



# Cives

## Centro de Informação em Saúde para Viajantes

### Capítulo

### Parasitoses Intestinais: Diagnóstico e Tratamento

Fernando SV Martins & Terezinha Marta PP Castiñeiras

**\*Versão preliminar adaptada para o Curso de DIP da FM/UFRJ – 1º semestre/2008.**

As infecções por helmintos e enteroprotzoários estão entre os mais frequentes agravos infecciosos do mundo. Estima-se que o número de infectados seja de aproximadamente 3,5 bilhões de pessoas, das quais 450 milhões, a maior parte crianças, estejam doentes. A cada ano acontecem cerca de 65000 óbitos decorrentes das infecções por ancilostomídeos, 60000 associados às infecções por *Ascaris lumbricoides* e 70000 em razão das formas invasivas de infecção pela *Entamoeba histolytica* (WHO, 2000). Não menos relevante é a significativa morbidade relacionada a estas infecções, frequentemente causadas por múltiplos parasitas simultaneamente, por vezes associadas a estados carenciais e desnutrição grave, com resultante sinergismo de agravos e conseqüências desastrosas para os indivíduos acometidos.

As enteroparasitoses podem afetar o equilíbrio nutricional (interferindo na absorção de nutrientes, induzindo sangramento intestinal, reduzindo a ingesta alimentar) e também causar complicações significativas (obstrução intestinal, prolapso retal, formação de abscessos). Não surpreende, portanto, que repercutam de forma negativa no crescimento e desenvolvimento cognitivo da população infantil, com grande impacto nas regiões economicamente menos favorecidas, especialmente quando se somam à fome e à miséria. São reconhecidamente fatores que contribuem para o baixo rendimento escolar infanto-juvenil, inadequada produtividade no trabalho dos adultos e aumento de gastos com assistência médica.

A prevalência destas parasitoses, de uma forma geral, é maior em regiões menos desenvolvidas. O crescimento acelerado dos centros urbanos, levando ao estabelecimento de comunidades marginais com grandes aglomerados humanos, geralmente desprovidas de infraestrutura sanitária mínima, criam condições ótimas para transmissão de helmintos, como *A. lumbricoides* e *Trichuris trichiura* e enteroprotzoários, como *E. histolytica* e *Giardia lamblia*.

#### 1. Classificação

Os helmintos (vermes) são animais metazoários (organismos pluricelulares), de vida livre ou parasitas de plantas e animais, incluindo o homem. Compreendem três ramos ou filos do reino animal: os Platyhelminthes, vermes achatados, em forma de folha ou fita, com tubo digestivo ausente ou rudimentar; os Nematelminthes, vermes cilíndricos, com tubo digestivo completo, e os Annelida, que não são parasitas. O homem é o hospedeiro definitivo e específico para várias espécies de helmintos, possibilitando que estes se desenvolvam, atinjam a maturidade e se instalem em localizações anatômicas características, comumente o intestino [Tabela 1].

Diversos protozoários (organismos unicelulares, filo Protozoa) são parasitas do trato gastrointestinal do homem (enteroprotzoários): amebóides como a *Entamoeba histolytica* (sub-filo Sarcostigophora, classe Sarcodina); flagelados, como a *Giardia lamblia* e *Dientamoeba fragilis* (sub-filo Sarcostigophora, classe Mastigophora) e até ciliados, como o *Balantidium coli* [Tabela 2].

O advento da Sida tornou importantes coccídios como a *Isospora belli*, *Sarcocystis hominis*, e *Cryptosporidium* spp (sub-filo Apicomplexa, classe Sporozoa) e também microsporídeos (Filo *Microspora*). A partir de 1996 as infecções causadas por *Ciclospora* spp vêm emergindo como significantes, com a ocorrência de vários surtos associados à água e aos alimentos contaminados (EUA e Canadá).

**Tabela 1**  
**Helmintos intestinais**

Filo	Espécies prevalentes
Platyhelminthes	<i>Hymenolepis nana</i> <i>Taenia solium</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Schistosoma mansoni</i> *
Nemathelminthes	<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Enterobius vermicularis</i> <i>Trichuris trichiura</i> <i>Ancylostoma duodenale</i> <i>Necator americanus</i> <i>Strongyloides stercoralis</i>

\* Localização usual nas veias mesentéricas

As infecções por enteroprotzoários são geralmente restritas ao tubo digestivo, encontrando-se os parasitos no lúmen ou aderidos à superfície mucosa. Por vezes, ocorre a invasão da mucosa, com formação de ulcerações múltiplas, como é observado na disenteria causada pela *Entamoeba histolytica*, e mais raramente, pelo *Balantidium coli*. É ainda possível a transposição da mucosa intestinal e a disseminação para outros órgãos, como se verifica na infecção pela *E. histolytica* (formação de abscessos viscerais), nas infecções pelo *Cryptosporidium* spp (acometimento das vias biliares e pâncreas) e nas infecções por microsporídeos (hepatite, colangite, nefrite, ceratoconjuntivite, encefalite).

**Tabela 2**  
**Enteroprotzoários**

Subfilo	Espécies reconhecidas como patogênicas
Sarcomastigophora	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Dientamoeba fragilis</i> <i>Giardia lamblia</i>
Ciliophora Apicomplexa	<i>Balantidium coli</i> <i>Cryptosporidium</i> spp <i>Isospora belli</i> <i>Sarcocystis hominis</i> <i>Ciclospora cayatenensis</i>
Microsporida	<i>Enterocytozoan bienensei</i> <i>Encephalitozoan intestinalis</i>

## 2. Conceito de bio e geo-helmitos

Bio-helmitos são aqueles cujo ciclo evolutivo exige habitualmente a participação sequencial de um ou mais hospedeiros além do homem. Geo-helmitos são aqueles cujo ciclo evolutivo, em parte, pode ocorrer no solo (que é a fonte de infecção, contendo larvas infectantes ou ovos), prescindindo de outro hospedeiro além do homem. Os Nemathelminthes são, em geral, geo-helmitos, e os Platyhelminthes, bio-helmitos [Tabela 3].

**Tabela 3**  
**Geo e Bio-helmintos**

Geo-helmintos	Bio-helmintos
<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Schistosoma mansoni</i>
<i>Trichuris trichiura</i>	<i>Taenia solium</i>
<i>Ancylostoma duodenale</i>	<i>Taenia saginata</i>
<i>Necator americanus</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>	<i>Fasciola hepatica</i>
<i>Enterobius vermicularis</i>	<i>Hymenolepis nana</i>

### 3. Ciclo dos helmintos

O ciclo de desenvolvimento é bastante semelhante para os geo-helmintos [Tabela 4]. O hospedeiro que alberga as formas sexuadas adultas elimina os ovos com as fezes. Nestes ovos desenvolvem-se as larvas, que após um período variável de tempo, tornam-se infectantes.

A maturação das larvas até o estágio infectante pode ocorrer por completo no interior do ovo. A larva permanece no interior do ovo (*Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis* e *Trichuris trichiura*), até que este seja ingerido e ocorra a sua destruição pelas secreções digestivas do hospedeiro, ou pela ação de enzimas líticas do parasita. A infecção ocorre, então, pela ingestão do ovo. No caso do *Enterobius vermicularis* e do *Trichuris trichiura* habitualmente não ocorre invasão da mucosa, e uma vez deixado o ovo, a larva desenvolve-se até o estágio adulto sem deixar a luz intestinal (ciclo direto). No caso do *Ascaris lumbricoides*, a larva, uma vez livre na luz do trato gastrointestinal, penetra ativamente através da mucosa (do ceco), ganhando a circulação venosa e encaminhado-se através dela em direção aos pulmões (ciclo indireto ou pulmonar).

