, por 4 dias.

Albendazol

400 mg/dia por 3 dias.

Mebendazol

200 mg de 12/12 hs, por 3 dias.

Niclosamida

< 35 Kg – 1 g (em jejum), em dose única

> 35 Kg – 2 g (primeira escolha).

Referências Bibliográficas

1. PFUETZENREITER, M. R.; PIRES, F. D. A. Epidemiology of teniasis/cysticercosis by *Taeniasolium* and *Taeniasaginata* Ciência Rural volume 30 nº 3 Santa Maria Maio/Junho 2000.
2. MELO, M. C. B.; KLEM, V. G. Q.; MOTA, J. A. C.; PENNA, F. J. Parasitoses Intestinais Revista Médica de Minas Gerais 2004; 14 (1 Supl. 1): S3-S12.

3. ANDRADE, E. C.; LEITE, I. C. G.; RODRIGUES, V. O.; CESCA; M. G. Parasitoses Intestinais: Uma Revisão Sobre Seus Aspectos Sociais. Epidemiológicos, Clínicos e Terapêuticos Revista APS, Juiz de Fora, v. 13, n. 2, p. 231-240, abr./jun. 2010.

4. Ministério da Saúde. Guia de Bolso de Doenças Infecciosas e Parasitárias 8ª Ed. Distrito Federal: 2010.

5. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.

Imagens:

6. Ciclo Biológico. Disponível em <http://www.zoonoses.agrarias.ufpr.br/?page_id=274>. Acesso em 15/06/2014.

7. Ovo de tênia. Disponível em: <<http://www.parasitologiaclinica.ufsc.br/index.php/info/conteudo/fotografias/ovos-taenia/>>. Acesso em 15/06/2014.

6



Ascaridíase

Ascaridíase

Ascaridíase

A ascaridíase é uma parasitose causada pela infecção pelo nematódeo *Ascaris lumbricoides*, também conhecido como lombriga ou bicha, cilíndrico, possui cerca de 20 a 40 cm quando adulto e a fêmea é maior e mais robusta que o macho.

É encontrado em quase todos os países, entretanto acontece com frequência variada devido condições ambientais, climáticas e também o nível sócio-econômico. Essa parasitose atinge cerca de um quarto da população mundial e é provavelmente a helmintíase mais comum no homem. Mais comum na América Latina, África e Ásia, principalmente regiões muito povoadas e com baixas condições de saneamento básico.

Os fatores que contribuem para a disseminação são o hábito de usar fezes como fertilizante, defecar no chão e levar à boca a mão suja de terra. Atualmente, apesar de todas as campanhas realizadas, sabe-se que os níveis de parasitismo continuam elevados, principalmente em crianças menores de 12 anos. Outro grande facilitador da transmissão desse parasita é a resistência dos seus ovos, que se mantêm viáveis mesmo em condições ambientais desfavoráveis, como congelação e ressecamento.

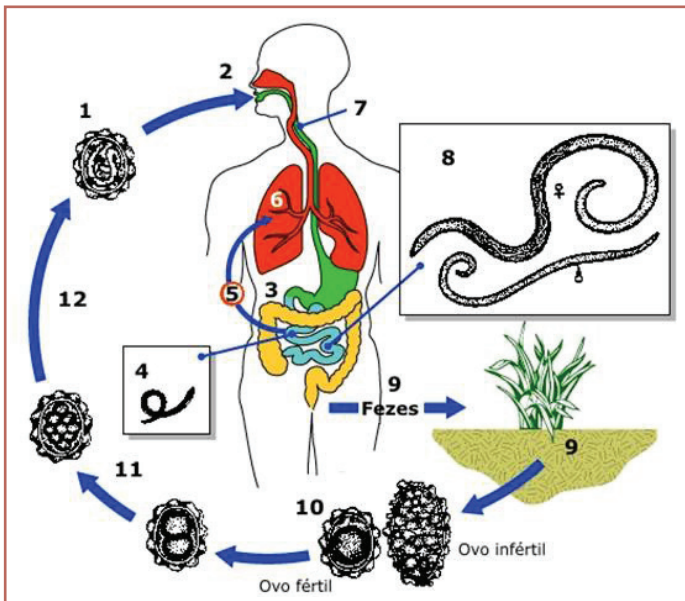
■ Modo de Transmissão e Ciclo Biológico

A infecção se dá pela ingestão de ovos com larvas L3 em seu interior, que ao chegarem ao intestino delgado eclodem e larvas L3 são liberadas na luz intestinal. Próximo ao ceco as larvas penetram a parede intestinal e entram na corrente sanguínea ou linfática, invadindo o fígado algumas horas depois e chegando ao coração direito, sendo encontradas no pulmão 4 ou 5 dias depois. Então, as larvas transformam em L4, rompem os capilares e invadem os alvéolos, onde sofrem muda e tornam-se L5 (item 6); subindo pela árvore brônquica até a faringe, onde podem ser expelidas pela expectoração ou deglutidas.

As larvas deglutidas se fixarão e virarão adultos no intestino delgado, assim, adquirida a maturidade sexual iniciará a postura de ovos, que serão liberados nas fezes ainda não embrionados (item 9). No meio ambiente esses ovos tornar-se-ão embrionados e a primeira larva formada dentro do ovo será L1, que é rabditoide;

cerca de 1 semana depois virará L2, e em seguida nova muda ocorre com a formação de L3 dentro do ovo, larva filarióide e portanto, torna o ovo infectante. Caso ingerido inicia-se o ciclo.

A transmissão ocorre através da ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos, e tem sido demonstrado em estudos que poeira, insetos e aves também podem transportar esses ovos, os depositando em alimentos. Esses ovos tem grande capacidade de aderência à superfície, por esse motivo uma simples lavagem pode não eliminar os ovos, sendo necessária a lavagem com substâncias químicas que tenham capacidade de inviabilizar esses ovos.



das larvas dentro dos ovos (chuvas após período seco e frio). Na tosse produtiva, o catarro pode ser sanguinolento e apresentar larvas do helminto.

Nas infecções por vermes adultos de moderadas a maciças temos desnutrição e depauperamento devido à ação espoliadora. Podendo ocorrer também enovelação dos parasitos na luz intestinal o que cursa com obstrução, sendo essa uma das principais complicações e mais comum nas crianças; esta tem como sintomas dor abdominal súbita em cólica e vômitos. Crianças intensamente infectadas podem desenvolver doença biliar ou pancreatite secundárias causada por parasitos nos ductos correspondentes.

Outro sinal possível é a alteração cutânea, principalmente em crianças, que consiste em manchas circulares espalhadas pelo rosto, tronco e braços. Essa alteração está relacionada à diminuição de vitamina A e C.

■ Diagnóstico

O diagnóstico dessa helmintíase se dá pela identificação de ovos do parasito (Figura 2) no exame parasitológico de fezes, que não necessita de nenhum método específico, já que os ovos são eliminados diariamente e são facilmente identificados. (Figura 8)

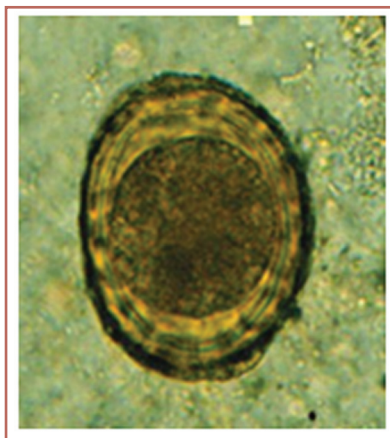


Figura 8.

