



Organizadores:

*Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida
Ana Clara Abreu Lima de Paula
Bruno de Freitas Ricardo Pereira*

Síndromes Diarreicas por Parasitoses

Organizadores:

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

Síndromes Diarreicas por Parasitoses



2024 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores e organizadores



Síndromes Diarreicas por Parasitoses está licenciada sob CC BY 4.0.

Esta licença exige que as reutilizações deem crédito aos criadores. Ela permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais. O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Thesis Editora Científica. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Thesis Editora Científica. Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares (*blind peer review*), membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

ISBN: 978-65-982537-8-3

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



2024

Síndromes Diarreicas por Parasitoses

Organizadores

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

Conselho Editorial

Felipe Cardoso Rodrigues Vieira – lattes.cnpq.br/9585477678289843

Adilson Tadeu Basquerote Silva – lattes.cnpq.br/8318350738705473

Andréia Barcellos Teixeira Macedo – lattes.cnpq.br/1637177044438320

Eliana Napoleão Cozendey da Silva – lattes.cnpq.br/2784584976313535

Rodolfo Ritchelle Lima dos Santos – lattes.cnpq.br/8295495634814963

Luís Carlos Ribeiro Alves – lattes.cnpq.br/9634019972654177

João Vitor Andrade – lattes.cnpq.br/1079560019523176

Bruna Aparecida Lisboa – lattes.cnpq.br/1321523568431354

Júlio César Coelho do Nascimento – lattes.cnpq.br/7514376995749628

Ana Paula Cordeiro Chaves – lattes.cnpq.br/4006977507638703

Stanley Keynes Duarte dos Santos – lattes.cnpq.br/3992636884325637

Brena Silva dos Santos – lattes.cnpq.br/8427724475551636

Jessica da Silva Campos – lattes.cnpq.br/7849599391816074

Milena Cordeiro de Freitas – lattes.cnpq.br/5913862860839738

Thiago Alves Xavier dos Santos – lattes.cnpq.br/4830258002967482

Clarice Bezerra – lattes.cnpq.br/8568045874935183

Bianca Thaís Silva do Nascimento – lattes.cnpq.br/4437575769985694

Ana Claudia Rodrigues da Silva – lattes.cnpq.br/6594386344012975

Francisco Ronner Andrade da Silva – lattes.cnpq.br/5014107373013731

Maria Isabel de Vasconcelos Mavignier Neta – lattes.cnpq.br/8440258181190366

Anita de Souza Silva – lattes.cnpq.br/9954744050650291

Sara Milena Gois Santos – lattes.cnpq.br/6669488863792604

Leônidas Luiz Rubiano de Assunção – lattes.cnpq.br/4636315219294766

Jose Henrique de Lacerda Furtado – lattes.cnpq.br/8839359674024233

Noeme Madeira Moura Fé Soares – lattes.cnpq.br/7107491370408847

2024 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores e organizadores

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

Síndromes diarreicas por parasitoses [livro eletrônico] / organização
Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida, Ana Clara
Abreu Lima de Paula, Bruno de Freitas Ricardo Pereira. -- 1. ed. -
- Teresina, PI : Thesis Editora Científica, 2024.
PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-982537-8-3

1. Diarréia - Complicações e sequelas 2. Diarréia - Diagnóstico 3.
Diarréia - Tratamento 4. Parasitologia I. Almeida, Amanda Helena
Novaes Saldanha Ruy de. II. Paula, Ana Clara Abreu Lima de. III.
Pereira, Bruno de Freitas Ricardo.

24-214464

CDD-616.3427

Índices para catálogo sistemático:

1. Diarréia : Ciências médicas 616.3427

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br

PREFÁCIO

Caro leitor,

As Síndromes Diarreicas causadas por Parasitoses intestinais representam um desafio significativo para a saúde pública, especialmente em regiões com infraestrutura sanitária deficiente. Os parasitas intestinais são responsáveis por uma variedade de doenças diarreicas que afetam milhões de pessoas globalmente. Entender a complexidade dessas infecções e suas implicações para a saúde é essencial para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e tratamento.

Com muito orgulho, apresentamos a você este livro, que é uma colaboração entre estudantes e médicos, unidos pela missão de ampliar o conhecimento e proporcionar uma compreensão mais profunda acerca dessas patologias.

Este volume, publicado pela *Thesis Editora Científica*, reúne uma série de artigos e estudos de caso que abordam desde a biologia dos parasitas e os mecanismos de infecção até as abordagens diagnósticas e terapêuticas mais recentes. Cada capítulo reflete o esforço colaborativo entre a experiência clínica dos médicos e o entusiasmo investigativo dos estudantes, resultando em uma obra rica em conhecimento e perspectivas inovadoras.

Esperamos que esta obra sirva como um recurso valioso para profissionais da saúde, pesquisadores e estudantes, inspirando novas pesquisas e avanços no manejo das parasitoses intestinais. Acreditamos que o compartilhamento de conhecimento é fundamental para enfrentar os desafios contínuos que essas infecções representam e, assim, contribuir para a melhoria da saúde global.

Boa leitura!

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - <i>AMEBIÁSE</i>	8
CAPÍTULO 2 - <i>ANCILOSTOMÍASE</i>	20
CAPÍTULO 3 - <i>ASCARIDÍASE</i>	30
CAPÍTULO 4 - <i>BALANTIDÍASE</i>	39
CAPÍTULO 5 - <i>CRIPTOSPORIDIOSE</i>	47
CAPÍTULO 6 - <i>ESQUISTOSSOMOSE</i>	55
CAPÍTULO 7 - <i>ESTRONGILOIDÍASE</i>	68
CAPÍTULO 8 - <i>GIARDÍASE</i>	82
CAPÍTULO 9 - <i>TENÍASE</i>	92
CAPÍTULO 10 - <i>TRICURÍASE</i>	99

CAPÍTULO 1

AMEBÍASE

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

INTRODUÇÃO

A amebíase é uma infecção parasitária causada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*, frequentemente conhecida como ameba. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código A06.

Este parasita é altamente patogênico e pode provocar manifestações graves. Sua primeira descrição foi feita em 1875 pelo cientista Losch, embora haja evidências de sua existência em períodos mais antigos. A *Entamoeba histolytica* possui uma distribuição cosmopolita e as infecções por esse protozoário podem persistir por anos e podem se manifestar de várias formas: desde assintomática até causar sintomas leves ou mesmo graves.

A *Entamoeba histolytica* representa um risco significativo à saúde pública, especialmente em países com condições sanitárias inadequadas. No Brasil, a amebíase é considerada um grave problema de saúde pública. A doença é mais prevalente em locais de baixo nível socioeconômico, onde as condições de saneamento básico são precárias, resultando em altos índices de morbidade. A detecção e o tratamento precoces são fundamentais para evitar complicações graves e para interromper a cadeia de transmissão do parasita.

ETIOLOGIA

A *Entamoeba histolytica* pertence à família Endamoebidae, do filo Sarcomastigophora e classe Sarcodina. Os protozoários desta classe são organismos que se locomovem e se alimentam utilizando seus pseudópodes. Eles representam uma das

formas mais primitivas de protozoários, caracterizando-se por sua extrema fragilidade, pleomorfismo e sensibilidade a variações de temperatura.

Diversas características exclusivas desse protozoário foram identificadas devido ao seu modo de vida anaeróbico/microaerofílico e parasitário. Essas características incluem o metabolismo de aminoácidos contendo enxofre, a geração de energia em condições anaeróbicas, mecanismos de defesa contra estresse oxidativo e a compartimentação da ativação de sulfato em mitossomas, que são organelas relacionadas às mitocôndrias.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da *Entamoeba histolytica* é frequentemente superestimada devido à sua semelhança com outras espécies morfológicamente idênticas, como a *Entamoeba dispar* e a *Entamoeba moshkovskii*, as quais juntas formam o complexo *E. histolytica/E. dispar/E. moshkovskii*.

Estima-se que mais de 10% da população mundial esteja infectada por *Entamoeba dispar* e *Entamoeba histolytica*. Apesar de serem morfológicamente idênticas, apenas a *Entamoeba histolytica* é patogênica, com cerca de 50 milhões de casos invasivos por ano. Este parasita é responsável por aproximadamente 40 mil a 100 mil mortes anuais, tornando-se a segunda maior causa de óbitos entre doenças parasitárias, atrás apenas da malária. Nos países em desenvolvimento, a prevalência da infecção é alta, e cerca de 90% dos infectados podem eliminar o parasita ao longo de doze meses.

No Brasil, diversos estados demonstram uma elevada prevalência de *Entamoeba histolytica*. Em Manaus (Amazonas), a infecção afeta 6,8% da população; em Fortaleza (Ceará), 14,9% da população de baixa renda; e em Belém (Pará), 29,5% dos residentes na região metropolitana. Por outro lado, em locais como Pernambuco, Belo Horizonte (Minas Gerais) e Salvador (Bahia), a presença do protozoário é rara, sendo identificada predominantemente a *Entamoeba dispar*, que não é patogênica, embora seja morfológicamente similar à *Entamoeba histolytica*.

FISIOPATOLOGIA

A infecção em humanos ocorre pela ingestão de cistos maduros presentes em alimentos, água ou qualquer forma de contato fecal-oral. Existem também formas menos comuns de transmissão, como sexo anal e oral, além do uso de equipamentos de lavagem intestinal contaminados.

O desencistamento acontece no intestino delgado, liberando trofozoítos que migram para o intestino grosso. Estes trofozoítos se multiplicam por divisão binária e passam pelo processo de encistamento, formando novos cistos que são eliminados nas fezes. Devido à proteção proporcionada pela sua parede, os cistos podem sobreviver no ambiente por dias ou até semanas. Embora trofozoítos possam ser excretados em fezes diarreicas, eles são rapidamente destruídos fora do corpo e, se ingeridos, não sobrevivem às enzimas digestivas.

Na forma não invasiva, os trofozoítos permanecem no lúmen intestinal de portadores assintomáticos, que eliminam cistos nas fezes. Na forma invasiva, os trofozoítos penetram a mucosa intestinal e, através da corrente sanguínea, podem alcançar órgãos como fígado, pulmões e cérebro, causando doenças extraintestinais.

Para serem eliminados nas fezes como cistos (forma de resistência), os trofozoítos se arredondam (pré-cisto), reduzem seu metabolismo e começam a formar a parede cística. Durante este processo, surgem corpos cromatóides e vacúolos de glicogênio no citoplasma. O núcleo dos trofozoítos sofre múltiplas divisões, podendo resultar em até quatro núcleos, após duas divisões sucessivas. Outros sinais de um cisto maduro incluem a diminuição do número de corpos cromatóides e o tamanho do vacúolo de glicogênio. O cisto formado é capaz de resistir às condições adversas do meio ambiente, permitindo que ele infecte um novo hospedeiro ao ser ingerido por outro indivíduo.

Além disso, a virulência de *Entamoeba histolytica* é influenciada por múltiplos fatores, incluindo aspectos do hospedeiro, características intrínsecas do parasito e elementos do microambiente. Um fator crucial na virulência amebiana é a interação das amebas com as bactérias intestinais do hospedeiro, embora o papel dessas bactérias no desenvolvimento da amebíase ainda seja pouco compreendido.

Os trofozoítos do protozoário se alimentam ativamente de bactérias por fagocitose, mas os mecanismos detalhados desse processo e seus benefícios nutricionais

são pouco conhecidos. A relação entre trofozoítos e bactérias é altamente específica, envolvendo componentes da superfície amebiana com atividade de lectina e resíduos de galactose e N-acetil-galactosamina na superfície bacteriana.

Trofozoítos são seletivos na interação com diferentes espécies de bactérias, reconhecendo e fagocitando apenas aquelas que possuem os mecanismos de reconhecimento adequados. Esse reconhecimento específico aumenta a virulência amebiana, desde que as bactérias estejam intactas. No entanto, bactérias lisadas ou atenuadas pelo calor não têm o mesmo efeito.

Além da interação com bactérias, enzimas como cisteíno-proteases e metalo-proteases são importantes fatores de virulência. Essas enzimas destroem células intestinais, facilitando a invasão da mucosa intestinal e contribuindo significativamente para a patogenicidade de *Entamoeba histolytica*.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da amebíase se dividem em amebíase intestinal e extra-intestinal, sendo influenciadas por fatores ligados ao parasito e ao hospedeiro.

Na amebíase intestinal, os sintomas podem variar desde formas assintomáticas ou com poucos sintomas, até formas latentes que podem levar a surtos agudos e, eventualmente, a complicações graves. Em sua forma invasiva, conhecida como colite amebiana aguda, os sintomas incluem dor abdominal, febre moderada e evacuações frequentes. As fezes, inicialmente líquidas, podem se transformar em uma mistura de muco e sangue, com frequência de 10 ou mais evacuações diárias, resultando em grandes perdas hídricas e eletrolíticas. Outros sintomas incluem flatulência, tenesmo (sensação imperiosa de defecar), cólicas intestinais que afetam principalmente o quadrante inferior direito do abdômen, dor epigástrica, pirose e sensação de plenitude. Como o protozoário invade a mucosa intestinal, o exame de sangue oculto nas fezes pode ser positivo, mesmo sem sangue visível. Leucócitos podem estar presentes nas fezes, mas em menor quantidade que em infecções bacterianas, e pus também pode ser visualizado.

Os sintomas mais graves da amebíase tendem a diminuir após o quarto ou quinto dia, evoluindo para uma fase crônica ou subaguda. No entanto, sem tratamento

adequado, a taxa de mortalidade permanece alta, podendo ocorrer entre o sétimo e o décimo dia).

Como complicação, pode ocorrer o abscesso amebiano e a perfuração intestinal, que é a complicação dominante em mais de 75% dos casos de colite amebiana fulminante. Grávidas, imunocomprometidos, pacientes em uso de corticóides, diabéticos e alcoólatras estão em maior risco de desenvolver a forma fulminante da doença.

Outra complicação da amebíase intestinal é o ameboma, que se manifesta como um tumor benigno no ceco ou no reto sigmoides, que pode ser único ou múltiplo, resultante da ação dos trofozoítos no tecido conjuntivo, onde ocorre a formação do granuloma responsável pelo edema que reduz o diâmetro do intestino. O indivíduo pode apresentar episódios esporádicos de diarreia, falta de apetite, perda de peso, e pode também sofrer de constipação intestinal. Outros sintomas incluem cólicas intestinais, tenesmo, enterorragia e, raramente, obstrução intestinal. Ao exame físico, a obstrução intestinal e a massa abdominal podem ser palpáveis, sendo facilmente confundidas com carcinoma do cólon e outras doenças intestinais).

Quanto à forma extra-intestinal, a apendicite amebiana é uma infecção de localização acidental e rara, que pode apresentar manifestações agudas ou crônicas. Essa condição é frequentemente confundida com outras formas de apendicite e geralmente é diagnosticada durante o exame histopatológico realizado de rotina após a apendicectomia.

No entanto, a *Entamoeba histolytica* afeta preferencialmente o fígado, podendo se espalhar para os pulmões, órgãos abdominais, cérebro e pele. Isso pode causar derrame pleural, pericardite com tamponamento cardíaco, derrame peritoneal, peritonite por contiguidade ou lesões à distância, como abscessos cerebrais e esplênicos, entre outras localizações.

Ao entrar na corrente sanguínea, os trofozoítos migram pela veia mesentérica superior e chegam ao fígado através do sistema porta, provocando uma inflamação difusa. Os processos inflamatórios difusos, a degeneração celular e a necrose levam à formação do abscesso hepático, que é geralmente localizado no lobo direito do fígado e pode alcançar grandes dimensões. Esse envolvimento hepático pode ocorrer de um a três meses após o início dos sintomas intestinais ou simultaneamente, sendo dez vezes mais frequente em adultos do que em crianças. A evolução é insidiosa, mesmo que os sintomas apareçam subitamente.

Na forma aguda, os sintomas predominantes são dor no hipocôndrio direito, exacerbada por qualquer movimento, com intensidade variável que pode simular uma cólica biliar e irradiar-se para a região escapular do mesmo lado da dor referida, além de hepatomegalia. A febre é contínua, atingindo temperaturas muito altas, especialmente à noite, acompanhada de fraqueza geral, falta de apetite e tosse. Na forma subaguda, a perda de peso é um dado significativo, enquanto a febre e a dor são menos comuns. No exame físico, encontra-se hepatomegalia com dor à percussão na área afetada, dificultando a palpação. O paciente pode apresentar leve icterícia e, em geral, os abscessos atingem 90% do fígado.

A evolução do abscesso hepático amebiano pode ser acompanhada por complicações como infecção secundária por bactérias intestinais, ruptura para a cavidade abdominal causando peritonite grave, ruptura para os pulmões e pleura formando empiema, fístula hepatobrônquica e abscesso pulmonar, levando a sintomas como tosse, dispneia e expectoração de pus com cor e odor característicos. A ruptura para o pericárdio pode causar pericardite, com dor torácica e sinais de insuficiência cardíaca, além da disseminação hematogênica, inclusive cerebral.

A amebíase pleuropulmonar é uma infecção com manifestações clínicas variáveis, geralmente incluindo febre, dor torácica do lado direito, tosse e expectoração de pus com cor e odor característicos, lembrando molho de chocolate, tomate ou gelatina. No caso de infecção secundária, a secreção pode se tornar amarela, verde ou rosada.

Outra complicação extra-intestinal é a amebíase cerebral, cuja localização pode simular um abscesso piogênico ou inespecífico, dificultando o diagnóstico, a menos que haja antecedentes de amebíase, especialmente hepática ou pulmonar.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da colite amebiana pode ser realizado através da microscopia de amostras de fezes e da mucosa do cólon em pacientes com diarreia. Este método tem sido utilizado por muitos anos, mas a precisão dos resultados depende da habilidade dos técnicos que conduzem a análise. Diferenciar trofozoítos de leucócitos e de outros protozoários intestinais pode ser um desafio para especialistas não treinados.

Com a identificação do complexo *E. histolytica/E. dispar*, esse método se tornou inadequado e ineficaz, uma vez que ambas as espécies não podem ser distinguidas morfológicamente. Após extensas discussões, alguns pesquisadores relataram que, dependendo da apresentação clínica do paciente (incluindo diarreia sanguinolenta) e das características morfológicas do parasito encontrado nas fezes (como a presença de eritrócitos fagocitados por *Entamoeba histolytica*), o diagnóstico por microscopia pode ser considerado válido. No entanto, é importante destacar que esse diagnóstico pode ser incorreto se o paciente estiver infectado com *Entamoeba dispar* em associação com outro tipo de parasito, o que pode resultar em um diagnóstico errôneo de colite amebiana.

Atualmente, estão disponíveis no mercado testes de ELISA baseados em anticorpos monoclonais específicos contra uma lectina encontrada na superfície do trofozoíto de *Entamoeba histolytica*, que reconhecem resíduos de galactose e N-acetilgalactosamina. Esses testes são mais sensíveis e específicos do que os exames de microscopia e são capazes de diferenciar as duas espécies do complexo de amebas. Entretanto, devido ao custo elevado, seu uso não é muito frequente em áreas endêmicas.

A PCR também apresenta alta sensibilidade e especificidade. Esta técnica permite a amplificação de regiões específicas do DNA de *Entamoeba histolytica* e *Entamoeba dispar*, facilitando a diferenciação entre as espécies. Assim como o ELISA, a PCR é mais utilizada em pesquisa do que no diagnóstico laboratorial de rotina, devido ao custo elevado. Nos casos em que o parasito não é detectado nas fezes e o paciente apresenta colite aguda, técnicas como colonoscopia ou retossigmoidoscopia flexível podem ser utilizadas.

O diagnóstico de abscessos hepáticos amebianos é feito por meio de sorologia e ultrassom. A sorologia é altamente sensível (>94%) e específica (>95%). Resultados falso-negativos podem ocorrer se o teste sorológico for realizado nas fases iniciais da infecção (até os primeiros 10 dias). Testes realizados após esse período geralmente fornecem resultados corretos, pois os pacientes desenvolvem altos títulos de anticorpos. A HAI tem sido utilizada como teste sorológico padrão devido à sua alta sensibilidade e especificidade. Já o ultrassom não é altamente específico para lesões hepáticas causadas pelos trofozoítos.

TRATAMENTO

O tratamento da amebíase requer o uso de medicamentos eficazes que possam atingir altas concentrações na luz intestinal e em qualquer área invadida pela *Entamoeba histolytica*. Para casos de disenteria amebiana aguda e amebíase extra-intestinal, são indicados o metronidazol, iodoquinol, paromomicina ou furoato de diloxanide. Em situações mais graves e refratárias, como complicações com abscessos, procedimentos cirúrgicos podem ser necessários após o uso de dehidroemetina, seguido por iodoquinol, paromomicina ou furoato de diloxanide.

Além do tratamento, medidas preventivas são cruciais, como educação da população sobre práticas de higiene pessoal, enfatizando a lavagem meticulosa das mãos após o uso do banheiro e antes de manipular alimentos. Medidas de saneamento básico, como sistemas públicos de água e esgoto, são fundamentais, com ênfase na proteção rigorosa contra contaminação fecal da água. A filtração da água através de areia remove a maioria dos cistos de ameba, enquanto filtros com diatomáceas eliminam completamente os cistos.

É importante destacar que o cloro não é eficaz contra os cistos. Para desinfetar pequenas quantidades de água, recomenda-se o uso de tintura de iodo (8 gotas de 2% de tintura de iodo para cada quarto de litro de água) ou solução saturada de cristais de iodo (12,5 ml por litro de água), deixando agir por 10 minutos (ou 30 minutos em temperaturas muito baixas). Em casos de dúvida sobre a qualidade da água, a fervura é uma medida eficaz.

REFERÊNCIAS

1. ALI, I. K. M. Intestinal amebae. Clin Lab Med, v. 35, p. 393, 2015.
2. ATHIÉ-GUTIÉRREZ, C. et al. Evolution of surgical treatment of amebiasis-associated colon perforation. J Gastrointest Surg, v. 14, p. 82, 2010.
3. BEHRENS, R. J. et al. Drugs for Parasitic Infections, 3rd ed. New Rochelle, NY: The Medical Letter, 2013.
4. BERCU, T. E.; PETRI, W. A.; BEHM, J. W. Amebic colitis: new insights into pathogenesis and treatment. Curr Gastroenterol Rep, v. 9, p. 429, 2007.

5. BILLET, A. C. et al. An underestimated sexually transmitted infection: amoebiasis. *BMJ Case Rep*, v. 12, 2019.
6. BLESSMANN, J. et al. Real-time PCR for detection and differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in fecal samples. *J Clin Microbiol*, v. 40, p. 4413, 2002.
7. CHANDNANI, S. et al. Massive Lower Gastrointestinal Bleeding Due to Fulminant Necrotizing Amebic Colitis: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *J Assoc Physicians India*, v. 67, p. 79, 2019.
8. COOPER, C. J. et al. Varied Clinical Manifestations of Amebic Colitis. *South Med J*, v. 108, p. 676, 2015.
9. DA SILVA, C. A. V. et al. South American *Entamoeba dispar* strains produce amoebic liver abscesses with different pathogenicities and evolutionary kinetics. *Acta Trop*, v. 224, p. 106114, 2021.
10. FOTEDAR, R. et al. Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clin Microbiol Rev*, v. 20, p. 511, 2007.
11. GRAFFEO, R. et al. *Entamoeba dispar*: A Rare Case of Enteritis in a Patient Living in a Nonendemic Area. *Case Rep Gastrointest Med*, v. 2014, p. 498058, 2014.
12. GONZALEZ-RUIZ, A. et al. Further diagnostic use of an invasive-specific monoclonal antibody against *Entamoeba histolytica*. *Arch Med Res*, v. 23, p. 281, 1992.
13. GONZALES, M. L. M.; DANS, L. F.; SIO-AGUILAR, J. Antiamoebic drugs for treating amoebic colitis. *Cochrane Database Syst Rev*, v. 1, p. CD006085, 2019.
14. GÓMEZ, A. et al. *Entamoeba moshkovskii* is associated with diarrhea in infants and causes diarrhea and colitis in mice. *J Infect Dis*, v. 206, p. 744, 2012.
15. GÓMEZ, A. et al. Reassessment of the epidemiology of amebiasis: state of the art. *Infect Genet Evol*, v. 9, p. 1023, 2009.
16. GOYAL, A.; GOYAL, S.; GUPTA, C. R. Acute amoebic appendicitis: An unusual presentation of a usual infection. *Indian J Pathol Microbiol*, v. 62, p. 169, 2019.
17. GRAFFEO, R. et al. *Entamoeba dispar*: A Rare Case of Enteritis in a Patient Living in a Nonendemic Area. *Case Rep Gastrointest Med*, v. 2014, p. 498058, 2014.
18. GRIJALVA, M. J. et al. A comparison of a short course of single daily dosage therapy of tinidazole with metronidazole in intestinal amoebiasis. *J Int Med Res*, v. 5, p. 434, 1977.
19. GUARÍN, N. et al. Comparison of PCR, isoenzyme analysis, and antigen detection for diagnosis of *Entamoeba histolytica* infection. *J Clin Microbiol*, v. 36, p. 449, 1998.
20. GUZMÁN, M. A. et al. Protective immunity to amebiasis: new insights and new challenges. *J Infect Dis*, v. 184, p. 504, 2001.

21. HAQUE, R. et al. Diagnosis of pathogenic *Entamoeba histolytica* infection using a stool ELISA based on monoclonal antibodies to the galactose-specific adhesin. *J Infect Dis*, v. 167, p. 247, 1993.
22. HAQUE, R. et al. Innate and acquired resistance to amebiasis in Bangladeshi children. *J Infect Dis*, v. 186, p. 547, 2002.
23. HAQUE, R. et al. Amebiasis. *N Engl J Med*, v. 348, p. 1565, 2003.
24. HAQUE, R. et al. Innate and acquired resistance to amebiasis in bangladeshi children. *J Infect Dis*, v. 186, p. 547, 2002.
25. HEREDIA, R. D.; FONSECA, J. A.; LÓPEZ, M. C. *Entamoeba moshkovskii* perspectives of a new agent to be considered in the diagnosis of amebiasis. *Acta Trop*, v. 123, p. 139, 2012.
26. HOUP, E.; HUNG, C. C. *Entamoeba histolytica* (Amebiasis). In: MAGILL, A. J. et al. (Eds.). *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 9th ed. Philadelphia: Saunders, 2012. p. 659.
27. HUNG, C. C. et al. Increased risk for *Entamoeba histolytica* infection and invasive amebiasis in HIV seropositive men who have sex with men in Taiwan. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 2, p. e175, 2008.
28. JAIN, B. K. et al. Colonic perforation with peritonitis in amoebiasis: a tropical disease with high mortality. *Trop Gastroenterol*, v. 34, p. 83, 2013.
29. KANTOR, M. et al. *Entamoeba Histolytica*: Updates in Clinical Manifestation, Pathogenesis, and Vaccine Development. *Can J Gastroenterol Hepatol*, v. 2018, Article ID 4601420, 2018.
30. KENNER, B. M.; ROSEN, T. Cutaneous amebiasis in a child and review of the literature. *Pediatr Dermatol*, v. 23, p. 231, 2006.
31. LIANG, S. Y. et al. Evaluation of a new single-tube multiprobe real-time PCR for diagnosis of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar*. *J Parasitol*, v. 96, p. 793, 2010.
32. MADISON-ANTENUCCI, S. et al. Multicenter Evaluation of BD Max Enteric Parasite Real-Time PCR Assay for Detection of *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium hominis*, *Cryptosporidium parvum*, and *Entamoeba histolytica*. *J Clin Microbiol*, v. 54, p. 2681, 2016.
33. McAULEY, J. B.; JURANEK, D. D. Paromomycin in the treatment of mild-to-moderate intestinal amebiasis. *Clin Infect Dis*, v. 15, p. 551, 1992.
34. MISRA, N. P.; GUPTA, R. C. A comparison of a short course of single daily dosage therapy of tinidazole with metronidazole in intestinal amoebiasis. *J Int Med Res*, v. 5, p. 434, 1977.