Em outras espécies (*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale* e *Strongyloides stercoralis*), a maturação da larva até o estágio infectante continua após sua liberação pela eclosão espontânea do ovo. No caso dos ancilostomídeos, a eclosão ocorre após eliminação das fezes no solo. O *Strongyloides stercoralis* tem desenvolvimento mais rápido e, ainda no lúmen intestinal, larvas imaturas são liberadas dos ovos e eliminadas com as fezes. A capacidade de infectar só se estabelece algum tempo depois da saída da larva do ovo. As larvas capacitadas, dotadas de movimento, penetram ativamente através da pele humana, ganhando a circulação venosa, e encaminhando-se através dela para os pulmões. As larvas do *S. stercoralis* podem ainda realizar, no solo, um ciclo de vida livre, o que permite manter a espécie por um determinado tempo, na ausência do hospedeiro humano.

O *Strongyloides stercoralis* é capaz de desenvolver-se de forma muito rápida, de modo que parte das larvas (rabitóides) liberadas dos ovos no lúmen intestinal, mesmo antes de serem eliminadas, podem maturar e adquirir capacidade infectante (filarióides). Há, assim, a possibilidade de reinício do ciclo evolutivo no próprio hospedeiro (auto-infecção), com significativo aumento da sua carga parasitária, mesmo sem reinfecção exógena. Em certas circunstâncias, como no comprometimento da resposta imunológica do hospedeiro (neoplasias hematológicas, desnutrição grave, uso de imunossupressores), a auto-infecção pode se dar de forma inteiramente descontrolada, com aumento considerável da carga parasitária e risco potencial de disseminação anômala de larvas e infecção bacteriana associada (sepsis e meningite por bactérias gram-negativas entéricas) com alta letalidade.

Nas infecções que envolvem penetração tecidual, seja através da pele, seja através da mucosa intestinal, ocorre um estágio de maturação preliminar nos pulmões. As larvas, conduzidas até os pulmões pela corrente circulatória, são, após esta maturação, deglutidas com as secreções

respiratórias, evoluindo, já na luz intestinal, até a forma adulta. Inicia-se, então a postura dos ovos, e completa-se o ciclo com a eliminação dos ovos ou, no caso do *Strongyloides stercoralis*, das larvas com as fezes.

**Tabela 4**  
**Geo-helminhos: ciclo comparativo**

Geo-helminto	Forma infecção	Penetração pele/mucosa	Ciclo pulm	Habitat do verme adulto	Forma diagnóstico
<i>Ascaris lumbricoides</i>	ovo	mucosa	sim	Jejuno&íleo	ovo
<i>Enterobius vermicularis</i>	ovo	não há	não	Ceco	ovo
<i>Trichuris trichiura</i>	ovo	não há	não	Colo	ovo
<i>Ancylostoma duodenale</i>	larva	pele	sim	Jejuno	ovo
<i>Necator americanus</i>	larva	pele	sim	Jejuno	ovo
<i>Strongyloides stercoralis</i>	larva	pele/mucosa	sim	Duodeno&jejuno	larva

No ciclo de desenvolvimento dos bio-helminhos [Tabela 5], o homem alberga as formas adultas no lúmen intestinal (ou em veias mesentéricas na esquistossomose) e elimina ovos embrionados ou proglotes grávidas (no caso de *Taenia* spp), junto com as fezes. Nas espécies de *Taenia*, os ovos ou as proglotes eliminadas, quando ingeridas pelos hospedeiros intermediários (boi para a *T. saginata* e porco para a *T. solium*) liberam as larvas no intestino destes hospedeiros, que penetram pela parede indo alojar-se em vísceras e musculatura esquelética, onde se encistam, formando os cisticercos. O homem se infecta ao ingerir carne contendo cisticercos viáveis. Estes resistem a acidez gástrica e liberam larvas no lúmen intestinal, que aí mesmo evoluem para vermes adultos. Cabe ressaltar que, a ingestão acidental de ovos de *T. solium* pelo homem, à semelhança do que ocorre no suíno, resulta na penetração e disseminação do embrião, com formação de cisticercos em vísceras, musculatura esquelética e sistema nervoso central, levando a uma entidade clínica inteiramente diferente da teníase, denominada *cisticercose*.

**Tabela 5**  
**Bio-helminhos: ciclo comparativo**

Bio-helminto	Forma de Infecção	Penetração	Habitat adulto	Forma de diagnóstico	Hospedeiro intermediário
<i>Hymenolepis nana</i>	ovo	não há	íleo	ovo	não há
<i>Taenia solium</i>	cisticerco	não há	jejuno	proglote	boi
<i>Taenia saginata</i>	cisticerco	não há	jejuno	proglote	porco
<i>Schistosoma mansoni</i>	cercária	pele	veias	ovo	caramujo

No ciclo do *Schistosoma mansoni* (espécie responsável pela esquistossomose no Brasil), os ovos embrionados eliminados pelo hospedeiro humano, eclodem na água (lagoas, pequenos córregos), liberando uma larva ciliada, o miracídio, que infecta o hospedeiro intermediário, planorbídeo (caramujo) do gênero *Biomphalaria*. Após um período de 4 a 6 semanas, o caramujo passa a eliminar as cercárias, larvas capazes de penetrar na pele humana íntegra.

#### 4. Ciclo dos enteroprototozoários

O ciclo dos enteroprototozoários [Tabela 6] dos sub-filos Sarcomastigophora (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* e *Dientamoeba fragilis*) e Ciliophora (*Balantidium coli*) é simples e compreende duas fases: trofozoítas móveis, que proliferam na luz intestinal, onde se dividem por fissão binária, e formas de resistência, imóveis e metabolicamente inativas, os cistos, lançados ao exterior com as fezes e responsáveis pela transmissão da infecção.

O ser humano é o único hospedeiro da *E. histolytica*, o principal hospedeiro da *Giardia lamblia* (que também pode infectar cães e gatos) e o hospedeiro secundário do *Balantidium coli* (que infecta primariamente suínos). A infecção ocorre, em geral, através da ingestão de água e alimentos contaminados com matéria fecal contendo os cistos destes protozoários. No intestino delgado, ocorre a ruptura dos cistos com a liberação dos trofozoítas (formas infectantes) para a luz intestinal. No caso da *G. lamblia*, os trofozoítas possuem um disco adesivo ventral que possibilita a aderência à superfície mucosa duodeno-jejunal, sem invadir ou causar necrose epitelial. No caso da *E. histolytica* e do *B. coli*, os trofozoítas têm a capacidade de se ligar à mucosa do intestino grosso através de receptores específicos e provocar lesão tecidual. Posteriormente, a maior parte dos trofozoítas é novamente encistada e os cistos são liberados junto com as fezes. Eventualmente, pode ocorrer também a eliminação de trofozoítas, principalmente em fezes diarreicas.

Os cistos podem permanecer viáveis em ambiente úmido por semanas a meses e podem sobreviver em alimentos por até 48 horas a 20-25°C. Já os trofozoítas são rapidamente degradados no ambiente, além de serem sensíveis ao pH ácido do estômago. Portanto, os cistos são os principais responsáveis pela manutenção da transmissão da doença. Os indivíduos infectados excretam cistos intermitentemente, às vezes durante meses e anos, se não tratados. A transmissão ocorre geralmente por contaminação da água de consumo, dos alimentos e das mãos e, eventualmente, por via sexual e por contaminação de equipamentos de uso retal.

O ciclo dos enteroprotzoários [Tabela 6] do sub-filo Apicomplexa, classe Sporozoa (*Isospora belli*, *Cryptosporidium* spp e *Sarcocystis hominis*) resulta de um ciclo sexuado que se dá no intestino do hospedeiro (geralmente o homem), e que culmina na eliminação fecal de oocistos responsáveis pela transmissão, e de uma esquizogonia assexuada, que para os gêneros *Isospora* e *Cryptosporidium* também ocorre no intestino do hospedeiro. No gênero *Sarcocystis*, participam dois hospedeiros. O ciclo assexuado ocorre na musculatura esquelética do porco (*Sarcocystis suihominis*) ou do boi (*Sarcocystis bovihominis*). O homem pode, acidentalmente, albergar na sua musculatura as formas assexuadas de *Sarcocystis* spp.

