

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

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 antimoniato 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, preguiça), 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

■ 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.

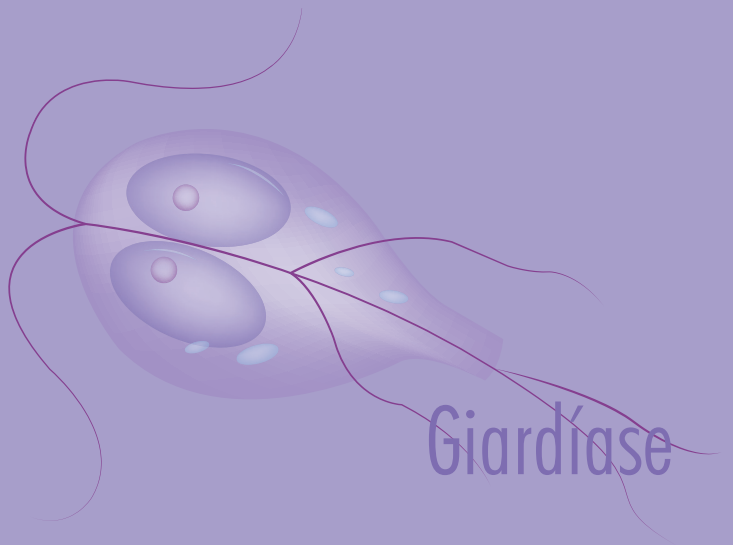
Referências

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.

2



Giardíase

Giardíase

Giardíase

Consiste em infecção causada pelo protozoário flagelado *Giardialambli*a, 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)

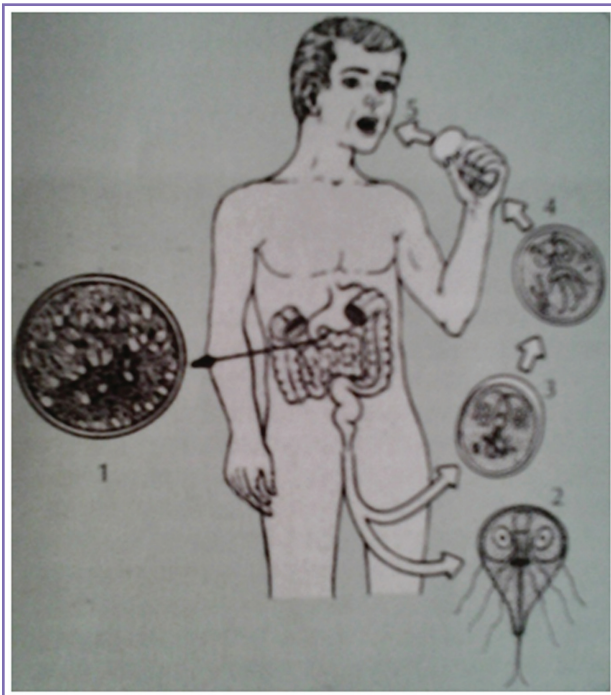


Figura 2.

■ 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.

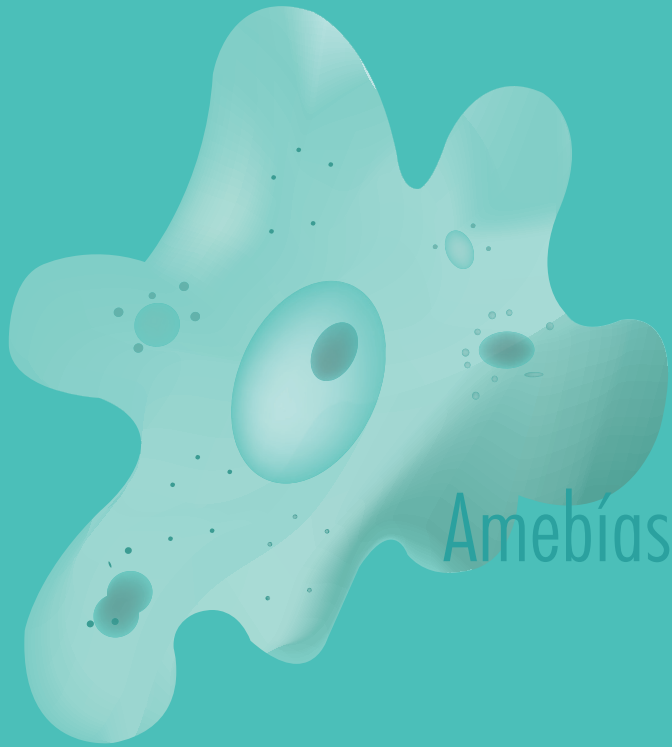
Referências

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.