35. MISRA, S. P. et al. Ileocecal masses in patients with amebic liver abscess: etiology and management. *World J Gastroenterol*, v. 12, p. 1933, 2006.
36. MORALES, L. M. G. et al. Fulminant amebic colitis after corticosteroid therapy: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 10, p. e0004879, 2016.
37. MORTIMER, L.; CHADEE, K. The immunopathogenesis of *Entamoeba histolytica*. *Exp Parasitol*, v. 126, p. 366, 2010.
38. MORÁN, P. et al. Infection by human immunodeficiency virus-1 is not a risk factor for amebiasis. *Am J Trop Med Hyg*, v. 73, p. 296, 2005.
39. MORÁN, P. et al. Amoebiasis: Advances in Diagnosis, Treatment, Immunology Features and the Interaction with the Intestinal Ecosystem. *Int J Mol Sci*, v. 24, 2023.
40. OKAMOTO, M. et al. Amebic colitis in asymptomatic subjects with positive fecal occult blood test results: clinical features different from symptomatic cases. *Am J Trop Med Hyg*, v. 73, p. 934, 2005.
41. ORTIZ-CASTILLO, F. et al. Amoebic toxic colitis: analysis of factors related to mortality. *Pathog Glob Health*, v. 106, p. 245, 2012.
42. PADILLA-VACA, F.; ANAYA-VELÁZQUEZ, F. Insights into *Entamoeba histolytica* virulence modulation. *Infect Disord Drug Targets*, v. 10, p. 242, 2010.
43. PARIJA, S. C. et al. Laboratory methods of identification of *Entamoeba histolytica* and its differentiation from look-alike *Entamoeba* spp. *Trop Parasitol*, v. 4, p. 90, 2014.
44. PETERSON, K. M.; SINGH, U.; PETRI, W. A. Enteric Amebiasis. In: GUERRANT, R. et al. (Eds.). *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice*, 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2011. p. 614.
45. QVARNSTRÖM, Y. et al. Comparison of real-time PCR protocols for differential laboratory diagnosis of amebiasis. *J Clin Microbiol*, v. 43, p. 5491, 2005.
46. ROYER, T. L. et al. *Entamoeba bangladeshi* nov. sp., Bangladesh. *Emerg Infect Dis*, v. 18, p. 1543, 2012.
47. SALIT, I. E. et al. A possible cluster of sexually transmitted *Entamoeba histolytica*: genetic analysis of a highly virulent strain. *Clin Infect Dis*, v. 49, p. 346, 2009.
48. SHIMOKAWA, C. et al. *Entamoeba moshkovskii* is associated with diarrhea in infants and causes diarrhea and colitis in mice. *J Infect Dis*, v. 206, p. 744, 2012.
49. SHIJUBOU, N. et al. Fulminant amebic colitis in a patient with concomitant cytomegalovirus infection after systemic steroid therapy: A case report. *World J Clin Cases*, v. 9, p. 3726, 2021.

50. SHIRLEY, D. A.; MOONAH, S. Fulminant Amebic Colitis after Corticosteroid Therapy: A Systematic Review. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 10, p. e0004879, 2016.
51. SHIRLEY, S. L. Jr. Amoebiasis. *Lancet*, v. 361, p. 1025, 2003.
52. SPADAFORA, L. J. et al. Species-Specific Immunodetection of an *Entamoeba histolytica* Cyst Wall Protein. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 10, p. e0004697, 2016.
53. STANLEY, S. L. Jr. Protective immunity to amebiasis: new insights and new challenges. *J Infect Dis*, v. 184, p. 504, 2001.
54. STOCKINGER, Z. T. Colonic ameboma: its appearance on CT: report of a case. *Dis Colon Rectum*, v. 47, p. 527, 2004.
55. TANAKA, E. et al. Spectrum of CT findings in amebic colitis. *Jpn J Radiol*, v. 39, p. 558, 2021.
56. TANYUKSEL, M.; PETRI, W. A. Laboratory diagnosis of amebiasis. *Clin Microbiol Rev*, v. 16, p. 713, 2003.
57. VAN DEN BROUCKE, S. et al. Clinical and microscopic predictors of *Entamoeba histolytica* intestinal infection in travelers and migrants diagnosed with *Entamoeba histolytica/dispar* infection. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 12, p. e0006892, 2018.
58. WATANABE, K. et al. Clinical significance of high anti-*entamoeba histolytica* antibody titer in asymptomatic HIV-1-infected individuals. *J Infect Dis*, v. 209, p. 1801, 2014.
59. WEINKE, T. et al. Prevalence and clinical importance of *Entamoeba histolytica* in two high-risk groups: travelers returning from the tropics and male homosexuals. *J Infect Dis*, v. 161, p. 1029, 1990.
60. XIMÉNEZ, C. et al. Human amebiasis: breaking the paradigm? *Int J Environ Res Public Health*, v. 7, p. 1105, 2010.
61. XIMÉNEZ, C. et al. Reassessment of the epidemiology of amebiasis: state of the art. *Infect Genet Evol*, v. 1023, 2009.

CAPÍTULO 2

ANCILOSTOMÍASE

Letícia Martins Dal Sasso

Adilson Henrique Martins Fernandes

Rayana Miranda Costa

INTRODUÇÃO

A verminose popularmente conhecida como “amarelão” é uma infecção parasitária causada por duas espécies distintas de ancilostomídeos, que são vermes que habitam o intestino delgado do ser humano. As espécies responsáveis por essa condição são o *Necator americanus* e o *Ancylostoma duodenale*. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B76.

Esses vermes são pequenos nematóides de coloração branca, com um formato cilíndrico e medem aproximadamente 1 centímetro de comprimento. Os machos dessas espécies são menores em comparação às fêmeas e possuem uma característica distintiva: a extremidade posterior é expandida para formar uma estrutura chamada bolsa copuladora, utilizada durante o acasalamento. As fêmeas, por outro lado, são um pouco maiores e têm a extremidade posterior afilada.

Além disso, essas duas espécies de ancilostomídeos podem ser diferenciadas pela estrutura de suas cápsulas bucais. O *Ancylostoma duodenale* possui uma cápsula bucal equipada com dois pares de dentes, que utiliza para se fixar na mucosa intestinal do hospedeiro e alimentar-se de sangue. Já o *Necator americanus* apresenta lâminas cortantes na cápsula bucal, que desempenham uma função semelhante na fixação e alimentação do verme. Essas adaptações estruturais permitem que ambos os tipos de ancilostomídeos se alimentem eficientemente do sangue do hospedeiro, o que pode levar a condições como anemia e outras complicações associadas ao "amarelão".

ETIOLOGIA

Os agentes causadores da ancilostomíase são pequenos vermes que parasitam o duodeno e o jejuno proximal do ser humano. Esses parasitas são nematóides pertencentes à família *Ancylostomidae*, especificamente as espécies *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*. Existem duas espécies principais de ancilostomídeos que causam infecções em humanos. A espécie *Ancylostoma duodenale* é encontrada em várias regiões, incluindo o Irã, Paquistão, países mediterrâneos, Índia e extremo oriente. Já a *Necator americanus* é predominante na América do Norte e do Sul, África Central, Indonésia, ilhas do Pacífico Sul e partes da Índia. As diferentes distribuições geográficas dessas espécies refletem adaptações ecológicas e históricas, resultando em prevalências regionais distintas para cada tipo de ancilostomídeo.

EPIDEMIOLOGIA

No mundo, as infecções por parasitas são comuns nas regiões tropicais e subtropicais, com uma prevalência maior em áreas rurais pobres. A ancilostomíase é classificada como uma parasitose intestinal causada por parasitas nematoides, e a sua prevalência é particularmente elevada em algumas regiões específicas. A maior prevalência da infecção por ancilóstomo ocorre na África Subsaariana, seguida pela Ásia, pela América Latina e pelo Caribe.

A infecção é rara em regiões onde o índice pluviométrico anual é inferior a 40 polegadas de chuva. Em termos de epidemiologia, as estimativas sugerem que mais de 500 milhões de pessoas estejam infectadas com ancilostomídeos em todo o mundo. Na América Latina e no Caribe, 25 países possuem aproximadamente 46 milhões de crianças vivendo em zonas de alto risco para infecção ou reinfecção por geohelminhos. Essas regiões são especialmente vulneráveis devido às condições ambientais favoráveis à sobrevivência e transmissão dos parasitas, bem como às limitações socioeconômicas que dificultam o acesso a medidas eficazes de controle e prevenção.

FISIOPATOLOGIA

Existem três condições essenciais para a transmissão da infecção por ancilóstomo: contaminação fecal humana do solo, condições favoráveis do solo para a sobrevivência das larvas (umidade, calor e sombra) e contato da pele com o solo contaminado. Indivíduos que andam com calçados abertos ou descalços no solo contaminado por fezes estão sob risco elevado de infecção. Grupos de risco incluem moradores nativos de áreas endêmicas, turistas e tropas de infantaria.

O ciclo de vida do ancilóstomo começa com a eliminação dos ovos nas fezes de um hospedeiro adulto. Os ovos de ancilóstomos eclodem no solo, liberando as larvas rhabditiformes, que posteriormente evoluem para larvas filariformes infecciosas. A infecção ocorre quando essas larvas filariformes penetram na pele humana; apenas três larvas são suficientes para causar infecção. Uma vez na pele, as larvas migram para os vasos sanguíneos e são transportadas para os pulmões. Aproximadamente 8 a 21 dias após a infecção, as larvas penetram nos alvéolos pulmonares, sobem pela árvore brônquica até a faringe e são engolidas. Além da penetração larval percutânea (o principal modo de transmissão), a infecção por *Ancylostoma duodenale* também pode ocorrer por via oral.

No intestino delgado, as larvas amadurecem e se tornam vermes adultos, fixando-se à parede intestinal, o que resulta em perda de sangue. As larvas podem persistir dentro dos tecidos antes de retornar ao intestino, o que pode atrasar a postura dos ovos. Após a fertilização pelos vermes machos, as fêmeas grávidas põem ovos dentro do intestino, e esses ovos podem ser detectáveis nas fezes aproximadamente de seis a oito semanas após a infecção por *Necator americanus*. A maioria dos vermes adultos é eliminada entre um e dois anos, embora a infecção possa persistir por vários anos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas mais importantes da infecção por ancilóstomo estão correlacionadas com as quatro fases da infecção: penetração dérmica pela larva, passagem transpulmonar, sintomas gastrointestinais agudos e disfunção nutricional crônica.

A penetração das larvas na pele geralmente produz uma erupção maculopapular focal e pruriginosa no local da penetração larval, conhecida popularmente como "coceira no solo". Menos frequentemente, podem ser observados rastros serpiginosos de migração larval intracutânea, semelhante à larva migrans cutânea, causada tipicamente pelas larvas infectantes dos ancilóstomos animais. A coceira no solo geralmente ocorre entre os dedos dos pés e pode desaparecer em poucos dias.

A passagem das larvas pelos pulmões é geralmente assintomática. Pode ocorrer uma leve tosse e irritação faríngea durante a migração larval nas vias aéreas, embora sejam raros os casos de infiltrados pulmonares eosinofílicos.

Pacientes podem apresentar sintomas gastrointestinais quando as larvas migram para o intestino delgado. Náuseas, vômitos, diarreia, dor epigástrica e flatulência aumentada foram observados em indivíduos com infecções naturalmente adquiridas. Infecções iniciais tendem a estar associadas com sintomas gastrointestinais mais frequentemente do que infecções subsequentes. Em regiões endêmicas, infecções por ancilóstomos podem causar sangramento gastrointestinal evidente. Os sintomas gastrointestinais melhoram após o tratamento da infecção.

O principal impacto da infecção por ancilóstomo é no estado nutricional do hospedeiro. Isto é particularmente importante em áreas endêmicas onde crianças e mulheres grávidas podem ter acesso limitado à nutrição adequada. Estudos mostram que a infecção por ancilostomídeos em mulheres grávidas está associada ao baixo peso ao nascer. Ancilostomídeos causam perda de sangue durante sua fixação na mucosa intestinal, lacerando os capilares e ingerindo sangue extravasado, o que pode levar a anemia e outras complicações nutricionais.

Cada uma dessas fases apresenta desafios específicos para o diagnóstico e tratamento, tornando crucial a identificação precoce e a gestão adequada da infecção para minimizar os impactos na saúde do indivíduo.

DIAGNÓSTICO

A infecção por ancilóstomo é diagnosticada principalmente pela identificação dos ovos de ancilóstomos em uma amostra de fezes. As fezes devem ser examinadas dentro de várias horas após a defecação para garantir a precisão dos resultados. Além

disso, a eosinofilia está frequentemente presente em pessoas infectadas por ancilóstomos.

A eosinofilia caracteriza-se por um número maior que o normal de eosinófilos, um tipo de glóbulo branco que combate doenças e desempenha um papel importante na resposta do organismo a reações alérgicas, asma e infecção por vermes parasitários (helmintos). Durante as cinco a nove semanas entre a penetração das larvas e o surgimento de ovos nas fezes, a eosinofilia pode ser a única anormalidade laboratorial observada. A infecção por ancilóstomo é uma consideração diagnóstica importante em pessoas cujo hemograma indique eosinofilia, especialmente se forem imigrantes ou viajantes que retornam de regiões endêmicas onde as condições sanitárias são precárias.

Além do exame de fezes, exames de sangue são realizados para verificar se a pessoa está com anemia e deficiência de ferro, condições comumente associadas à infecção por ancilóstomos devido à perda de sangue que esses parasitas causam ao se fixarem na mucosa intestinal.

A larva migrans cutânea, outra manifestação da infecção por ancilóstomos, é diagnosticada com base no aspecto e na localização da erupção cutânea linear e em movimento, observada em pessoas que foram expostas aos ancilóstomos que infectam cães e gatos. Essa condição cutânea é caracterizada por rastros serpiginosos visíveis na pele, que indicam a migração das larvas sob a superfície cutânea.

Em resumo, o diagnóstico da ancilostomíase envolve a combinação de exames de fezes para detectar ovos de ancilóstomos, exames de sangue para avaliar eosinofilia e possíveis deficiências nutricionais, e a observação clínica de sintomas cutâneos típicos da larva migrans cutânea. A identificação precoce e precisa é crucial para o tratamento eficaz e a prevenção de complicações associadas à infecção.

TRATAMENTO

O ciclo de vida do ancilóstomo mostra que o controle da ancilostomíase pode ser feito pela interrupção da transmissão em diferentes níveis:

Tratar as pessoas infectadas ajuda a reduzir ou suprimir as fontes de infecção. Os principais anti-helmínticos utilizados no tratamento da ancilostomíase são mebendazol, albendazol e pamoato de pirantel. O mebendazol deve ser tomado na dose de 100mg, duas vezes ao dia, durante três dias consecutivos. Vale destacar que esse medicamento

não é recomendado para gestantes. O tratamento deve ser realizado em todos os familiares infectados ou em todos os membros de grupos comunitários para interromper o ciclo de transmissão. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dias após o tratamento, através de exame parasitológico de fezes.

É essencial assegurar um destino adequado para as fezes humanas, impedindo assim a contaminação do solo com ovos e larvas dos parasitas. O uso de fossas sanitárias e latrinas conectadas a um sistema de esgoto é crucial para prevenir a disseminação dos ovos e das larvas no ambiente.

Proteger as pessoas contra a penetração das larvas infectantes é fundamental. O uso de calçados fechados é uma medida eficaz para evitar o contato direto da pele com o solo contaminado, reduzindo significativamente o risco de infecção.

Além do tratamento anti-helmíntico, a correção da anemia causada pela perda de sangue devido à fixação dos vermes na mucosa intestinal é necessária. A administração de sulfato ferroso por via oral, na dosagem de 3 a 5 mg/kg ao dia, três vezes ao dia, de preferência longe das refeições, durante três meses ou mais, é recomendada para corrigir rapidamente a anemia.

Em suma, o controle da ancilostomíase envolve um conjunto de medidas que incluem o tratamento das pessoas infectadas, a gestão adequada dos resíduos humanos e a proteção contra a penetração das larvas. Essas ações combinadas são essenciais para interromper o ciclo de transmissão da doença e melhorar a saúde pública nas áreas endêmicas.

REFERÊNCIAS

1. AMATO NETO, V.; CAMPOS, R.; FERREIRA, C. S. Diagnóstico das parasitoses intestinais pelo exame de fezes. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1969.
2. ANYAEZE, C. M. Reducing burden of hookworm disease in the management of upper abdominal pain in the tropics. *Tropical Doctor*, v. 33, p. 174, 2003.
3. BARD, B. et al. Comparison of real-time PCR and the Kato-Katz method for the diagnosis of soil-transmitted helminthiasis and assessment of cure in a randomized controlled trial. *BMC Microbiology*, v. 20, p. 298, 2020.
4. BARTSCH, S. M. et al. The Global Economic and Health Burden of Human Hookworm Infection. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 10, e0004922, 2016.

5. BEAVER, P. C. Light, long-lasting *Necator* infection in a volunteer. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 39, p. 369, 1988.
6. BEAVER, P. C. Observations on *Necator* infection resulting from exposure to three larvae. *Revista Ibérica de Parasitología*, v. 1, p. 1, 1955.
7. BIERI, F. A. et al. Health-education package to prevent worm infections in Chinese schoolchildren. *New England Journal of Medicine*, v. 368, p. 1603, 2013.
8. BRADBURY, R. S. et al. *Ancylostoma ceylanicum* Hookworm in the Solomon Islands. *Emerging Infectious Diseases*, v. 23, p. 252, 2017.
9. CARVALHO, O. S. et al. Prevalência de helmintos intestinais em três regiões do estado de Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 35, n. 6, p. 597-600, 2002.
10. CHHABRA, P.; BHASIN, D. K. Hookworm-Induced Obscure Overt Gastrointestinal Bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 15, e161, 2017.
11. CRUZ, W. O. Hipótese sobre a patogenia da anemia ancilostomótica. Papel preponderante da deficiência de ferro no organismo. *Brasil-Médico*, v. 46, p. 593-597, 1932.
12. CRUZ, W. O. Patogenia da anemia na ancilostomose. II Causas determinantes dos fenômenos regenerativos e degenerativos nessa anemia e contribuições para elucidar o seu mecanismo íntimo. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 29, p. 263-427, 1934.
13. DA COSTA DANTAS, L. M. et al. Prevalence of helminths in fresh vegetables: a narrative literature review. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, v. 103, p. 3761, 2023.
14. FERREIRA, C. S. Contagem de ovos de helmintos nas fezes: algumas modificações. *Revista Paulista de Medicina*, v. 68, p. 240, 1966.
15. FRIIS, H. et al. Effects on haemoglobin of multi-micronutrient supplementation and multi-helminth chemotherapy: a randomized, controlled trial in Kenyan school children. *European Journal of Clinical Nutrition*, v. 57, p. 573, 2003.
16. GENTA, R. M.; WOODS, K. L. Endoscopic diagnosis of hookworm infection. *Gastrointestinal Endoscopy*, v. 37, p. 476, 1991.
17. GLOBAL Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, v. 386, p. 743, 2015.
18. GORNALL, A. G.; BARDAWILL, C. J.; DAVID, M. M. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *Journal of Biological Chemistry*, v. 177, p. 751-766, 1949.

19. HOOFERWERF, M. A. et al. A Randomized Controlled Trial to Investigate Safety and Variability of Egg Excretion After Repeated Controlled Human Hookworm Infection. *Journal of Infectious Diseases*, v. 223, p. 905, 2021.
20. HOTEZ, P. J. et al. Advancing a vaccine to prevent hookworm disease and anemia. *Vaccine*, v. 34, p. 3001, 2016.
21. INPANKAEW, T. et al. Simple fecal flotation is a superior alternative to quadruple Kato Katz smear examination for the detection of hookworm eggs in human stool. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 8, e3313, 2014.
22. JOURDAN, P. M. et al. Soil-transmitted helminth infections. *Lancet*, v. 391, p. 252, 2018.
23. KATO, T. et al. Endoscopic diagnosis of hookworm disease of the duodenum. *Journal of Clinical Gastroenterology*, v. 24, p. 100, 1997.
24. KELLEY, P. W. et al. An outbreak of hookworm infection associated with military operations in Grenada. *Military Medicine*, v. 154, p. 55, 1989.
25. LOUKAS, A. et al. Hookworm infection. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 2, p. 16088, 2016.
26. MASPES, V.; TAMIGAKI, M. Anemia ancilostomótica: estudo da fisiopatologia. *Revista de Saúde Pública*, v. 15, n. 6, p. 611–622, 1981.
27. MAXWELL, C. et al. The clinical and immunologic responses of normal human volunteers to low dose hookworm (*Necator americanus*) infection. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 37, p. 126, 1987.
28. McKENNA, M. L. et al. Human Intestinal Parasite Burden and Poor Sanitation in Rural Alabama. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 97, p. 1623, 2017.
29. MISWAN, N.; SINGHAM, G. V.; OTHMAN, N. Advantages and Limitations of Microscopy and Molecular Detections for Diagnosis of Soil-transmitted Helminths: An Overview. *Helminthologia*, v. 59, p. 321, 2022.
30. MOSER, W.; SCHINDLER, C.; KEISER, J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*, v. 358, j4307, 2017.
31. NAWALINSKI, T. A.; SCHAD, G. A. Arrested development in *Ancylostoma duodenale*: course of a self-induced infection in man. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 23, p. 895, 1974.
32. NUTMAN, T. B. et al. Eosinophilia in Southeast Asian refugees: evaluation at a referral center. *Journal of Infectious Diseases*, v. 155, p. 309, 1987.
33. ORGANISATION Mondiale de la Santé. *Bibliographie de l'ankylostomiase, 1920-1962*. Genève: OMS, 1965.

34. PALMER, S. "O Demônio que se transformou em vermes": a tradução da saúde pública no Caribe Britânico, 1914-1920. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*, v. 13, n. 3, p. 571–589, 2006.
35. PAPAIOKOVU, M. et al. A novel, species-specific, real-time PCR assay for the detection of the emerging zoonotic parasite *Ancylostoma ceylanicum* in human stool. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 11, e0005734, 2017.
36. PATEL, C. et al. Efficacy and Safety of Albendazole in Hookworm-infected Preschool-aged Children, School-aged Children, and Adults in Côte d'Ivoire: A Phase 2 Randomized, Controlled Dose-finding Trial. *Clinical Infectious Diseases*, v. 76, p. 1027–1035, 2023.
37. PHOSUK, I. et al. Molecular detection of *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma ceylanicum*, and *Necator americanus* in humans in northeastern and southern Thailand. *Korean Journal of Parasitology*, v. 51, p. 747, 2013.
38. RAHMAN, H. U. et al. Prevalence of intestinal nematodes infection in school children of urban areas of district Lower Dir, Pakistan. *Brazilian Journal of Biology*, v. 82, p. e244158, 2022.
39. REY, L. Um século de experiência no controle da ancilostomíase. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 34, n. 1, p. 61–67, 2001.
40. SANDERS, J. W.; GORALESKI, K. A. The Hookworm Blues: We Still Got 'em. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 97, p. 1277, 2017.
41. SEARS, W. J. et al. Zoonotic *Ancylostoma ceylanicum* Hookworm Infections, Ecuador. *Emerging Infectious Diseases*, v. 28, p. 1867, 2022.
42. SERRE-DELCOR, N. et al. Eosinophilia prevalence and related factors in travel and immigrants of the network +REDIVI. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, v. 35, p. 617, 2017.
43. SMOUT, F. A. et al. The hookworm *Ancylostoma ceylanicum*: An emerging public health risk in Australian tropical rainforests and Indigenous communities. *One Health*, v. 3, p. 66, 2017.
44. STEINMANN, P. et al. Efficacy of single-dose and triple-dose albendazole and mebendazole against soil-transmitted helminths and *Taenia* spp.: a randomized controlled trial. *PLoS One*, v. 6, e25003, 2011.
45. STASSENS, P. et al. Anticoagulant repertoire of the hookworm. *Nature Reviews Microbiology*, v. 2, p. 16088, 2016.
46. TAYLOR-ROBINSON, D. C. et al. Deworming drugs for soil-transmitted intestinal worms in children: effects on nutritional indicators, haemoglobin, and school performance. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD00037, 2015.

47. VAN MENS, S. P. et al. Comparison of real-time PCR and Kato smear microscopy for the detection of hookworm infections in three consecutive faecal samples from schoolchildren in Ghana. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 107, p. 269, 2013.
48. WEI, K. Y. et al. Hookworm Infection: A Neglected Cause of Overt Obscure Gastrointestinal Bleeding. *Korean Journal of Parasitology*, v. 55, p. 391, 2017.
49. WHITE, C. J.; MAXWELL, C. J.; GALLIN, J. I. Changes in the structural and functional properties of human eosinophils during experimental hookworm infection. *Journal of Infectious Diseases*, v. 154, p. 778, 1986.
50. WRIGHT, V.; BICKLE, Q. Immune responses following experimental human hookworm infection. *Clinical and Experimental Immunology*, v. 142, p. 398, 2005.

CAPÍTULO 3

ASCARIDÍASE

Maria Antonia Abreu Lima de Paula
João Pedro Portilho Falci Miranda
Bernardo Goulart Carvalho Feres

INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais constituem infecções causadas por um extenso grupo de organismos, sendo que a Ascaridíase recebe destaque por ser uma das helmintoses mais comuns na infância. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B77.

É causada pelo helminto *Ascaris lumbricoides* e está amplamente associada a fatores socioeconômicos e culturais da população. Normalmente, este parasita se aloja na luz do intestino delgado de humanos, local onde as fêmeas férteis eliminam, diariamente, cerca de 200.000 ovos juntamente com as fezes humanas que contaminarão o solo.

Quando os ovos são ingeridos através de água e alimentos contaminados, ocorre a eclosão das larvas, que invadem a mucosa intestinal, realizam o ciclo hepático e pulmonar e atingem, posteriormente, o intestino, onde se tornarão adultos. A ascaridíase, na maioria dos casos, é assintomática, entretanto, manifestações clínicas como dor abdominal, diarreia, náuseas e anorexia podem ocorrer.

ETIOLOGIA

A Ascaridíase é uma doença parasitária causada pelo *Ascaris lumbricoides*, também conhecidos como lombrigas, pertencentes ao filo Nematelminthes, da classe Nematoda, superfamília Ascaridoidea e família Ascarididae.

São vermes cilíndricos, alongados e com extremidades afiladas, principalmente em sua porção anterior. Os machos apresentam-se espiralados na porção caudal com

comprimento variando de 15 a 30 cm, enquanto as fêmeas são mais extensas e grossas, medindo cerca de 30 a 40 cm de comprimento, podendo eliminar cerca de 200.000 ovos por dia.

Seus ovos são grandes e originalmente brancos, tornando-se castanhos após o contato com as fezes humanas, externamente possuem uma casca grossa e resistente a condições adversas, conhecida como membrana mamilonada. Eles podem ser férteis, se fertilizados por espermatozoides e que darão origem às larvas posteriormente; ou inférteis, se não forem fecundados, que são incapazes de evolução posterior.

EPIDEMIOLOGIA

A ascaridíase é uma das enteroparasitoses mais frequentes e mais ligadas ao meio urbano, ocorrendo principalmente em regiões de clima quente e úmido, porém ainda com maior prevalência no meio rural. Também está associada a condições econômicas precárias, sendo de elevada ocorrência em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento.

No Brasil, foi notificado um total de 420.581 casos entre os anos de 2010 e 2017. A região nordeste apresentou o maior número de notificações, compreendendo até 85% dos casos no país, enquanto a região Norte foi aquela com o menor número de casos registrados.

As crianças em idade escolar e pré-escolar são as mais acometidas, sendo as principais responsáveis pela disseminação dos ovos no meio ambiente ao serem eliminados nas fezes. Por conta de seus hábitos higiênicos e pelo íntimo contato com o solo, a exposição ao agente causador é intensa, o que justifica a maior incidência nessa faixa.

FISIOPATOLOGIA

O ciclo biológico do *Áscaris* começa no momento em que os ovos, presentes nas fezes infectadas, são eliminados no solo. A transmissão se dá pela ingestão do ovo com larva madura, pela contaminação das mãos na terra, geofagia, contaminação de água e alimentos.