**Tabela 6**

**Enteroprotzoários: ciclo comparativo**

Protozoários	Forma infectante	Invasão de mucosa intestinal e disseminação	Forma de diagnóstico (fezes)
<i>Entamoeba histolytica</i>	Cisto	Sim	Cisto/trofozoíta
<i>Dientamoeba fragilis</i>	Cisto	Não	Cisto/trofozoíta
<i>Giardia lamblia</i>	Cisto	Raro	Cisto/trofozoíta
<i>Balantidium coli</i>	Cisto	Não	Cisto/trofozoíta
<i>Cryptosporidium</i> spp	Oocisto	Sim	Oocisto
<i>Isospora belli</i>	Oocisto	Não	Oocisto
<i>Sarcocystis hominis</i>	Oocisto	Sim	Oocisto
<i>Ciclospora</i> spp	Oocisto	Não	Oocisto
<i>Microsporidia</i>	Esporo	Sim	Esporo

O ser humano é o único hospedeiro da *Isospora belli* e do *Cryptosporidium hominis*. O *Cryptosporidium parvum*, contudo, também pode infectar outros mamíferos, aves e répteis. A infecção por estes protozoários ocorre, em geral, através da ingestão de água e alimentos contaminados com oocistos destes protozoários. No intestino delgado, após contato com o ácido gástrico e enzimas proteolíticas, ocorre a ruptura dos oocistos com a liberação dos esporozoítas, que penetram ativamente no enterócito, onde evoluem para trofozoítas, que sofrem divisão binária originando esquizontes, que se dividem em merozoítas (4 a 8), levando a ruptura do enterócito. Uma parte dos merozoítas liberados invadem novos enterócitos e

outra prossegue no ciclo sexuado dando origem aos gametócitos masculinos e femininos, que se unem para formar oocistos. Destes, cerca de 80% tem parede espessa e resistente, sendo eliminados com as fezes. Os 20% restantes possuem parede fina, rompendo-se ainda no lúmen intestinal, resultando em auto-infecção, que amplifica o processo infeccioso. A capacidade de auto-infecção é particularmente preocupante nos hospedeiros imunodeficientes, uma vez que podem resultar em enterite grave e persistente. Todas as estruturas contíguas ao intestino que são revestidas por células epiteliais polarizadas podem ser infectadas. O intestino delgado é o local mais afetado, mas pode ocorrer invasão do intestino grosso, dos ductos biliares e pancreáticos e, raramente, do trato respiratório.

## 5. Presunção do diagnóstico

A oportunidade de infecção por um ou vários parasitas intestinais é universal, devido a grande disseminação destes agentes e à facilidade com que são transmitidos (ingestão de água e alimentos contaminados com cistos e ovos, penetração de larvas pela pele e mucosas).

### . Evidências epidemiológicas

Difícilmente é possível assegurar ou excluir a possibilidade de uma determinada infecção em bases estritamente epidemiológicas. Em determinadas circunstâncias, contudo, as evidências epidemiológicas permitem presumir certas parasitoses como mais prováveis. Assim, por exemplo, surtos de diarreia aguda decorrentes de contaminação de reservatórios de água são mais comumente causados, além dos vírus, por protozoários, cujos cistos (*G. lamblia*) ou oocistos (*C. parvum*) resistem à cloração padrão. Adicionalmente, a transmissão direta associada a hábitos higiênicos precários é causa comum de surtos de giardíase em creches e instituições para doentes mentais. Ocasionalmente estes surtos podem envolver, além das crianças e pacientes, os familiares e funcionários. Existe ainda a possibilidade de transmissão direta relacionada às práticas sexuais que facilitam a contaminação oral com cistos de origem fecal.

Por vezes, é possível presumir ainda, com elevado grau de certeza, o agente etiológico da infecção. Isto pode ocorrer quando a oportunidade de infecção é presumível fora do contexto de exposição habitual do indivíduo, como por exemplo, na infecção aguda pelo *Schistosoma mansoni* em viajantes que se expuseram ao contato com água (rios, lagoas) em áreas de transmissão de esquistossomose.

### . Evidências clínicas

As infecções causadas por helmintos e enteroprotzoários são, na maioria das vezes, assintomáticas. Quando determinam alguma sintomatologia esta é, geralmente, discreta e inespecífica. Por esse motivo, não são causas habituais de procura de assistência médica e de investigação diagnóstica. Entretanto, independentemente da presença ou não de manifestações clínicas, devem ser *sempre* consideradas em diversas situações. Em razão do risco de conseqüências graves e até fatais, essas infecções devem ser sistematicamente investigadas em pessoas *imunodeficientes*, em *desnutridos* e em *gestantes*. Quando é possível prever a instalação de *deficit* imunitário, como na introdução de drogas imunossupressoras, constitui erro técnico grosseiro não investigar ou tratar essa possibilidade.

Quando a infecção produz sintomas, as manifestações associadas ao acometimento gastrointestinal são as mais comuns (dor abdominal de intensidade variável, distensão, diarreia ou constipação, inapetência, náuseas). As manifestações, eventualmente presentes, não permitem presumir os agentes etiológicos, que não raramente estão associados. Neste contexto, as parasitoses devem ser alvo conjunto de investigação ou terapêutica.

A presença de manifestações mais comumente associadas a determinado agente deve fazer com que este seja *incluído* entre as possibilidades diagnósticas, e *jamaís* com que outras etiologias sejam excluídas. Os quadros de *sub-oclusão* em crianças devem ser sempre investigados quanto à possibilidade de ascaridíase. As *epigastralgias* dos adultos devem levar a exclusão do diagnóstico da estrogiloidíase e ancilostomíase, antes da realização de exames mais caros e invasivos, ou da instituição de tratamento antiácido. O *prurido anal* ou *vaginal* torna obrigatória a investigação de enterobíase. A investigação de causas de *hemorragia digestiva alta* deve sempre incluir a possibilidade de esquistossomose mansônica. A neurocisticercose deve ser incluída na investigação de quadros de hidrocefalia e de epilepsia em adultos.

Nas *síndromes disabsortivas*, especialmente nas crianças, é essencial que se considere a possibilidade de giardíase. Nas infecções maciças por *Giardia lamblia*, o acoplamento de trofozoítas às vilosidades intestinais, pode levar à desestruturação epitelial, com perda de superfície útil, e conseqüente interferência na absorção de nutrientes. Convém ainda, mesmo em situações não tão críticas, considerar esta infecção, como fator coadjuvante de perda de peso e retardo de crescimento.

Nos quadros agudos ou subagudos de *disenteria*, deve ser considerada a hipótese de amebíase (e mais raramente de balantidíase). Os trofozoítas da *Entamoeba histolytica* multiplicam-se na luz do intestino, na dependência de tensão baixa de oxigênio e da presença de bactérias que forneçam fatores de crescimento. Estas condições existem no intestino grosso, especialmente no ceco. Eventualmente invadem a mucosa, por meios mecânicos e líticos, uma vez que são capazes de lisar células por simples contato, inclusive neutrófilos, o que explica o resultado negativo da pesquisa de leucócitos fecais, a despeito de tratar-se de uma enterite invasiva. Nos casos suspeitos de diverticulite e *retocolite ulcerativa*, a amebíase deverá ser obrigatoriamente excluída como causa primária da colite ou como infecção associada. A terapêutica da *retocolite ulcerativa*, freqüentemente inclui corticóides, o que poderá agravar o acometimento amebiano, com risco de megacólon tóxico e perfuração intestinal.

A etiologia amebiana deve ser sempre considerada na investigação dos *abscessos hepáticos*, que em geral se manifestam de forma aguda ou insidiosa, com dor em hipocôndrio direito, febre e perda de peso progressiva, associados ou não a diarréia e hepatomegalia. Na doença invasiva pela *Entamoeba histolytica*, os trofozoítas podem ser levados pela corrente circulatória para o fígado e, mais raramente, talvez por contigüidade, para os pulmões, pericárdio, pele, órgãos genitais e sistema nervoso central. Nos tecidos provocam liquefação focal (necrose amebiana).