■ Tratamento

- Albendazol, 400mg, dose única (disponível em suspensão oral de 100mg/5ml) ou,
- Mebendazol, 100mg, de 12/12 horas, por 3 dias (disponível em suspensão oral de 100mg/5ml) ou,
- Infecções intensas ou obstrução de trato biliar ou pancreático: Piperazina, 50-75mg/kg, por 2 dias.

■ Profilaxia

Com o objetivo de diminuir a transmissão dessa parasitose devem-se desenvolver programas de controle frisando a atenção aos hábitos higiênicos, principalmente no preparo e manipulação adequados dos alimentos, tratamento e conservação da água, educação e engenharia sanitária.

A quebra do elo de transmissão é muito importante, para isso é fundamental tratar todos os indivíduos infectados, mesmo que assintomáticos para extirpar a fonte de infecção, assim como tratar as fezes que eventualmente venham a ser usadas como fertilizante.

Referências

1. NEVES, David Pereira. Parasitologia Humana. 12. ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.
 2. GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. Cecil Medicina. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- Imagens:
3. Ciclo biológico da ascaridíase. Disponível em: <http://fcfrp.usp.br/dactb/Parasitologia/Arquivos/Genero_Ascaris.htm> Acesso em 24/06/2014.
 4. Ovo de Ascaris lumbricoides à microscopia. Disponível em: <<http://www.icb.usp.br/~livropar/img/capitulo9/2.html>> Acesso em 24/06/2014.

7



Ancilostomíase

Ancilostomíase

Ancilostomíase

Ancylostoma duodenale e o *Necator americanus*.

■ Ciclo biológico

Após o acasalamento de vermes adultos no intestino delgado, os ovos (a fêmea do *Ancylostomaduodenale* põe até 30 mil ovos por dia, enquanto que a do *Necatoramericanus* põe 9 mil) são expulsos com as fezes e liberados no ambiente. Encontrando condições favoráveis de calor e umidade, tornam-se embrionados 24 horas.

A larva rhabditóide, após cerca de uma semana, transforma - se em larvas filarióides infectantes. Quando os indivíduos andam descalços nestas áreas, as larvas filarióides penetram na pele, migram para os capilares linfáticos da derme e, em seguida, passam para os capilares sanguíneos, sendo levadas pela circulação até o coração e, finalmente, aos pulmões onde perfuram os capilares e a parede dos alvéolos, migrando pelos bronquíolos até chegarem à faringe pelo mecanismo de tosse.

Com a deglutição, alcançam o intestino delgado, onde se tornam adultas. Outra contaminação é pela larva filarióide encistada (pode ocorrer o encistamento da larva no solo) a qual, se é ingerida oralmente, alcança o estado adulto no intestino delgado, sem ocorrência de ciclo pulmonar.

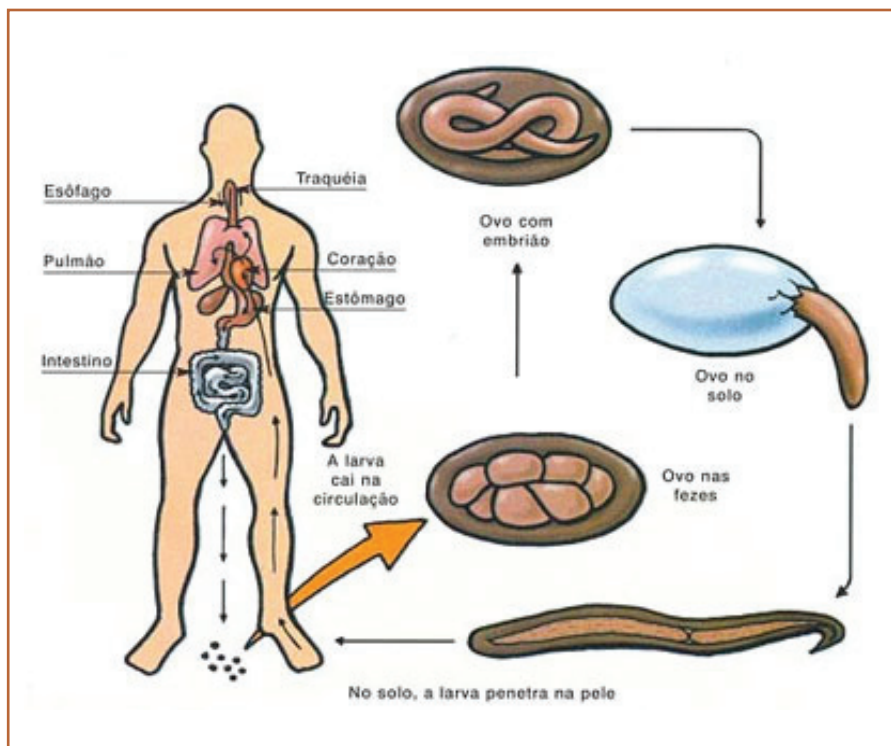


Figura 9.

■ Transmissão

Penetração ativa de larvas pela pele, conjuntiva, mucosas ou por via oral. A transmissão oral ocorre apenas com *A. duodenale* e, nesse caso, não há fase pulmonar.

■ Epidemiologia

Distribuição mundial. Ocorre principalmente em crianças maiores de seis anos, adolescentes e idosos. No Brasil, predomina em áreas rurais, estando associada à regiões sem saneamento e cujas populações têm hábito de andarem descalças. Parasitam cerca de 900 milhões de pessoas no mundo e matam 60 mil anualmente.

■ Incubação

Semanas ou meses após a infecção.

■ Diagnóstico

Clínico, confirmado pela visualização de ovos no exame parasitológico de fezes por meio dos métodos de Lutz, Willis ou Faust, ou mesmo pela contagem no ovos pelo método Kato-Katz.

■ Manifestações clínicas

Reação inflamatória local caracterizada por prurido, eritema e edema devido à penetração ativa das larvas. A infecção sistêmica pode cursar com síndrome de Löeffler (dispnéia e tosse seca devido à fase pulmonar do ciclo biológico do verme), palidez mucocutânea, dor abdominal, inapetência, hiporexia, náuseas, vômitos e diarreia.

■ Complicações

Anemia, insuficiência cardíaca e anasarca. A migração da larva através dos pulmões pode causar hemorragia e pneumonite. Em crianças com parasitismo intenso, pode ocorrer hipoproteinemia e atraso no desenvolvimento físico e mental.

■ Laboratorialmente

Eosinofilia e anemia microcítica e hipocromica (ferropriva).

■ Prevenção primária

Não há transmissão interpessoal ou auto-infecção (larvas necessitam de condições do ambiente externo para tornarem-se infectantes). Em condições favoráveis, as larvas permanecem infectantes no solo durante várias semanas. Sendo assim, faz-se necessária a instalação de medidas que evitem a contaminação do solo como a instalação de sistemas sanitários para eliminação das fezes, especialmente nas zonas rurais e tratamento das pessoas infectadas. Em locais de grande prevalência, estimular o uso de calçados fechados.

■ Tratamento

Mebendazol

100 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias consecutivos.

Albendazol

2 comprimidos, VO, em dose única (1 comprimido=200 mg), ou 10 ml de suspensão (5 ml=200 mg).

Pamoato de Pirantel

10 mg/kg/VO, dose única.