O ovo eclode no intestino delgado e libera a larva, que no ceco atravessa a mucosa e por via linfática ou venosa passa pelo fígado, atinge o átrio direito, artérias pulmonares e se aloja nos alvéolos. Nos pulmões as larvas sofrem o processo de evolução, até que, quando completa, fazem ascensão pelas vias aéreas até a faringe, são deglutidas e, por fim, alojam-se no lúmen do intestino delgado.

Em infestações intensas, pode ocorrer migração de larvas para o parênquima hepático, com necrose focal e fibrose. Porém, o foco se dá no pulmão, causando a pneumonite larvária.

Quando estes vermes tornam-se maduros, migram para o intestino, causando um quadro assintomático, ou com sintomas inespecíficos. Manifestações mais sérias ocorrem naquelas infestações médias ou maciças, podendo causar ação espoliadora, suboclusão ou obstrução intestinal e, até mesmo, migração do *áscaris* para outros locais.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da ascaridíase pode variar desde a ausência de sintomas, ou até mesmo evoluir para complicações que oferecem risco de vida ao hospedeiro. Desse modo, listamos abaixo diferentes manifestações possíveis dentro deste quadro.

A Pneumonite larvária cursa com febre, tosse, expectoração, dispneia, eosinofilia periférica moderada ou intensa, caracterizando a Síndrome de Löeffler, que pode durar de uma ou duas semanas. Esta se dá pelo alojamento das larvas jovens nos alvéolos pulmonares.

A Ação Espoliadora ocorre o consumo de grande parte dos macronutrientes e micronutrientes advindos da alimentação causando, em crianças, desnutrição proteico-energética, baixa estatura e desenvolvimento comprometido. A Suboclusão ou obstrução intestinal é quadro grave, que pode levar ao óbito. Através do enovelamento de grande quantidade de parasitas, o lúmen do intestino delgado pode ser obstruído, causando cólicas, distensão abdominal, anorexia, vômitos biliosos, desidratação, ou até diarreia no início do quadro. Também pode ocorrer a eliminação de vermes pela boca, ânus ou narinas. Com a evolução do quadro, se não tratado prontamente, pode haver isquemia de alça, necrose, perfuração ou volvo do intestino. Os vermes podem se alojar em diferentes sítios que não os habituais, seja dentro ou além do trato gastrointestinal. Diante dessa migração, diferentes quadros podem ocorrer, como apendicite; pancreatite

hemorrágica, por obstrução da ampola de Vater e ducto de Wirsung; colestase e colangite, por obstrução da ampola de Vater e árvore biliar; abscesso hepático; asfixia, por obstrução de vias aéreas ou cânula traqueal.

DIAGNÓSTICO

Por conta da elevada liberação de ovos dos áscaris nas fezes, estes podem ser facilmente detectados no exame coproscópico ou com método de sedimentação espontânea. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), é recomendado o método Kato-Katz, técnica que permite a quantificação dos ovos, estimando o grau de parasitismo dos hospedeiros.

O diagnóstico laboratorial é realizado pelo reconhecimento das características macroscópicas do verme adulto eliminado nas fezes. O diagnóstico específico, na fase de migração larvária, é difícil, a menos que se encontrem larvas no escarro ou no líquido aspirado do estômago.

Os métodos imunológicos não são satisfatórios e por isso não dispensam a coproscopia. Porém, sua indicação é dada nas fases de migração larvária ou quando o exame de fezes não se mostra satisfatório. O exame imunológico de escolha é a dosagem de IgE específica para *A. lumbricoides* através do método imunoenzimático - ELISA, porém apresenta reação cruzada com ácaros, baratas, camarão e moluscos. Esse anticorpo, normalmente, apresenta níveis séricos elevados na fase aguda da doença, já a IgE sérica total estará aumentada em uma fase mais tardia.

A radiografia de abdome pode mostrar níveis hidroaéreos no intestino delgado ou sinais de perfuração intestinal, com sinais como “feixe de charuto” ou “efeito de redemoinho”.

A ultrassonografia de abdome permite a visualização direta de vermes, sendo que o corpo espiralado do verme do *Ascaris* no trato biliar se mostra pelo “sinal do olho de boi” ou “sinal de dupla sonda”. Desse modo, a ultrassonografia é o método de escolha para ascaridíase hepatobiliar e pancreática.

A endoscopia digestiva alta pode identificar áscaris duodenal e a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada pode ser usada para remover vermes de ductos e duodeno.

TRATAMENTO

O tratamento da ascariíase intestinal não complicada pode se dar por diferentes medicações. Dentre estas, são citados Albendazol ou Mebendazol como opções de primeira linha, além de Ivermectina, Pirantel ou Nitazoxanida como segunda linha.

O esquema de tratamento pode ser realizado das seguintes formas: Albendazol: 400mg por via oral, em dose única; ou 200mg por via oral em menos de 2 anos de idade ou Mebendazol: 100mg por via oral, uma vez ao dia, por três dias ou Ivermectina: 150 a 200mcg/kg por via oral, em dose única ou Pamoato de Pirantel: 1g por via oral, uma vez ao dia por três dias ou Nitazoxanida: 500mg por via oral, duas vezes ao dia, por três dias.

Já em casos de obstrução intestinal, o tratamento irá variar em condições agudas ou subagudas. Inicialmente, preconiza-se em casos de obstrução subaguda a hidratação venosa e aspiração nasogástrica por 48 a 72 horas, além da administração de óleo mineral, na dose de 15 a 30ml a cada duas horas. Neste momento, não é recomendado o uso de medicações vermícidas, uma vez que a liberação excessiva de toxinas advindas dos vermes podem provocar inflamação das paredes intestinais, paralisia, necrose e perfuração.

Em casos refratários, o enema com salina hipertônica pode ser eficaz, também sendo possível o uso de gastrografina nas doses pediátricas de 15 a 30 mL.

A abordagem cirúrgica é indicada em casos de toxemia ou naqueles que não respondem ao tratamento conservador. A técnica mais utilizada é a laparotomia com massagem do bolo de vermes impactados em direção ao cólon. Porém, em obstrução de volvo, a enterotomia é realizada para que o intestino não sofra danos.

REFERÊNCIAS

1. Anand, L., Dhanachand, C., & Brajachand, N. (1998). Prevalence and epidemiologic characteristics of opportunistic and non-opportunistic intestinal parasitic infections in HIV positive patients in Manipur. **J Commun Dis**, 30(1), 19-22.
2. Barda, B., Cajal, P., Villagran, E., et al. (2014). Mini-FLOTAC, Kato-Katz and McMaster: three methods, one goal; highlights from north Argentina. **Parasit Vectors**, 7, 271.

3. Barda, B. D., Rinaldi, L., Ianniello, D., et al. (2013). Mini-FLOTAC, an innovative direct diagnostic technique for intestinal parasitic infections: experience from the field. **PLoS Negl Trop Dis**, 7(8), e2344.
4. Betson, M., Nejsum, P., Bendall, R. P., et al. (2014). Molecular epidemiology of ascariasis: a global perspective on the transmission dynamics of *Ascaris* in people and pigs. **J Infect Dis**, 210(6), 932-941.
5. Blouin, B., Casapia, M., Joseph, L., & Gyorkos, T. W. (2018). A longitudinal cohort study of soil-transmitted helminth infections during the second year of life and associations with reduced long-term cognitive and verbal abilities. **PLoS Negl Trop Dis**, 12(7), e0006688.
6. Chung, C. Y., Huynh, K. N., Khoshpouri, P., & Muñoz Durán, J. A. (2023). Hepatobiliary and Pancreatic Ascariasis. **Radiographics**, 43(2), e230049.
7. Chu, W. G., Chen, P. M., Huang, C. C., & Hsu, C. T. (1972). Neonatal ascariasis. **J Pediatr**, 81(4), 783-785.
8. Crompton, D. W. (1992). Ascariasis and childhood malnutrition. **Trans R Soc Trop Med Hyg**, 86(6), 577-579.
9. Diemert, D. J. (2011). Ascariasis. In: Guerrant, R. L., Weller, P. F., Walker, D. H. (Eds). **Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice** (3rd ed., p. 794). Philadelphia: Saunders Elsevier.
10. Ding, Z. X., Yuan, J. H., Chong, V., et al. (2011). 3 T MR cholangiopancreatography appearances of biliary ascariasis. **Clin Radiol**, 66(3), 275-277.
11. Dold, C., & Holland, C. V. (2011). *Ascaris* and ascariasis. **Microbes Infect**, 13(7), 632-637.
12. Dos Santos, T. R., Furtado, L. F. V., de Carvalho Araujo, A., et al. (2022). Development of allele-specific PCR methodology (AS-PCR) to screening *A. lumbricoides* and *A. suum*. **Parasitol Res**, 121(9), 2389-2396.
13. Ghahremani, G. G., & Hahn, M. E. (2022). Resurgence of intestinal ascariasis among adults: radiological diagnosis and clinical implications. **Abdom Radiol (NY)**, 47(3), 915-921.
14. Hassan, N. A., Noor Badi, F. A., Mohd-Shaharuddin, N., et al. (2022). A conventional multiplex PCR for the detection of four common soil-transmitted nematodes in human feces: development and validation. **Trop Biomed**, 39(2), 135-144.
15. Habtamu, K., Degarege, A., Ye-Ebiyo, Y., & Erko, B. (2011). Comparison of the Kato-Katz and FLOTAC techniques for the diagnosis of soil-transmitted helminth infections. **Parasitol Int**, 60(4), 398-402.

16. Hoenigl, M., Seeber, K., Valentin, T., et al. (2012). Pulmonary ascariasis in patients from wealthy countries: shift in epidemiology? **Int J Infect Dis**, 16(12), e888-890.
17. Hobbs, C. V., Rhinewalt, J. M., Arguello, I., et al. (2024). Autochthonous Ascariasis, Mississippi, USA. **Emerg Infect Dis**, 30(5), 821-823.
18. Holland, C., Sepidarkish, M., Deslyper, G., et al. (2022). Global prevalence of Ascaris infection in humans (2010-2021): a systematic review and meta-analysis. **Infect Dis Poverty**, 11(1), 113.
19. Izumikawa, K., Kohno, Y., Izumikawa, K., et al. (2011). Eosinophilic pneumonia due to visceral larva migrans possibly caused by *Ascaris suum*: a case report and review of recent literatures. **Jpn J Infect Dis**, 64(5), 428-430.
20. Javid, G., Wani, N. A., Gulzar, G. M., et al. (1999). Ascaris-induced liver abscess. **World J Surg**, 23(11), 1191-1194.
21. Javid, G., Zargar, S., Shah, A., et al. (2013). Etiology and outcome of acute pancreatitis in children in Kashmir (India). An endemic area of hepatobiliary ascariasis. **World J Surg**, 37(5), 1133-1138.
22. Jesudoss Chelladurai, J., Murphy, K., Snobl, T., et al. (2017). Molecular Epidemiology of Ascaris Infection Among Pigs in Iowa. **J Infect Dis**, 215(1), 131-135.
23. Joob, B., & Wiwanitkit, V. (2012). Loeffler's syndrome, pulmonary ascariasis, in Thailand, rare or under-reported? **J Thorac Dis**, 4(4), 339-340.
24. Jourdan, P. M., Lamberton, P. H. L., Fenwick, A., & Addiss, D. G. (2018). Soil-transmitted helminth infections. **Lancet**, 391(10117), 252-265.
25. Kang, J. H., Wong, J. S. Y., Saleem, A., & Williams, M. (2022). Biliary ascariasis: an unexpected cause of abdominal pain in a non-endemic region. **Postgrad Med J**, 98(e37).
26. Khuroo, M. S. (1996). Ascariasis. **Gastroenterol Clin North Am**, 25(3), 553-577.
27. Knopp, S., Salim, N., Schindler, T., et al. (2014). Diagnostic accuracy of Kato-Katz, FLOTAC, Baermann, and PCR methods for the detection of light-intensity hookworm and *Strongyloides stercoralis* infections in Tanzania. **Am J Trop Med Hyg**, 90(3), 535-545.
28. Knopp, S., Speich, B., Hattendorf, J., et al. (2011). Diagnostic accuracy of Kato-Katz and FLOTAC for assessing anthelmintic drug efficacy. **PLoS Negl Trop Dis**, 5(4), e1036.
29. Lamberton, P. H., & Jourdan, P. M. (2015). Human Ascariasis: Diagnostics Update. **Curr Trop Med Rep**, 2(4), 189-200.
30. Li, T., He, S., Zhao, H., et al. (2010). Large human outbreak of trichinellosis caused by *Trichinella* sp. from a wild boar in Yunnan Province, China. **Vet Parasitol**, 164(2-4),

126-130.

31. Loke, P., & Lim, K. L. (2023). Overview of intestinal ascariasis in Malaysia: a review. **Parasitology**, 150(10), 1262-1270.
32. Luty, A. J. (2001). Reevaluation of the Kato-Katz and Stoll methods for estimating intestinal helminth infection intensity. **Trop Med Int Health**, 6(4), 289-295.
33. Mahmoud, O. M., Haroun, E. M., Omer, O. H., & Craig, P. S. (2002). Liver disease and ascariasis: histopathological study of the liver and bile ducts in experimentally infected sheep. **J Comp Pathol**, 126(1), 63-71.
34. Malaga, S., Valle, R. C., & Huaco, J. A. (2021). Ascariasis and its impact on growth and development in children: A review. **Rev Peru Med Exp Salud Publica**, 38(2), 207-214.
35. Minami, T., Uchida, S., & Ishikawa, T. (2023). Pathophysiological basis of hepatobiliary ascariasis. **J Hepatobiliary Pancreat Sci**, 30(3), 235-244.
36. Mohaghegh, S., Hazrati, T., Vafaei, A., & Parhizkar, B. (2022). A multi-center study on the diagnostic accuracy of stool antigen tests for the detection of intestinal parasitic infections in Iran. **Parasitol Int**, 90, 102584.
37. Nejsum, P., Parker, E. D., Frydenberg, J., et al. (2005). Ascariasis is a zoonosis in Denmark. **J Clin Microbiol**, 43(3), 1142-1148.
39. Pinsky, L., & Worley, G. (1998). Persistent hypereosinophilia: A case report of hyperinfection with *Ascaris lumbricoides*. **Clin Pediatr (Phila)**, 37(6), 383-386.
40. Quinn, R., Keogh, D., O'Connor, P., et al. (2007). The epidemiology of ascariasis in school children in the River Nile state of Sudan. **Ann Trop Med Parasitol**, 101(6), 513-521.
41. Savioli, L., Smith, H., & Thompson, A. (2006). *Giardia* and *Cryptosporidium* join the 'Neglected Diseases Initiative'. **Trends Parasitol**, 22(5), 203-208.
42. Schwartz, D. A. (2021). Helminths: Pathophysiology and Diagnosis of Helminthic Diseases. In: D. A. Schwartz (Ed.). **Pathophysiology and Diagnosis of Human Disease** (pp. 287-329). Cham: Springer.
43. Sinniah, B., Rajeswari, B., & Chin, C. N. (1990). Ascariasis in urban Malaysia: a report of a preliminary study. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 21(3), 412-417.
44. Smith, G. (2001). *Ascaris* infections in humans and pigs. *Parasitology Today*, 17(1), 4-5.
45. Smith, H. V., & Holland, C. V. (2006). *Toxocara*: the enigmatic parasite. *Parasitology*, 132(Pt 3), 387-391.
46. Speich, B., Ame, S. M., Ali, S. M., et al. (2010). Efficacy and side effects of mebendazole and albendazole against *Trichuris trichiura* and hookworm infections: a

randomized controlled trial. PLoS Negl Trop Dis, 4(10), e848.

47. Stolk, W. A., Kulik, M. C., Levecke, B., et al. (2015). Modeling the impact of the mass drug administration on *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infection. *Parasites Vectors*, 8, 553.
48. Strack, R. L., & Lomonte, D. (2015). Hepatobiliary ascariasis. *J Radiol Case Rep*, 9(5), 1-9.
49. Wani, N. A., Mufti, G. N., Bhat, N. A., et al. (2011). Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in pregnancy. *Health (Irvine Calif)*, 3(7), 354-359.
50. Zhou, Z., Qian, Y., Zhang, M., et al. (2013). Survey of *Ascaris* infection among pigs in Yunnan Province, Southwest China. *J Helminthol*, 87(4), 440-444.

CAPÍTULO 4

BALANTIDÍASE

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

INTRODUÇÃO

A balantidíase, também conhecida como balantidiose, é uma infecção causada pelo protozoário ciliado *Balantidium coli*, encontrado em diversas regiões ao redor do mundo. Trata-se de uma zoonose transmitida via rota fecal-oral. O protozoário pode infectar vários mamíferos, incluindo humanos e outros animais. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código A07.0.

A infecção ocorre pela ingestão de cistos do parasita, que se instalam e se reproduzem no intestino grosso. Na maioria dos casos, a infecção não apresenta sintomas, mas, em situações específicas, o parasito pode invadir a submucosa do ceco e do cólon, ocasionando disenteria e, eventualmente, perfuração intestinal.

Os suínos são considerados os principais hospedeiros e reservatórios do *B. coli*, embora possam ser encontrados raramente em seres humanos. Pesquisas também identificaram a presença do *Balantidium coli* em outros animais domésticos e selvagens, como roedores, primatas não humanos, gatos, cavalos, bovinos, aves, peixes, anelídeos e alguns invertebrados.

Em comparação com outras infecções intestinais em humanos, a balantidíase possui um baixo índice de infecção. Este fato pode ser atribuído tanto ao grande número de casos assintomáticos que não são diagnosticados quanto ao conhecimento limitado sobre a parasitose, o que dificulta a identificação das formas parasitárias pelos analistas clínicos durante exames parasitológicos.

A ocorrência de casos graves justifica a necessidade de atenção a essa protozoose, especialmente em áreas onde o contato entre humanos e suínos é comum, como em locais onde esses animais são criados em ambientes domésticos.

ETIOLOGIA

Balantidium coli é um protozoário que pertence à classe Litostomatea, ordem Vestibuliferida e família Balantidiidae. Foi descrito pela primeira vez em 1857 por Malmsten, que o encontrou nas fezes de dois pacientes com disenteria, inicialmente nomeado como *Paramecium coli*. Em 1861, Leuckart identificou uma espécie semelhante no intestino de porcos. Posteriormente, em 1862, Stein comparou ambas as espécies e concluiu que eram o mesmo organismo, reclassificando-o como *Balantidium coli* devido à sua forma de "bolsa" ou "saco", derivado do grego "balanto".

O protozoário possui dois estágios evolutivos: cisto e trofozoíto. Os cistos são esféricos ou levemente ovais, protegidos por uma parede espessa e medem aproximadamente entre 40 µm e 70 µm de diâmetro. Os trofozoítos variam de 30 µm a 200 µm de comprimento, podendo ser observados com uma lente de aumento e até mesmo a olho nu em lâminas preparadas.

Trofozoítos têm um formato oval e são cobertos por cílios somáticos que facilitam o movimento rotatório e a locomoção. Na parte anterior do trofozoíto está o aparato oral, caracterizado por uma depressão onde se localiza o citóstoma, recoberto por cílios orais. Na região posterior, encontra-se o citopígio, que funciona como uma estrutura excretora.

No citoplasma, o organismo possui dois núcleos: um macronúcleo em forma de rim ou feijão e um micronúcleo esférico ao lado. Ao redor do núcleo, encontram-se a mitocôndria com dupla membrana e túbulos membranosos internos, o retículo endoplasmático com túbulos planos e extensos, além de ribossomos livres no citoplasma. Também possui vacúolos digestivos que podem conter bactérias, grãos de amido e glóbulos vermelhos ingeridos, além de vacúolos contráteis que atuam como estruturas osmorreguladoras.

A reprodução do protozoário ocorre assexuadamente por divisão binária e sexuadamente pelo processo de conjugação, no qual dois organismos se unem pelo citóstoma para realizar trocas genéticas.

EPIDEMIOLOGIA

O protozoário possui uma distribuição global, com infecções humanas por *Balantidium coli* ocorrendo principalmente em áreas rurais e agrícolas onde as pessoas convivem com porcos ou trabalham como criadores desses animais. A má higiene pessoal e ambiental nesses locais, além da falta de saneamento básico, são considerados fatores que predispõem à infecção em humanos.

Até 1980, foram relatados aproximadamente 1000 casos de balantidiose humana na literatura. No entanto, a infecção por *B. coli* em humanos é rara, com uma prevalência estimada entre 0,02% e 1% da população mundial, concentrada em regiões tropicais e subtropicais.

A maioria dos casos ocorre na América Latina, Filipinas, Nova Guiné, Irã Ocidental, Oriente Médio, China e Índia. Os suínos, utilizados há muito tempo como fonte de alimento e parte da culinária em muitos países, são criados em sistemas industriais ou em propriedades rurais familiares. Sendo um bom reservatório, o parasita é comumente encontrado nesses animais, com uma prevalência que pode atingir 100% em vários países.

FISIOPATOLOGIA

O *Balantidium coli* possui dois estágios de vida distintos: o estágio de cisto e o estágio de trofozoíto. O estágio de cisto é considerado a forma resistente e infecciosa do parasita no ambiente, sendo crucial para a transmissão do parasita. A infecção geralmente ocorre quando o hospedeiro ingere alimentos ou água contaminados com cistos. Após a ingestão, os cistos passam pelo processo de desencistamento no intestino delgado, liberando trofozoítos que então colonizam o intestino grosso.

Os trofozoítos residem no lúmen do intestino grosso e do apêndice de humanos e animais, onde se replicam por fissão binária, um processo durante o qual também pode ocorrer conjugação. Esse estágio é fundamental para a propagação e multiplicação do parasita. Enquanto alguns trofozoítos se encistam para formar novos cistos infecciosos, outros invadem a parede do cólon, multiplicando-se e causando ulcerações que podem levar a sintomas patológicos graves.

Os trofozoítos que invadem a parede do cólon causam lesões ulcerativas, que podem resultar em sintomas como disenteria. Após a multiplicação, alguns trofozoítos retornam ao lúmen intestinal e se desintegram. Os cistos maduros, por outro lado, são resistentes às condições ambientais adversas e são excretados nas fezes do hospedeiro, prontos para infectar novos indivíduos e perpetuar o ciclo de vida do parasita.

Este ciclo de vida permite que o parasita se adapte a diferentes ambientes dentro do hospedeiro e garanta sua sobrevivência e disseminação no ambiente externo, facilitando a transmissão e a infecção contínua em populações suscetíveis.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O protozoário habita o ceco, cólon e reto de animais aparentemente saudáveis, porém, se as condições forem propícias, pode causar doença sintomática. Existem três tipos de manifestações clínicas da infecção por *Balantidium coli*: assintomática, crônica e disenteria.

A maioria das infecções pelo parasita em humanos é assintomática, com os indivíduos atuando como reservatórios de infecção na comunidade. A infecção crônica pode se manifestar com diarreia não sanguinolenta, cólicas, halitose e dor abdominal devido à invasão de trofozoítos no intestino grosso. Em casos mais graves, os pacientes podem apresentar fezes mucosas e sanguinolentas devido à perfuração do cólon (disenteria), perda de peso, tenesmo, náuseas e vômitos. A presença de úlceras na mucosa intestinal facilita a invasão de trofozoítos de *Balantidium coli*.

Além disso, o protozoário produz a enzima hialuronidase, que agrava a ulceração e pode resultar na disseminação do mesmo para outros órgãos, como pulmões, fígado, apêndice vermiforme e bexiga. Dor retal e hemorragias devido à perfuração intestinal também podem ser observadas em alguns pacientes.

Algumas complicações mais graves da doença e os raríssimos casos extra-intestinais geralmente ocorrem em indivíduos com sistema imunológico comprometido, sugerindo que este pode ser um patógeno secundário, visto que os casos sintomáticos geralmente estão associados a outras comorbidades.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da balantidíase é complicado devido à sua sintomatologia similar à colite amebiana, gerando incertezas sobre a causa das alterações intestinais. Portanto, é necessária a confirmação laboratorial.

No diagnóstico laboratorial de infecções intestinais, a etiologia pode ser determinada através do exame de fezes, onde formas trofozoíticas do *Balantidium coli* são encontradas, especialmente em material diarreico. Cistos são raros em humanos e geralmente presentes em fezes sólidas. É essencial que as amostras suspeitas do parasita sejam examinadas imediatamente para observar trofozoítos ativos.

Diversas técnicas de processamento de fezes, cada uma com suas vantagens e desvantagens, podem ser utilizadas para o diagnóstico da balantidíase, como o exame direto, o método de Lutz ou Hoffman, Pons e Janer (HPJ) e a técnica de Faust. O clínico deve solicitar o método apropriado conforme a suspeita clínica.

Métodos especiais, como a coloração por hematoxilina férrica e tricrômica, indicados para cistos e trofozoítos de protozoários intestinais, são utilizados principalmente em laboratórios de referência devido à sua complexidade. Além do exame de fezes, a retossigmoidoscopia com raspado ou biópsia permite visualizar a extensão e profundidade das úlceras e a presença de parasitos. Casos extra-intestinais são diagnosticados por biópsias ou exames de imagem como ressonância, tomografia e raio X. Em suspeitas pulmonares, pode-se realizar um lavado brônquico.

TRATAMENTO

Recomenda-se tratar tanto pacientes sintomáticos quanto assintomáticos na balantidíase, apesar de os assintomáticos frequentemente se recuperarem sem a necessidade de medicamentos. O tratamento dos assintomáticos visa principalmente evitar a disseminação do parasito no ambiente ou entre pessoas, reduzindo o risco de novas infecções.

O tratamento geralmente envolve a administração de medicamentos orais, com os antibióticos sendo os mais específicos para esta parasitose. O metronidazol é um dos medicamentos recomendados, administrado por um período de cinco dias. A dosagem para adultos é de 750 mg três vezes ao dia, enquanto para crianças é de 40 mg/kg/dia.

Outro antibiótico comumente utilizado é a tetraciclina, prescrita para adultos em uma dosagem de 500 mg a cada quatro horas durante dez dias. Para crianças, a dosagem é a mesma do metronidazol, 40 mg/kg/dia.

Além desses, outros antimicrobianos como iodoquinol e doxiciclina podem ser recomendados pelo médico, dependendo da situação específica do paciente e de possíveis contraindicações. A terapia com esses medicamentos tem se mostrado bastante eficaz no tratamento da balantidíase, contribuindo para a rápida recuperação dos pacientes e a interrupção da transmissão da infecção.

É fundamental que o tratamento seja seguido corretamente e que haja monitoramento médico para ajustar a terapia conforme necessário. A adesão ao tratamento não só garante a cura do paciente, mas também desempenha um papel crucial na saúde pública ao impedir a propagação do parasito.

REFERÊNCIAS

1. AKOACHERE, J. T. K. et al. Bacterial and parasitic contaminants of salad vegetables sold in markets in Fako Division, Cameroon and evaluation of hygiene and handling practices of vendors. *BMC Research Notes*, v. 11, p. 100, 2018.
2. ALMAW, A. et al. *Balantidium coli*; Rare and Accidental Finding in the Urine of Pregnant Woman: Case Report. *International Medical Case Reports Journal*, v. 15, p. 105, 2022.
3. ANINAGYEI, E. et al. Prevalence and risk factors of human *Balantidium coli* infection and its association with haematological and biochemical parameters in Ga West Municipality, Ghana. *BMC Infectious Diseases*, v. 21, p. 1047, 2021.
4. BELLANGER, A. P. et al. Dysenteric syndrome due to *Balantidium coli*: a case report. *New Microbiologica*, v. 36, p. 203, 2013.
5. CASTRO, J. et al. Dysentery caused by *Balantidium coli*--report of two cases. *Endoscopy*, v. 15, p. 272, 1983.
6. CERMEÑO, J. R. et al. *Balantidium coli* in an HIV-infected patient with chronic diarrhoea. *AIDS*, v. 17, p. 941, 2003.
7. DHAWAN, S. et al. *Balantidium coli*: an unrecognized cause of vertebral osteomyelitis and myelopathy. *Journal of Neurosurgery: Spine*, v. 18, p. 310, 2013.
8. DHAWAN, S. et al. *Balantidium coli*-induced pulmonary haemorrhage with iron deficiency. *South African Medical Journal*, v. 100, p. 534, 2010.