3



Amebíase

Amebíase

Amebíase

Várias espécies de ameba podem ser encontradas no homem, como *Entamoeba histolytica*, *E. hartmani*, *E. dispar*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Indamoeba butschlii*, *Diantamoeba 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 disentéricas 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

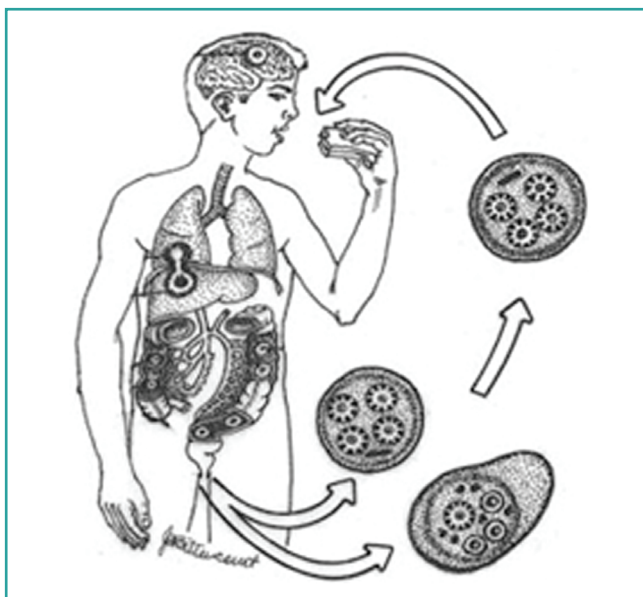


Figura 3.

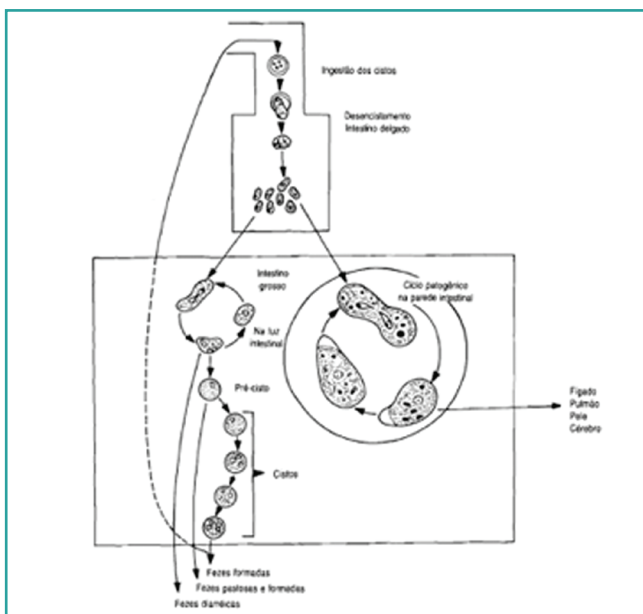


Figura 4.

■ 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 trofozoíto 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 exhibe 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, mucopiosanguinolentas. 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.

4



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)

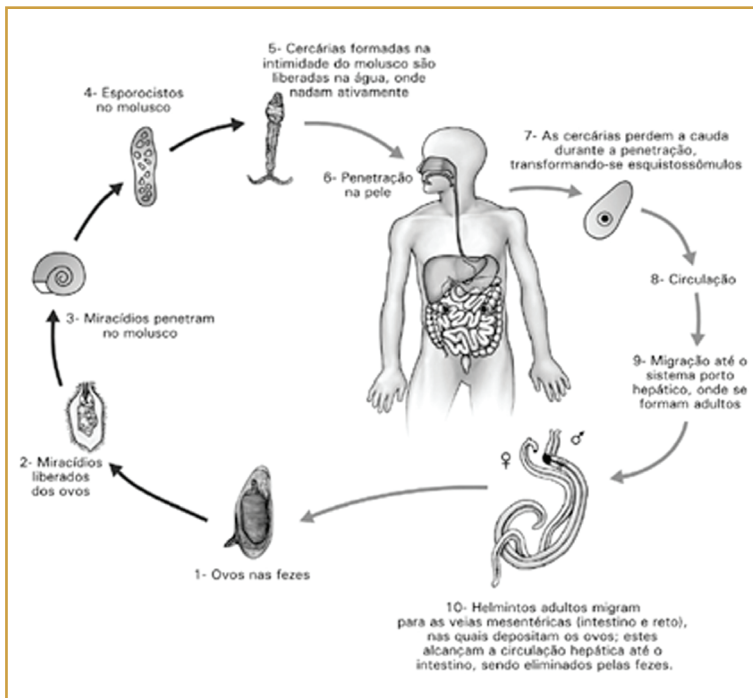


Figura 5.

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 nefropatiasquistossomótica 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.