Repetir a medicação após 30 dias após o início do tratamento. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dias após o tratamento, mediante exame parasitológico de fezes.

Referências

1. Doenças Infecciosas e Parasitárias – Guia de Bolso – 8ª edição revista Ministério da Saúde Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Vigilância Epidemiológica 8ª edição revista Brasília / DF – 2010.
2. ROCHA, Manoel Otávio da Costa; PEDROSO, Ênio Roberto Pietra. Fundamentos em infectologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2009. 1065 p.
3. NEVES, David Pereira. Parasitologia dinâmica. São Paulo: Atheneu, c2003. 474p.
4. Disponível em <[Http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/GBDIP001_total.pdf](http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/GBDIP001_total.pdf)> Acesso em 15/06/2014.
5. Disponível em <<http://fcfrp.usp.br/dactb/Parasitologia/Arquivos/ANCILOSTOMIDEOS.htm>> Acesso em 15/06/2014.
6. Disponível em <<http://www.cdc.gov/parasites/pinworm/>> Acesso em 15/06/2014
7. Disponível em <http://www2.ibb.unesp.br/departamentos/Educacao/Trabalhos/obichoquemedeu/helminto_ancilostomose.htm> Acesso em 15/06/2014.
8. Disponível em <http://www.sobiologia.com.br/conteudos/Reinos2/Ancilostomiase.php>> Acessado em 26/04/2015.

Imagens:

8. Ovo de Ancilostoma. Disponível em: <<http://www.farmacia.ufmg.br/ACT/atlas/ancilostomatidae.htm>> Acesso em 15/06/2014.

8



Necatoríase

Necatoríase

Necatoríase

A necatoríase é causada pela infecção pelo nematódeo *Necator americanus*, infecção que também é conhecida popularmente por Amarelão, doença eternizada pelo personagem Jeca Tatu do escritor Monteiro Lobato. Entretanto há outro parasita causador dessa mesma afecção, o *Ancylostoma duodenale*.

O parasito *Necator americanus* é também conhecido como ancilostoma do Novo Mundo, ocorrendo em regiões tropicais onde predominam temperaturas altas. Ele habita o intestino delgado de vários animais, onde é capaz de crescer e reproduzir, sendo seus hospedeiros os gatos, cachorros e seres humanos.

Estes helmintos são vermes pequenos e cilíndricos de coloração róseo-avermelhada a esbranquiçada, cuja fêmea alcança tamanhos maiores que o macho, 9 a 11 mm (fêmea) e 5 a 9mm (macho). Possuem quatro lâminas cortantes na cápsula bucal, sendo duas ventrais e duas dorsais. Vivem cerca de três a cinco anos e podem botar até dez mil ovos em um só dia.

Os parasitos causadores do “amarelão” existem em todo o mundo, sendo que o *Necator* é mais frequente na América, e os países tropicais e mais pobres são os mais afetados pela parasitose. Segundo a OMS, existem 1,25 mil milhões de pessoas infectadas.

Os principais fatores facilitadores da transmissão é o solo úmido e quente, ausência de saneamento básico e o hábito de andar descalço.

■ Modo de Transmissão e Ciclo Biológico

O ciclo biológico desse parasita é direto, ou seja, não possui hospedeiros intermediários. Seu desenvolvimento divide-se em duas fases, uma no meio exterior, de vida livre e outra no hospedeiro definitivo.

Os ovos depositados pelas fêmeas no intestino delgado, após a cópula, são liberados nas fezes e então entram em contato com o meio ambiente, que estando em condições adequadas, como boa oxigenação, umidade maior que 90% e temperatura de 27 a 32°C, cursará com a formação de L1 (larva rabditóide) dentro do ovo e então sua eclosão. L1 já eclodida apresenta movimentos serpentiformes e se alimenta

de matéria orgânica e microrganismos, o que a faz perder a cutícula externa e ganhar uma nova, assim se transformando em L2, larva também rabditóide que se alimenta da mesma maneira. Em seguida inicia-se a formação de uma cutícula interna àquela já existente, ou seja, abaixo da cutícula externa. Dessa maneira, L2 transforma-se em L3, larva filarióide e infectante, esta não se alimenta, mas tem movimentos serpentiformes que facilitam sua locomoção.

O homem se infecta quando L3 penetra ativamente através da pele, conjuntiva e mucosa, ou passivamente por via oral. A penetração demora cerca de trinta minutos e ocorre devido liberação de enzimas. Ao entrar em contato com a corrente sanguínea ou linfática os parasitos seguem em direção ao coração onde através das artérias pulmonares seguem até os pulmões. Ao atingir os alvéolos, migram para bronquíolos, brônquios, traqueia, faringe e laringe, em seguida sendo engolidas e se instalando no intestino delgado (Figura 11). Nessa migração pelo sistema respiratório a larva se transforma em L4 ao perder a cutícula, e já no intestino em L5, até se transformar em adulto e iniciar o hematofagismo através da fixação da cápsula bucal na parede duodenal. Dessa forma, pode-se iniciar a cópula e postura dos ovos, reiniciando o ciclo.

A infecção também pode ocorrer por via oral, fazendo com que o ciclo seja modificado. Ingre-se larvas L3 através de água ou alimentos contaminados, essas larvas perdem a cutícula no estômago e seguem para o delgado, onde são transformadas em L4 ao penetrarem na mucosa intestinal, em seguida voltam para a luz, onde iniciam o repasto sanguíneo e se transformam em L5 e adultos, assim iniciando a cópula.

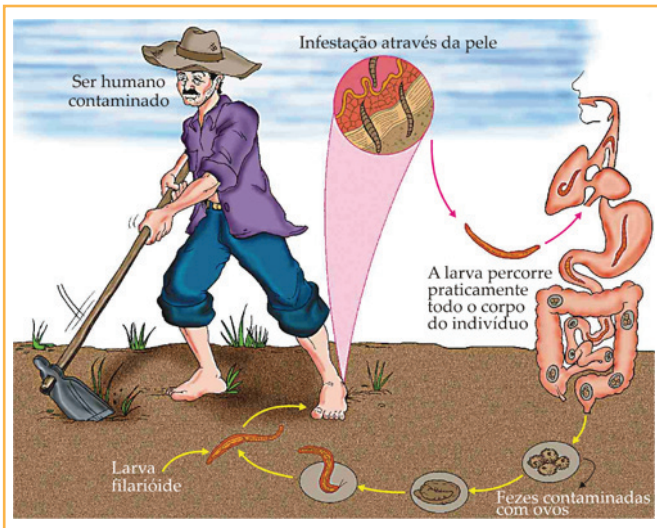


Figura 11.

■ Manifestações Clínicas

Devido à penetração ativa das larvas na pele pode ocorrer prurido, hiperemia, edema e pápulas, estando estes sinais e sintomas relacionados ao número de larvas penetradas e a sensibilidade do indivíduo, sendo que nas reinfecções as lesões são exacerbadas podendo ocorrer adenopatia regional, edema, pápulas e vesículas severas; esses sintomas duram cerca de 10 dias. Pústulas e ulcerações são frequentes em caso de infecções secundárias.

Raramente ocorrem sintomas pulmonares, mas se estes existirem se manifestarão na forma de tosse de longa ou curta duração. Com maior frequência são relatados sintomas intestinais, como dor epigástrica, diminuição do apetite, indigestão, cólica, indisposição, náuseas, vômitos, flatulências, às vezes podendo ocorrer diarreia sanguinolenta e mais raramente constipação.