9. DIAZ, R. A. M. et al. Gastrointestinal parasites in greater rheas (*Rhea americana*) and lesser rheas (*Rhea pennata*) from Argentina. *Veterinary Parasitology*, v. 194, n. 1, p. 75-78, 2013.
10. EDERLI, N. B.; OLIVEIRA, F. C. R. *Balantidium* sp. in ostriches (*Struthio camelus* L., 1758) in the state of Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v. 17, n. 1, p. 327-330, 2008.
11. ESTEBAN, J. G. et al. Balantidiasis in Aymara children from the northern Bolivian Altiplano. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 59, p. 922, 1998.
12. FERRY, T. et al. Severe peritonitis due to *Balantidium coli* acquired in France. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, v. 23, p. 393-395, 2004.
13. FLETCHER, S. M. et al. Enteric protozoa in the developed world: a public health perspective. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 25, n. 3, p. 420-449, 2012.
14. GIARRATANA, F. et al. Prevalence of *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) infection in swine reared in South Italy: A widespread neglected zoonosis. *Veterinary World*, v. 14, n. 4, p. 1044, 2021.
15. HEADLEY, S. A.; KUMMALA, E.; SUKURA, A. *Balantidium coli*-infection in a Finnish horse. *Veterinary Parasitology*, v. 158, n. 1-2, p. 129-132, 2008.
16. HOWELLS, M. E.; PRUETZ, J.; GILLESPIE, T. R. Patterns of gastro-intestinal parasites and commensals as an index of population and ecosystem health: the case of sympatric Western chimpanzees (*Pan troglodytes verus*) and Guinea baboons (*Papio hamadryas papio*) at Fongoli, Senegal. *American Journal of Primatology*, v. 73, n. 2, p. 173-179, 2011.
17. ISLAM, A. et al. Diversity and prevalence of parasitic infestation with zoonotic potential in dromedary camel (*Camelus dromedarius*) and fat-tailed sheep (dhumba) in Bangladesh. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, v. 6, n. 1, p. 142, 2019.
18. KAUR, S.; GUPTA, A. Urinary balantidiasis: A rare incidental finding in a patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Cytology*, v. 33, p. 169, 2016.
19. KOPOWITZ, A. et al. *Balantidium coli*-induced pulmonary haemorrhage with iron deficiency. *South African Medical Journal*, v. 100, p. 534, 2010.
20. LADAS, S. D. et al. Invasive balantidiasis presented as chronic colitis and lung involvement. *Digestive Diseases and Sciences*, v. 34, p. 1621, 1989.
21. MARTVISAT, P. et al. Urinary balantidiasis in a patient with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, v. 14, p. 63, 2020.

22. POMAJBÍKOVÁ, K. et al. Novel Insights into the Genetic Diversity of Balantidium and Balantidium-like Cyst-forming Ciliates. *Neglected Tropical Diseases*, v. 7, n. 3, 2013.
23. PONCE-GORDO, F.; FONSECA-SALAMANCA, F.; MARTÍNEZ-DÍAZ, R. A. Genetic Heterogeneity in Internal Transcribed Spacer Genes of Balantidium coli. *Litostomatea, Ciliophora. Protist*, v. 162, p. 774-794, 2011.
24. PONCE-GORDO, F.; JIMENEZ-RUIZ, E.; MARTINEZ-DIAZ, R. A. Tentative identification of the species of Balantidium from ostriches (Struthio camelus) as Balantidium coli-like by analysis of polymorphic DNA. *Veterinary Parasitology*, v. 157, p. 41-49, 2008.
25. SWARTZWELDER, J. C. Balantidiasis. *American Journal of Digestive Diseases*, v. 17, p. 173, 1950.
26. VIDAL, J. E.; CIMERMAN, S. Balantidíase. In: COURA, J. R. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. v. 1. p. 914-917.
27. WALZER, P. D. et al. Balantidiasis outbreak in Truk. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 22, p. 33, 1973.
28. WEISS, L. M.; KEOHANE, E. M. The uncommon gastrointestinal Protozoa: Microsporidia, Blastocystis, Isospora, Dientamoeba, and Balantidium. *Current Clinical Topics in Infectious Diseases*, v. 17, p. 147, 1997.
29. YAZAR, S. et al. Dysentery caused by Balantidium coli in a patient with non-Hodgkin's lymphoma from Turkey. *World Journal of Gastroenterology*, v. 10, n. 3, p. 458-459, 2004.

CAPÍTULO 5

CRIPTOSPORIDIOSE

Vinicius Barros Prehl

Vitor Hugo Lobo Fernandes

Hayssa Silva Bizotti

José Artur Jacob de Almeida

INTRODUÇÃO

A criptosporidiose é uma doença provocada por parasitos unicelulares do gênero *Cryptosporidium* que afeta principalmente crianças e indivíduos imunocomprometidos, em especial aqueles que vivem com o vírus HIV. Sua infecção pode surgir da ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos, ou também pelo contato com pessoas ou animais infectados.

EPIDEMIOLOGIA

Um estudo realizado em 2018 por França, P. I. A. et al, mostrou que a prevalência na população humana chegou a 1,1% em imunocomprometidos, e 41,7% em imunocomprometidos, sendo a *C. hominis* a espécie mais frequente. Além disso, foi possível identificar ampla contaminação ambiental pelo oocisto.

É importante citar que os rebanhos bovinos, caprinos e ovinos compõem reservatórios importantes do parasita, que pode causar infecções e surtos em humanos.

ETIOLOGIA

O *Cryptosporidium* é um parasito intracelular que acomete as células do epitélio intestinal e respiratório. Este parasita pode se apresentar na forma endógena, quando se aloja nos tecidos do hospedeiro, ou forma de oocisto, sendo liberados nas fezes para o meio externo em sua forma infectante.

FISIOPATOLOGIA

Seu ciclo se inicia pela ingestão dos oocistos, que sofrem o desencistamento ao chegarem no estômago, liberando esporozoítos que se ligam à membrana plasmática das células-alvo até invadi-las, formando os trofozoítos.

A multiplicação assexuada é tida como a primeira fase, que por merozoítos, evoluirão até atingir novas células, para então se diferenciarem em micro e macrogametócitos, estruturas que participam da gametogênese. Já na fase sexuada, ocorre a fecundação dos microgametas e macrogametas para formar o zigoto, que se tornará oocisto. Este pode se alojar em parede delgada, que tem a capacidade de se romper no intestino e gerar processos de auto infecção; ou se alojar em parede espessa, que fará com que seja eliminado nas fezes.

Sua transmissão em humanos se dá por via fecal-oral, através da ingestão dos oocistos que estejam contaminando a água e alimentos, mas casos de infecção inalatória também já foram documentados.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença pode se comportar de diferentes maneiras a depender do fator imunológico do paciente. Naqueles imunocompetentes, o quadro é comumente assintomático ou levemente sintomático leve, caracterizado por uma diarreia aquosa autolimitada.

Naqueles indivíduos imunocomprometidos, formas graves podem se manifestar, caracterizadas por diarreia crônica e refratária a tratamentos com antimicrobianos de amplo espectro, causando complicações como desidratação, síndrome de má absorção e desnutrição.

Vale ressaltar que naqueles pacientes imunossuprimidos que apresentam contagem de linfócitos T CD4 inferior a 50 células/mm³, a criptosporidiose pode evoluir para a forma fulminante ou até extra intestinal, acometendo sítios como sistema respiratório, pâncreas, fígado e o apêndice.

DIAGNÓSTICO

A criptosporidiose pode ser diagnosticada pela detecção de oocistos nas fezes por concentração da amostra, e métodos de coloração (técnica de Kinyoun, safranina-azul-de-metileno e Ziehl-Neelsen modificado).

Técnicas moleculares como PCR ou RFLP, ou os métodos imunológicos, como o ELISA, que detecta coproantígenos nas fezes, ou como o IFD, são boas opções com alta sensibilidade e que podem permitir a identificação da espécie que causa a infecção. Entretanto, ainda são formas aplicadas principalmente com fins de pesquisa, sem distribuição considerável para a rotina clínica.

TRATAMENTO

O tratamento de escolha para a Criptosporidiose se baseia principalmente em medidas de suporte, visto que comumente é autolimitada em imunocompetentes. Entretanto, em casos de infecção persistente, a Nitazoxanida é o medicamento de escolha para uso pediátrico ou adulto em imunocompetentes, mas que se mostra pouco eficaz em indivíduos imunodeprimidos mesmo em altas doses.

O esquema da Nitazoxanida é feito em 3 dias, da seguinte forma: Pacientes entre 1 a 3 anos de idade, 100 mg, 2 vezes ao dia, pacientes entre 4 a 11 anos de idade, 200 mg, 2 vezes ao dia, pacientes maiores de 12 anos de idade, 500 mg, 2 vezes ao dia.

Em pacientes que vivem com HIV, o controle da doença de base com TARV é a prioridade, podendo-se lançar mão da Nitazoxanida com esquema estendido, com o intuito de obter melhora sintomática.

Ainda, é importante citar a profilaxia contra a parasitose, que consiste no controle da infecção, medidas corretas de higiene pessoal, investimento em saneamento básico e com o uso de técnicas adequadas para inativação dos oocistos.

REFERÊNCIAS

1. BOULI, P.; ESLAHI, A. V.; TZORAKI, O.; KARANIS, P. Waterborne transmission of protozoan parasites: a review of worldwide outbreaks - an update 2017-2022. *Journal of Water and Health*, v. 21, p. 1421, 2023.

3. BOUZID, M.; KINTZ, E.; HUNTER, P. R. Risk factors for *Cryptosporidium* infection in low and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 12, e0006553, 2018.
4. BUJILA, I.; TROELL, K.; ÖGREN, J.; et al. *Cryptosporidium* species and subtypes identified in human domestic cases through the national microbiological surveillance programme in Sweden from 2018 to 2022. *BMC Infectious Diseases*, v. 24, p. 146, 2024.
5. CACCIÒ, S. M. Molecular epidemiology of human cryptosporidiosis. *Parassitologia*, v. 47, p. 185, 2005.
6. CAMPBELL, S. M.; PETTERSEN, F. O.; BREKKE, H.; et al. Transition to PCR diagnosis of cryptosporidiosis and giardiasis in the Norwegian healthcare system: could the increase in reported cases be due to higher sensitivity or a change in the testing algorithm? *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, v. 41, p. 835, 2022.
7. CAUSER, L. M.; HANDZEL, T.; WELCH, P.; et al. An outbreak of *Cryptosporidium hominis* infection at an Illinois recreational waterpark. *Epidemiology and Infection*, v. 134, p. 147, 2006.
8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Outbreak of cryptosporidiosis associated with a firefighting response - Indiana and Michigan, June 2011. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 61, p. 153, 2012.
9. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Outbreak of cryptosporidiosis associated with a splash park - Idaho, 2007. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 58, p. 615, 2009.
10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Cryptosporidiosis. Disponível em: <<https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/cryptosporidiosis>>. Acesso em: 21 maio 2024.
11. CHAPPELL, C. L.; OKHUYSEN, P. C.; LANGER-CURRY, R.; et al. *Cryptosporidium hominis*: experimental challenge of healthy adults. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 75, p. 851, 2006.
12. CHAPPELL, C. L.; OKHUYSEN, P. C.; STERLING, C. R.; DUPONT, H. L. *Cryptosporidium parvum*: intensity of infection and oocyst excretion patterns in healthy volunteers. *Journal of Infectious Diseases*, v. 173, p. 232, 1996.
13. CHEN, X. M.; KEITHLY, J. S.; PAYA, C. V.; LARUSSO, N. F. Cryptosporidiosis. *New England Journal of Medicine*, v. 346, p. 1723, 2002.
14. CHIUMENTO, G.; OSINSKI, A.; DEVOE, K.; et al. Notes from the Field: Outbreak of *Cryptosporidium* Among Collegiate Swimmers and Evidence of Secondary Transmission - Massachusetts and Rhode Island, 2023. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 72, p. 734, 2023.

15. CRAWFORD, F. G.; VERMUND, S. H.; MA, J. Y.; DECKELBAUM, R. J. Asymptomatic cryptosporidiosis in a New York City day care center. *Pediatric Infectious Disease Journal*, v. 7, p. 806, 1988.
16. CURRENT, W. L.; GARCIA, L. S. Cryptosporidiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 4, p. 325, 1991.
17. CURRENT, W. L. Cryptosporidium parvum: household transmission. *Annals of Internal Medicine*, v. 120, p. 518, 1994.
18. DĄBROWSKA, J.; SROKA, J.; CENCEK, T. Investigating Cryptosporidium spp. Using Genomic, Proteomic and Transcriptomic Techniques: Current Progress and Future Directions. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, 2023.
19. DAVIES, A. P.; CHALMERS, R. M. Cryptosporidiosis. *BMJ*, v. 339, b4168, 2009.
20. DESILVA, M. B.; SCHAFER, S.; KENDALL SCOTT, M.; et al. Communitywide cryptosporidiosis outbreak associated with a surface water-supplied municipal water system--Baker City, Oregon, 2013. *Epidemiology and Infection*, v. 144, p. 274, 2016.
21. DRINKARD, L. N.; HALBRITTER, A.; NGUYEN, G. T.; et al. Notes from the Field: Outbreak of Cryptosporidiosis Among Veterinary Medicine Students--Philadelphia, Pennsylvania, February 2015. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 64, p. 773, 2015.
22. DUPONT, H. L.; CHAPPELL, C. L.; STERLING, C. R.; et al. The infectivity of Cryptosporidium parvum in healthy volunteers. *New England Journal of Medicine*, v. 332, p. 855, 1995.
23. EGAN, S.; BARBOSA, A. D.; FENG, Y.; et al. Rabbits as reservoirs: An updated perspective of the zoonotic risk from Cryptosporidium and Giardia. *Veterinary Parasitology*, v. 327, p. 110151, 2024.
24. ETHELBERG, S.; LISBY, M.; VESTERGAARD, L. S.; et al. A foodborne outbreak of Cryptosporidium hominis infection. *Epidemiology and Infection*, v. 137, p. 348, 2009.
25. FURTADO, T.; KENNEDY, L.; PINCHBECK, G.; TULLOCH, J. S. P. Zoonotic infections in UK and Irish veterinary students: a cross-sectional survey. *BMC Public Health*, v. 24, p. 1272, 2024.
26. GARPURE, R.; PEREZ, A.; MILLER, A. D.; et al. Cryptosporidiosis Outbreaks - United States, 2009-2017. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 68, p. 568, 2019.
27. GILBERT, I. H.; VINAYAK, S.; STRIEPEN, B.; et al. Safe and effective treatments are needed for cryptosporidiosis, a truly neglected tropical disease. *BMJ Global Health*, v. 8, 2023.

29. GILMAN, R. H.; UNGAR, B. L.; MULLIGAN, M.; NUTMAN, T. B. Serologic evidence of Cryptosporidium infection in US volunteers before and during Peace Corps service in Africa. *Archives of Internal Medicine*, v. 149, p. 894, 1989.
30. GRANGER, R. P.; MULLETT, J. S.; SMITH, S. B.; et al. Severe weather events and cryptosporidiosis in Aotearoa New Zealand: A case series of space-time clusters. *Epidemiology and Infection*, v. 152, p. e64, 2024.
31. GROUT, L.; HALES, S.; BAKER, M. G.; et al. Waterborne Infectious Diseases Associated with Exposure to Tropical Cyclonic Storms, United States, 1963–2019. *Emerging Infectious Diseases*, v. 27, 2021.
32. HUNTER, P. R.; NICHOLS, G. Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 15, p. 145, 2002.
33. JEX, A. R.; ROSE, H.; ELLIOTT, T.; et al. Cryptosporidium: biological traits, routes of infection, and impact of climate change. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, v. 40, p. 69, 2024.
34. JONES, E. J.; CHALMERS, R. M.; NICHOLS, G.; et al. The zoonotic potential of Cryptosporidium species in non-domesticated animals using a multi-locus gene approach. *PLoS One*, v. 7, e50619, 2012.
35. KAUFMANN, P. D.; PLAGER, K. D.; TELFORD III, S. R. Cryptosporidiosis: An Underappreciated Zoonotic Risk from Domestic and Wildlife Interactions. *Clinical Infectious Diseases*, v. 79, p. 1, 2024.
36. KILGORE, P. E.; HOADLEY, D. J.; TUCKER, K. D.; et al. Treating Cryptosporidiosis in Pregnant Women: Emerging Research and Considerations for Therapy. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, v. 21, p. 37, 2023.
37. KING, B. J.; MONIS, P. T. Critical processes affecting Cryptosporidium oocyst survival in the environment. *Parasitology*, v. 141, p. 1231, 2014.
38. KOUWENBERG, C.; SALLIS, R. E. Waterborne Cryptosporidiosis: Are Current Drinking Water Guidelines Adequate? *Water Research*, v. 164, p. 114964, 2023.
39. KUMAR, S.; ANAND, A.; KUMAR, D.; SHARMA, A. Cryptosporidium in livestock: an updated review of global prevalence, host range, zoonotic implications, and molecular epidemiology. *Parasite Epidemiology and Control*, v. 19, e00282, 2022.
40. MAC KENZIE, W. R.; HADDEN, W. C.; HARGRETT-BRAYERS, D. J.; et al. Unrecognized Outbreaks of Cryptosporidiosis: Implications for Drinking Water. *American Journal of Public Health*, v. 84, p. 1343, 1994.
41. MAC KENZIE, W. R.; SCHEULER, K. J.; HOHLER, L. G.; et al. A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *New England Journal of Medicine*, v. 331, p. 161, 1994.

42. MARSHALL, J. A.; BLAIR, P.; STENGL, H. J.; et al. Cryptosporidiosis outbreak associated with a hotel swimming pool in the Canary Islands: a descriptive and analytical investigation. *BMC Public Health*, v. 24, p. 1171, 2024.
43. MONTAGUE, J. A.; MARSHALL, M. M.; BRADLEY, C. R.; et al. Enhanced Disinfection Technologies for Cryptosporidium Control in Drinking Water Systems. *Water Research*, v. 219, p. 118734, 2022.
44. MOR, S. M.; WILSON, C. L.; GARCÍA, L. S. Cryptosporidiosis in animals and humans: a neglected zoonosis. *Parasitology Research*, v. 120, p. 4019, 2021.
45. NAJAFPOUR, B.; HAGHIGHI, A.; AZIMI-TAFLAN, K.; et al. Global prevalence of Cryptosporidium spp. in captive reptiles: a systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*, v. 306, p. 109866, 2022.
46. OKHUYSEN, P. C.; CHAPPELL, C. L.; STERLING, C. R.; et al. Susceptibility and serologic response of healthy adults to reinfection with Cryptosporidium parvum. *Infection and Immunity*, v. 66, p. 441, 1998.
47. OPHIR, R.; ORON, S.; YAACOBI, T.; et al. Cryptosporidium infection: An overview of the human, veterinary and environmental aspects. *Veterinary Parasitology*, v. 308, p. 109866, 2024.
48. ORFALI, R. L.; FERNANDES, P. L.; SARAIVA, B. A.; et al. Outbreak of cryptosporidiosis in a public swimming pool in southern Brazil: Epidemiology and water quality issues. *Journal of Water and Health*, v. 22, p. 123, 2024.
49. PILLAY, P.; ROUBOS, S.; VERMEIRE, J.; et al. Cryptosporidium hominis: Comparison of the extent of infection of a C1 strain in human subjects and in SCID mice. *Infection and Immunity*, v. 74, p. 6428, 2006.
50. PRUCHA, M.; MAŠEK, P.; PEŠKOVÁ, K.; et al. Clinical features and management of cryptosporidiosis in immunocompromised patients. *Infection*, v. 45, p. 63, 2017.
51. REDD, J. T.; MARIANO, J. E.; BLUMER, C.; et al. A diarrheal outbreak due to Cryptosporidium infection associated with a recreational spray park. *Journal of Environmental Health*, v. 68, p. 9, 2005.
52. RYAN, U.; PAPANINI, A.; MONIS, P. Cryptosporidium in humans and animals - a one health approach to proactive prevention. *Current Opinion in Infectious Diseases*, v. 27, p. 383, 2014.
53. SILVA, S. O.; SIMÕES, P. B. A.; MACHADO, C.; et al. Waterborne and foodborne outbreaks of Cryptosporidium spp. and Giardia duodenalis in the European Union from 2017 to 2022. *Foodborne Pathogens and Disease*, v. 20, p. 289, 2023.
54. SIMÕES, J.; BRUNO, D.; BERNARDINO, L.; et al. The challenges of Cryptosporidium diagnosis and therapy: What we know and what we need to do. *Parasitology*, v. 151, p. 505, 2024.

55. STEFANOVA, N.; ZHUKOVA, K.; HRISTOV, T.; et al. Comparison of diagnostic methods for detection of *Cryptosporidium* spp. in patients with gastrointestinal infections. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, v. 114, p. 116008, 2023.
56. STRIEPEN, B. Parasitic infections: New insights and approaches for treating *Cryptosporidium*. *Current Opinion in Microbiology*, v. 20, p. 524, 2017.
57. TROTTIER, J.; RODRIGUE, C.; CLOUTIER, D.; et al. *Cryptosporidium* and *Giardia* in the drinking water of a North American city. *Environmental Monitoring and Assessment*, v. 117, p. 175, 2024.
58. XU, P.; ZHOU, L.; ZHOU, L.; et al. Monitoring and molecular characterization of *Cryptosporidium* in public water supplies: Case study from Hangzhou, China. *Journal of Water and Health*, v. 21, p. 133, 2023.

CAPÍTULO 6

ESQUISTOSSOMOSE

Paula Cardoso Victal

Rafaela Labiapari

Katlan José Rodrigues

Victor da Costa Sacksida Valladao

INTRODUÇÃO

A esquistossomose mansoni é uma doença parasitária crônica do trato intestinal, popularmente conhecida como "xistose", "barriga d'água" ou "doença dos caramujos". Trata-se de um relevante problema de saúde pública devido à sua alta prevalência, severidade das formas clínicas e progressão. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B65.1.

Os primeiros registros da esquistossomose ocorreram nas bacias dos rios Nilo, na África, e Yangtze, na Ásia. A partir dessas regiões, a doença se espalhou para outros continentes, acompanhando os movimentos migratórios. Fatores que facilitaram essa disseminação incluem a longa vida dos vermes adultos, a alta capacidade reprodutiva das fêmeas, a presença de portadores eliminando ovos por anos, a natureza crônica da doença e a ampla distribuição dos hospedeiros intermediários. Estudos indicam que a introdução da doença no Brasil ocorreu por meio do tráfico de escravos vindos da África, o que levou à sua expansão por todo o território nacional.

Sendo uma endemia causada pelo helminto *Schistosoma mansoni*, a esquistossomose é um dos maiores desafios de saúde pública em regiões tropicais e subtropicais. No Brasil, cerca de 25 milhões de pessoas estão em risco de contrair a doença, com estimativas de 6 milhões de casos de pessoas infectadas. A alta prevalência anual é agravada por condições sociais e econômicas desfavoráveis, além de fatores ecológicos que favorecem a dispersão da doença.

ETIOLOGIA

O agente etiológico da Esquistossomose mansoni é o *Schistosoma mansoni*, um helminto da classe *Trematoda* e da família *Schistosomatidae*, pertencente ao gênero *Schistosoma*. Esses vermes são digenéticos, o que significa que precisam passar por pelo menos dois hospedeiros para completar seu ciclo evolutivo. Apresentam coloração branca e possuem sexos separados, uma característica distinta da família *Schistosomatidae*. A fêmea adulta é mais alongada e se aloja em uma fenda do corpo do macho, conhecida como canal ginecóforo.

EPIDEMIOLOGIA

A esquistossomose mansoni é uma doença de ocorrência tropical, presente em 54 países, principalmente na África e no Leste do Mediterrâneo. Ela afeta regiões como o Delta do Nilo e países como Egito e Sudão. Nas Américas, a doença é encontrada na América do Sul, destacando-se no Caribe, Venezuela e Brasil.

Distribuição geográfica dos esquistossomas que infectam seres humanos por espécie:

- *S. haematobium*: Predominantemente distribuído no continente africano, com focos menores no Oriente Médio, Turquia e Índia.
- *S. mansoni*: Amplamente disseminado na África, presente no Oriente Médio, e é a única espécie encontrada no hemisfério ocidental, especialmente na América do Sul e algumas ilhas caribenhas.
- *S. japonicum*: Predominantemente na Ásia, com maior incidência na China, Filipinas, Tailândia e Indonésia.
- *S. mekongi*: Comum no Sudeste Asiático.
- *S. intercalatum*: Encontrado na África Central e Ocidental.

No Brasil estima-se que cerca de 1,5 milhões de pessoas vivem em áreas sob risco de contrair a doença. Os estados das regiões Nordeste e Sudeste são os mais afetados, com a ocorrência diretamente ligada à presença dos moluscos transmissores.

A esquistossomose está presente de forma mais intensificada em 19 unidades federativas. As áreas com transmissão endêmica incluem os estados de Alagoas, Bahia,

Pernambuco, Rio Grande do Norte, Paraíba, Sergipe, Espírito Santo e Minas Gerais, principalmente no norte e nordeste deste último. Em estados como Pará, Maranhão, Piauí, Ceará, Rio de Janeiro, São Paulo, Santa Catarina, Paraná, Rio Grande do Sul, Goiás e no Distrito Federal, a transmissão é focal e não abrange grandes áreas.

De acordo com o Sistema de Informação do Programa de Controle da Esquistossomose (SISPCE), os dados de 2009 a 2019, apontam o percentual de positividade para *S. mansoni* em áreas endêmicas variou de 5,20% em 2009 para 3,22% em 2019. Nesse período, foram realizados aproximadamente 9.867.120 exames, detectando 423.117 casos, com um percentual médio de positividade de 4,29%.

FISIOPATOLOGIA

Existem dois tipos de hospedeiros para o *Schistosoma mansoni*: o definitivo e o intermediário. O hospedeiro definitivo é o ser humano, onde o parasita atinge sua forma adulta e se reproduz sexualmente. Os humanos eliminam os ovos do *S. mansoni* no ambiente através das fezes, contaminando corpos d'água. Outros animais, como primatas, marsupiais, ruminantes, roedores e lagomorfos, também podem eliminar ovos nas fezes, mas seu papel na transmissão e epidemiologia da doença não é completamente compreendido.

O hospedeiro intermediário é o caramujo da família *Planorbidae* e gênero *Biomphalaria*, onde ocorre a reprodução assexuada do helminto. Esses caramujos aquáticos habitam águas doces, com pouca correnteza ou estagnadas, como riachos e córregos. No Brasil, as espécies *Biomphalaria glabrata*, *Biomphalaria straminea* e *Biomphalaria tenagophila* estão envolvidas na disseminação da esquistossomose, principalmente nas regiões Nordeste, Sudeste e Centro-Oeste.

A transmissão da esquistossomose ocorre quando a cercária, uma forma larval do parasita, penetra ativamente na pele. As cercárias se desenvolvem em esquistossômulos, que migram pela circulação sanguínea e linfática até o coração e, em seguida, aos pulmões. No fígado, os esquistossômulos evoluem para formas adultas. Nos vasos portais mesentéricos, a fêmea se aloja no canal ginecóforo do macho. Na água, ocorre a eclosão e liberação do miracídio, a forma ativa que infecta o hospedeiro intermediário, o caramujo, dando origem a novas cercárias.

O ciclo de vida do *Schistosoma* é complexo e requer tanto um hospedeiro intermediário quanto um definitivo. As cercárias liberadas pelos caramujos penetram na pele humana, causando dermatite do nadador. Os parasitas então atingem a circulação e migram para os pulmões, onde podem causar tosse e infiltrados pulmonares associados à eosinofilia, uma manifestação da síndrome de Loeffler. Nos pulmões, os esquistossômulos amadurecem em vermes adultos que migram para a circulação portal. Os vermes adultos vivem na veia porta e, após o acasalamento, migram para o plexo hemorroidário para depositar os ovos. Parte desses ovos atravessa o endotélio vascular e a mucosa, sendo eliminados nas fezes.