A investigação da *diarréia dos viajantes*, doença que atinge 30 a 50% das pessoas que viajam, e que pode estar associada à cólica abdominal, enjôo, febre e prostração, deve sempre considerar a infecção por enteroprotzoários (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium* spp e *Cyclospora* spp) e helmintos (*Strongyloides stercoralis*, mais freqüentemente), especialmente nos quadros que persistem por mais de uma semana.

Na investigação das diarréias persistentes em pacientes infectados pelo HIV é importante que, além das causas comuns, sejam incluídos agentes infecciosos menos usuais, como os protozoários *Cryptosporidium* spp, *Isospora belli*, *Ciclospora* spp e espécies da ordem *Microsporida*.

A passagem de larvas pelo pulmão (ciclo pulmonar), que freqüentemente é assintomática, pode produzir em alguns indivíduos uma pneumonite de hipersensibilidade, que manifesta-se geralmente com tosse irritativa, dispnéia, broncoespasmo, infiltrados pulmonares migratórios (achado radiológico) e eosinofilia. Este quadro é conhecido como *síndrome de Löeffler* e a

intensidade dos sintomas é variável, tendendo a ser mais exuberante nos primo-infectados com altas cargas parasitárias. Na *síndrome de Löeffler*, eventualmente pode ocorrer insuficiência respiratória.

O ciclo de auto-infecção pelo *Strongyloides stercoralis* pode levar ao incremento da carga parasitária e resultar na síndrome de hiperinfecção. A disseminação maciça de larvas filariformes para os pulmões, fígado, coração, sistema nervoso central e glândulas endócrinas pode causar disfunções sintomáticas destes órgãos. As manifestações mais comuns são febre, náuseas, vômitos, anorexia, diarreia, dor abdominal, dispnéia, tosse, sibilos e hemoptise. Além dos danos ocasionados diretamente pelas larvas, frequentemente ocorre a disseminação de enterobactérias (translocadas através da mucosa intestinal ou carreadas pelas larvas), produzindo sepse e meningite.

A probabilidade de ocorrência da síndrome de hiperinfecção é significativamente maior na presença de disfunção da imunidade mediada por células como nos transplantados, nos portadores de neoplasias malignas, nos indivíduos em uso de corticosteróides e citotóxicos, nos desnutridos graves e nos alcoólatras. Adicionalmente, pode também ocorrer disseminação nos portadores de hipogamaglobulinemias e nos indivíduos tratados com anti-receptor de TNF. O risco é também considerável nos indivíduos infectados pelo HTLV-1, em função da baixa produção de IgE e de interleucinas (IL-4, IL-5, IL-13), fundamentais na defesa contra o *S. stercoralis*. Curiosamente, a despeito de todo o distúrbio que a infecção pelo HIV promove na resposta imunológica celular, o mecanismo específico de defesa para a disseminação do *Strongyloides* parece ser preservado.

A ocorrência de meningite causada por gram-negativos entéricos fora do período neonatal, torna mandatório considerar a possibilidade de infecção disseminada por *Strongyloides stercoralis*, como facilitadora da superinfecção bacteriana em indivíduo com possível comprometimento (evidente ou não) da resposta imunológica.

### **. Evidências laboratoriais**

As infecções por helmintos devem ser consideradas na presença de *eosinofilia*, independentemente da ocorrência ou não de manifestações clínicas. O achado de eosinofilia, que reflete resposta do sistema imunológico a estímulos parasitários, é geralmente observada em associação com a migração de larvas pelos tecidos. Desta forma, a detecção de eosinofilia deve implicar na investigação das infecções por helmintos, cujas larvas durante o ciclo de desenvolvimento migram pelos tecidos do hospedeiro. Contagens particularmente elevadas de eosinófilos são observadas durante a passagem pulmonar de larvas em indivíduos infectados por *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides* e na primo-infecção por *Schistosoma mansoni*. Cabe ressaltar, contudo, que nos quadros mais graves de estrogiloidiase disseminada associada ou não sepse por gram-negativos, a eosinofilia poderá ser discreta ou ausente.

A detecção de anemia de padrão ferroprivo em crianças, adolescentes e adultos, independentemente da presença de sintomas, sugere a possibilidade de infecção por ancilostomídeos. Observa-se, com frequência, uma tendência ao agravamento insidioso da anemia a medida que a idade da pessoa evolui, o que pode tornar-se particularmente importante em gestantes e contribuir de forma significativa para a morbidade materno-fetal.

## 6. Confirmação do diagnóstico

Como regra geral, válida para qualquer método complementar, nenhum exame deve ser solicitado sem um objetivo definido. Cabe lembrar ainda que o manuseio de material de origem humana implica na adoção de cuidados para evitar a transmissão de infecções, independente do diagnóstico ou condição do paciente.

É sempre desejável, quando se investiga a causa de um processo infeccioso, viabilizar a demonstração da presença do agente, preferencialmente por métodos de fácil execução, baixo custo e rápidos. Não surpreende, portanto, que ainda hoje, com todos os avanços em recursos diagnósticos, a utilização do exame microscópico para pesquisa de ovos, larvas, cistos e trofozoítas em amostras fecais (EPF) ainda seja considerada a metodologia padrão para a confirmação diagnóstica da maioria das helmintíases e enteroprotosooses.

Para assegurar um alto rendimento do EPF é imprescindível que tanto o médico que solicita, quanto o técnico de laboratório que realiza o exame, tenham conhecimento adequado do ciclo de desenvolvimento dos parasitas intestinais e da distribuição geográfica destes e que a partir dos agentes presumidos, a amostra fecal seja submetida ao método de maior sensibilidade para detectar os agentes suspeitos. Embora, ocasionalmente, qualquer helmintíase (ou qualquer enteroprotosoose) possa ser diagnosticada por qualquer método (até pelo exame direto), é necessário solicitar exames confirmatórios adequadamente, para obter o máximo de sensibilidade e especificidade.

Mais recentemente, o desenvolvimento de recursos imunobiológicos (detecção de antígenos e anticorpos por imunoensaio, imunofluorescência, PCR) aplicáveis às parasitoses, tem possibilitado a melhoria da capacidade diagnóstica, especialmente para aqueles agentes de mais difícil diagnóstico pelo EPF convencional e nas formas invasivas das parasitoses. Além disso, técnicas de isolamento em cultivo (*Entamoeba histolytica*, *Strongyloides stercoralis*) podem ser empregadas em situações especiais.

### . Aspecto macroscópico

Os pacientes, com alguma frequência trazem ou descrevem o aspecto dos vermes. É útil, portanto, poder reconhecê-los. Os *Ascaris lumbricoides* são cilíndricos, esbranquiçados, medem de 15 a 45 cm. O tamanho, entretanto, varia inversamente com a carga parasitária, sendo tanto menor aquele quanto mais intensa esta última. Os vermes eliminados mortos podem apresentar-se de tonalidade marrom por estarem corados pela bile. Os proglotes de *Taenia saginata* são dotados de movimento e podem eliminar-se ativamente pela abertura anal. O paciente os encontra as vezes mortos e ressecados, assemelhados a um pedaço de talharim seco, em meio as roupas íntimas. Medem de dois a três centímetros de comprimento por três a cinco milímetros de largura e, às vezes, são eliminados unidos uns aos outros. Por serem dotados de movimento podem ser confundidos com os *Ascaris lumbricoides*. Os *Enterobius vermicularis* são brancos, cilíndricos, medem de oito a doze milímetros de comprimento e meio de largura. Assemelham-se a pequenos pedaços de linha de bordar. Os *Trichuris trichiura* em geral não são eliminados, mas podem ser vistos, nas grandes infecções, presos a mucosa exteriorizada pelos prolapsois retais que essas determinam. São cilíndricos, brancos, ligeiramente avermelhados por serem hematófagos, medem de quatro a cinco centímetros e têm a extremidade anterior afilada (tricho=cabelo; uris=extremidade), pela qual se fixam à mucosa intestinal.