O principal sinal da ancilostomose é a anemia causada pelo intenso hematofagismo exercido pelos vermes adultos. Esse sinal é observado na fase crônica da doença em que podemos ter sintomas devido à anemia e hipoproteïnemia. Essa anemia é devido à deficiência de ferro, e por isso, na maioria das vezes é microcítica e hipocrômica, além de ser observada leucocitose e eosinofilia no hemograma do paciente.

■ Diagnóstico

O diagnóstico clínico individual baseia-se na anamnese, presença de sintomas cutâneos, pulmonares e intestinais, seguidos ou não de anemia. Entretanto, o diagnóstico de certeza só pode ser dado pelo exame parasitológico de fezes, no qual serão encontrados ovos de ancilostomídeos (Figura 12), não sendo possível identificar gênero ou espécie, pois os ovos de *A. duodenale* e *N. americanus* apresentam-se muito semelhantes morfológicamente. Em fezes envelhecidas (em condições favoráveis de temperatura, oxigênio e umidade) os ovos já se encontram embrionados e eclodem, liberando larvas rabditóides que devem ser distinguidas das larvas de *S. stercoralis*.

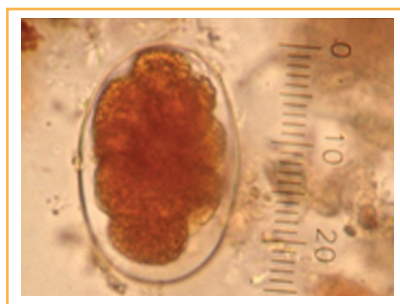


Figura 12

■ Tratamento

O tratamento pode ser feito com as seguintes drogas:

Albendazol

400mg, em dose única; ou

Mebendazol

100mg, de 12/12 horas, por 3 dias; ou

Pamoato de pirantel

11mg/kg, por 3 dias (dose diária máxima: 1g).

Em certas situações pode ser necessária a prescrição de sulfato ferroso e alimentação suplementar, diária, rica em proteínas e ferro.

O acompanhamento laboratorial do paciente após cerca de 30 dias é ideal para verificar se é necessária repetir a dose do medicamento, já que pode ter ocorrido reinfecção exógena ou endógena ou para garantir que formas larvárias sejam erradicadas no segundo tratamento antes de iniciar a postura.

■ Profilaxia

Para impedir a transmissão dessa parasitose é recomendado que em regiões endêmicas, principalmente, criem programas de controle, frisando o uso de calçados e a atenção aos hábitos higiênicos, principalmente no preparo e manipulação adequados dos alimentos, tratamento e conservação da água.

Referências

1. NEVES, David Pereira. Parasitologia Humana. 12. ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.

2. GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. Cecil Medicina. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

3. Ciclo biológico da necatoríase. Disponível em: <<http://interna.coceducacao.com.br/ebook/pages/1940.htm>> Acesso em 20/07/2014.

Imagem:

4. Ovo de ancilostomídeo corado por lugol e visualizado à microscopia. Disponível em: <<http://interna.coceducacao.com.br/ebook/pages/1940.htm>> Acesso em 20/07/2014.



Toxocaríase

Toxocaríase

Toxocaríase

A *larva migrans visceral* (LMV) é a síndrome determinada por migrações prolongadas de larvas de nematoides parasitos comuns aos animais, no organismo humano, que estão condenados a morrer, depois de longa permanência nas vísceras, sem poder chegar aos estágio adulto. Quando as larvas desses parasitos migram para o globo ocular, tem-se a síndrome denominada *larva migrans ocular* (LMO).

A espécie mais importante envolvida na síndrome de LMV e LMO é a *Toxocara canis*, parasito do intestino delgado de cães.

As crianças de baixa idade encontram-se em maior risco devido a seus hábitos pouco higiênicos ao brincar e à tendência de colocar os dedos na boca e onicofagia. Outros fatores comportamentais de risco incluem geofagia, contato com excretas dos animais e institucionalização. Supondo-se uma população canina solta e não tratada, a toxocaríase é prevalente em ambientes nos quais são comuns outras infecções geohelmínticas, com oascaríase, tricuriase e infecções por ancilostomídeos.

O hospedeiro definitivo de *T. canis* é o cão doméstico, no qual o parasita vive como adulto dentro do lúmen do intestino delgado. A história do *T. canis* depende da idade e do sexo do cão. Após o embrionamento sob condições adequadas do ambiente, cães podem infectar-se por vários meios, como ingestão de ovos infectantes: o cão ingere o ovo embrionado, que aparece nas fezes de 4 a 5 semanas após a infecção, ingestão da larva e tecidos de hospedeiros paratênicos (minhoca, formiga e outros invertebrados que habitam o solo), migração transplacentária: a prevalência do *T. canis* nos filhotes se aproxima dos 100%, passagem da larva pelo leite da cadela que amamenta seus filhotes (presença de larvas no colostro é máxima durante a 2ª semana de lactação), ingestão, pela cadela, de larvas do *T. canis* presentes nas fezes ou vômitos de filhotes, quando da higienização dos mesmos (Figura 13).

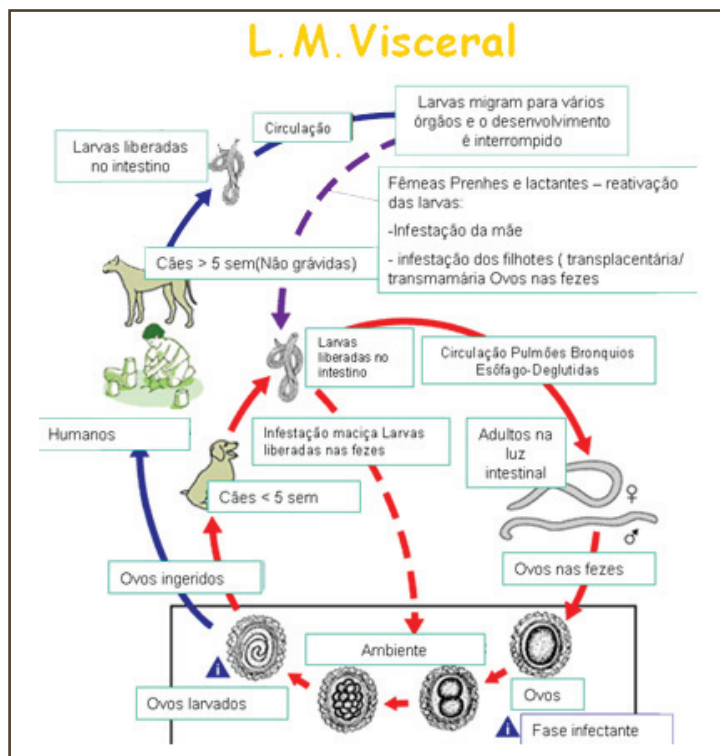


Figura 13.

■ Patogênese

Os mecanismos patogénéticos da LMV e da larva migrans ocular (LMO) são diferentes. Quantidades menores de larvas de *Toxocara* estão associadas à maior probabilidade de LMO que LMV, o que pode explicar por que títulos de anticorpos anti-*Toxocara* são geralmente mais baixos nos casos de LMO do que nos de LMV.

Em biópsias e autópsias de crianças naturalmente infectadas e de animais infectados experimentalmente, a invasão tecidual pelas larvas termina em uma encapsulação da larva *T. canis* no tecido do hospedeiro, o que pode ser considerada uma reação que favorece a permanência longa e a infectividade prolongada da larva.