Na fase aguda da doença, ocorre ativação policlonal dos linfócitos B e formação de imunocomplexos, causando artralgias, febre e lesão renal com glomerulonefrite. A resposta imunológica é inicialmente predominante Th1, com produção de IFN-gama e IL-2. Em uma fase posterior, a resposta Th2 predomina, com formação de granulomas e reação de hipersensibilidade, aumento de IL-4 (elevando a produção de IgE) e IL-5 (causando eosinofilia).

Os ovos do esquistossoma se alojam em criptas intestinais e vasos submucosos. No fígado, formam-se granulomas no espaço portal, levando a uma fibrose intensa que pode aumentar a pressão portal e desviar o fluxo sanguíneo para a circulação cava. Nas formas pulmonares, granulomas nos alvéolos podem causar hipertensão pulmonar. As principais lesões no ser humano são secundárias à presença dos ovos do parasita.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações da síndrome aguda da esquistossomose (síndrome de Katayama) são geralmente observadas em indivíduos que não vivem em áreas endêmicas, como viajantes, provavelmente porque esses indivíduos ainda não desenvolveram imunidade associada à exposição precoce. A coceira do nadador é observada tanto em viajantes quanto em pessoas que vivem em áreas endêmicas. As manifestações de infecção crônica são mais comuns em indivíduos com exposição contínua em regiões endêmicas. A maioria dos indivíduos infectados com esquistossomose é assintomática e apresenta baixa carga parasitária.

Na infecção aguda, a coceira do nadador ocorre quando as cercárias penetram na pele, geralmente sem ser notadas. Alguns desenvolvem uma erupção cutânea com

coceira logo após nadar em água doce, uma dermatite localizada que pode resultar em erupção pruriginosa papular ou urticariforme no local de entrada da larva. Esta erupção é uma reação de hipersensibilidade que se desenvolve nos pés ou na parte inferior das pernas após repetida exposição. A coceira do nadador pode ocorrer em regiões endêmicas de esquistossomo humano e em regiões com transmissão de espécies aviárias ou de mamíferos.

A síndrome aguda da esquistossomose, conhecida como síndrome de Katayama, é uma reação de hipersensibilidade sistêmica a antígenos do esquistossomo e complexos imunes circulantes, ocorrendo de três a oito semanas após a infecção inicial. Esta síndrome, que aparece com a produção de ovos e o aumento da carga antigênica, ocorre quase exclusivamente entre hospedeiros não imunes, como viajantes, e pode ser observada em mais da metade dos infectados. As atividades associadas incluem banho e natação em água doce, mergulho, esqui aquático e rafting.

As manifestações clínicas da síndrome aguda incluem febre súbita, urticária, angioedema, calafrios, mialgias, artralgias, tosse seca, diarreia, dor abdominal e dor de cabeça. Esses sintomas são geralmente leves e desaparecem espontaneamente em alguns dias a semanas, mas podem persistir ocasionalmente, com perda de peso, dispneia e diarreia crônica. Em casos raros, ocorrem sintomas neurológicos sugestivos de encefalite. Uma contagem elevada de eosinófilos é frequentemente observada após o início dos sintomas. Pacientes com tosse e/ou dispneia podem apresentar infiltrados irregulares na radiografia de tórax.

A infecção crônica é mais comum em indivíduos de áreas endêmicas com exposição contínua, mas também pode ocorrer em viajantes. A gravidade da doença relaciona-se ao número de ovos nos tecidos, distribuição anatômica, duração e intensidade da infecção, e resposta imune do hospedeiro. Os sintomas geralmente começam de forma insidiosa e variam conforme o órgão afetado pela espécie infectante, podendo incluir intestino, fígado, baço, trato genitourinário, pulmões e sistema nervoso central. Outras manifestações incluem anemia, desnutrição, retardo de crescimento e incapacidade geral.

A esquistossomose intestinal, apresenta sintomas como dor abdominal crônica ou intermitente, falta de apetite e diarreia. Infecções graves podem causar ulceração crônica do cólon, sangramento intestinal e anemia por deficiência de ferro, além de

pólipos intestinais, displasia e estenoses. Raramente, uma massa inflamatória pode causar obstrução ou apendicite aguda.

A esquistossomose hepatoesplênica tem duas fases: uma inflamação granulomatosa não fibrótica em crianças e adolescentes, e fibrose periportal em adultos com infecção crônica, levando à hipertensão portal e varizes gastrointestinais. O processo patológico inclui fibrose e interação complexa entre antígenos do ovo do esquistossomo e células estreladas hepáticas.

Manifestações pulmonares são mais frequentes na doença hepatoesplênica crônica e podem incluir endarterite pulmonar granulomatosa, hipertensão pulmonar e cor pulmonale, com dispneia como sintoma principal. A radiografia de tórax pode mostrar nódulos miliares e a ecocardiografia é útil para triagem de hipertensão pulmonar. A terapia anti esquistossomótica pode precipitar embolização de vermes adultos, causando tosse e chiado, mas essas manifestações são geralmente autolimitadas.

A esquistossomose geniturinária, pode resultar em hematúria, piúria e lesões inflamatórias na bexiga e ureteres. Infecções crônicas podem levar à fibrose e calcificação da parede da bexiga, hidronefrose e insuficiência renal, além de maior risco de câncer de bexiga. Manifestações genitais incluem lesões ulcerativas e hipertróficas, podendo causar infertilidade.

A infecção por qualquer espécie esquistossomótica pode estar associada à glomerulopatia do complexo imune, levando à proteinúria e à síndrome nefrótica. A neuroesquistossomose pode causar complicações neurológicas graves, afetando a medula espinhal ou o cérebro. A mielopatia, mais comum que a doença cerebral, pode resultar em dor nos membros inferiores, disfunção motora e paralisia da bexiga. A esquistossomose cerebral pode causar lesões intracerebrais, convulsões e comprometimento motor e sensorial.

A esquistossomose é responsável por 1 a 4% das lesões da medula espinhal na África Subsaariana, frequentemente subestimada em populações endêmicas. A mielite transversa rapidamente progressiva é a manifestação mais comum, com lesões inflamatórias granulomatosas e cicatrizes. A esquistossomose cerebral pode causar encefalopatia multifocal ou vasculite cerebral, muitas vezes subdiagnosticada.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de esquistossomose requer uma anamnese precisa e orientada, exames físicos, testes laboratoriais e estudos de imagens. Em áreas endêmicas, deve-se suspeitar de esquistossomose em pacientes com manifestações de hipertensão portal. Em países não endêmicos, é importante considerar uma viagem recente a áreas endêmicas na presença de sintomas cardiovasculares.

O exame parasitológico de fezes com a técnica Kato-Katz é preferível, pois é um método quantitativo que permite visualizar e contar os ovos, fornecendo um indicador seguro para avaliar a intensidade da infecção e a eficácia do tratamento. Devido à baixa sensibilidade do exame de fezes, sobretudo em áreas onde predomina a doença, recomenda-se a realização do parasitológico com um mínimo de três amostras sequenciais de fezes, coletadas em dias diferentes com intervalo máximo de dez dias entre a primeira e a última coleta.

Ensaio imunológico como ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) e exames de biologia molecular como o PCR (Polymerase Chain Reaction) são úteis em pacientes com baixa parasitemia e/ou imunodeprimidos (portadores de AIDS, transplantados) em áreas de baixa prevalência da doença, pois apresentam boa sensibilidade e especificidade, mas não estão disponíveis na rotina. Exames de imagem como a ultrassonografia, considerada o método de eleição para avaliação inicial devido à sua ampla disponibilidade, custo-benefício e por não ser invasiva, apresentam boa reprodutibilidade e sensibilidade para detectar e mensurar nódulos e volumes do fluxo da veia porta em pacientes com hipertensão portal, utilizando a técnica Doppler.

A biópsia retal ou hepática não é indicada para uso rotineiro, mas pode ser útil em casos suspeitos quando o parasitológico de fezes tem resultado negativo. O uso de cada método depende da quantidade de vermes no organismo e da fase da infecção.

Em exames inespecíficos, como o hemograma, é observada uma leucocitose e uma eosinofilia acentuada. As transaminases (ALT, AST), a fosfatase alcalina e a gama-glutamil transferase (enzimas hepáticas) estão alteradas. Há também uma discreta variação nas bilirrubinas e alargamento do TAP (Tempo de Atividade de Protrombina). Os analitos que avaliam a função renal geralmente estão normais, exceto nos casos de nefropatia esquistossomótica avançada.

Um método proposto por pesquisadores da Fiocruz para o diagnóstico da esquistossomose é o POC-CCA (point-of-care circulating cathodic antigen). Este teste, que é rápido, fácil e de baixo custo, pode fornecer resultados mais precisos graças à liofilização da urina. A liofilização elimina a parte líquida da urina do paciente, tornando mais evidente a presença de outras substâncias, como os parasitos causadores da doença, reduzindo as possibilidades de resultados falsos negativos. O POC-CCA é semelhante a um teste de farmácia para gravidez: pinga-se uma gota de urina no material de teste e, se aparecer um traço vermelho, indica a presença do parasito, utilizando urina concentrada através de um liofilizador.

TRATAMENTO

O tratamento da esquistossomose é fundamental para curar a doença, reduzir a carga parasitária do hospedeiro, prevenir a evolução para formas graves e minimizar a produção e eliminação dos ovos do helminto, contribuindo para a prevenção da transmissão. Na fase inicial, a dermatite cercariana pode ser tratada com anti-histamínicos locais e corticosteroides tópicos para aliviar o prurido. Casos de febre toxêmica podem necessitar de internação hospitalar, sendo recomendado repouso, hidratação adequada, antitérmicos, analgésicos e antiespasmódicos. Em pacientes gravemente enfermos, corticosteroides podem ser administrados para aliviar a resposta inflamatória decorrente da morte do *S. mansoni*.

Na fase crônica, em suas formas intestinal, hepato-intestinal e hepatoesplênica, é importante adotar medidas para reduzir o quadro diarreico e os fenômenos dispépticos. Na forma hepatoesplênica, estratégias para diminuir o risco de hemorragias digestivas, como escleroterapia de varizes de esôfago e uso de betabloqueadores, são extremamente importantes.

As drogas de escolha são praziquantel e oxamniquina. O praziquantel é administrado em comprimidos de 600 mg, com dose única de 50 mg/kg de peso para adultos e 60 mg/kg para crianças. A oxamniquina é apresentada em cápsulas de 250 mg ou em solução de 50 mg/mL para uso pediátrico, sendo recomendada uma dose única de 15 mg/kg para adultos e 20 mg/kg para crianças, administrada uma hora após a refeição.

O controle da esquistossomose mansônica depende da atenção política das autoridades, além de reconhecer que a evolução da doença não é causada apenas pela

pobreza e ignorância da população, mas também pelo progresso desordenado. É essencial que os profissionais de saúde compreendam que o combate à verminose inclui a explicação do modo de infecção e as medidas preventivas e de reinfecção. Nesse contexto, programas de controle da esquistossomose mansônica devem ser desenvolvidos, considerando o controle do hospedeiro intermediário, a redução da contaminação da água ou do contato com esta, a melhoria das condições de vida das populações expostas e a educação para saúde.

REFERÊNCIAS

1. ABEL, L.; DEMENAI, F.; PRATA, A. et al. Evidence for the segregation of a major gene in human susceptibility/resistance to infection by *Schistosoma mansoni*. *Am J Hum Genet*, v. 48, p. 959, 1991.
2. ARNON, R. Life span of parasite in schistosomiasis patients. *Isr J Med Sci*, v. 26, p. 404, 1990.
3. BARBOSA, C.S. et al. Parte VI - Epidemiologia e Controle. 33: Epidemiologia e controle da Esquistossomose mansoni. *Schistosoma mansoni e Esquistossomose: uma visão multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2008, p. 964-1008.
4. BARRETO, B.L.; LOBO, C.G. Aspectos epidemiológicos e distribuição de casos de esquistossomose no Nordeste brasileiro no período de 2010 a 2017. *Revista Enfermagem Contemporânea*, v. 10, n. 1, p. 111-118, 2021.
5. BERRY, A.; MONÉ, H.; IRIART, X. et al. Schistosomiasis haematobium, Corsica, France. *Emerg Infect Dis*, v. 20, p. 1595, 2014.
6. BISHARAT, N.; STRAHILEVITZ, J.; EPHROS, M.; RAZ, R. Outbreak of acute schistosomiasis among Israeli rafters on the Omo River in Ethiopia. *Am J Trop Med Hyg*, v. 59, p. 504, 1998.
7. BOISSIER, J.; GRECH-ANGELINI, S.; WEBSTER, B.L. et al. Outbreak of urogenital schistosomiasis in Corsica (France): an epidemiological case study. *Lancet Infect Dis*, v. 16, p. 971, 2016.
8. BUTTERWORTH, A.E. Immunological aspects of human schistosomiasis. *Br Med Bull*, v. 54, p. 357, 1998.
9. CAMPBELL, S.J.; STOTHARD, J.R.; O'HALLORAN, F. et al. Urogenital schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis (STH) in Cameroon: An epidemiological update at Barombi Mbo and Barombi Kotto crater lakes assessing prospects for intensified control interventions. *Infect Dis Poverty*, v. 6, p. 49, 2017.

10. CHITSULO, L.; ENGELS, D.; MONTRESOR, A.; SAVIOLI, L. The global status of schistosomiasis and its control. *Acta Trop*, v. 77, p. 41, 2000.
11. CLEMENTS, A.C.; MOYEED, R.; BROOKER, S. Bayesian geostatistical prediction of the intensity of infection with *Schistosoma mansoni* in East Africa. *Parasitology*, v. 133, p. 711, 2006.
12. CNOPS, L.; HUYSE, T.; MANIEWSKI, U. et al. Acute Schistosomiasis With a *Schistosoma mattheei* × *Schistosoma haematobium* Hybrid Species in a Cluster of 34 Travelers Infected in South Africa. *Clin Infect Dis*, v. 72, p. 1693, 2021.
13. DE SOUSA LEITE, B.H. et al. Incidência de esquistossomose mansônica em Pernambuco no período compreendido entre 2010 a 2016. *Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde - UNIT-PERNAMBUCO*, v. 3, n. 2, p. 57, 2017.
14. DOS SANTOS, C.M.A. et al. Comparativo e perfil dos infectados em esquistossomose no estado de Alagoas entre 2016 e 2017. *PubVet*, v. 13, p. 153, 2019.
15. DRUMMOND, S.C. et al. Schistosomiasis control program in the state of Minas Gerais in Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 105, n. 4, p. 519–523, jul. 2010.
16. FELDMEIER, H.; LEUTSCHER, P.; POGGENSEE, G.; HARMS, G. Male genital schistosomiasis and haemospermia. *Trop Med Int Health*, v. 4, p. 791, 1999.
17. GRYSEELS, B.; DE VLAS, S.J. Worm burdens in schistosome infections. *Parasitol Today*, v. 12, p. 115, 1996.
18. GRYSEELS, B.; POLMAN, K.; CLERINX, J.; KESTENS, L. Human schistosomiasis. *Lancet*, v. 368, p. 1106, 2006.
19. GRYSEELS, B.; STELMA, F.; TALLA, I. et al. Epidemiology, immunology and chemotherapy of *Schistosoma mansoni* infections in a recently exposed community in Senegal. *Trop Geogr Med*, v. 46, p. 209, 1994.
20. GRYSEELS, B.; STELMA, F.; TALLA, I. et al. Immuno-epidemiology of *Schistosoma mansoni* infections in a recently exposed community in Senegal. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, v. 90, p. 271, 1995.
21. GROBUSCH, M.P.; MÜHLBERGER, N.; JELINEK, T. et al. Imported schistosomiasis in Europe: sentinel surveillance data from TropNetEurop. *J Travel Med*, v. 10, p. 164, 2003.
22. HOLTFRETER, M.C.; MONÉ, H.; MÜLLER-STÖVER, I. et al. *Schistosoma haematobium* infections acquired in Corsica, France, August 2013. *Euro Surveill*, v. 19, 2014.
23. HUYSE, T.; WEBSTER, B.L.; GELDOLF, S. et al. Bidirectional introgressive hybridization between a cattle and human schistosome species. *PLoS Pathog*, v. 5, p. e1000571, 2009.

24. INFOSANBAS: Ananindeua, PA. [S.I.], 2020. Disponível em: <https://infosanbas.org.br/municipio>. Acesso em 22 mai. 2021.
25. ISTRE, G.R.; FONTAINE, R.E.; TARR, J.; HOPKINS, R.S. Acute schistosomiasis among Americans rafting the Omo River, Ethiopia. *JAMA*, v. 251, p. 508, 1984.
26. KABATEREINE, N.B.; VENNERVALD, B.J.; OUMA, J.H. et al. Adult resistance to schistosomiasis mansoni: age-dependence of reinfection remains constant in communities with diverse exposure patterns. *Parasitology*, v. 118, p. 101, 1999.
27. KING, C.H.; DICKMAN, K.; TISCH, D.J. Reassessment of the cost of chronic helminthic infection: a meta-analysis of disability-related outcomes in endemic schistosomiasis. *Lancet*, v. 365, p. 1561, 2005.
28. KING, C.H. Ultrasound monitoring of structural urinary tract disease in *Schistosoma haematobium* infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, v. 97 Suppl 1, p. 149, 2002.
29. KRUGER, F.J.; EVANS, A.C. Do all human urinary infections with *Schistosoma mattheei* represent hybridization between *S. haematobium* and *S. mattheei*? *J Helminthol*, v. 64, p. 330, 1990.
30. LACHISH, T.; TANDLICH, M.; GROSSMAN, T.; SCHWARTZ, E. High rate of schistosomiasis in travelers after a brief exposure to the high-altitude Nyinambuga crater lake, Uganda. *Clin Infect Dis*, v. 57, p. 1461, 2013.
31. LAMBERTUCCI, J.R.; DRUMMOND, S.C.; VOIETA, I. et al. An outbreak of acute *Schistosoma mansoni* Schistosomiasis in a nonendemic area of Brazil: a report on 50 cases, including 5 with severe clinical manifestations. *Clin Infect Dis*, v. 57, p. e1, 2013.
32. LEGENDRE, E.; WEBSTER, J.P. Hybridizations within the Genus *Schistosoma*: implications for evolution, epidemiology and control. *Parasitology*, v. 144, p. 65, 2017.
33. MATHERS, C.D.; EZZATI, M.; LOPEZ, A.D. Measuring the burden of neglected tropical diseases: the global burden of disease framework. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 1, p. e114, 2007.
34. MEDHAT, A.; ZARZOUR, A.; NAFEH, M. et al. Evaluation of an ultrasonographic score for urinary bladder morbidity in *Schistosoma haematobium* infection. *Am J Trop Med Hyg*, v. 57, p. 16, 1997.
35. MEURS, L.; MBOW, M.; VEREECKEN, K. et al. Bladder morbidity and hepatic fibrosis in mixed *Schistosoma haematobium* and *S. mansoni* Infections: a population-wide study in Northern Senegal. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 6, p. e1829, 2012.
36. MEURS, L.; MBOW, M.; VEREECKEN, K. et al. Epidemiology of mixed *Schistosoma mansoni* and *Schistosoma haematobium* infections in northern Senegal. *Int J Parasitol*, v. 42, p. 305, 2012.
37. MOTT, K.E.; DESJEUX, P.; MONCAYO, A. et al. Parasitic diseases and urban development. *Bull World Health Organ*, v. 68, p. 691, 1990.

38. NICOLLS, D.J.; WELD, L.H.; SCHWARTZ, E. et al. Characteristics of schistosomiasis in travelers reported to the GeoSentinel Surveillance Network 1997-2008. *Am J Trop Med Hyg*, v. 79, p. 729, 2008.
39. ORISH, V.N.; MORHE, E.K.S.; AZANU, W. et al. The parasitology of female genital schistosomiasis. *Curr Res Parasitol Vector Borne Dis*, v. 2, p. 100093, 2022. Publicado em 27 de maio de 2022. doi:10.1016/j.crpvbd.2022.100093.
40. OUMA, J.H.; FULFORD, A.J.; KARIUKI, H.C. et al. The development of schistosomiasis mansoni in an immunologically naive immigrant population in Masongoleni, Kenya. *Parasitology*, v. 117, p. 123, 1998.
41. RICHTER, J.; POGGENSEE, G.; KJETLAND, E.F. et al. Reversibility of lower reproductive tract abnormalities in women with *Schistosoma haematobium* infection after treatment with praziquantel--an interim report. *Acta Trop*, v. 62, p. 289, 1996.
42. RUDGE, J.W.; WEBSTER, J.P.; LU, D.B. et al. Identifying host species driving transmission of schistosomiasis japonica, a multihost parasite system, in China. *Proc Natl Acad Sci U S A*, v. 110, p. 11457, 2013.
43. SANTOS, M.C.S.; HELLER, L. Esquistossomose, geo-helmintíases e condições sanitárias na América Latina e Caribe: uma revisão sistemática. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 47, p. 1, 21 ago. 2023.
44. SOENTJENS, P.; CNOPS, L.; HUYSE, T. et al. Diagnosis and Clinical Management of *Schistosoma haematobium*-*Schistosoma bovis* Hybrid Infection in a Cluster of Travelers Returning From Mali. *Clin Infect Dis*, v. 63, p. 1626, 2016.
45. TERRA, M.R. et al. Levantamento Epidemiológico de Esquistossomose Mansoni em Londrina-PR. *Revista Uningá*, v. 55, n. 3, p. 208-217, 2018.
46. TUKAHEBWA, E.M.; MAGNUSSEN, P.; MADSEN, H. et al. A very high infection intensity of *Schistosoma mansoni* in a Ugandan Lake Victoria Fishing Community is required for association with highly prevalent organ related morbidity. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 7, p. e2268, 2013.
47. ULTROSKA, J.A.; CHEN, M.G.; DIXON, H. et al. An estimate of global needs for praziquantel within schistosomiasis control programmes. WHO/SCHISTO/89.102. Division of Control of Tropical Diseases, WHO, Geneva, 1989.
48. WEBSTER, B.L.; DIAW, O.T.; SEYE, M.M. et al. Introgressive hybridization of *Schistosoma haematobium* group species in Senegal: species barrier break down between ruminant and human schistosomes. *PLoS Negl Trop Dis*, v. 7, p. e2110, 2013.
49. WEBSTER, B.L.; SOUTHGATE, V.R.; LITTLEWOOD, D.T. A revision of the interrelationships of *Schistosoma* including the recently described *Schistosoma guineensis*. *Int J Parasitol*, v. 36, p. 947, 2006.

50. WEBSTER, B.L.; TCHUEM TCHUENTÉ, L.A.; JOURDANE, J.; SOUTHGATE, V.R. The interaction of *Schistosoma haematobium* and *S. guineensis* in Cameroon. *J Helminthol*, v. 79, p. 193, 2005.
51. ZANETTI MURBACH, B.; BOROSKI MUSTO, V. Esquistossomose: revisão bibliográfica e situação em Mogi das Cruzes. *Revista Científica UMC*, [S. l.], v. 7, n. 3, 2022. Disponível em: <https://seer.umc.br/index.php/revistaumc/article/view/1560>. Acesso em: 24 mai. 2024.

CAPÍTULO 7

ESTRONGILOIDÍASE

João Gabriel Leal Contini Sanches
Alexandre Neves Reis Araújo e Silva
Silvia Cota Aroeira
Liz Ferreira Teixeira

INTRODUÇÃO

A estromgiloidíase é uma infecção causada pelo helminto *Strongyloides stercoralis*, transmitido através do solo. Este parasita é único entre os helmintos transmitidos pelo solo, pois pode completar todo o seu ciclo de vida dentro do hospedeiro humano, sem a necessidade de reinfecções externas. Devido a essa característica, as larvas infecciosas desenvolvem-se no trato gastrointestinal, mantendo a infecção de forma contínua e endógena. Como resultado, uma infecção crônica e assintomática pode persistir por décadas, com manifestações clínicas surgindo muito tempo após a infecção inicial. Em pacientes imunossuprimidos, uma infecção subclínica pode evoluir para uma infecção disseminada devido à reprodução das larvas. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B78.

A infecção ocorre quando larvas infectantes penetram na pele, seguindo um ciclo cardiopulmonar. Em alguns casos, a transmissão pode ser oral ou através de auto-infecção. A forma adulta do parasita é uma fêmea partenogénica, que mede entre 1,7 e 2,5 mm de comprimento.

ETIOLOGIA

A estromgiloidíase humana é uma helmintose provocada por nematoides intestinais do género *Strongyloides*, pertencentes à família *Rhabdiasidae*. As principais espécies envolvidas são *Strongyloides stercoralis*, que possui maior relevância clínica devido à sua ampla distribuição e alta prevalência, infectando mais de 600 milhões de

pessoas globalmente, e *Strongyloides fuelleborni*, encontrada esporadicamente na África e Nova Guiné.

EPIDEMIOLOGIA

A estrogiloidíase é prevalente em regiões com saneamento inadequado, especialmente em áreas tropicais e subtropicais, onde a taxa de infecção pode ultrapassar 30%. Em certos países, como Peru, Quênia, Namíbia e Papua Nova Guiné, a prevalência pode ser superior a 70%. Estima-se que a prevalência global possa alcançar 600 milhões de casos. As regiões do Sudeste Asiático, África e Pacífico Ocidental são responsáveis por cerca de três quartos das infecções mundiais. Além disso, infecções por *Strongyloides stercoralis* ocorrem na Austrália e em áreas temperadas, como América do Norte, Europa e Japão.

Nos Estados Unidos, as infecções são comuns nos estados do sudeste e nas regiões dos Apalache, onde as larvas de *S. stercoralis* podem ser encontradas no solo em áreas com saneamento deficiente. Infecções também ocorrem entre indivíduos que viveram em áreas endêmicas, como migrantes, refugiados, viajantes e militares.

FISIOPATOLOGIA

A forma mais comum de transmissão da estrogiloidíase ocorre através do contato da pele com solo contaminado. A falta de saneamento adequado é um importante fator de risco. Em áreas endêmicas, a infecção pode ser evitada usando sapatos para impedir o contato direto dos pés com o solo contaminado.

Outros modos menos comuns de transmissão incluem a via fecal-oral e a transmissão de pessoa para pessoa, seja através de fômites contaminados com larvas ou por contatos sexuais. A transmissão nosocomial também foi documentada, sendo que as precauções padrão são geralmente suficientes para prevenção.

Receptores de transplantes que recebem órgãos ou tecidos de doadores com risco de infecção assintomática por *Strongyloides* correm risco de estrogiloidíase derivada de doador. Indivíduos imunossuprimidos estão em risco de desenvolver hiperinfecção ou doença disseminada, uma condição que pode resultar de autoinfecção acelerada, mesmo após uma infecção inicial remota.

As larvas infectantes (filarioides) presentes no solo penetram na pele, migram para os pulmões e, após serem deglutidas, atingem o trato digestivo, onde se transformam em vermes adultos. As fêmeas adultas produzem ovos que eclodem no intestino, liberando larvas rabditoides não infectantes, que são eliminadas nas fezes. No ambiente externo, essas larvas podem evoluir para a forma infectante ou para vermes adultos de vida livre que geram novas larvas infectantes.

A infecção também pode ocorrer pela ingestão de água ou alimentos contaminados. Autoinfecção externa acontece quando larvas presentes em resíduos fecais na região anal penetram na pele, enquanto a autoinfecção interna ocorre no intestino, permitindo a invasão da mucosa e podendo cronificar a doença. O período de incubação é de 14 a 28 dias, e o surgimento dos sintomas varia conforme a pessoa.

O ciclo de vida do *S. stercoralis* começa quando a pele entra em contato com larvas filariformes, que penetram na pele e migram para os pulmões, onde atravessam os sacos alveolares e são deglutidas, chegando ao trato digestivo. As larvas se desenvolvem em vermes adultos que se alojam no duodeno e jejuno. As larvas rabditiformes são eliminadas nas fezes, completando o ciclo de vida em cerca de três a quatro semanas.