## . Exame parasitológico de fezes

O sucesso na investigação da parasitose será diretamente influenciado pela adequação da amostra fecal colhida e pelo número de amostras analisadas. É recomendável que se colha pelo menos 10 gramas de material fecal por amostra, aumentando o rendimento quando mais de uma amostra for submetida a exame (três, habitualmente, colhidas em dias diferentes). A preparação de lâminas para o exame microscópico é rotineiramente feita do material úmido após concentração. É comum que se empregue lugol (iodo) para facilitar a visualização dos parasitos.

Para as amostras frescas devem ser utilizados recipientes secos, pois tanto água quanto urina podem destruir parasitas. A grande vantagem das fezes frescas é a possibilidade de visualização de larvas vivas (estrongiloidíase) e trofozoítas móveis (amebíase, giardiase). Particularmente em relação aos trofozoítas, como a deteriorização pode ser acelerada, o exame microscópico deverá ser realizado até 30 minutos (fezes líquidas) ou até 1 hora (fezes semi-líquidas e pastosas). No caso das fezes formadas (que raramente contêm trofozoítas), admite-se que possam ser temporariamente (até 24 horas) preservadas sob refrigeração.

Quando não é possível a análise fecal direta nas condições especificadas, as amostras deverão ser colocadas em recipientes contendo uma solução preservante, como a formalina (10%), o PVA (álcool-polivinílico), o SAF (acetato de sódio-ácido acético-formalina) ou o *líquido de Schaudinn*. Embora qualquer uma destas soluções possa ser utilizada, existem algumas diferenças no rendimento diagnóstico final. O ideal é que pelo menos duas soluções distintas fossem empregadas, como a formalina e o PVA, que têm vantagens complementares. No Brasil era muito difundido o uso do MIF (mertiolate-iodo-formaldeído). Contudo, por motivos ambientais (resíduo mercurial), o uso do preservante foi abandonado e substituído na maioria dos laboratórios clínicos pela formalina 10%. O uso do frasco com preservante torna algo mais prático o processo de coleta-envio de amostras fecais, pois permite a coleta de amostras consecutivas (preferencialmente três, em dias diferentes) e o envio somente ao final ao laboratório. Cabe ressaltar, contudo, que o uso do preservante praticamente inviabiliza a detecção de larvas vivas, o que pode comprometer significativamente o diagnóstico da infecção por *S. stercoralis*.

As amostras fecais enviadas ao laboratório deverão, antes do preparo de lâminas para análise microscópica, ser submetidas a um método de concentração, visando separar os parasitos dos debrís fecais. São três os métodos básicos de concentração fecal empregados nos exames parasitológicos de fezes. O primeiro deles é o método de *Lutz*, no qual a concentração dos ovos no material examinado se faz através de sedimentação espontânea, metodologia que posteriormente foi padronizada por *Hoffman*. É adequado para os ovos "pesados" que, por sua densidade elevada, sedimentam facilmente quando em solução. O segundo método é o de *Faust* que tem como base, de forma oposta, a flutuação dos ovos "leves" em uma solução de sulfato de zinco. É adequado também para a detecção de cistos de protozoários. Pode ser substituído pelo método de *Willis*, que utiliza solução saturada de cloreto de sódio. O terceiro método é o de *Baermann-Moraes*, que se destina à detecção de larvas vivas, estimuladas pelo calor brando. É o exame indicado para o diagnóstico da estrongiloidíase, parasitose na qual são eliminadas larvas vivas, e não ovos.

O pedido de "exame parasitológico de fezes" fará com que, na maior parte das vezes, o material seja submetido apenas ao método de sedimentação espontânea, mais simples e mais barato. Devem constar no pedido os métodos que se quer realizar, e que devem ser, no mínimo, o de *Lutz* (ou *Hoffman*), o de *Faust* (ou *Willis*) e o de *Baermann-Moraes*. O de *Lutz* detecta ovos "pesados" [*Ascaris lumbricoides* (inférteis), *Trichuris trichiura* e *Schistosoma*

*mansoni*]. O de *Faust* detecta ovos "leves" [*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides* (férteis), *Hymenolepis nana* e *Trichuris trichiura*] e cistos de protozoários (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*). O de *Baermann-Moraes* detecta larvas de *Strongyloides stercoralis*. Para estas últimas, por exemplo, a sensibilidade do método de *Lutz* é de cerca de 20%. Em alguns pacientes pode ser necessária, para a detecção de proglotes de *Taenia* spp (uma estrutura macroscópica), a tamização das fezes, ou seja, a sua passagem por uma peneira grossa. Um outro exame comumente empregado, o de *Graham* (fita gomada), detecta os ovos de *Enterobius vermicularis* através da observação, ao microscópio, de uma fita adesiva transparente previamente aplicada à região perianal.

O reconhecimento crescente do papel patogênico de outros parasitos, especialmente de várias espécies de protozoários associadas a infecções em viajantes e imunodeficientes, têm gerado necessidade de ampliar os recursos diagnósticos na análise de amostras de fezes. Recomenda-se que, o EPF deva incluir, no mínimo, o preparo de uma lâmina fixada e corada com tricromo. O ideal, entretanto, é que sempre seja avaliada a necessidade de outras colorações complementares, como o Ziehl-Neelsen modificado (*Cryptosporidium*, *Cyclospora* e *Isospora*), a safranina (*Cyclospora*) ou, mesmo, o emprego de pesquisa de antígenos por imunoensaio ou imunofluorescência (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* e *Cryptosporidium* sp).

## 7. Tratamento

### . Bases racionais da terapêutica anti-parasitária

Um indivíduo infectado por um determinado parasita tem grande probabilidade de estar infectado por outros, motivo pelo qual é quase sempre preferível a utilização de medicamentos polivalentes. O tratamento de toda a família do indivíduo parasitado deverá ser sempre considerado, independentemente da obtenção de exames parasitológicos de cada um de seus membros. A disponibilidade de drogas eficazes e pouco tóxicas e a grande probabilidade de que, dada a óbvia igualdade das condições epidemiológicas, o restante da família esteja igualmente infectado justificam esta decisão. Parece correta a utilização das drogas polivalentes mais inócuas em casos presumidos (em bases individuais ou coletivas). Da mesma forma não se justifica obter, na maioria das vezes, os exames de controle após tratamento. Nestas situações será mais racional recorrer-se à repetição do tratamento. O tratamento das parasitoses jamais deverá ser feito sem que se explique ao paciente o modo de infecção e, muito menos, sem que seja discutido com ele a necessidade de executar as medidas preventivas da reinfeção que estejam ao seu alcance.

### . Drogas utilizadas

#### . Mecanismos de ação

Os antiparasitários imidazólicos compreendem os benzimidazólicos (mebendazol, albendazol, tiabendazol, cambendazol) e os nitroimidazólicos (metronidazol e tinidazol). Embora o mecanismo de ação seja muitas vezes obscuro, no caso dos benzimidazólicos parece envolver a inibição da enzima fumarato-redutase parasitária e o bloqueio da captação de glicose e aminoácidos pelos helmintos. Os nitroimidazólicos acumulam-se nos organismos anaeróbios, sejam bactérias ou protozoários, sob a forma de um metabólito reduzido, que age como falso receptor de elétrons. Existem também evidências de que interagem com o DNA, impedindo a sua replicação e transdução. A piperazina exerce bloqueio neuromuscular hiperpolarizante, causando paralisia flácida nos vermes. A niclosamida (clorossalicilamida) inibe a fosforilação oxidativa na mitocôndria dos cestóides e provoca bloqueio da captação de glicose pelos helmintos. O praziquantel leva a uma perturbação do fluxo iônico nas membranas celulares,

que produz contração espástica de musculatura dos parasitas. O mecanismo de ação do oxamniquine e do teclosan permanecem desconhecidos.