■ Manifestações Clínicas

Muitas infecções causadas pelo *Toxocara* são assintomáticas, podendo chegar a 44,4%, e a toxocaríase sistêmica manifesta-se em torno de 15,5% dos casos diagnosticados.

Devido à variabilidade de sinais e sintomas da doença, em 1988, a toxocaríase foi dividida em duas formas principais: LMV e toxocaríase ocular (LMO). Entre 1992 e 1993, uma terceira forma clínica chamada toxocaríase oculta foi descrita em pacientes com sorologia positiva, distúrbios gastrintestinais, fraqueza e letargia.

Larva migrans visceral

As manifestações clínicas causadas pela migração das larvas podem ser assintomáticas, subagudas ou agudas. A gravidade do quadro clínico depende da quantidade de larvas presentes no organismo, do órgão invadido e da resposta imunológica dos pacientes. A maioria dos casos caracteriza-se por um quadro subclínico e sem diagnóstico. A infecção é autolimitante, com duração total de seis a 18 meses. Ocorre mais comumente em pré-escolares com um histórico de pica e de exposição a filhotes de animais domésticos.

O quadro clássico de LMV caracteriza-se por leucocitose, hipereosinofilia sanguínea, hepatomegalia e linfadenite. Em alguns casos podem ser observados infiltrados pulmonares acompanhados de tosse, dispneia, anorexia e desconforto abdominal. Durante a migração da larva pode ocorrer a formação de granulomas que favorece a aderência de bactérias como *Staphylococcus aureus* e o desenvolvimento de abscessos musculares, hepático, pulmonares e renais.

Quando ocorre envolvimento do sistema nervoso, devido à migração das larvas e à presença de granulomas ricos em eosinófilos provocadas por elas, o paciente pode apresentar manifestações neurológicas variadas, incluindo ataques epiléptiformes, meningite e encefalite.

Larva migrans ocular

A toxocaríase ocular ocorre, primariamente, em pacientes jovens e acomete homens e mulheres com frequência semelhante. Na literatura, a prevalência variou de 0 a 10%, e a idade, de 3 a 11 anos, sendo a média de 8 anos. Os indivíduos com LMO geralmente não apresentam hipereosinofilia e a resposta imunológica é menos intensa que na LMV.

A doença é unilateral na maioria dos casos, com inflamação leve a moderada ou difusa. A apresentação clínica varia desde granuloma na periferia da retina, em 50% dos olhos, 25% na mácula, e outros 25% têm endoftalmite. Um granuloma pode também ocorrer no nervo óptico. Os sinais clínicos mais comuns e os maiores causadores de perda de visão são inflamação vítrea, edema macular cistoide e tração de filamentos vítreo-retinianos em direção ao nervo óptico e/ou um granuloma. Os granulomas ocorrem no polo posterior da retina e podem ser confundidos com retinoblastoma.

A toxocaríase assintomática é caracterizada por sorologia positiva, porém ausência de eosinofilia e sintomatologia clínica.

■ Diagnóstico

O diagnóstico da LMV baseia-se na apresentação clínica, alterações laboratoriais associadas a sorologia (método ELISA ou Western Blot). Podem ser usados métodos ultrassonográficos, imunodiagnósticos e anatomopatológicos (porém há dificuldade em encontrar as larvas em tecidos, além de ser um método invasivo).

A sorologia utilizando TES (uso combinado de antígenos de excreção e secreção) é a melhor opção para o diagnóstico, sendo considerada preditor de infecção por *Toxocara canis* quando somado aos dados clínicos relevantes.

A sorologia utilizando TES-ELISA confirmada por *Western Blot* tem sido a melhor opção diagnóstica.

A eosinofilia medida no sangue periférico é proporcional à eosinofilia no tecido, em que acontece reação local à larva de *Toxocara*, ou os antígenos permanecem no tecido acompanhando a migração da larva. Teoricamente, a ausência de eosinofilia ocorre em infecções mais leves ou antigas. A maioria dos pacientes com LMV apresenta uma contagem absoluta de eosinófilos igual ou superior a 15% do total de leucócitos. A eosinofilia é menos comum em indivíduos com LMO.

Imunoglobulinas A, G total e M não mostraram associação com a sorologia positiva para *T. canis*. Por outro lado, estudos mostraram que elevação da IgG estava associada aos soropositivos para toxocaríase; títulos superiores a 640 do ELISA IgG anti-*T. canis* sugere infecção recente. A IgE total sérica elevada associou-se à sorologia positiva para *T. canis* em adultos.

A radiografia torácica pode mostrar infiltrados pulmonares transitórios em 50% dos casos com sintomas respiratórios como tosse, dispnéia, sibilos e roncos disseminados. A toxocaríase ocular é diagnosticada pelos achados oftalmoscópicos e pelos testes sorológicos, que podem dar resultados falso negativos, e/ou no humor aquoso que revela-se mais confiável. O ultrassom ocular pode mostrar evidências sugestivas da doença facilitando o diagnóstico diferencial com retinoblastoma que geralmente evidencia áreas de calcificação.

■ Prevenção

A prevenção da toxocaríase humana pode ser feita da seguinte forma:

- Vermifugação regular dos cães: como a larva passa para o leite por pelo menos 38 dias após a cria, quatro ciclos de tratamento de filhotes com 2, 4, 6 e 8 semanas de idade devem prevenir o aparecimento de infecções transplacentárias ou através da amamentação. A recomendação de vermifugação de animais mais velhos é de 1 a 2 vezes por ano.

- Prevenir contaminação do solo com fezes de cães em áreas imediatamente adjacente às casas e às áreas de lazer de crianças. Plástico cobrindo caixas de

areia reduz a viabilidade de ovos de *T. Canis*.

-Regular lavagem das mãos após ter contato com terra e antes de comer e controlar geofagia.

-Redução da população canina: a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que a população canina de cada localidade deva corresponder a, no máximo, 10% da população humana

■ Tratamento

O tratamento específico é necessário aos pacientes sintomáticos, indicado especialmente aos pacientes com LMV clássica e a alguns casos de LMV incompleta ou toxocaríase oculto, mas não há regra para tratamento específico da toxocaríase ocular sintomática e neurológica.

Várias drogas anti-helmínticas, benzimidazóis e dietilcarbamazina, têm sido testadas em estudos controlados. Albendazol é a droga mais utilizada, sendo prescrita 10 mg/kg/dia, máximo de 400mg, uma vez ao dia, VO, com o curso variando entre 5 a 14 dias ou Tiabendazol, VO, por 3 a 5 ou 7 a 10 dias têm sido utilizadas para tratar os casos sintomáticos de LMV. Outra droga descrita para o tratamento da toxocaríase foi a ivermectina, entretanto não mostrou resposta terapêutica em relação à contagem de eosinófilos.

O tratamento da LMO é realizado com albendazol, que evita a invasão intraocular do parasita, durante 14 dias associado ao corticosteroide por via oral, além de condutas específicas da oftalmologia caso necessário.

A eficácia do tratamento é difícil de ser avaliada devido a uma sintomatologia inespecífica da doença. Alguns marcadores relacionados à intensidade da infecção e ao processo patológico ativo, como eosinofilia e sorologia positiva para *T. canis*, podem ajudar nessa decisão.