Autoinfecção pode ocorrer quando larvas rabditiformes se tornam filariformes dentro do trato gastrointestinal e penetram na mucosa intestinal ou na pele perianal, completando o ciclo de vida e aumentando a carga parasitária sem novas exposições. A resposta imune geralmente limita a autoinfecção, mas a infecção pode persistir por décadas em níveis baixos, com manifestações clínicas tardias, como observado em ex-prisioneiros de guerra da Segunda Guerra Mundial.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A infecção por *S. stercoralis* pode durar por décadas devido à reinfecção interna, e embora muitas vezes assintomática, pode se manifestar de forma grave. Na infecção aguda, os sintomas seguem a trajetória das larvas desde a pele até o intestino delgado. Na fase inicial, raramente se reconhece a penetração larval. Entretanto, pode haver irritação cutânea no local de entrada das larvas. Cerca de uma semana após a infecção, pode surgir uma tosse seca.

Após aproximadamente três semanas, com a colonização do intestino delgado, podem surgir sintomas gastrointestinais, como diarreia, constipação, dor abdominal ou anorexia. Os sintomas crônicos geralmente afetam o trato gastrointestinal e a pele, sendo menos comuns no trato respiratório. Sintomas gastrointestinais incluem dor abdominal (geralmente periumbilical ou epigástrica), diarreia, constipação, vômitos intermitentes e borborigmo. Manifestações dermatológicas incluem larva currens (linhas rosadas e pruriginosas, principalmente no tronco inferior, coxas e nádegas), prurido, urticária e angioedema. A larva currens é patognomônica, mas incomum, enquanto a urticária é mais frequente. Sintomas respiratórios incluem tosse seca, irritação na garganta, dispneia e chiado no peito. Em casos raros, pode ocorrer asma que piora com o uso de corticosteroides. A eosinofilia é comum em infecções crônicas, mas sua ausência não descarta a infecção.

As manifestações graves incluem hiperinfecção e infecção disseminada, geralmente em pacientes imunossuprimidos. Na hiperinfecção, há autoinfecção acelerada com migração larval intensificada no trato gastrointestinal, pulmões e pele. Na doença disseminada, as larvas podem se espalhar para órgãos fora do ciclo de autoinfecção, como fígado, vesícula biliar, pâncreas, rins, ovários, linfonodos mesentéricos, diafragma, coração, cérebro e músculo esquelético. Vermes adultos podem se localizar na árvore brônquica e produzir ovos que se transformam em larvas.

As manifestações clínicas de hiperinfecção e doença disseminada no trato gastrointestinal incluem dor abdominal, diarreia aquosa, constipação, anorexia, perda de peso, dificuldade para engolir, náuseas e vômitos. Pode haver desequilíbrios eletrolíticos, inflamação, sangramento, ulceração e obstrução intestinal. As manifestações respiratórias incluem febre, dispneia, tosse, chiado no peito, asfixia, rouquidão, dor no peito, hemoptise e palpitações. Síndrome do desconforto respiratório agudo pode ocorrer. As manifestações dermatológicas incluem larva currens e lesões petequiais e purpúricas. A púrpura periumbilical pode ser um sinal característico. A autoinfecção facilita a entrada de organismos entéricos na circulação, resultando em infecções bacterianas extraintestinais como pneumonia, meningite ou sepse. A presença de febre ou instabilidade hemodinâmica requer investigação para infecção bacteriana sistêmica.

Na infecção crônica, a eosinofilia é comum, mas pode estar ausente na síndrome de hiperinfecção. Níveis elevados de IgE são observados em alguns casos, exceto em

pacientes com infecção por HTLV-I, que têm uma capacidade prejudicada de eliminar *S. stercoralis*. A endoscopia não é rotineiramente utilizada para diagnóstico, mas pode revelar características como edema, descoloração da mucosa, hemorragias subepiteliais e megaduodeno no duodeno; edema, úlceras, erosões e lesões tipo xantoma no cólon; e dobras espessadas e erosões da mucosa no estômago.

Indivíduos imunossuprimidos são especialmente vulneráveis a infecções graves por *Strongyloides*. Os fatores de risco incluem condições que comprometem a imunidade celular, como HIV/AIDS, malignidade, hipogamaglobulinemia, imunodeficiências congênitas, alcoolismo e desnutrição; intervenções médicas, como uso de corticosteróides, transplantes de órgãos e células-tronco; e gravidez, que pode ser um fator de risco adicional. O exame físico deve ser abrangente, avaliando tórax, abdômen, pele e sistema nervoso central.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dessa helmintose se dá pela identificação das larvas 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 estrogiloidíase por exames parasitológicos torna-se muito limitado. Dependendo do número de amostras de fezes, a sensibilidade do exame parasitológico varia de 30%, 50%, até 100%, respectivamente, quando analisadas uma, três ou sete amostras. As principais técnicas para a realização do exame parasitológico são o exame direto utilizando solução salina e lugol, os métodos de concentração de larvas como o Baermann-Moraes e o de sedimentação, a cultura em placa de Agar e o método de Harada-Mori. Nos quadros de estrogiloidíase disseminada, é possível encontrar as larvas em fluidos corpóreos, como em lavados broncoalveolares, escarro, fluido cérebro-espinal e aspirados duodenais. O diagnóstico da estrogiloidíase crônica pode ser desafiador, dada a baixa sensibilidade da microscopia de fezes, a baixa especificidade da sorologia e a falta de métodos baseados em DNA amplamente disponíveis. O diagnóstico da síndrome de hiperinfecção/infecção disseminada é menos difícil, dada a apresentação clínica exuberante e o grande número de larvas frequentemente observadas nas fezes ou em outros fluidos corporais.

A abordagem clínica deve considerar a estrogiloidíase em pacientes com exposição epidemiológica relevante (por exemplo, contato da pele com solo

contaminado em regiões tropicais e subtropicais) e manifestações gastrointestinais, respiratórias e/ou dermatológicas (com ou sem eosinofilia). O diagnóstico também deve ser considerado em pacientes com infecção sistêmica devido a organismos entéricos sem causa óbvia.

As ferramentas laboratoriais para o diagnóstico da estrogiloidíase incluem exames de fezes e sorologia. A abordagem clínica depende das circunstâncias clínicas.

Para pacientes assintomáticos com suspeita de infecção crônica, a abordagem é discutida abaixo. Para pacientes com manifestações dermatológicas, respiratórias e/ou eosinofilia (na ausência de sintomas gastrointestinais), favorece-se o teste sorológico. Para pacientes com manifestações dermatológicas, a biópsia de pele pode demonstrar larvas. Para pacientes com sintomas gastrointestinais, favorece-se os testes sorológicos, bem como os testes de fezes. A microscopia de fezes permite a avaliação da estrogiloidíase, bem como de outras causas de sintomas gastrointestinais, embora a sensibilidade seja baixa. Para ambientes em que a PCR nas fezes está disponível, este ensaio é preferível devido à sua sensibilidade e especificidade relativamente altas. Como alternativa, as fezes podem ser enviadas para cultura em placa de ágar.

Para pacientes com suspeita de síndrome de hiperinfecção, favorecem-se testes sorológicos, bem como exames de fezes. Além disso, devem ser obtidas hemoculturas para descartar infecção bacteriana secundária. Também se realizam testes diagnósticos adaptados às manifestações clínicas. Pacientes com sintomas respiratórios devem ser submetidos a radiografia de tórax e avaliação de amostras respiratórias; larvas podem ser observadas no escarro, no lavado broncoalveolar ou no líquido pleural.

Pacientes com ascite devem ser submetidos a paracentese com avaliação de larvas no líquido peritoneal. Pacientes com sintomas neurológicos devem ser submetidos a punção lombar para avaliar larvas no líquido cefalorraquidiano, bem como achados consistentes com meningite.

A abordagem diagnóstica tradicional consiste em microscopia para identificação direta de larvas de *S. stercoralis* nas fezes; isso ainda é feito em muitos laboratórios, mas a sensibilidade é relativamente baixa (menos de 50%) dada a excreção larval intermitente. As larvas podem ser detectáveis nas fezes três a quatro semanas após a penetração dérmica.

Das técnicas acima, a cultura em placa de ágar é a mais sensível; no entanto, avaliar a precisão é difícil devido à falta de um padrão ouro para o diagnóstico. As

larvas rastejam no ágar e espalham bactérias em seu caminho, criando padrões de crescimento bacteriano na superfície do ágar. As larvas podem ser observadas por exame macroscópico das placas; sua presença pode ser confirmada lavando a superfície da placa com formalina e examinando o sedimento de lavagem.

A sensibilidade da detecção de fezes pode ser melhorada com o aumento do número de amostras de fezes para exame; quando até sete amostras de fezes são estudadas, a sensibilidade pode se aproximar de 100%. No entanto, os padrões de detecção de fezes são variáveis entre os indivíduos infectados.

Os testes de amplificação de ácidos nucleicos nas fezes (NAATs) têm maior especificidade para o diagnóstico de Strongyloides do que o exame direto de fezes. Em uma revisão sistemática de PCR para diagnóstico de estrogiloidíase, a sensibilidade e a especificidade foram de 72% e 93%, respectivamente. No entanto, as estimativas de sensibilidade variam amplamente dependendo da extração de DNA e dos métodos moleculares utilizados. Em alguns casos, a sensibilidade abaixo do ideal pode ser atribuída à produção intermitente de larvas e à presença de inibidores de PCR nas fezes. O uso de NAATs fecais para diagnóstico de infecção por Strongyloides é limitado pela disponibilidade, mas está aumentando, particularmente com o uso de PCR multiplex para patógenos gastrointestinais.

Testes sorológicos podem ser usados para superar as limitações dos testes de fezes, com maior sensibilidade. Os testes sorológicos incluem ensaios imunoenzimáticos (ELISAs), microscopia de imunofluorescência indireta, aglutinação de partículas de gelatina e imunotransferência. A maioria dos testes sorológicos mede a resposta de IgG ou IgG4 a um extrato solúvel bruto de larvas obtidas de animais infectados experimentalmente ou de espécies relacionadas de Strongyloides. As limitações incluem reatividade cruzada em pacientes com infecção filarial ou infecção devido a outros helmintos transmitidos pelo solo, sensibilidade diminuída em pacientes com malignidade hematológica ou infecção por vírus linfotrópico T humano tipo I, incapacidade de distinguir entre infecção atual e anterior e falta de padronização entre centros. Antígenos recombinantes têm sido usados com maior precisão diagnóstica para superar algumas dessas limitações. Além disso, o uso de uma combinação de testes sorológicos pode ajudar a aumentar a especificidade.

TRATAMENTO

O tratamento com terapia anti-helmíntica é recomendado tanto para indivíduos sintomáticos quanto assintomáticos, independentemente do estado imunológico. O objetivo é alcançar a cura para prevenir o desenvolvimento de doenças graves devido à autoinfecção crônica.

A abordagem Inicial para a infecção não complicada é feita com Ivermectina, para Imunocompetentes o regime de dose única ou duas doses (200 mcg/kg por dia durante um ou dois dias). A escolha do regime depende do especialista, pois os dados são limitados. Já em Imunocomprometidos o regime de quatro doses (200 mcg/kg por dia durante dois dias, repetido em duas semanas), dado o risco elevado da infecção e a alta tolerabilidade da ivermectina. Embora faltam dados clínicos robustos para esta abordagem, é recomendada devido ao potencial devastador da infecção.

Devido à sua lipofilicidade, a ivermectina pode apresentar níveis plasmáticos mais baixos em indivíduos com maior índice de massa corporal, mas com meia-vida e tempo de eliminação mais longos. A dosagem deve ser baseada no peso corporal real.

Para hiperinfecção/estrongiloidíase disseminada, inicia-se tratamento com ivermectina (200 mcg/kg por dia) e antibioticoterapia empírica contra bactérias gram-negativas entéricas. Reduzir agentes imunossupressores se possível. A duração ideal do tratamento com ivermectina é incerta, preferindo-se pelo menos duas semanas. Se a imunossupressão persistir ou a doença for crítica com exame de fezes positivo por ≥ 3 dias, considerar tratamento combinado com ivermectina e albendazol até melhora clínica. Continuar tratamento anti-helmíntico até desaparecimento dos sintomas e exame negativo por pelo menos duas semanas. Para imunossupressão persistente com sintomas resolvidos, ivermectina supressiva uma vez por mês por pelo menos seis meses é recomendada.

Para pacientes incapazes de tomar ivermectina oralmente, pode-se administrar por via subcutânea ou retal, apesar de supositórios retais possivelmente não alcançarem níveis séricos suficientes. Pacientes com falha no tratamento inicial devem ser avaliados para um possível defeito imunológico subjacente, como infecção pelo vírus linfotrópico T humano tipo I.

Após o tratamento, o acompanhamento inclui: repetir o tratamento se os sintomas persistirem e realizar exames de fezes duas a quatro semanas após o

tratamento. Se positivo, repetir tratamento; se negativo, não é prova definitiva de cura devido à baixa sensibilidade dos exames de fezes, Hemogramas completos a cada três meses por até doze meses para pacientes com eosinofilia pré-tratamento. Eosinofilia persistente pode indicar falha de tratamento ou outra etiologia.

Para sorologia positiva pré-tratamento, monitoramento sorológico deve ser guiado pelo tipo de ensaio utilizado, com queda da imunorreatividade em três a seis meses sendo indicativa de sucesso em alguns ensaios. Em caso de falha no tratamento, repetir regime de duas doses ou regime de quatro doses de ivermectina é razoável. Pacientes com falha no tratamento devem ser avaliados para infecção pelo vírus linfotrópico T humano tipo I.

A estrogiloidíase não é uma parasitose de notificação compulsória. A redução da transmissão pode ser alcançada por meio do tratamento sanitário das fezes e do uso de calçados.

REFERÊNCIAS

1. ABAD, C. L. R.; BHAIMIA, E.; SCHUETZ, A. N.; RAZONABLE, R. R. A comprehensive review of *Strongyloides stercoralis* infection after solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. *Clin Transplant*, [S. l.], v. 36, p. e14795, 2022.
2. ABANYIE, F. A.; GRAY, E. B.; DELLI CARPINI, K. W.; et al. Donor-derived *Strongyloides stercoralis* infection in solid organ transplant recipients in the United States, 2009-2013. *Am J Transplant*, [S. l.], v. 15, p. 1369, 2015.
3. ADAM, M.; MORGAN, O.; PERSAUD, C.; GIBBS, W. N. Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis* in malignant lymphoma. *Br Med J*, [S. l.], v. 1, p. 264, 1973.
4. AGRAWAL, V.; AGARWAL, T.; GHOSHAL, U. C. Intestinal strongyloidiasis: a diagnosis frequently missed in the tropics. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, [S. l.], v. 103, p. 242, 2009.
5. AMORIM, A. dos S.; MENEZES, A. M. F.; LOPES, C. M. R. Aspectos clínicos das estrogiloidíase, uma atualização bibliográfica. *Revista Multidisciplinar em Saúde*, [S. l.], v. 2, n. 1, p. 50, 2021. DOI: 10.51161/rem/727. Disponível em: <https://editoraime.com.br/revistas/index.php/rem/article/view/727>. Acesso em: 21 mai. 2024.
6. ARTHUR, R. P.; SHELLEY, W. B. Larva currens; a distinctive variant of cutaneous larva migrans due to *Strongyloides stercoralis*. *AMA Arch Derm*, [S. l.], v. 78, p. 186, 1958.

7. ASLAM, A.; BARLAS, U.; YASSAN, L. J.; LODHI, M. An unusual case of gastric outlet obstruction and melena. *Clin J Gastroenterol*, [S. l.], v. 15, p. 374, 2022.
8. ASUNDI, A.; BELIAVSKY, A.; LIU, X. J.; et al. Prevalence of strongyloidiasis and schistosomiasis among migrants: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*, [S. l.], v. 7, p. e236, 2019.
9. BALEN TOPIĆ, M.; MARJANOVIĆ, E.; TOMASOVIĆ, D.; SVIBEN, M. Is strongyloidiasis currently autochthonous in Croatia? A retrospective study. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, [S. l.], v. 115, p. 1298, 2021.
10. BAR-YOSEPH, H.; ZOHAR, Y.; LORBER, M. Strongyloidiasis-Related IRIS. *J Int Assoc Provid AIDS Care*, [S. l.], v. 16, p. 8, 2017.
11. BARD, B.; WAMPFLER, R.; SAYASONE, S.; et al. Evaluation of two DNA extraction methods for detection of *Strongyloides stercoralis* infection. *J Clin Microbiol*, [S. l.], v. 56, 2018.
12. BARD, B.; REQUENA-MÉNDEZ, A.; ANGHEBEN, A.; et al. Accuracy of molecular biology techniques for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection-A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*, [S. l.], v. 12, p. e0006229, 2018.
13. BOATRRIGHT, M. D.; WANG, B. W. Clinical infection with *Strongyloides stercoralis* following etanercept use for rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, [S. l.], v. 52, p. 1336, 2005.
14. BOONFRATE, D.; BISANZIO, D.; GIORLI, G.; et al. The global prevalence of *Strongyloides stercoralis* infection. *Pathogens*, [S. l.], v. 9, 2020.
15. BRADBURY, R. S.; LANE, M.; ARGUELLO, I.; et al. Parasitic disease surveillance, Mississippi, USA. *Emerg Infect Dis*, [S. l.], v. 27, p. 2201, 2021.
16. BRONSTEIN, A. M.; LUKASHEV, A. N.; MAXIMOVA, M. S.; SACHAROVA, T. V. The autochthonous cases of acute strongyloidiasis in the Moscow region. *Germs*, [S. l.], v. 11, p. 116, 2021.
17. BURESH, A. M.; JUDGE, N. E.; DAYAL, A. K.; GARRY, D. J. A fatal case of strongyloidiasis in pregnancy. *Obstet Gynecol*, [S. l.], v. 126, p. 87, 2015.
18. CAMPO POLANCO, L.; GUTIÉRREZ, L. A.; CARDONA ARIAS, J. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection: meta-analysis on evaluation of conventional parasitological methods (1980-2013). *Rev Esp Salud Publica*, [S. l.], v. 88, p. 581, 2014.
19. CARROLL, S. M.; KARTHIGASU, K. T.; GROVE, D. I. Serodiagnosis of human strongyloidiasis by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, [S. l.], v. 75, p. 706, 1981.
20. CELEDON, J. C.; MATHUR-WAGH, U.; FOX, J.; et al. Systemic strongyloidiasis in patients infected with the human immunodeficiency virus. A report of 3 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*, [S. l.], v. 73, p. 256, 1994.

21. CHU, E.; WHITLOCK, W. L.; DIETRICH, R. A. Pulmonary hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. *Chest*, [S. l.], v. 97, p. 1475, 1990.
22. CZERESNIA, J. M.; WEISS, L. M. *Strongyloides stercoralis*. *Lung*, [S. l.], v. 200, p. 141, 2022.
23. DREYER, G.; FERNANDES-SILVA, E.; ALVES, S.; et al. Patterns of detection of *Strongyloides stercoralis* in stool specimens: implications for diagnosis and clinical trials. *J Clin Microbiol*, [S. l.], v. 34, p. 2569, 1996.
24. FREEDMAN, D. O. Experimental infection of human subject with *Strongyloides* species. *Rev Infect Dis*, [S. l.], v. 13, p. 1221, 1991.
25. GERI, G.; RABBAT, A.; MAYAUX, J.; et al. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literature. *Infection*, [S. l.], v. 43, p. 691, 2015.
26. GOTUZZO, E.; TERASHIMA, A.; ALARCÓN, J. de D.; et al. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection associated with human T cell lymphotropic virus type-I in Peru. *Am J Trop Med Hyg*, [S. l.], v. 60, p. 146, 1999.
27. GRAY, E. B.; KACZMAREK, J. A.; WATT, J. P.; et al. Characteristics and incidence of *Strongyloides stercoralis* infection--United States, 2013-2019. *Clin Infect Dis*, [S. l.], v. 73, p. e4075, 2021.
28. HAAS, W. N.; TALATI, N. J.; GRITZMANN, E. J. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Osteopath Assoc*, [S. l.], v. 97, p. 621, 1997.
29. HADNOT, H. M.; WHITE, R. H. *Strongyloides stercoralis* infection in a military hospital population. *South Med J*, [S. l.], v. 71, p. 695, 1978.
30. HENCHY, E. H.; DAVIES, P. A. Report of a case of *Strongyloides stercoralis* hyperinfection following renal transplantation. *Br Med J*, [S. l.], v. 1, p. 448, 1974.
31. HERZ, A.; WEISS, R. Infections caused by *Strongyloides stercoralis*: a cause of clinical hyperinfection. *Clin Infect Dis*, [S. l.], v. 2, p. 392, 1996.
32. HICKS, J.; SIEMENS, D. A.; NEAFIE, R. C.; BARNES, A. M. Fatal strongyloidiasis in two Vietnam veterans with immunosuppressive therapy. *J Infect Dis*, [S. l.], v. 139, p. 71, 1979.
33. HOSSAIN, M. B.; BHUIYAN, M. H. A.; BEGUM, M.; et al. *Strongyloides stercoralis* infection among HIV/AIDS patients in Bangladesh: a cross-sectional study. *PLoS Negl Trop Dis*, [S. l.], v. 14, p. e0008131, 2020.
34. ISLAM, A.; LOPEZ, L. V.; COLLINS, S.; et al. *Strongyloides stercoralis*: a case report of a new method for identifying infection in the small intestine using confocal laser

- endomicroscopy. *Case Rep Infect Dis*, [S. l.], v. 2018, p. 4161740, 2018.
35. JACOBSEN, K. H.; DING, L.; SCHRIEFER, D. A. Socio-demographic determinants of co-infection with intestinal helminths in children of one endemically affected region. *Am J Trop Med Hyg*, [S. l.], v. 101, p. 152, 2019.
 36. JOHNSON, M. A.; RAO, V. A.; RYAN, W. G. Fatal strongyloidiasis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *South Med J*, [S. l.], v. 80, p. 1552, 1987.
 37. LANIS, L.; KATO, K.; GEORGE, M. M. *Strongyloides stercoralis* and bacterial infections: a review of the literature. *J Infect Dis*, [S. l.], v. 214, p. 1911, 2016.
 38. LAROCQUE, R.; BILODEAU, M. B.; SEGUIN, J.; et al. A case of fatal strongyloidiasis in an indigenous pregnant woman in Canada. *CMAJ*, [S. l.], v. 192, p. E243, 2020.
 39. LAY, C. J.; GUO, Y. L.; YANG, T. Y.; et al. *Strongyloides stercoralis* infection in renal transplant recipients: a retrospective cohort study in a single center. *Transpl Infect Dis*, [S. l.], v. 22, p. e13218, 2020.
 40. LEVENSON, D. S.; TREVATHAN, J. E.; MAURO, G. D.; et al. Disseminated strongyloidiasis following steroid therapy for eosinophilic fasciitis. *Arch Intern Med*, [S. l.], v. 141, p. 349, 1981.
 41. McWILLIAMS, B. D.; LARSON, L. H. Disseminated strongyloidiasis as a complication of Hodgkin's disease. *Am J Clin Pathol*, [S. l.], v. 73, p. 179, 1980.
 42. MIRANDA, R. R.; FERNANDES, D. R. M.; REIS, J. C. H.; et al. Larva migrans cutânea, migrânea visceral e estrogiloidíase na infância. In: HOSOE, H.; RODRIGUES, M. A. F. (org.). *Medicina pediátrica*. São Paulo: Manole, 1995. p. 641.
 43. MITTAL, N.; KHANDELWAL, A. Disseminated strongyloidiasis in a chronic steroid user. *Indian J Crit Care Med*, [S. l.], v. 15, p. 38, 2011.
 44. MODY, R. M.; VERMUND, S. H. Human immunodeficiency virus-infected children in the developing world: epidemiology, clinical manifestations, and management. *Pediatr Clin North Am*, [S. l.], v. 44, p. 1183, 1997.
 45. MORTON, B. S.; WHITE, P. C.; DAVIES, J. *Strongyloides stercoralis* and acquired immunodeficiency syndrome. *Gut*, [S. l.], v. 29, p. 1146, 1988.
 46. MOY, G. G. T.; GHARBI, K.; SHERIDAN, M. J. Disseminated strongyloidiasis in a malnourished patient with AIDS. *N Engl J Med*, [S. l.], v. 332, p. 820, 1995.
 47. MUELLER, R. S.; WAGNER, B. Disseminated strongyloidiasis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Med J Aust*, [S. l.], v. 151, p. 308, 1989.
 48. MURRAY, M. J.; MURRAY, A. B.; MURRAY, M. B. The biological suppression of larval *Strongyloides stercoralis* in an immune human host. *Z Parasitenkd*, [S. l.], v. 63,

p. 239, 1980.

49. NAMWANJE, H.; BOBO, W.; ASIIMWE, R.; et al. Clinical presentation, diagnosis, and treatment outcomes of disseminated strongyloidiasis in an HIV-positive adult in rural Uganda: a case report. *J Med Case Rep*, [S. l.], v. 14, p. 184, 2020.
50. NIELSEN, P. B.; WORM, S. Use of a modified Harada-Mori filter paper strip culture technique for the detection of *Strongyloides stercoralis* larvae. *J Helminthol*, [S. l.], v. 77, p. 39, 1993.
51. NUNEZ, F. A.; GOMEZ, S.; ABREU, R.; et al. Prevalence of intestinal parasites in a periurban Cuban community. *Acta Trop*, [S. l.], v. 93, p. 223, 2005.
52. OKONKWO, M. A.; NGOZI, R.; EMELUMADU, O. F.; et al. Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis* in a 63-year-old man on long-term steroid therapy. *Niger J Clin Pract*, [S. l.], v. 12, p. 76, 2009.
53. PARDAL, R.; RAMOS, J. M.; GUTIÉRREZ, R. F.; et al. Recurrent strongyloidiasis in an immigrant from Honduras with hypereosinophilia: a case report. *BMC Res Notes*, [S. l.], v. 7, p. 117, 2014.
54. PARKER, J. G.; SCHAFFNER, W. Diagnosis of disseminated strongyloidiasis by duodenal aspiration. *South Med J*, [S. l.], v. 71, p. 1205, 1978.
55. PENNA, F. J.; LAWNICZAK, M.; HIRATA, T.; et al. Disseminated strongyloidiasis in a malnourished host. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, [S. l.], v. 35, p. 69, 1993.
56. RAMOS, J. M.; VILLANUEVA, J. L.; MOLINA-MORENO, R.; et al. Risk factors associated with *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in HIV-positive immigrants in Spain. *J Immigr Minor Health*, [S. l.], v. 21, p. 962, 2019.
57. REDFIELD, R. R.; ROBINSON, D.; MAHMOUD, A. F. Disseminated strongyloidiasis in a patient with AIDS. *J Infect Dis*, [S. l.], v. 145, p. 41, 1982.
58. ROBERTS, J. M.; STAUFFER, W. M.; CURRIE, B. J. "Hyperinfection syndrome" in strongyloidiasis: an emerging global infectious disease phenomenon. *Epidemiol Infect*, [S. l.], v. 136, p. 527, 2008.
59. RODRIGUEZ, A.; BOLAS, M.; MONTENEGRO, C.; et al. Immunological responses in patients with chronic strongyloidiasis. *Helminthologia*, [S. l.], v. 48, p. 109, 2011.
60. ROSSOLINI, G. M.; FALAGAS, M. E.; FANG, F. C.; et al. Challenges and successes in the treatment of multidrug-resistant Gram-negative infections. *J Infect Dis*, [S. l.], v. 214, p. 383, 2016.
61. RUGGERI, M.; DA PAOLI, P.; FAVALI, C.; et al. Bacteremia associated with *Strongyloides stercoralis* infection in an immunocompetent patient. *J Clin Microbiol*, [S. l.], v. 44, p. 1557, 2006.