### . Contra-indicações

Nenhuma droga anti-parasitária deve ser considerada inteiramente segura para uso na gestação. Os antiparasitários benzimidazólicos (mebendazol, albendazol, tiabendazol, cambendazol), os nitroimidazólicos (metronidazol e tinidazol), o praziquantel e a ivermectina, não devem ser empregados em gestantes, pois estudos em cobaias demonstram potencial teratogênico. Para a maioria das drogas restantes não existem estudos suficientes que garantam a segurança. As drogas sugeridas como mais inócuas são a piperazina, o pirantel e a niclosamida. A terapêutica das parasitoses deve restringir-se a situações de maior risco materno-fetal e, sempre que possível, postergada para o segundo trimestre. Existem, também, restrições quanto ao uso de oxaminiquine, mebendazol e albendazol em crianças com menos de dois anos. O uso da ivermectina deve ser evitado em crianças com menos de cinco anos e a droga não deve ser utilizada em mulheres enquanto estejam amamentando.

O albendazol, o tiabendazol e o oxaminiquine não devem ser utilizados em hepatopatas. O último também deve ser evitado em cardiopatas e na hipertensão porta descompensada. Em indivíduos com insuficiência renal e nos epiléticos não devem ser empregados piperazina, nem oxaminiquine.

### . Efeitos colaterais

A maioria dos anti-helmínticos é bem tolerada, especialmente quando empregados em doses terapêuticas mais baixas e nos esquemas encurtados. Os paraefeitos mais comuns são os gastrointestinais, incluindo náuseas, dor abdominal, vômitos, diarreia e anorexia. Sensação de gosto metálico ocorre com o uso do metronidazol e deve ser evitada a ingestão de álcool concomitante com esta droga, pela possibilidade de efeito dissulfiram.

O uso de anti-helmínticos pode ser causa relativamente freqüente de queixas de cefaléia e tonteiras. Outros paraefeitos neurológicos são menos comuns, porém o emprego do tiabendazol, metronidazol, piperazina e oxamniquine em indivíduos que exerçam atividades que exigem concentração mental deve ser feito com cautela, pelo risco de induzirem vertigem e ataxia. A piperazina e o oxamniquine são contra-indicados em pessoas com epilepsia, pelo risco potencial de causarem convulsões. O metronidazol, mais raramente, pode causar neuropatia sensorial periférica de resolução lenta ou incompleta, devendo a droga ser suspensa se surgirem parestesias durante seu uso. A neutropenia, o paraefeito hematológico mais freqüente, é reversível com a interrupção do medicamento.

A elevação discreta de aminotransferases pode ser causada pelo uso de vários anti-helmínticos, porém a hepatotoxicidade expressiva é rara, tendo sido descrita principalmente com o uso de tiabendazol e de albendazol. As reações de hipersensibilidade são pouco freqüentes, exceto com o tiabendazol, que com relativa freqüência, causa exantema e febre, tendo sido inclusive implicado como causa de eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, edema angioneurótico e choque. Pode ocorrer candidose oral e vaginal relacionadas ao metronidazol.

### . Espectro de ação

O albendazol e o mebendazol têm espectro semelhante, atuando contra *A. lumbricoides*, *A. duodenale*, *Necator americanus*, *T. trichiura*, *E. vermicularis*, *T. solium*, *T. saginata* [Tabela 7]. O *S. stercoralis* é parcialmente sensível a ambos, porém não são drogas de escolha para este helminto. O albendazol é eficaz na neurocisticercose e no cisto hidático de média gravidade, mas não exclui a necessidade de cirurgia na doença grave.

O cambendazol tem ação restrita ao *S. stercoralis* [Tabela 7]. O tiabendazol atua sobre *S. stercoralis*, larva *migrans* cutânea e visceral, *E. vermicularis* [Tabela 7]. Tem alguma ação sobre *A. lumbricoides*, *T. trichiura* e *Ancylostoma* spp. É utilizado também como escabicida, em aplicação tópica. A piperazina atua sobre *A. lumbricoides* e *E. vermicularis*.

**Tabela 7**

**Terapêutica anti-parasitária: drogas e espectro de ação**

Droga	Espectro de ação
Albendazol	<i>A. lumbricoides</i> , <i>A. duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> , <i>T. trichiura</i> , <i>E. vermicularis</i> , <i>T. solium</i> , <i>T. saginata</i> ., <i>Cisticercos</i> , <i>S. stercoralis</i>
Cambendazol	<i>S. stercoralis</i>
Etofamida	<i>Entamoeba histolytica</i> (cistos)
Ivermectina	<i>S. stercoralis</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Onchocerca volvulus</i> , <i>Wulchereria bancroft</i> (microfilarias), <i>Sarcoptes scabiei</i> e <i>Pediculus capitis</i>
Mebendazol	<i>A. lumbricoides</i> , <i>A. duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> , <i>T. trichiura</i> , <i>E. vermicularis</i> , <i>T. solium</i> , <i>T. saginata</i> ., <i>S. stercoralis</i>
Metronidazol	<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Balantidium coli</i> , <i>Trichomonas vaginalis</i> , bactérias anaeróbicas (incluindo o <i>Bacteroides fragilis</i> )
Niclosamida	<i>T. solium</i> , <i>T. saginata</i> , <i>D. latum</i> , <i>H. nana</i> e o <i>E. vermicularis</i>
Nitazoxanida	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> sp, <i>A. lumbricóides</i> , <i>H. nana</i>
Oxamniquine	<i>S. mansoni</i>
Paromomicina	<i>Entamoeba histolytica</i> (cistos), <i>Giardia lamblia</i>
Pirantel	<i>A. lumbricoides</i> , <i>A. duodenale</i> , <i>Necator americanus</i> ,
Piperazina	<i>A. lumbricoides</i> e <i>E. vermicularis</i>
Praziquantel	<i>Teania solium</i> , <i>Teania saginata</i> , <i>Hymenolepis nana</i> , inclusive as formas larvárias, <i>Diphyllobothrium latum</i> , <i>S. mansoni</i> , <i>S. hematobium</i> , <i>S. mekongi</i> <i>Clonorchis sinensis</i>
Secnidazol	<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Balantidium coli</i> , <i>Trichomonas vaginalis</i> , bactérias anaeróbicas (incluindo o <i>Bacteroides fragilis</i> )
Teclosan	<i>Entamoeba histolytica</i> (cistos)
Tiabendazol	<i>S. stercoralis</i> , larva <i>migrans</i> cutânea e visceral, <i>E. vermicularis</i> <i>A. lumbricoides</i> , <i>T. trichiura</i> e <i>Ancylostoma</i> spp
Tinidazol	<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Balantidium coli</i> , <i>Trichomonas vaginalis</i> , bactérias anaeróbicas (incluindo o <i>Bacteroides fragilis</i> )

O oxaminiquine atua contra o *S. mansoni* [Tabela 7]. A ação contra os outros *Schistosoma* não é aceitável. O praziquantel tem ação contra *S. mansoni*, *S. hematobium*, *S. mekong* e *Clonorchis sinensis*. Além disso, tem ação contra *Teania solium*, *Teania saginata*, *Hymenolepis nana*, inclusive sobre as formas larvárias e contra o *Cysticercus solium*. *Diphyllobothrium latum*. O uso contra a *Fasciola hepatica* e *Paragonimus westermani* encontra-se em estudos.

O metronidazol tem ação contra *Entamoeba histolytica* (amebicida luminal e tissular), *Giardia lamblia*, *Balantidium coli*, *Trichomonas vaginalis* e infecções por bactérias anaeróbicas (incluindo o *Bacteroides fragilis*) [Tabela 7]. A niclosamida age contra a *T. solium*, *T. saginata*, *D. latum*, *H. nana* e o *E. vermicularis*. O teclosan e a etofamida são utilizados apenas como amebicidas luminiais.

A nitazoxanida, droga de uso mais recente, é a alternativa mais eficaz nas infecções por *Giardia lamblia* e, praticamente a única, para o *Cryptosporidium* spp. Possui também ação sobre outros protozoários, como a *Entamoeba hystolitica* e o *Balantidium coli*, e ainda, sobre helmintos como o *Ascaris lumbricóides* e a *Hymenolepsis nana*.