Referências

1. Behrman R E, Jenson H B, Kliegman R Nelson, Tratado de Pediatria. 18ª edição. 18ª Edição. Elsevier; 2009. p1512-1513;
2. Carvalho EAA, Rocha RL. Toxocaríase: larva migrans visceral em crianças e adolescentes. Rio de Janeiro: Jornal de Pediatria; 2011.
3. Rayes AA, Lambertucci JR. A associação entre a toxocaríase humana e os abscessos piogênicos. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 32(4):425-438, jul-ago, 1999.

Imagem:

4. Disponível em <<http://amigodepatas.vet.br/doencas/toxocara.htm>> Acessado em 26/04/2015.

10

Estrongiloidíase



Estrongiloidíase

Estrongiloidíase

A estrongiloidíase humana é um tipo de helmintose causada pela espécie *Strongyloides stercoralis*. Há mais de 600 milhões de pessoas infectadas no mundo; no Brasil, a prevalência varia de 3% a 82% por causa da variação regional em função da idade, diferenças geográficas e socioeconômicas do país.

A infecção do hospedeiro ocorre por meio da penetração de larvas infectantes pelo tegumento, as quais realizam um ciclo cardiopulmonar. A transmissão oral e a auto-infecção também podem ocorrer em alguns casos. A forma adulta parasitária é a fêmea partenogenética que mede de 1,7 a 2,5 mm de comprimento

■ Modo de Transmissão e Ciclo Biológico

As larvas infectantes (filarioides), presentes no solo, penetram através da pele e chegam aos pulmões, traqueia e epiglote. Após serem deglutidas atingem o trato digestivo onde se transformam em verme adulto. A fêmea libera os ovos larvados que eclodem ainda no intestino, liberando larvas rabditoides (não infectantes), que saem pelas fezes. No meio externo, as larvas rabditoides (não infectantes) podem evoluir para a larva filarioide (forma infectante) ou para adultos de vida livre que ao se acasalarem geram novas formas infectantes.

Outra forma de infecção, é por meio da transmissão fecal-oral (Figura14), com a ingestão de água ou alimentos contaminados com larvas infectantes. Além disso, é possível ter a autoinfecção externa e interna. A autoinfecção externa ocorre quando as larvas presentes em resíduos de fezes na região anal e perianal penetram no indivíduo pela mucosa retal. Já a autoinfecção interna ocorre no próprio intestino do indivíduo infectado, quando fatores intestinais propiciam a transformação das larvas e permitem a invasão direta da mucosa, e esse fator pode cronicizar a doença em vários meses e anos.

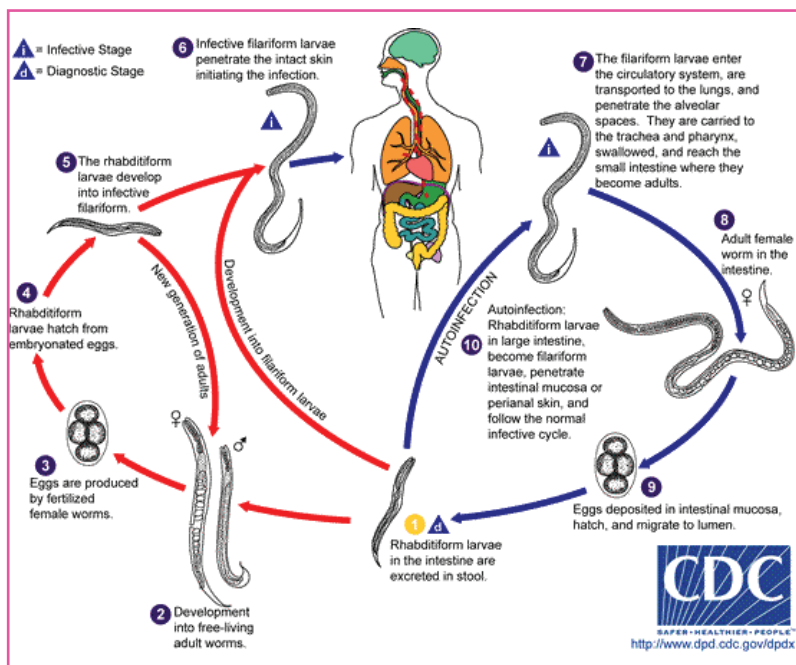


Figura 14.

■ Manifestações Clínicas

Dermatológicas

Essas manifestações são secundárias à penetração das larvas no tegumento e podem ser descritas como lesões urticariformes ou maculopapulares ou por lesão serpiginosa ou linear pruriginosa migratória.

Pulmonares

É possível ter tosse seca, dispneia ou broncoespasmo e edema pulmonar (síndrome de Loeffler), que cursa com eosinofilia sanguínea elevada.

Intestinal

A sintomatologia pode ser de média ou de grande intensidade, como por exemplo: diarreia secretora ou esteatorréia, desnutrição proteico-calórica, distensão abdominal, cólica e flatulência, acompanhadas ou não de anorexia, náusea, vômitos e dor no epigástrico que pode simular quadro de úlcera péptica (síndrome pseudo-ulcerosa).

Os quadros de strongiloidíase complicada (hiperinfecção) se caracterizam por febre, dor abdominal forte, anorexia, náuseas, vômitos e diarreias intensos, além de manifestações pulmonares (todas as citadas anteriormente além de, em poucos casos, hemoptise e angústia respiratória). Pode-se ter, ainda, infecções secundárias, como meningite, endocardite, sepse e peritonite, mais comumente causada por

enterobactérias e fungos. Devido à gravidade desse quadro, se não tratado conveniente e precocemente, pode-se atingir letalidade de 85%.

Nos pacientes com imunossupressão, a doença pode tomar proporções ainda maiores, culminando em uma hiperinfecção e disseminação do parasito por todo o organismo do indivíduo, atingindo múltiplos órgãos e sistemas; caracterizando, assim, a estrongiloidíase disseminada. Nesse quadro sistêmico, pode ocorrer sepse, com evolução fatal.

■ Diagnóstico Laboratorial

O critério diagnóstico dessa helmintose se dá pela identificação de parasitos nas amostras fecais. Entretanto, como na maioria dos casos o número de larvas é pequeno e a eliminação delas é baixa e irregular, o diagnóstico da estrongiloidíase (principalmente dos casos assintomáticos) por exames parasitológicos torna-se muito limitado.

Diversas técnicas são descritas para o diagnóstico, por meio do exame de amostras fecais, as mais comuns são: exame direto utilizando solução salina e lugol, métodos de concentração de larvas como o Baermann-Moraes e o de sedimentação, além da cultura em placa de Agar e do método de Harada-Mori.

Também é possível realizar a pesquisa de larvas em fluidos corpóreos, como em: lavados broncoalveolares, escarro, fluido cérebro-espinhal e aspirados duodenais.



Figura 15.

■ Diagnóstico diferencial

Dependendo da fase clínica da infecção, as principais doenças que compõem o diagnóstico diferencial são outras parasitoses como a ascaridíase, giardíase e ancilostomíase; ou outras doenças como a pneumonia, urticária, colecistite, pancreatite e eosinofilia pulmonar tropical.

■ Tratamento

O tratamento pode ser feito com as seguintes drogas:

Tiabendazol

50 mg/kg/dia, dose única ou 20 a 30 mg/Kg/dia, por 3 dias.

Albendazol

400 mg/dia por 3 dias.

Cambendazol

5mg/kg em dose única.

Ivermectina

150-200 microgramas/kg em dose única.