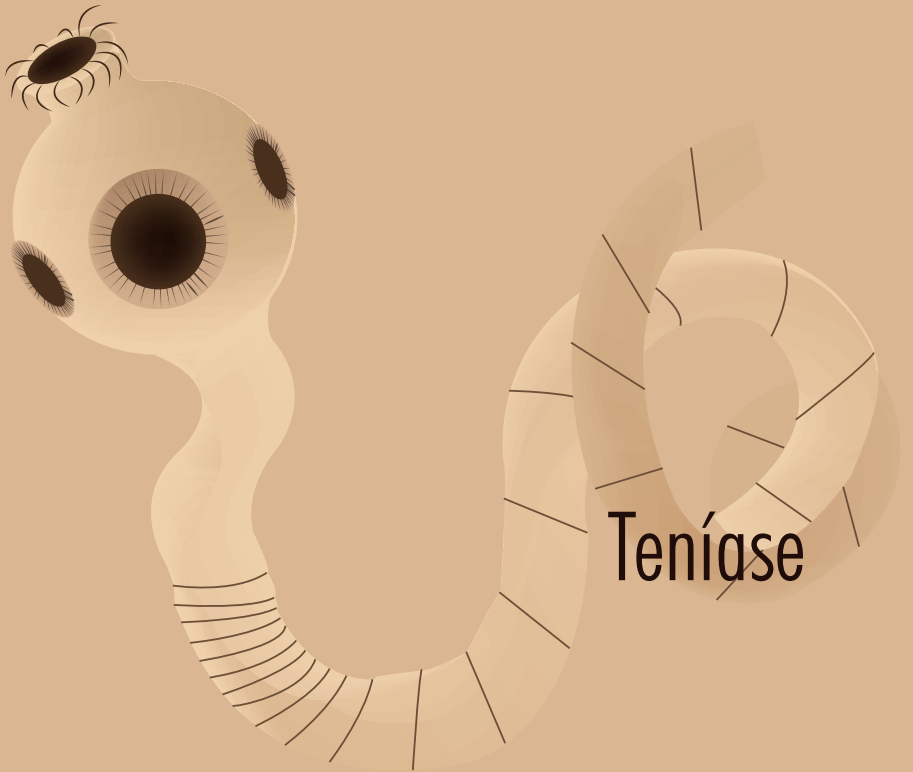
3. NEVES, D P; FILIPPIS, T. Parasitologia básica.2.ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

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

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, desovagina 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)

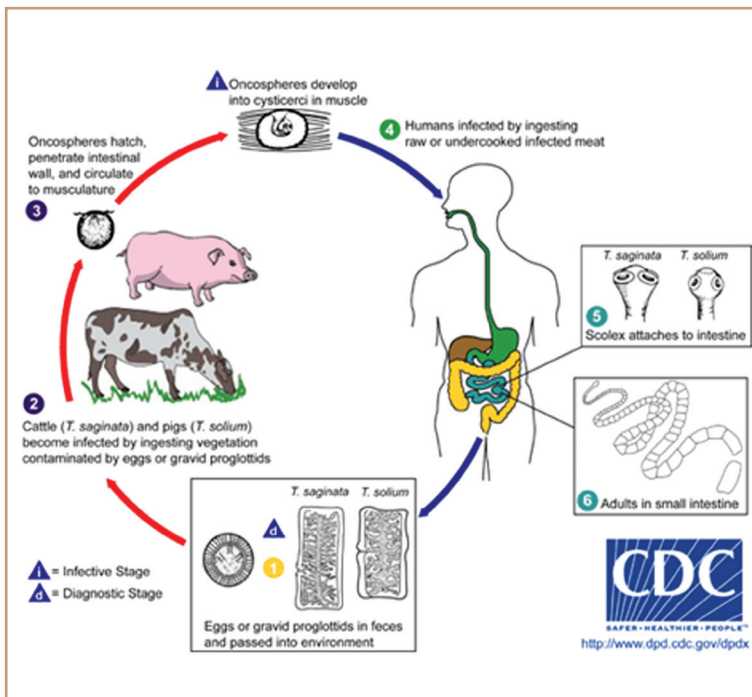


Figura 6.

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.

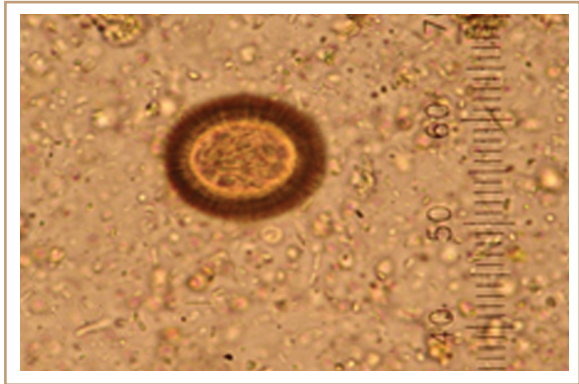


Figura 7.

■ Tratamento

O tratamento pode ser feito com as seguintes drogas:

Prazinquantel

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 n° 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.