## . Apresentações comerciais

**Tabela 8**

**Terapêutica anti-parasitária: drogas e apresentações comerciais**

Droga	Apresentação
Albendazol	Conjuntos com dois comprimidos mastigáveis de 200 mg
Cambendazol	Embalagens com dois comprimidos de 180 mg e frascos com 20 ml de suspensão com 30 mg/5ml
Etofamida	Comprimidos de 500 mg e suspensão oral de 100 mg/5ml
Ivermectina	Embalagens com 2, 4, 16 e 80 comprimidos de 6 mg
Mebendazol	Conjuntos de seis comprimidos de 100 mg ou em frascos de 30 ml com 100 mg/ml
Metronidazol	Comprimidos de 250 mg, supositórios de 500 mg e 1 g, solução endovenosa a 0,5/g e suspensão pediátrica com 250 mg/5 ml
Niclosamida	Comprimidos mastigáveis de 500 mg
Nitazoxanida	Comprimidos de 500 mg e suspensão oral de 100 mg/5ml
Oxamniquine	Cápsulas de 250 mg e suspensão oral de 250 mg/5ml
Paromomicina*	Capsulas de 250 mg
Piperazina	Sob a forma de adipato (vidro com 60 ml, e com 100 ml), citrato (xaropes com 0,5g/5ml; xaropes com 1g/5ml), fosfato (comprimidos de 500 mg) dicitrato (xarope com 320 mg/5 ml), hexahidrato (xarope com 720 mg/5ml) e hidrato (xarope com 1g/5ml. Todas as formas tem ação equivalente desde que contenham a mesma quantidade de piperazina-base
Praziquantel	Comprimidos de 150 mg, para tratamento das teníases, e em comprimidos de 500 mg para tratamento da neurocisticercose
Secnidazol	Comprimidos de 500mg e 1g. Suspensão de 150 mg/5ml
Teclosan	Comprimidos de 150 mg, de 500 mg, e em suspensão com 50 mg/5ml.
Tiabendazol	Embalagens com seis comprimidos de 500 mg e frascos de 40 ml de suspensão com 250 mg/5ml, em pomada, loção e sabonete.
*Não disponível no Brasil. A paromomicina é por vezes, importada para abordagem da amebíase recorrente, empregando-se a dose de 25-35mg/kg/d fracionada de 8/8 h por 7 dias.	

## . Orientações para a terapêutica anti-parasitárias

As infecções por *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis*, *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*, isolados ou em associação, devem ser tratadas com albendazol ou mebendazol. O albendazol é utilizado em dose única de 400 mg. O mebendazol é empregado na dose de 100 mg cada 12h, por 3 dias. O albendazol e o mebendazol são empregados por via oral, em doses independentes do peso corporal.

Em gestantes, a infecção por *Ascaris lumbricoides* pode ser tratada com piperazina, na dose de 100 mg/kg como dose de ataque, seguida de 65 mg/kg a cada 12 h (máximo 4 g por dia) por via oral, durante 4 dias, preferencialmente em jejum.

As infecções por *Strongyloides stercoralis* podem ser tratadas por via oral com ivermectina, cambendazol ou tiabendazol. A ivermectina é utilizada em dose única de 200 µg (microgramas)/kg. O cambendazol é utilizado em dose única de 5 mg/kg (máximo 360 mg), à noite antes de dormir. O tiabendazol pode ser empregado em dose única de 50 mg/kg (máximo de 3 g), à noite antes de dormir, ou de 25 mg/kg duas vezes ao dia, após as refeições, por dois dias. O alto índice de falha torna pouco prudente utilizar albendazol (ainda que por 3 dias) para a terapêutica de indivíduos sabidamente infectados pelo *S. Stercoralis*.

As infecções causadas por *T. solium* ou *T. saginata* podem ser tratadas com praziquantel ou albendazol, por via oral. O praziquantel é empregado em dose única de 10 mg/kg (máximo de 600 mg). O albendazol é utilizado em dose única diária de 400 mg, por três dias. O mebendazol e a niclosamida, também atuam nesses agentes, porém nas infecções por *Taenia*

*solium*, o seu eventual uso obriga o emprego adicional de purgativo, para evitar a ocorrência de cisticercose.

As infecções por *S. mansoni* podem ser tratadas por via oral com oxaminiquine ou praziquantel. O oxaminiquine é utilizado em dose única de 12,5 a 15 mg/kg (máximo de 1250 mg), após as refeições. Em crianças pode-se usar 20 mg/kg. O praziquantel é empregado em dose única oral de 40 mg/kg ou, alternativamente, em dose de 20 mg/kg três vezes ao dia por um dia ou ainda 30 mg/kg duas vezes ao dia por um dia.

As infecções intestinais invasivas por *E. histolytica* podem ser tratadas por via oral com amebicidas de ação tissular, como o metronidazol e o tinidazol, em associação com um amebicida de ação luminal mais potente, para aumentar as chances de eliminação dos cistos presentes na luz do intestino. Os medicamentos com ação intraluminal mais efetiva (como a paromomicina, o iodoquinol e o furoato de diloxanide) não estão disponíveis no Brasil e a escolha restringe-se ao teclosan e à etofamida. O metronidazol (que também atua sobre cistos, em 60 a 90 % dos casos), o amebicida mais amplamente utilizado, é empregado na dose de 750 mg três vezes ao dia, durante 5 dias (para crianças, 80 mg/Kg/dia). O tinidazol, alternativa aceitável nos casos leves e moderados, é usado na dose de 2g ao dia, durante 3 dias. Nas formas graves, os esquemas (preferencialmente com metronidazol), podem ser prolongados até dez dias. Para ação luminal complementar, o teclosan (amebicida luminal) é utilizado na dose única de 1,5g. Nas infecções não-invasivas e nos portadores sãos, a terapêutica poderá ser feita apenas com amebicidas luminiais.

As infecções causadas por *G. lamblia* podem ser tratadas com tinidazol, metronidazol, secnidazol ou nitazoxanida. O tinidazol é empregado em dose única oral de 2 g. Para crianças, 50 mg/kg, em dose única. O metronidazol é utilizado em dose de 250 mg três vezes ao dia (adulto) ou 25 mg/kg três vezes ao dia (crianças), por sete a dez dias. A dose máxima diária é de 750 mg.

As infecções causadas por *Balantidium coli* e *Dientamoeba fragilis* podem ser tratadas com doxiciclina ou metronidazol. A doxiciclina é empregada na dose de 100 mg duas vezes ao dia (adulto). O metronidazol é utilizado em dose de 250 mg três vezes ao dia (adulto) ou 25 mg/kg três vezes ao dia (crianças), por sete a dez dias. A dose máxima diária é de 750 mg.

As infecções causadas por *Isospora belli* e *Cyclospora* spp podem ser tratadas com cotrimoxazol (sulfametoxazol + trimetoprim) na dose de 50 mg/kg de sulfametoxazol + 10 mg/kg de trimetoprim por dia, fracionado em quatro tomadas, por sete a dez dias. Nos indivíduos portadores do vírus da imunodeficiência humana, deve-se manter a associação na dose de 10 mg/kg de sulfametoxazol + 2 mg/kg de trimetoprim por dia, fracionado em duas tomadas indefinidamente, com o objetivo de evitar recaídas. As infecções causadas por microsporídeos podem ser tratadas com albendazol. O efeito da terapêutica específica nas infecções causadas por *Cryptosporidium* spp é apenas paliativo, podendo ser utilizada a paromomicina, e possivelmente a azitromicina (em estudo).