As drogas mais eficazes são o tiabendazol e a ivermectina. O tiabendazol é a droga mais utilizada no tratamento dessa helmintose e sua eficácia é superior a 90%. Os efeitos colaterais são: sonolência, cefaleia, náuseas, vômitos, diarreia, tonturas e erupções cutâneas que desaparecem com a suspensão do tratamento. Já a ivermectina tem uma eficácia acima de 80%. Os efeitos colaterais são discretos, como: diarreia, anorexia e prurido.

Feito o tratamento; 7,14 e 21 dias após a ele são realizados exames parasitológicos de fezes para o controle de cura.

■ Profilaxia

A estrogiloidíase não é uma parasitose de notificação compulsória e para diminuir a ocorrência de sua transmissão, as equipes de saúde das regiões endêmicas devem desenvolver programas de controle, frisando a atenção aos hábitos higiênicos, principalmente no preparo e manipulação adequados dos alimentos, tratamento e conservação da água, uso de calçados, educação e engenharia sanitária.

É importante quebrar com esse elo de transmissão, para isso é fundamental tratar todos os indivíduos infectados, mesmo que assintomáticos, assim como os animais infectados, para extirpar a fonte de infecção. Além disso, identificar e tratar os pacientes que irão se submeter a tratamentos imunossupressores, é de extrema importância, devido à possibilidade de desenvolvimento de hiperinfecção ou disseminação da estrogiloidíase. Em indivíduos imunodeprimidos, recomenda-se

usar profilaticamente o tiabendazol por dois a três dias mensalmente, para evitar a recidiva da doença.

Referências

1 SUDRÉ, A. P.; MACEDO, H. W.; PERALTA, R. H. S.; PERALTA, J. M. Diagnóstico da Estrongiloidíase Humana: Importância e Técnicas. *Revista de Patologia Tropical* Vol. 35 (3): 173-184. set.-dez. 2006.

2 MELO, M. C. B.; KLEM, V. G. Q.; MOTA, J. A. C.; PENNA, F. J. Parasitoses Intestinais *Revista Médica de Minas Gerais* 2004; 14 (1 Supl. 1): S3-S12.

3 ANDRADE, E. C.; LEITE, I. C. G.; RODRIGUES, V. O.; CESCO, M. G. Parasitoses Intestinais: Uma Revisão Sobre Seus Aspectos Sociais, Epidemiológicos, Clínicos e Terapêuticos *Revista APS, Juiz de Fora*, v. 13, n. 2, p. 231-240, abr./jun. 2010.

4 Ministério da Saúde. Guia de Bolso de Doenças Infecciosas e Parasitárias 8ª Ed. Distrito Federal: 2010.

5 NEVES, D. P. *Parasitologia Humana*. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.

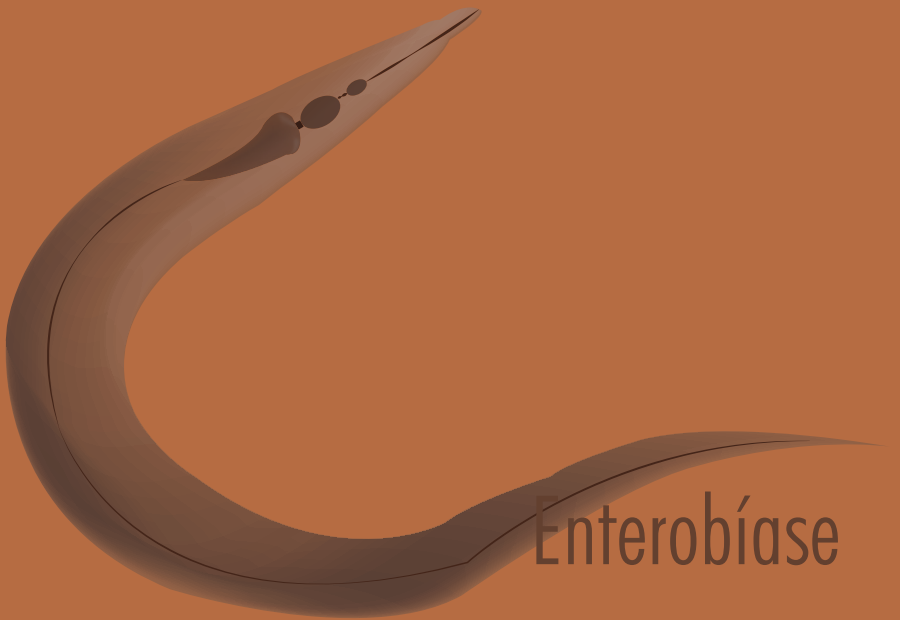
6 Atlas de Parasitologia Clínica e Doenças Infecciosas Associadas ao Sistema Digestivo. Disponível em: <<http://www.parasitologiaclinica.ufsc.br/index.php/info/conteudo/doencas/helminthoses/estrongiloidiase/>>. Acesso em: 15 fev. 2014, 16:38.

Imagens:

7 Ciclo biológico. Disponível em: <<http://medfastips.blogspot.com.br/2013/03/01-estrongiloidiase.html>> Acesso em 30/06/2014.

8 Larva. Disponível em: <<http://esaudeescolar.blogspot.com.br/2009/04/helminthoses-parasitoses-intestinais.html>>. Acesso em 30/06/2014.

11



Enterobíase

Enterobíase

Enterobíase

Enterobius vermicularis.

■ Epidemiologia

Ocorre principalmente em crianças, familiares de indivíduos contaminados e pessoas institucionalizadas. Distribuição universal, afetando pessoas de todas as classes sociais. É uma das helmintíases mais freqüentes na infância, inclusive em países desenvolvidos, sendo mais prevalente na idade escolar.

■ Transmissão

Ingestão de ovos (podem permanecer infectantes por duas a seis semanas no ambiente). Há transmissão interpessoal e auto-infecção uma vez que os ovos já são infectantes logo após a oviposição.

Auto-infecção

O próprio paciente se infecta seja pela ingestão de ovos recém eliminados ou migração da larva para o intestino após a eclosão (retro-infecção) - Figura 15.

Indireta

Ovos presentes na poeira ou alimentos são ingeridos ou inalados pelo mesmo hospedeiro que os eliminou.

Heteroinfecção

Os ovos presentes na poeira ou alimentos são ingeridos ou inalados por um novo hospedeiro.

■ Ciclo biológico

Após o acasalamento de vermes adultos no cólon ou ceco, a fêmea repleta de ovos (até 10.000/dia) migra e deposita ovos na região perianal e genito-urinária contaminando também roupas de cama e íntima, mãos, água e alimentos. Por maus hábitos de higiene ou inalação, são levados à cavidade oral e deglutidos havendo liberação da larva e transformação em verme adulto. Não há ciclo pulmonar. Há copula e fixação cefálica do verme adulto no colon, ceco e apêndice.

■ Diagnóstico

Clínico, confirmado pela visualização de ovos no exame parasitológico de fezes por meio do método de Graham ou fita gomada (tocar a pele perianal com fita adesiva transparente por três manhãs consecutivas antes da realização de higiene local). Pode ser realizada a visualização de vermes na região perianal duas a três horas após a pessoa infectada estar dormindo. A busca por ovos em exame parasitológico de fezes pode ser negativa.

■ Incubação

Um a dois meses após a infecção.

■ Manifestações clínicas

Prurido em região anal, preferencialmente à noite. Pode haver dor abdominal e irritabilidade.

Complicações: Insônia, alteração de humor, infecção bacteriana secundária, apendicite, prolapso retal.