62. SAYERS, M. H.; ALVAREZ, S. Strongyloidiasis associated with human T cell lymphotropic virus type I in a healthy carrier. *Clin Infect Dis*, [S. l.], v. 18, p. 118, 1994.
63. SCHAR, F.; TROBOSOJA, M.; KHIEU, V.; et al. Strongyloides stercoralis larvae excretion patterns before and after anthelmintic treatment. *Parasitology*, [S. l.], v. 140, p. 1393, 2013.
64. SCHMERTZ, I.; DIETRICH, A.; WRIGHT, P.; et al. Fatal strongyloidiasis in a renal transplant patient: case report. *Mil Med*, [S. l.], v. 174, p. 646, 2009.
65. SHAH, M. K.; GREENBERGER, P. A.; BERK, S. L.; et al. Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome. *Chest*, [S. l.], v. 104, p. 276, 1993.
66. STEINMANN, P.; KLIEMT, M.; BURIAN, R.; et al. Efficacy and effectiveness of strongyloidiasis treatment--a systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*, [S. l.], v. 13, p. e0007390, 2019.
67. STEINMANN, P.; ZHOU, X. N.; DU, Z. W.; et al. Tribendimidine and albendazole for treating soil-transmitted helminths, Strongyloides stercoralis and Taenia spp.: open-label randomized trial. *PLoS Negl Trop Dis*, [S. l.], v. 2, p. e322, 2008.
68. STAUFFER, W. M.; VELDHUIZEN, N.; CUBBAGE, M.; et al. Severe strongyloidiasis in a Tanzanian patient treated for presumed cerebral malaria. *J Travel Med*, [S. l.], v. 11, p. 260, 2004.
69. TAMAKI, H.; TAMURA, A.; MATSUZAKI, Y.; et al. Histopathological findings of Strongyloides stercoralis enteritis in the autopsy of a disseminated strongyloidiasis case. *Parasitol Int*, [S. l.], v. 60, p. 311, 2011.
70. TAMAKI, T.; FUJISAWA, N.; KUSAMA, K.; et al. Hyperinfection syndrome due to Strongyloides stercoralis in an immunocompetent host. *Intern Med*, [S. l.], v. 54, p. 1465, 2015.

CAPÍTULO 8

GIARDÍASE

Guilherme Augusto Alves Pizani

Philipe Gabel Machado

Julia França da Silveira

Marianna Huguenin Cervantes

INTRODUÇÃO

A *Giardia intestinalis* (também conhecida como *Giardia duodenalis* ou *Giardia lamblia*) é um protozoário que coloniza a porção superior do intestino delgado, sendo uma causa frequente de doenças diarreicas tanto esporádicas quanto epidêmicas em diversas espécies animais, incluindo humanos. A giardíase é uma doença importante transmitida por água e alimentos, com surtos comuns em creches e entre viajantes internacionais. Devido à sua ampla distribuição global, a Organização Mundial da Saúde (OMS) classificou a giardíase como uma doença negligenciada. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código A07.1.

A transmissão da *Giardia intestinalis* ocorre principalmente pela ingestão de cistos infecciosos presentes em água ou alimentos contaminados, além do contato fecal-oral direto. Grupos de alto risco incluem recém-nascidos, crianças pequenas, adotados internacionais, viajantes, indivíduos imunocomprometidos e pacientes com fibrose cística. A infecção é especialmente comum em áreas com saneamento precário e sistemas inadequados de tratamento de água.

A água é uma das principais fontes de transmissão. Os cistos de giardia são resistentes em ambientes de água fria e podem ser transmitidos por mamíferos aquáticos, como castores, que contaminam a água. Assim, a giardíase é uma causa significativa de doença diarreica entre pessoas que frequentam áreas selvagens e consomem água não tratada adequadamente. Poços profundos geralmente fornecem água segura, pois a filtração natural pelo solo remove os cistos de Giardia, que são resistentes ao cloro.

A transmissão alimentar pode ocorrer através da ingestão de alimentos crus ou mal cozidos, como vegetais e frutas frescas contaminados com cistos, ou alimentos que são contaminados após o cozimento. A transmissão pessoa a pessoa é comum em creches, onde a incontinência fecal e a falta de higiene facilitam a disseminação, especialmente entre crianças pequenas. Estas também podem transmitir a infecção para outros membros da família. Além disso, a giardíase pode ser transmitida via contato sexual anal-oral.

Os principais sinais clínicos da infecção por *Giardia intestinalis* incluem náusea, perda de peso, edema, dor abdominal e diarreia. A severidade dos sintomas pode variar entre regiões em desenvolvimento e países industrializados.

ETIOLOGIA

A giardia é um protozoário que pertence à classe Trepomonadea, ordem Dimonas e família Hexamitidae, caracterizado por locomoção ativa e reprodução no intestino. O parasita apresenta duas formas distintas: o cisto e o trofozoíto. O cisto, que é a forma infectante e resistente, possui aproximadamente 7 µm de largura e 10 µm de comprimento. Contém de dois a quatro núcleos, axonemas no citoplasma, além de vacúolos, ribossomos, fragmentos do disco adesivo e corpos parabasais.

Os trofozoítos são as formas móveis que se multiplicam na luz intestinal, onde se reproduzem assexuadamente, medindo cerca de 10 µm de largura e 15 µm de comprimento, sendo responsáveis pela patogenicidade. Eles têm um aspecto achatado com uma região dorsal convexa, dois axonemas centrais e corpos parabasais. A região ventral é côncava e possui um disco adesivo (também conhecido como disco suctorial), onde estão presentes enzimas como a tubulina e a giardina, que mantêm a adesão do parasito à mucosa intestinal do hospedeiro.

Os trofozoítos possuem flagelos distribuídos pelas regiões anterior, posterior, lateral, ventral e central do corpo, além de dois núcleos com cariossoma de mesmo tamanho, usados na transcrição do material genético. Entre as organelas citoplasmáticas presentes estão o complexo de Golgi, lisossomos e ribossomos.

EPIDEMIOLOGIA

A giardíase é uma infecção que ocorre em todo o mundo, especialmente em regiões tropicais e subtropicais. No Brasil, a prevalência da giardíase varia de 12,4% a 50%, dependendo do estudo, da região e da faixa etária analisada, sendo mais comum em crianças entre zero e seis anos. Embora a giardíase não seja uma doença de notificação obrigatória, ela é extremamente relevante para a saúde pública.

Populações que vivem em condições sanitárias precárias e a convivência em creches facilitam a disseminação do parasito. Em muitas regiões, há um aumento sazonal de casos durante o verão, relacionado ao maior uso de piscinas comunitárias por crianças, à eliminação prolongada de cistos e à baixa dose infectante necessária.

As infecções intestinais são comuns em creches, representando um risco significativo para a disseminação de enteropatógenos entre as crianças. O parasito pode estar presente em fezes de cães, o que aumenta o risco de contaminação humana, especialmente em crianças que brincam no solo e têm o hábito de ingerir terra (geofagia).

Cães infectados geralmente não apresentam sintomas, mas a giardia é comum em cães e gatos com problemas gastrointestinais, como vômito e/ou diarreia.

O hábito de defecar em locais inadequados e a falta de saneamento básico também contribuem para a perpetuação do ciclo do parasito.

FISIOPATOLOGIA

A giardia possui ciclo biológico monoxênico, com apenas um hospedeiro definitivo. Após a ingestão, os cistos se rompem no duodeno, transformando-se em trofozoítos, que se multiplicam intensamente. Os cistos são eliminados nas fezes em grande quantidade (cerca de 300 milhões a 14 bilhões por dia), ocorrendo períodos de interrupção na eliminação de sete a dez dias.

Embora os trofozoítos também possam estar presentes nas fezes, são os cistos os responsáveis pela transmissão. Os cistos resistem fora do hospedeiro, sobrevivendo em água doce e fria. Eles toleram também o aquecimento, a desidratação e a exposição prolongada às fezes.

O processo patológico depende do número de parasitas que colonizam o intestino delgado, da cepa do protozoário e do sinergismo entre bactérias e fungos, além de fatores inerentes ao hospedeiro, como hipocloridria e deficiência de IgA e IgE na mucosa digestiva.

Uma alta carga parasitária pode causar irritação na mucosa intestinal, levando à produção excessiva de muco e a alterações na produção de enzimas digestivas, ocasionando intolerância ao leite e derivados, além da formação de uma barreira mecânica. Todos esses fatores dificultam a absorção de nutrientes (vitaminas lipossolúveis, ácidos graxos, vitamina B12, ácido fólico e ferro).

Lesões também ocorrem devido aos trofozoítos fortemente aderidos ao epitélio intestinal ao nível das microvilosidades intestinais, e até à invasão da lâmina própria. Geralmente, não são observadas alterações macroscópicas no intestino, mas em alguns casos crônicos pode-se evidenciar achatamento das microvilosidades ao estudo histopatológico.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos casos é assintomática ou apresenta poucos sintomas, especialmente em adultos. No entanto, a doença pode manifestar uma ampla gama de sintomas em crianças ou adultos jovens, incluindo raramente hemorragia retal e fenômenos alérgicos.

As manifestações podem surgir de forma abrupta ou gradual. Na forma aguda da giardíase, os sintomas aparecem após um período de incubação, geralmente entre uma e três semanas e podem durar de duas a quatro semanas. Já na forma crônica, os sintomas podem ser persistentes ou episódicos ao longo de anos, sem necessariamente apresentar manifestações agudas. Em casos menos frequentes, pode ocorrer disseminação extra-intestinal, com migração dos trofozoítos para os dutos biliares e pancreáticos.

A síndrome diarreica é a manifestação clínica mais comum, caracterizada por diarreia crônica com cólicas abdominais, alternando entre fezes normais e constipação. As evacuações geralmente ocorrem de duas a quatro vezes ao dia, com fezes pastosas, abundantes, fétidas e com presença de muco. Na forma aguda também pode haver mal-estar, esteatorreia, cólicas abdominais, flatulência, náusea, vômito, febre, constipação e urticária.

Outras apresentações clínicas menos frequentes incluem síndrome de má absorção, resultando em emagrecimento, anorexia, distensão abdominal, flatulência, desnutrição, raquitismo e esteatorreia, além de anemia; síndrome dispéptica, com desconforto epigástrico, plenitude gástrica após as refeições, eructações, pirose e náuseas, além de vômitos; e síndrome pseudoulcerosa, caracterizada por dor epigástrica ou pirose que melhora com a alimentação e piora com o jejum.

DIAGNÓSTICO

A clínica da doença não é específica, portanto, o diagnóstico final é determinado ao encontrar trofozoítos, cistos ou antígenos de *Giardia intestinalis* em qualquer amostra de fezes ou fluido duodenal. Deve-se atentar pois o diagnóstico de giardíase através da pesquisa de trofozoítos ou cistos apresenta alta taxa de resultados negativos falsos.

Quanto ao laboratório, pode ser feita a detecção de cistos em fezes formadas por meio exame direto ou corado com lugol. Além disso, podem ser utilizados o método de Faust e colaboradores (preferencial) ou o de Hoffman, Pons e Janer. Para a detecção de trofozoítos em fezes líquidas, é realizado o exame direto recente, ou corado com lugol, hematoxilina férrica ou mertiolate-iodo-formol (MIF).

Recomenda-se a aspiração ou biópsia do duodeno e jejuno em pacientes com sintomas clínicos e exames de fezes negativos para o parasita, além de amostra de fluido duodenal, e que se enquadram em um dos seguintes critérios: achados radiológicos (edema, segmentação do intestino delgado), teste de tolerância à lactose anormal, nível baixo de IgA secretora, hipogamaglobulinemia ou acloridria. Utiliza-se uma amostra recente, na qual os trofozoítos geralmente são observados diretamente em lâmina, ou através do Entero-Test, um método alternativo disponível comercialmente.

Atualmente, a técnica de imunomagnetismo, combinada com imunofluorescência (IMS-IFA), está disponível para detectar cistos de *Giardia lamblia* em fezes humanas. Esta técnica é considerada mais eficaz em comparação com as técnicas parasitológicas de Faust et al. e Lutz. Ademais, como procedimento de rotina, permite o processamento simultâneo de várias amostras e melhora a recuperação de cistos, reduzindo o tempo de armazenamento das amostras.

O teste ELISA também demonstrou ser útil devido à sua alta sensibilidade, variando de 85% a 100%. Esse método pode contribuir para o diagnóstico ao eliminar resultados falso-negativos frequentes nos exames microscópicos.

Certos medicamentos, como antimicrobianos, antiácidos, antidiarreicos, enemas e laxativos podem modificar as características morfológicas do microrganismo, levando ao desaparecimento temporário do protozoário nas amostras de fezes.

TRATAMENTO

O tratamento visa aliviar os sintomas e eliminar o organismo do sistema digestivo do paciente. O Ministério da Saúde recomenda alguns tratamentos para a giardíase. Para adultos, pode-se optar pelo Secnidazol em dose única de 2g por via oral, ou Tinidazol na mesma dosagem. Já o Metronidazol é indicado com uma dose de 250mg duas vezes ao dia, por cinco dias.

Para crianças, as recomendações variam: Secnidazol na dose de 30mg/kg ou 1ml/kg em dose única após as refeições, Tinidazol também em 2g em dose única, ou Metronidazol na dose de 15mg/kg/dia por cinco dias, dividido em duas tomadas diárias, sem ultrapassar 250mg por dose.

Em casos de resistência ou intolerância ao metronidazol, outros medicamentos como o Albendazol ou o Nitazoxanida podem ser alternativas eficazes. É essencial que o tratamento seja completado conforme prescrito, mesmo que os sintomas desapareçam antes do fim do curso, para garantir a erradicação completa do parasita.

Além da terapia medicamentosa, medidas de suporte como hidratação adequada e dieta balanceada são importantes para ajudar na recuperação do paciente. Em casos complicados, especialmente em indivíduos imunocomprometidos ou crianças pequenas, o manejo pode requerer acompanhamento mais rigoroso e avaliação clínica contínua.

É fundamental também adotar medidas de prevenção, como higiene pessoal rigorosa, tratamento de água e saneamento básico adequados, especialmente em áreas onde a giardíase é endêmica ou onde há maior risco de contaminação fecal-oral. A conscientização sobre práticas de higiene e saúde pública desempenha um papel crucial na redução da incidência e disseminação dessa infecção parasitária comum.

Além disso, as principais ações para prevenir a doença incluem garantir condições adequadas de saneamento, consumir água tratada ou fervida, praticar uma

boa higiene pessoal e preparar e conservar os alimentos de forma adequada. É essencial controlar a proliferação de insetos e realizar o diagnóstico e tratamento adequados dos pacientes para interromper a transmissão da doença.

REFERÊNCIAS

1. AZIZ, H.; BECK, C. E.; LUX, M. F.; HUDSON, M. J. A comparison study of different methods used in the detection of *Giardia lamblia*. *Clin Lab Sci*, v. 14, p. 150, 2001.
2. BOADI, S. et al. A critical assessment of two real-time PCR assays targeting the (SSU) rRNA and *gdh* genes for the molecular identification of *Giardia intestinalis* in a clinical laboratory. *J Clin Pathol*, v. 67, p. 811, 2014.
3. BOGGILD, A. K. et al. Travel-acquired infections and illnesses in Canadians: surveillance report from CanTravNet surveillance data, 2009-2011. *Open Med*, v. 8, p. e20, 2014.
4. BOTERO-GARCÉS, J. H. et al. *Giardia intestinalis* and nutritional status in children participating in the complementary nutrition program, Antioquia, Colombia, May to October 2006. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, v. 51, p. 155, 2009.
5. BROWN, A. B. et al. Travel-Related Diagnoses Among U.S. Nonmigrant Travelers or Migrants Presenting to U.S. GeoSentinel Sites - GeoSentinel Network, 2012-2021. *MMWR Surveill Summ*, v. 72, p. 1, 2023.
6. BURET, A. G.; CACCIÒ, S. M.; FAVENNEC, L.; SVÄRD, S. Update on *Giardia*: Highlights from the seventh International *Giardia* and *Cryptosporidium* Conference. *Parasite*, v. 27, p. 49, 2020.
7. CANTÉY, P. T. et al. Study of nonoutbreak giardiasis: novel findings and implications for research. *Am J Med*, v. 124, p. 1175.e1, 2011.
8. CAEIRO, J. P. et al. Etiology of outpatient pediatric nondysenteric diarrhea: a multicenter study in the United States. *Pediatr Infect Dis J*, v. 18, p. 94, 1999.
9. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. *Giardia*: Transmission. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/parasites/giardia/infection-sources.html>>. Acesso em: 16 out. 2023.
10. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Giardiasis NNDSS Summary Report for 2019. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/healthywater/surveillance/giardiasis/giardiasis-2019.html>>. Acesso em: 16 out. 2023.

11. CLAAS, E. C. et al. Performance of the xTAG® gastrointestinal pathogen panel, a multiplex molecular assay for simultaneous detection of bacterial, viral, and parasitic causes of infectious gastroenteritis. *J Microbiol Biotechnol*, v. 23, p. 1041, 2013.
12. CONNERS, E. E. et al. Giardiasis Outbreaks - United States, 2012-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, v. 70, p. 304, 2021.
13. DIXON, B. R. Giardia duodenalis in humans and animals - Transmission and disease. *Res Vet Sci*, v. 135, p. 283, 2021.
14. DONOWITZ, J. R. et al. A Prospective Longitudinal Cohort to Investigate the Effects of Early Life Giardiasis on Growth and All Cause Diarrhea. *Clin Infect Dis*, v. 63, p. 792, 2016.
15. ECUADOR, S. et al. Epidemiological and clinical profile of adult patients with diarrhoea after international travel attended in an International Health referral center. *Travel Med Infect Dis*, v. 45, p. 102216, 2022.
16. ESCOBEDO, A. A. et al. Sexual transmission of giardiasis: a neglected route of spread? *Acta Trop*, v. 132, p. 106, 2014.
17. ESPAÑA-CUETO, S. et al. Epidemiological and clinical profile of adult patients with diarrhoea after international travel attended in an International Health referral center. *Travel Med Infect Dis*, v. 45, p. 102216, 2022.
18. FENG, Y.; XIAO, L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis. *Clin Microbiol Rev*, v. 24, p. 110, 2011.
19. FRANZÉN, O. et al. Draft genome sequencing of giardia intestinalis assemblage B isolate GS: is human giardiasis caused by two different species? *PLoS Pathog*, v. 5, p. e1000560, 2009.
20. GILMAN, R. H. et al. Epidemiology and serology of Giardia lamblia in a developing country: Bangladesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, v. 79, p. 469, 1985.
21. GUTIÉRREZ-GUTIÉRREZ, F.; PALOMO-LIGAS, L. Change in the incidence of intestinal diseases caused by parasitic protozoa in the Mexican population during the period (2015-2019) and its association with environmental and socioeconomic risk factors. *Parasitol Res*, v. 122, p. 903, 2023.
22. HALLIEZ, M. C.; BURET, A. G. Extra-intestinal and long term consequences of Giardia duodenalis infections. *World J Gastroenterol*, v. 19, p. 8974, 2013.
23. HEYWORTH, M. F. Diagnostic testing for Giardia infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, v. 108, p. 123, 2014.
24. JANGRA, M. et al. Role of Polymerase Chain Reaction in Stool and Duodenal Biopsy for Diagnosis of Giardiasis in Patients with Persistent/Chronic Diarrhea. *Dig Dis Sci*, v. 65, p. 2345, 2020.

25. LITTLESKARE, S. et al. Quality of life and its association with irritable bowel syndrome and fatigue ten years after giardiasis. *Neurogastroenterol Motil*, v. 31, p. e13559, 2019.
26. LOPEZ, C. E. et al. Waterborne giardiasis: a communitywide outbreak of disease and a high rate of asymptomatic infection. *Am J Epidemiol*, v. 112, p. 495, 1980.
27. MCCLUNG, R. P. et al. Waterborne disease outbreaks associated with environmental and undetermined exposures to water - United States, 2013-2014. *Am J Transplant*, v. 18, p. 262, 2018.
28. MENGELLE, C. et al. Simultaneous detection of gastrointestinal pathogens with a multiplex Luminex-based molecular assay in stool samples from diarrhoeic patients. *Clin Microbiol Infect*, v. 19, p. E458, 2013.
29. MORCH, K. et al. Treatment-ladder and genetic characterisation of parasites in refractory giardiasis after an outbreak in Norway. *J Infect*, v. 56, p. 268, 2008.
30. MUHSEN, K.; LEVINE, M. M. A systematic review and meta-analysis of the association between *Giardia lamblia* and endemic pediatric diarrhea in developing countries. *Clin Infect Dis*, v. 55, Suppl 4, p. S271, 2012.
31. NAKAO, J. H.; COLLIER, S. A.; GARGANO, J. W. Giardiasis and Subsequent Irritable Bowel Syndrome: A Longitudinal Cohort Study Using Health Insurance Data. *J Infect Dis*, v. 215, p. 798, 2017.
32. NASH, T. E. Unraveling how *Giardia* infections cause disease. *J Clin Invest*, v. 123, p. 2346, 2013.
33. OGBUIGWE, P. et al. Uncovering the genetic diversity of *Giardia intestinalis* in isolates from outbreaks in New Zealand. *Infect Dis Poverty*, v. 11, p. 49, 2022.
34. PICKERING, L. K. et al. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. *J Pediatr*, v. 104, p. 522, 1984.
35. PERRY, M. D.; CORDEN, S. A.; LEWIS WHITE, P. Evaluation of the BD MAX Enteric Parasite Panel for the detection of *Cryptosporidium parvum/hominis*, *Giardia duodenalis* and *Entamoeba histolytica*. *J Med Microbiol*, v. 66, p. 1118, 2017.
36. PRADO, M. S. et al. Asymptomatic giardiasis and growth in young children; a longitudinal study in Salvador, Brazil. *Parasitology*, v. 131, p. 51, 2005.
37. RESÊS, H. E. et al. Risk factors for sporadic *Giardia* infection in the USA: a case-control study in Colorado and Minnesota. *Epidemiol Infect*, v. 146, p. 1071, 2018.
38. ROBERTS, D. M. et al. Prevalence of giardiasis in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr*, v. 112, p. 555, 1988.
39. ROBAGWSKI, E. T. et al. Use of quantitative molecular diagnostic methods to investigate the effect of enteropathogen infections on linear growth in children in low-

resource settings: longitudinal analysis of results from the MAL-ED cohort study. *Lancet Glob Health*, v. 6, p. e1319, 2018.

40. ROJAS-LÓPEZ, L.; MARQUES, R. C.; SVÄRD, S. G. *Giardia duodenalis*. *Trends Parasitol*, v. 38, p. 605, 2022.
41. RYAN, U. M. et al. Taxonomy and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* - a 50 year perspective (1971-2021). *Int J Parasitol*, v. 51, p. 1099, 2021.
42. SAHAGÚN, J. et al. Correlation between the presence of symptoms and the *Giardia duodenalis* genotype. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, v. 27, p. 81, 2008.
43. SANTIN, M. *Cryptosporidium* and *Giardia* in Ruminants. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, v. 36, p. 223, 2020.
44. SCHLAGENHAUF, P. et al. Travel-associated infection presenting in Europe (2008-12): an analysis of EuroTravNet longitudinal, surveillance data, and evaluation of the effect of the pre-travel consultation. *Lancet Infect Dis*, v. 15, p. 55, 2015.
45. SINGER, S. M. et al. Recent insights into innate and adaptive immune responses to *Giardia*. *Adv Parasitol*, v. 106, p. 171, 2019.
46. SMITH, P. D. et al. Intestinal infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Etiology and response to therapy. *Ann Intern Med*, v. 108, p. 328, 1988.
47. STARK, D. et al. Clinical significance of enteric protozoa in the immunosuppressed human population. *Clin Microbiol Rev*, v. 22, p. 634, 2009.
48. TAKAOKA, K. et al. Incidence rate and risk factors for giardiasis and strongyloidiasis in returning UK travellers. *J Travel Med*, v. 23, p. n/a, 2016.
49. VASOO, S.; PRITT, B. S. Molecular diagnostics and parasitic disease. *Clin Lab Med*, v. 33, p. 461, 2013.
50. WALDRAM, A. et al. Prevalence of *Giardia* infection in households of *Giardia* cases and risk factors for household transmission. *BMC Infect Dis*, v. 17, p. 486, 2017.
51. WEITZEL, T. et al. Evaluation of seven commercial antigen detection tests for *Giardia* and *Cryptosporidium* in stool samples. *Clin Microbiol Infect*, v. 12, p. 656, 2006.
52. WENDEL, K. A. et al. Multicenter evaluation of the BioFire FilmArray gastrointestinal panel for etiologic diagnosis of infectious gastroenteritis. *J Clin Microbiol*, v. 53, p. 915, 2015.
53. WOODWARD, W. E.; DU PONT, H. L.; SULLIVAN, P. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. *J Pediatr*, v. 104, p. 522, 1984.

CAPÍTULO 9

TENÍASE

Letícia de Paula Santos

Raíssa Teixeira Pinto

Stella Mares Oliveira Andrade

Nathália Vital Guilarducci

INTRODUÇÃO

A teníase é uma verminose causada pela Tênia, popularmente conhecida como solitária. Essa doença se dá pela fixação da forma adulta da *Taenia saginata* ou da *Taenia solium* no intestino delgado. Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B68.

Esses organismos pertencem à classe Cestoidea, ordem Cyclophillidea, família Taenidae e gênero Taenia. Em sua forma larvária (*Cysticercus cellulosae* da *Taenia solium* e *Cysticercus bovis* da *Taenia saginata*) causam a teníase, enquanto na forma de ovo a *Taenia solium* pode causar cisticercose.

ETIOLOGIA

As Tênia pertencem ao filo dos Platyelminthes, apresentam o corpo achatado, desprovido de órgãos de adesão na extremidade anterior e de sistema digestório, sendo este dividido em escólex ou cabeça, colo ou pescoço e estróbilo ou corpo. São de cor branca com extremidade anterior bastante afilada.

A Tênia mede cerca de 3 a 5 metros de comprimento, enquanto seu escólex, órgão de fixação, mede apenas 1-2 mm. Este escólex detém quatro ventosas, além de que a *T. solium* possui uma dupla coroa de ganchos, algo ausente na *T. saginata*.

Seu corpo é formado por segmentos que se denominam proglotes ou anel, estruturas delimitadas à medida que o colo cresce, e onde cada uma delas inicia a

formação dos seus órgãos reprodutor tanto masculino como feminino, uma vez que a Tênia é hermafrodita.

As proglotes sofrem desprendimento espontâneo do estróbilo quando estão maduras e fecundadas, para então serem excretadas nas fezes contendo ovos de Tênia, que podem resistir por até um ano no meio ambiente.

EPIDEMIOLOGIA

A teníase tem prevalência maior em adultos jovens moradores de regiões rurais, com uma estimativa de 50 milhões de indivíduos infectados, e 50 mil mortes anuais mundialmente, segundo dados da Organização Mundial da Saúde.

A transmissão completa do parasita do ser humano para os animais (porcos e bois) ocorre principalmente em locais de saneamento deficitário, onde a inspeção da carne é limitada ou ausente e a consciência é baixa.

Essas condições se refletem em populações de regiões subdesenvolvidas e pobres, em especial com o hábito de evacuar a céu aberto, em sanitários sem fossas ou instalados sobre córregos e rios, ou pela prática de criar suínos alimentados com excretas humanas.

FISIOPATOLOGIA

O habitat das tênias em sua fase adulta é no intestino delgado de seu hospedeiro humano.

A *T. solium* tem um ciclo envolvendo um hospedeiro intermediário, o porco, que abriga o cisticerco, e um hospedeiro definitivo, o homem, que abriga o parasita adulto. Do mesmo modo, a *T. saginata* tem como hospedeiro intermediário o boi, enquanto o homem se dá como hospedeiro definitivo. Em geral, no intestino humano aloja-se uma única Tênia por vez.

O ciclo biológico deste parasita se inicia quando o homem infectado elimina nas fezes proglotes repletas de ovos, que contaminarão o solo e poderão se manter viáveis por alguns meses.

O animal ingere os ovos contendo o embrião e, em seu intestino, sofrem a ação de sais biliares, que ajudam na ativação e liberação do embrião. Já o homem adquire a tênia ao ingerir carne de porco ou de boi crua ou mal cozida contendo os cisticercos.

O suco gástrico e os sais biliares estimulam a liberação do conteúdo do cisticerco, que se fixa na mucosa do jejuno e, após 12 semanas, no máximo, o verme adulto se desenvolve.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Podem causar fenômenos tóxicos alérgicos, através de substâncias excretadas, provocar hemorragias através da fixação na mucosa, destruir o epitélio e produzir inflamação com infiltrado celular com hipo ou hipersecreção de muco.