■ Laboratorialmente

Eosinofilia é incomum.

■ Prevenção primária

Tratamento de pessoas infectadas e contactantes, lavagem de roupas de cama, não compartilhamento de roupas íntimas. Higiene pessoal e saneamento básico.

■ Tratamento

Mebendazol

100 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias consecutivos.

Albendazol

2 comprimidos, VO, em dose única (1 comprimido=200 mg), ou 10 ml de suspensão (5 ml=200 mg).

Pamoato de Pirantel

10 mg/kg/VO, dose única.

Repetir a medicação após 14 a 21 dias após o início do tratamento. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dias após o tratamento, mediante exame parasitológico de fezes. Tratar toda família ao mesmo tempo para evitar infestação recorrente e realizar troca diária de roupas de cama e banho por durante o tratamento. Água sanitária diluída em água (1 parte para 3 de água) pode ser utilizada para desinfetar brinquedos e roupas. O controle de cura pode ser realizado 7º e 15º dias após o tratamento, mediante exame de fita gomada ou parasitológico de fezes.

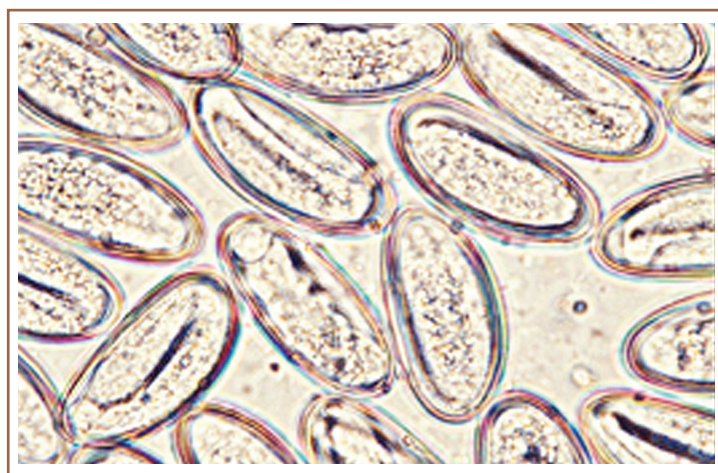


Figura 15.



Figura 16.

Referências

1. Doenças Infecciosas e Parasitárias – Guia de Bolso – 8ª edição revista Ministério da Saúde Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Vigilância Epidemiológica 8ª edição revista Brasília / DF – 2010.

2. NEVES, David Pereira. Parasitologia dinâmica. São Paulo: Atheneu, c2003. 474 p.

3. ROCHA, Manoel Otávio da Costa; PEDROSO, Ênio Roberto Pietra. Fundamentos em infectologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2009. 1065.

4. <http://www.cdc.gov/parasites/pinworm/>.

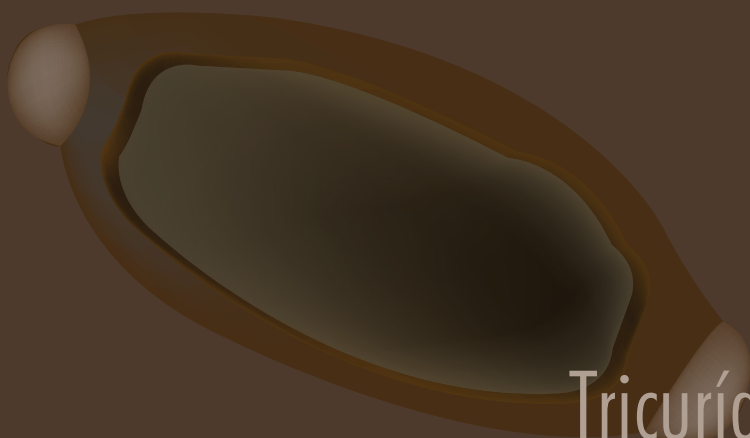
5. <http://www.saude.sc.gov.br/hijg/gastro/Enteroparasitoses.pdf>.

Imagens:

6. Ovos. Disponível em: <http://atlasdeparasitologia.blogspot.com.br/p/helmintos_20.html> Acesso 13/05/2014.

7. Enterobíase. Disponível em: <<http://aprenderaaprender.webnode.com.br/album/invertebrados1/vermes-oxiuros-jpg/>> Acesso em 13/05/2014.

12



Tricuríase

Tricuríase

Enterobíase

Causada pelo helminto *Trichuris trichiura*, apesar de amplamente distribuída é mais prevalente em regiões de clima quente e úmido e condições sanitárias precárias.

■ Ciclo biológico

É do tipo monoxeno e as fêmeas e machos que habitam o intestino grosso se reproduzem sexuadamente e os ovos são eliminados para o meio externo com as fezes. O embrião contido no ovo, se desenvolve no ambiente para tornar-se infectante. Em condições ambientais favoráveis, os ovos contendo as larvas infectantes podem permanecer viáveis por um longo período de tempo. Os ovos infectantes podem contaminar alimentos sólidos e líquidos, podendo assim, serem ingeridos pelo homem.

Após a ingestão dos ovos, as larvas eclodem no intestino delgado do hospedeiro, devido a exposição sequencial ao suco gástrico e pancreático. As larvas inicialmente penetram no epitélio da mucosa intestinal na região duodenal, permanecendo aí por 5 a 10 dias, posteriormente elas ganham a luz intestinal e migram para a região cecal onde completam seu desenvolvimento. Durante a migração, sofrem 4 mudas até se transformarem em vermes adultos. Estima-se que o tempo entre a infecção e a eliminação dos ovos pelas fezes, é de aproximadamente 60-90 dias.

■ Manifestações clínicas

Observa-se geralmente, correlação positiva entre a intensidade da infecção e a gravidade da sintomatologia. A maioria dos pacientes com infecções leves é assintomática ou apresenta sintomatologia intestinal discreta, já os pacientes com infecção moderada, apresentam graus variados de sintomas: dor de cabeça, dor epigástrica, hipogástrica, diarreia, náuseas e vômitos. A síndrome disentérica crônica ocorre em crianças com infecções intensas. As manifestações são diarreia intermitente com presença de muco e algumas vezes sangue, dor abdominal, anemia, desnutrição e em casos extremos prolapso retal. A idade do hospedeiro e o estado nutricional também influenciam a gravidade da sintomatologia.

■ Diagnóstico

Como o quadro clínico não é específico deve ser realizado o diagnóstico laboratorial, que consiste no exame parasitológico de fezes.

■ Tratamento

Pacientes sintomáticos:

Mebendazol

100 mg duas vezes ao dia por três dias consecutivos ou

Albendazol

400 mg em dose única.

■ Profilaxia

Tratamento em massa dos habitantes de áreas endêmicas, saneamento básico e educação para a saúde.

Referências

1. NEVES, D. P. Parasitologia Humana. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2011.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.
3. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de Controle da Leishmaniose Visceral. Série A.
4. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: Ministério da Saúde, 2006, 120 p.
5. Leão, E; Correa, EC; Viana, MB; Mota, JAC. Pediatria Ambulatorial. 4ª Ed. 2005 COOPMED.

As imagens utilizadas nesta cartilha foram retiradas de livros e da internet. As mesmas estão com suas fontes devidamente identificadas. Caso algum autor não concorde com utilização de sua imagem nesta publicação, favor solicitar a exclusão. Esta publicação não é de uso comercial, seu único objetivo é auxiliar na ampliação qualidade de vida de toda população.