A Teníase é uma parasitose intestinal, geralmente assintomática, que pode causar dores abdominais, náuseas, debilidade, perda de peso, flatulência, diarreia intercalada com constipação, tontura, apetite excessivo, vômito.

Quando o parasita permanece na luz intestinal, o parasitismo pode ser considerado benigno e só requer intervenção cirúrgica por penetração em apêndice, cóledoco ou ducto pancreático, devido ao crescimento exagerado do parasita.

A infestação pode ser percebida pela eliminação espontânea de proglotes do verme, nas fezes, que ocorre após alguns meses de infecção, sendo assim, o doente pode disseminar a teníase e a cisticercose por um longo período de tempo sem saber que está infectado.

Em alguns casos, podem causar retardo no crescimento e desenvolvimento das crianças, e baixa produtividade no adulto.

Alterações sanguíneas são discretas, onde no início do parasitismo ocorre uma hiperleucocitose e moderada eosinofilia, que tendem a se normalizar com o tempo.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da teníase se dá pela identificação de ovos e de proglótides nas fezes por microscopia, e exames repetidos e técnicas de concentração possibilitam maiores chances de detectar infecções leves.

O exame de três amostras de fezes coletadas em dias diferentes é recomendado para aumentar a sensibilidade dos métodos microscópicos.

No momento, os coproantígenos, os ensaios moleculares nas fezes e os métodos sorológicos estão em constante desenvolvimento, com destaque para o método de ELISA CoAg, que apresenta sensibilidade cerca de 95% e especificidade superior a 99%.

TRATAMENTO

O Praziquantel é o medicamento de escolha, na dose de 5-10 mg/kg por via oral em dose única. A Niclosamida é tida como alternativa, administrada em dose única 50 mg/kg (máximo 2g) por via oral.

É importante ressaltar que após a conclusão do tratamento, as fezes devem ser coletadas por 3 dias para pesquisa de proglotes e identificação das espécies, e novamente em 1-3 meses para a pesquisa de ovos com o objetivo de averiguar efetividade do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Allan, J.C.; Avila, G.; Garcia Noval, J.; et al. Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. **Parasitology**, v. 101, n. Pt 3, p. 473, 1990.
2. Allan, J.C.; Craig, P.S. Coproantigens in taeniasis and echinococcosis. **Parasitology International**, v. 55, n. Suppl, p. S75, 2006.
3. Allan, J.C.; Mencos, F.; Garcia-Noval, J.; et al. Dipstick dot ELISA for the detection of Taenia coproantigens in humans. **Parasitology**, v. 107, n. Pt 1, p. 79, 1993.
4. Barda, B.; Cajal, P.; Villagran, E.; et al. Mini-FLOTAC, Kato-Katz and McMaster: three methods, one goal; highlights from north Argentina. **Parasites & Vectors**, v. 7, p. 271, 2014.
5. Bowles, J.; McManus, D.P. Genetic characterization of the Asian Taenia, a newly described taeniid cestode of humans. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 50, p. 33, 1994.
6. Braae, U.C.; Thomas, L.F.; Robertson, L.J.; et al. Epidemiology of Taenia saginata taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in the Americas. **Parasites & Vectors**, v. 11, p. 518, 2018.

7. Cabada, M.M.; Morales, M.L.; Lopez, M.; et al. Hymenolepis nana Impact Among Children in the Highlands of Cusco, Peru: An Emerging Neglected Parasite Infection. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 95, p. 1031, 2016.
8. Cabello, F.C. Salmon aquaculture and transmission of the fish tapeworm. **Emerging Infectious Diseases**, v. 13, p. 169, 2007.
9. Chapman, A.; Vallejo, V.; Mossie, K.G.; et al. Isolation and characterization of species-specific DNA probes from Taenia solium and Taenia saginata and their use in an egg detection assay. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 33, p. 1283, 1995.
10. Cicek, A.C.; Sehitoglu, I.; Eksi, S. Taenia infestation in the appendix: a case report. **Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**, v. 44, p. 959, 2013.
11. Coello Peralta, R.D.; Salazar Mazamba, M.L.; Pazmiño Gómez, B.J.; et al. Hymenolepiasis Caused by Hymenolepis nana in Humans and Natural Infection in Rodents in a Marginal Urban Sector of Guayaquil, Ecuador. **The American Journal of Case Reports**, v. 24, p. e939476, 2023.
12. Craig, P.; Ito, A. Intestinal cestodes. **Current Opinion in Infectious Diseases**, v. 20, p. 524, 2007.
13. de Marval, F.; Gottstein, B.; Weber, M.; Wicht, B. Imported diphyllbothriasis in Switzerland: molecular methods to define a clinical case of Diphyllbothrium infection as Diphyllbothrium dendriticum, August 2010. **Euro Surveillance**, v. 18, 2013.
14. Emre, A.; Akbulut, S.; Bozdog, Z.; et al. Routine histopathologic examination of appendectomy specimens: retrospective analysis of 1255 patients. **International Surgery**, v. 98, p. 354, 2013.
15. Eom, K.S. What is Asian Taenia? **Parasitology International**, v. 55, n. Suppl, p. S137, 2006.
16. Flisser, A.; Plancarte, A.; Correa, D.; et al. New approaches in the diagnosis of Taenia solium cysticercosis and taeniasis. **Annales de Parasitologie Humaine et Comparée**, v. 65, n. Suppl 1, p. 95, 1990.
17. Flisser, A.; Viniegra, A.E.; Aguilar-Vega, L.; et al. Portrait of human tapeworms. **The Journal of Parasitology**, v. 90, p. 914, 2004.
18. Gasser, R.B.; Chilton, N.B. Characterisation of taeniid cestode species by PCR-RFLP of ITS2 ribosomal DNA. **Acta Tropica**, v. 59, p. 31, 1995.
19. González, L.M.; Montero, E.; Morakote, N.; et al. Differential diagnosis of Taenia saginata and Taenia saginata asiatica taeniasis through PCR. **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**, v. 49, p. 183, 2004.
20. Groll, E. Praziquantel for cestode infections in man. **Acta Tropica**, v. 37, p. 293, 1980.

21. Hoberg, E.P. Phylogeny of Taenia: Species definitions and origins of human parasites. **Parasitology International**, v. 55, n. Suppl, p. S23, 2006.
22. Jeon, H.K.; Chai, J.Y.; Kong, Y.; et al. Differential diagnosis of Taenia asiatica using multiplex PCR. **Experimental Parasitology**, v. 121, p. 151, 2009.
23. Kim, B.J.; Song, K.S.; Kong, H.H.; et al. Heavy Hymenolepis nana infection possibly through organic foods: report of a case. **The Korean Journal of Parasitology**, v. 52, p. 85, 2014.
24. Kuchta, R.; Serrano-Martínez, M.E.; Scholz, T. Pacific Broad Tapeworm Adenocephalus pacificus as a Causative Agent of Globally Reemerging Diphyllbothriosis. **Emerging Infectious Diseases**, v. 21, p. 1697, 2015.
25. Lightowers, M.W.; Mananjara, D.E.A.; Rakotoarinoro, M.; et al. Comparison of Kato-Katz, PCR and coproantigen for the diagnosis of Taenia solium taeniasis. **Parasitology**, v. 150, p. 894, 2023.
26. Mayta, H.; Gilman, R.H.; Prendergast, E.; et al. Nested PCR for specific diagnosis of Taenia solium taeniasis. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 46, p. 286, 2008.
27. Muehlenbachs, A.; Bhatnagar, J.; Agudelo, C.A.; et al. Malignant Transformation of Hymenolepis nana in a Human Host. **The New England Journal of Medicine**, v. 373, p. 1845, 2015.
28. Nakaji, K.; Suzumura, S.; Nakae, Y.; et al. Effects in the control of edema of the papilla of Vater by epinephrine saline irrigation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography in an endoscopy center in Japan, 2003 to 2007: exploratory retrospective analysis to evaluate the characteristics of eligible patients with a focus on serum amylase levels. **Internal Medicine**, v. 48, p. 945, 2009.
29. Nkouawa, A.; Sako, Y.; Li, T.; et al. A loop-mediated isothermal amplification method for a differential identification of Taenia tapeworms from human: application to a field survey. **Parasitology International**, v. 61, p. 723, 2012.
30. Nkouawa, A.; Sako, Y.; Okamoto, M.; Ito, A. Simple Identification of Human Taenia Species by Multiplex Loop-Mediated Isothermal Amplification in Combination with Dot Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 94, p. 1318, 2016.
31. Ohnishi, K.; Sakamoto, N.; Kobayashi, K.; et al. Therapeutic effect of praziquantel against Taeniasis asiatica. **International Journal of Infectious Diseases**, v. 17, p. e656, 2013.
32. Park, S.C.; Keum, B.; Jeon, Y.T.; Chun, H.J. Diphyllbothrium latum accidentally detected by colonoscopy. **Digestive and Liver Disease**, v. 43, p. 664, 2011.
33. Park, S.H.; Eom, K.S.; Park, M.S.; et al. A case of Diphyllbothrium nihonkaiense infection as confirmed by mitochondrial COX1 gene sequence analysis. **The Korean Journal of Parasitology**, v. 51, p. 471, 2013.

34. Paugam, A.; Yéra, H. A new French case of *Dibothriocephalus nihonkaiensis* (*Diphyllobothrium nihonkaiense*) Teniasis due to Pacific salmon consumption: An emerging and underdiagnosed parasitosis. **Infectious Diseases Now**, v. 51, p. 579, 2021.
35. Pawłowski, Z.S. Efficacy of low doses of praziquantel in taeniasis. **Acta Tropica**, v. 48, p. 83, 1990.
36. Pezzoli, A.; Fusetti, N.; Pizzo, E. Capsule endoscopy diagnosis of intestinal *Taenia*. **Gastrointestinal Endoscopy**, v. 83, p. 261, 2016.
37. Praet, N.; Verweij, J.J.; Mwape, K.E.; et al. Bayesian modelling to estimate the test characteristics of coprology, coproantigen ELISA and a novel real-time PCR for the diagnosis of taeniasis. **Tropical Medicine & International Health**, v. 18, p. 608, 2013.
38. Sako, Y.; Nkouawa, A.; Yanagida, T.; Ito, A. Loop-mediated isothermal amplification method for a differential identification of human *Taenia* tapeworms. **Methods in Molecular Biology**, v. 1039, p. 109, 2013.
39. Sato, M.O.; Sato, M.; Yanagida, T.; et al. *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Taenia asiatica*, their hybrids and other helminthic infections occurring in a neglected tropical diseases' highly endemic area in Lao PDR. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 12, p. e0006260, 2018.
40. Schantz, P.M.; Moore, A.C.; Muñoz, J.L.; et al. Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City. **The New England Journal of Medicine**, v. 327, p. 692, 1992.
41. Schantz, P.M. Tapeworms (cestodiasis). **Gastroenterology Clinics of North America**, v. 25, p. 637, 1996.
42. Scholz, T.; Kuchta, R.; Brabec, J. Broad tapeworms (*Diphyllobothriidae*), parasites of wildlife and humans: Recent progress and future challenges. **International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife**, v. 9, p. 359, 2019.
43. Soga, K.; Sakagami, J.; Handa, O.; et al. Long fish tapeworm in the intestine: an in situ observation by capsule endoscopy. **Internal Medicine**, v. 50, p. 325, 2011.
44. Spinicci, M.; Macchioni, F.; Gabrielli, S.; et al. *Hymenolepis nana*-An Emerging Intestinal Parasite Associated with Anemia in School Children from the Bolivian Chaco. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 99, p. 1598, 2018.
45. Steinmann, P.; Cringoli, G.; Bruschi, F.; et al. FLOTAC for the diagnosis of *Hymenolepis* spp. infection: proof-of-concept and comparing diagnostic accuracy with other methods. **Parasitology Research**, v. 111, p. 749, 2012.
46. Thanchomnang, T.; Tantrawatpan, C.; Intapan, P.M.; et al. Rapid molecular identification of human taeniid cestodes by pyrosequencing approach. **PLoS One**, v. 9, p. e100611, 2014.

CAPÍTULO 10

TRICURIÁSE

Eduarda Lara Feres de Oliveira
Patrick Ribeiro Reis
Laura Mendes Seghetto
Karina Mendes Seghetto Megiolaro

INTRODUÇÃO

A tricuriase é uma doença parasitária causada pelo helminto *Trichuris trichiura*, também conhecido como tricurídeo humano. Este nematódeo é responsável por causar infecção quando ingerido através de água e alimentos contaminados, um contágio que é comum em áreas com saneamento básico inadequado. A doença é amplamente prevalente em países em desenvolvimento, com uma incidência particularmente alta nas regiões Norte e Nordeste do Brasil, onde as condições de higiene são frequentemente deficientes. A população pediátrica é especialmente vulnerável devido à tendência das crianças de levarem as mãos à boca sem a devida higienização, facilitando assim a infecção.

A infecção por *Trichuris trichiura* é uma das três principais helmintíases transmitidas pelo solo, ao lado da ascaridíase e da infecção por ancilostomídeos, sendo classificada como uma doença tropical negligenciada tanto pela Organização Mundial da Saúde (OMS) quanto pelos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC). Na Classificação Internacional das Doenças (CID-10), ela é identificada pelo código B79.

O tratamento da tricuriase geralmente segue os mesmos protocolos das outras helmintíases, mas apresenta algumas particularidades importantes em termos de resposta terapêutica e duração do tratamento, bem como a possibilidade de recidivas.

ETIOLOGIA

O *Trichuris trichiura*, conhecido como tricurídeo humano, é um nematódeo parasita que infecta o trato gastrointestinal de humanos, causando a tricuriase. Este verme pertence à classe Enoplea, ordem Trichocephalida, e família Trichuridae.

Este parasita apresenta um corpo alongado que se assemelha a um chicote, com uma extremidade anterior fina e longa e uma extremidade posterior mais grossa. Os vermes adultos medem entre 3 a 5 cm, sendo as fêmeas tipicamente maiores que os machos. Eles têm uma coloração cinza-rosada e preferem se fixar no ceco e no cólon ascendente. Em infecções graves, podem alcançar o cólon inferior e o reto.

Após a cópula, as fêmeas produzem entre 7.000 e 20.000 ovos por dia. Esses ovos têm formato de barril, medindo aproximadamente 50 micrômetros de comprimento por 20 micrômetros de largura, e são revestidos por uma casca espessa composta por três camadas, com um tampão transparente em cada extremidade. Essa estrutura permite que os ovos permaneçam viáveis por cerca de 1 a 3 anos, dependendo das condições ambientais adequadas de umidade e temperatura.

Os ovos do *T. trichiura* são sensíveis a temperaturas extremas fora da faixa de 20° a 30°C e são vulneráveis à perda de umidade e à exposição aos raios ultravioleta. Em condições ideais, esses ovos podem sobreviver por longos períodos no solo, facilitando a transmissão do parasita em áreas com saneamento inadequado.

EPIDEMIOLOGIA

O estágio infectante do *Trichuris trichiura* é representado pelo seu ovo, cuja maturação é favorecida por um clima quente e úmido. Por isso, a maior parte da carga da doença ocorre em regiões tropicais, predominantemente na Ásia, e em menor extensão na África e na América do Sul. Também há registros da presença deste parasita em áreas rurais do sudeste dos Estados Unidos.

Estima-se que entre 450 milhões e 1 bilhão de pessoas estejam atualmente infectadas globalmente, com a maioria dos casos diagnosticados em crianças. Acredita-se que o desenvolvimento de uma imunidade parcialmente protetora ocorra com o passar dos anos. A nível mundial, quase metade dos 5 bilhões de indivíduos residentes em países em desenvolvimento estão infectados com pelo menos uma espécie de

helminto transmitido pelo solo, e 10% dessas pessoas carregam duas ou mais espécies de helmintos. Meninos jovens são frequentemente os mais afetados, devido à sua maior propensão a brincadeiras ao ar livre e comportamentos de ingestão de objetos não alimentares

No Brasil, a tricuriase representa um desafio relevante para a saúde pública, particularmente nas regiões Norte e Nordeste. A falta de condições sanitárias adequadas nessas áreas é um fator determinante para a elevada incidência dessa infecção parasitária. Estudos epidemiológicos revelam que a tricuriase é prevalente em comunidades tanto rurais quanto periféricas urbanas, onde a infraestrutura de saneamento é inadequada ou ausente, perpetuando a transmissão do parasita.

FISIOPATOLOGIA

Os seres humanos são os únicos hospedeiros do *Trichuris trichiura*, contraindo a infecção pela ingestão de água, poeira ou alimentos contaminados com ovos contendo larvas infectantes, caracterizando a transmissão fecal-oral. Diferente de outros geohelmintos, o *T. trichiura* não apresenta um ciclo pulmonar, permanecendo restrito ao intestino.

Após serem eliminados nas fezes, os ovos de *T. trichiura* amadurecem no ambiente em cerca de 2 a 3 semanas, sob condições favoráveis de umidade e temperatura, tornando-se embrionados e infectantes. Quando esses ovos embrionados são ingeridos novamente, as larvas eclodem no trato gastrointestinal, próximo ao ceco, devido à ação dos líquidos digestivos.

As larvas então migram para o intestino grosso, onde suas extremidades anteriores se fixam na mucosa, causando destruição celular e ativando o sistema imunológico do hospedeiro. Essa ativação recruta eosinófilos, linfócitos e células plasmáticas, resultando em sintomas típicos de tricuriase, como sangramento retal e dor abdominal. O parasita geralmente se estabelece no íleo terminal e no ceco, mas em infecções graves, pode infestar todo o cólon e o reto.

O ciclo de vida completo do parasita dura cerca de três meses, desde a ingestão dos ovos embrionados até a maturação dos vermes adultos. No entanto, os vermes adultos podem sobreviver no hospedeiro por um período de 1 a 4 anos sem tratamento. Durante esse tempo, as fêmeas produzem e liberam milhares de ovos diariamente, que

são expelidos nas fezes sem estarem embrionados, e se tornam infectantes após 2 a 4 semanas no ambiente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais clínicos da tricuriase são muitas vezes inespecíficos e podem ser confundidos com outras doenças causadas por helmintos. A gravidade dos sintomas está relacionada à carga parasitária e ao estado nutricional do indivíduo. Pacientes com bom estado geral e nutricional tendem a apresentar sintomas leves e inespecíficos, como diminuição do apetite, irritabilidade, alterações no padrão de sono e palidez na pele e mucosas.

Em infecções moderadas, os sintomas digestivos se tornam mais evidentes, incluindo dor abdominal, diarreia com gases e desconforto gástrico. Os pacientes podem queixar-se de dor abdominal, evacuações dolorosas, desconforto abdominal e secreção de muco. Diarreia e constipação são queixas comuns, assim como evacuações noturnas.

Nas crianças, a diarreia pode ser disenteriforme ou crônica, acompanhada de sangramento intestinal, perda de peso, anemia hipocrômica e piora do estado nutricional. Infecções severas podem levar ao prolapso retal, distensão abdominal com som timpânico à percussão e, raramente, colecistite e apendicite. A tricuriase não tem um ciclo pulmonar, portanto, sintomas respiratórios são incomuns.

O diagnóstico diferencial deve incluir outras parasitoses, como ascaridíase, amebíase, giardíase e teníase, e pode ser confirmado através de exame parasitológico de fezes.

Uma carga parasitária elevada pode resultar em prolapsos retais e, em casos extremos, levar crianças ao óbito. Infecções severas estão associadas a sintomas mais graves, como dor abdominal intensa, alternância entre diarreia e constipação, além de anemia, crescimento deficiente e comprometimento do desenvolvimento cognitivo devido à deficiência de ferro e má nutrição causadas pela carga parasitária. Infecções prolongadas podem resultar em baqueteamento digital, um sinal físico observado em casos avançados.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial da tricuriase é baseado principalmente no exame microscópico de amostras de fezes para identificar a presença e quantificar os ovos. Embora os ovos possam ser detectados em um esfregaço salino de fezes em casos de infestação severa, essa técnica possui baixa sensibilidade. A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda o método Kato-Katz para a contagem de ovos por unidade de peso fecal, utilizando duas lâminas por amostra.

Um desafio no diagnóstico é o período de cerca de três meses entre a ingestão dos ovos e o desenvolvimento dos vermes adultos, durante o qual pode não haver sinais de infestação e as fezes podem não apresentar ovos. Além dos ovos, as amostras de fezes podem mostrar glóbulos vermelhos e glóbulos brancos, principalmente eosinófilos. Um hemograma completo pode indicar a presença de anemia.

Em áreas com recursos adequados, alguns pacientes foram diagnosticados através de sigmoidoscopia ou colonoscopia, onde o achado clássico é o "reto com aparência de bolo de coco", caracterizado por vermes adultos pendurados na mucosa inflamada. Estudos recentes identificaram a "dança do tricurídeo" no ultrassom, observada como um movimento contínuo no lúmen do apêndice, uma técnica útil em regiões com poucos recursos.

TRATAMENTO

O tratamento da tricuriase é realizado com mebendazol ou albendazol. O primeiro demonstra maior eficácia e é considerado o tratamento prioritário. Tanto albendazol quanto mebendazol agem inibindo a polimerização da tubulina, o que resulta na perda de microtúbulos citoplasmáticos.

A ivermectina também pode ser utilizada, mas não apresenta eficácia comparável ao mebendazol e ao albendazol. A ação da ivermectina é ligar-se com alta afinidade ao canal de cloro ativado por glutamato, presente em células nervosas e musculares de invertebrados. Isso aumenta a permeabilidade da membrana celular aos íons de cloro, levando à hiperpolarização das células nervosas e musculares e, conseqüentemente, à paralisia e morte do parasita.

É essencial considerar que frequentemente ocorrem coinfeções com outros helmintos, o que pode requerer o uso de múltiplos medicamentos. Os demais integrantes do lar do paciente infectado têm baixo risco de infecção, porém em ambientes sem saneamento adequado, há maior preocupação com a transmissão para outras pessoas.

Há relatos de resistência emergente aos medicamentos anti-helmínticos como albendazol e mebendazol em várias partes do mundo, especialmente em áreas onde a OMS indica o uso bianual desses medicamentos como medida preventiva.

REFERÊNCIAS

1. Akelew Y, Whitehead B, Nejsum P. Longevity of *Trichuris trichiura* infection in the human host. *J Travel Med* 2022; 29.
2. Behniafar H, Sepidarkish M, Tadi MJ, et al. The global prevalence of *Trichuris trichiura* infection in humans (2010-2023): A systematic review and meta-analysis. *J Infect Public Health* 2024; 17:800.
3. Bundy DA. Epidemiological aspects of *Trichuris* and trichuriasis in Caribbean communities. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986; 80:706.
4. Clarke NE, Doi SAR, Wangdi K, et al. Efficacy of Anthelmintic Drugs and Drug Combinations Against Soil-transmitted Helminths: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2019; 68:96.
5. Cooper E. Trichuriasis. In: *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice*, 3rd ed, Guerrant R, Walker DH, Weller PF (Eds), Saunders Elsevier, Philadelphia 2011. p. 791.
6. *Drugs for Parasitic Infections*, 3rd ed, The Medical Letter, New Rochelle, NY 2013.
7. Forrester JE, Bailar JC 3rd, Esrey SA, et al. Randomised trial of albendazole and pyrantel in symptomless trichuriasis in children. *Lancet* 1998; 352:1103.
8. Hall A, Nahar Q. Albendazole and infections with *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* in children in Bangladesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88:110.
9. Hürlimann E, Keller L, Patel C, et al. Efficacy and safety of co-administered ivermectin and albendazole in school-aged children and adults infected with *Trichuris trichiura* in Côte d'Ivoire, Laos, and Pemba Island, Tanzania: a double-blind, parallel-group, phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2022; 22:123.
10. Ishizaki Y, Kawashima K, Gunji N, et al. *Trichuris trichiura* Incidentally Detected by Colonoscopy and Identified by a Genetic Analysis. *Intern Med* 2022; 61:821.

11. Knopp S, Speich B, Hattendorf J, et al. Diagnostic accuracy of Kato-Katz and FLOTAC for assessing anthelmintic drug efficacy. *PLoS Negl Trop Dis* 2011; 5:e1036.
12. Marti H, Haji HJ, Savioli L, et al. A comparative trial of a single-dose ivermectin versus three days of albendazole for treatment of *Strongyloides stercoralis* and other soil-transmitted helminth infections in children. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55:477.
13. Mationg MLS, Gordon CA, Tallo VL, et al. Status of soil-transmitted helminth infections in schoolchildren in Laguna Province, the Philippines: Determined by parasitological and molecular diagnostic techniques. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 11:e0006022.
14. Matamoros G, Sánchez A, Gabrie JA, et al. Efficacy and Safety of Albendazole and High-Dose Ivermectin Coadministration in School-Aged Children Infected With *Trichuris trichiura* in Honduras: A Randomized Controlled Trial. *Clin Infect Dis* 2021; 73:1203.
15. Moser W, Ali SM, Ame SM, et al. Efficacy and safety of oxantel pamoate in school-aged children infected with *Trichuris trichiura* on Pemba Island, Tanzania: a parallel, randomised, controlled, dose-ranging study. *Lancet Infect Dis* 2016; 16:53.
16. Moser W, Schindler C, Keiser J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2017; 358:j4307.
17. Nokes C, Grantham-McGregor SM, Sawyer AW, et al. Moderate to heavy infections of *Trichuris trichiura* affect cognitive function in Jamaican school children. *Parasitology* 1992; 104 (Pt 3):539.
18. Patel C, Hürlimann E, Keller L et al. Efficacy and safety of ivermectin and albendazole co-administration in school-aged children and adults infected with *Trichuris trichiura*: study protocol for a multi-country randomized controlled double-blind trial. *BMC Infect Dis* 2019 Mar 18; 19(1):262.
19. Phuphisut O, Yoonuan T, Sanguankiat S, et al. Triplex polymerase chain reaction assay for detection of major soil-transmitted helminths, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus*, in fecal samples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2014; 45:267.
20. Pilotte N, Papaïakovou M, Grant JR, et al. Improved PCR-Based Detection of Soil Transmitted Helminth Infections Using a Next-Generation Sequencing Approach to Assay Design. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10:e0004578.
21. Silver ZA, Kaliappan SP, Samuel P et al. Geographical distribution of soil transmitted helminths and the effects of community type in South Asia and South East Asia – A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018 Jan; 12(1): e0006153
22. Sirivichayakul C, Pojjaroen-Anant C, Wisetsing P, et al. The effectiveness of 3, 5 or 7 days of albendazole for the treatment of *Trichuris trichiura* infection. *Ann Trop Med Parasitol* 2003; 97:847.

23. Speich B, Ali SM, Ame SM et al. Efficacy and safety of albendazole plus ivermectin, albendazole plus mebendazole, albendazole plus oxantel pamoate, and mebendazole alone against *Trichuris trichiura* and concomitant soil-transmitted helminth infections: a four-arm, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2015; 15:277.
24. Steinmann P, Utzinger J, Du ZW, et al. Efficacy of single-dose and triple-dose albendazole and mebendazole against soil-transmitted helminths and *Taenia* spp.: a randomized controlled trial. *PLoS One* 2011; 6:e25003.
25. Tarafder MR, Carabin H, Joseph L, et al. Estimating the sensitivity and specificity of Kato-Katz stool examination technique for detection of hookworms, *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* infections in humans in the absence of a 'gold standard'. *Int J Parasitol* 2010; 40:399.
26. Trichuriasis diagnosed by colonoscopy: case report and review of the literature spanning 22 years in mainland China Wang, Dong-dong et al. *International Journal of Infectious Diseases*, Volume 17, Issue 11, e1073 - e1075
27. Viswanath A, Yarrarapu SNS, Williams M. *Trichuris trichiura* Infection. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507843/?report=classic>.

ORGANIZADORES

Amanda Helena Novaes Saldanha Ruy de Almeida

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: amandahelenamg@gmail.com

Ana Clara Abreu Lima de Paula

Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: anaclaraabreulima@gmail.com

Bruno de Freitas Ricardo Pereira

Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

E-mail: brunofrpereira.00@gmail.com



ISBN 978-659825378-3



9

786598

253783

thesis editora científica