## . Percentuais de cura

**Tabela 9**

### Terapêutica anti-parasitária: drogas e percentuais de cura

Droga/infecção	Ancilostomíase	Amebíase	Ascariíase	Enterobíase	Esquistossomose	Estrongiloidíase	Giardíase	Teníase	Tricuríase
Albendazol	94-95*		88-100						
Cambendazol						95			
Ivermectina						83-95			
Mebendazol	60-95		70-90	90-100				70-90	60-90
Metronidazol		95					85-95		
Niclosamida								80-90	
Oxamniquine					65-90				
Piperazina			80-100						
Pirantel	40-88		81-100						
Praiquantel					60-90			95-100	
Teclosan		80-90							
Tiabendazol						90			
Tinidazol							90		

\* Refere-se ao *A. duodenale*. Para o *N. americanus* 48 a 85%.

## . Medidas terapêuticas adicionais

### Ancilostomíase

É relativamente comum que as pessoas com ancilostomíase tenham algum grau de *anemia*, que não raramente requer tratamento. A anemia ancilostomótica é ferropriva e tem progressão lenta, permitindo a adaptação hemodinâmica do indivíduo. Por esse motivo, a transfusão sanguínea raramente é necessária, mesmo com valores de hematócrito muito baixos. O tratamento é sempre feito com sulfato ferroso, uma vez que os alimentos não são capazes de fornecer as quantidades adequadas de ferro.

As doses terapêuticas devem ser calculadas em ferro elementar, devendo ser utilizados exclusivamente os sais ferrosos, uma vez que somente estes são absorvidos. Cada grama de citrato ferroso tem 50 mg de ferro elementar, e a faixa terapêutica situa-se entre 50 a 100 mg de ferro elementar por dose. A associação de medicamentos, como a vitamina C, apenas aumentam os custos, sem trazer qualquer benefício.

A terapêutica com ferro pode causar diarreia e dor epigástrica. Por esse motivo as doses iniciais devem ser dadas durante as refeições e lentamente elevadas. Como a absorção de ferro é deficiente na presença de alimentos, a terapêutica deve progressivamente ser deslocada para o intervalo entre as refeições, de acordo com a tolerância do indivíduo. Os comprimidos com cobertura entérica não devem ser utilizados, pois não permitem a dissolução adequada no estômago, o que dificulta a absorção do ferro na primeira porção do duodeno.

Após a correção do hematócrito, a terapêutica com ferro deve ser mantida por quatro meses para reconstituição das reservas. Para adultos as doses de manutenção de ferro são de 40-80 mg a cada 8 horas. Para crianças a dose de manutenção é de 40 mg a cada 8 h, para maiores de 5 anos, 20-30 mg entre dois e cinco anos, e 10 mg para lactentes.

### Ascariíase

A infecção pelo *Ascaris lumbricoides* pode ocasionar, mais comumente em crianças, suboclusão intestinal. Nessa condição, o paciente deverá ser hospitalizado, mantido em dieta zero e em aspiração ou sifonagem gástrica por cateter naso-gástrico. Os distúrbios

hidroeletrolíticos devem ser corrigidos. Deve ser administrado, por via oral ou por CNG, óleo mineral inerte de 15 a 30 ml a cada 3h, e piperazina nas doses recomendadas. Após a resolução do quadro inicia-se dieta líquida por 24 h, seguindo-se dieta pastosa e posteriormente livre. A resolução do quadro geralmente ocorre até 30 h após o início do tratamento. Após esse período, deve ser indicado o tratamento por endoscopia ou, se esta falhar, o tratamento cirúrgico. Nas formas hepato-bileopancreáticas, apendiculares e peritoniais, deve ser indicado o tratamento endoscópico ou, eventualmente, cirúrgico. A terapêutica antibiótica adequada é obrigatória.

### **Tricuríase**

O prolapso retal é um evento que pode ocorrer em infecções maciças por *Trichuris trichiura*. O tratamento é a redução manual, que pode ser realizada com facilidade. Após o tratamento da tricuriase, o prolapso não tende a recidivar.

### **Estrongiloidíase**

Nas *recaldas parasitológicas* (auto-endo-infecção), com ou sem manifestações, é recomendado o uso oral do tiabendazol na dose de 5-10 mg/kg a cada 12 h, por 30 dias. A ivermectina também poderá ser empregada 200 µg (microgramas)/kg por 2 dias consecutivos, repetindo-se após 15 dias.

Na *profilaxia* em indivíduos a serem submetidos à imunossupressão utiliza-se tiabendazol por via oral (25 mg/kg por dia durante três dias) ou ivermectina por via oral (200 µg/kg, em tomada única), mesmo que os exames parasitológicos iniciais estejam negativos. A positividade de um exame parasitológico inicial (devem ser feitos três) indica o uso oral de tiabendazol (25 mg/kg a cada dia por 10 dias, repetindo-se esta mesma dose diária por 3 dias a cada 30 dias) ou ivermectina (200µg/kg, por 2 dias, repetindo-se esta dose em tomada única a cada 15 dias), enquanto durar a imunossupressão.

Na *estrongiloidíase disseminada* a droga mais efetiva é o tiabendazol por via oral (dose de 25 mg/kg a cada 12h) por 7 a 21 dias. Mais recentemente, a ivermectina (200µg/kg, por 2 dias via oral, repetindo-se esta dose após 15 dias) vem sendo proposta como alternativa eficaz e melhor tolerada. Admite-se, visto a falta de opção para uso intravenoso, a possibilidade de emprego da preparação de ivermectina para uso retal nos casos de estrongiloidíase disseminada complicada com íleo paralítico. Quando ocorre sepse e meningite, deve ser associado um antibiótico com ação contra gram-negativos entéricos e penetração adequada em sistema nervoso central.

### **Teníases**

Nas infecções por *Taenia solium*, quando se usa o mebendazol ou a niclosamida, o uso de purgativo salino é obrigatório, para evitar a possível ocorrência de cisticercose. O mebendazol é empregado na dose de 200 mg a cada 12h, por 3 dias, fora das refeições. A niclosamida é empregada na dose de 2 g, para adultos e crianças maiores de 8 anos. Para crianças entre 2 e 8 anos, 1g. Para crianças até 2 anos, 0,5 g. Na véspera, o paciente deve ser submetido a uma dieta leve, fazendo na noite anterior uso de um laxativo suave. As doses de niclosamida devem ser divididas em duas porções, ingeridas com intervalo de uma hora, pela manhã. Os comprimidos devem ser bem mastigados e ingeridos com a menor quantidade possível de água. Para crianças, os comprimidos podem ser triturados em água com açúcar. Duas horas após a ingestão da segunda porção deve-se administrar um purgativo, em especial nos casos de *T. solium*. A concomitância de cisticercose implica em hospitalização e no tratamento com praziquantel em doses mais elevadas ou albendazol.

## 8. Controle de cura

Na maioria das vezes não se justifica obter os exames de controle após tratamento. É mais racional repetir o tratamento. Em algumas circunstâncias, no entanto, pode ser desejável a realização de exames parasitológicos após o tratamento.

Nas infecções por *Strongyloides stercoralis*, que potencialmente podem causar auto-endo e auto-exo-infecção, o controle de cura pode ser realizado com exame parasitológico de fezes no 7º, 21º e 30º dias após o tratamento, pelo método de Baermann-Moraes. Na impossibilidade, o tratamento deve ser repetido no 30º dia.

Nas infecções causadas pelo *S. mansoni*, o controle de cura pode ser feito através da realização de exame parasitológico pelos métodos de *Kato-Katz* ou *Lutz* a cada mês durante seis meses ou, eventualmente, de biópsia retal no final desse período. Os exames não devem ser realizados com intervalo menor que um mês após o tratamento, uma vez que poderão ser detectados ovos remanescentes, mesmo que os vermes tenham sido eficazmente eliminados.

## 9. Medidas de prevenção

A profilaxia das helmintíases e enteroprotosooses nas populações envolve decisão política, planejamento e investimento, que não parecem ser priorizados no Brasil. A implementação de medidas de saneamento básico deve ser acompanhada de investimento na educação para a saúde, que deve começar na escola primária.

O risco de transmissão dessas infecções pode ser reduzido nos centros urbanos, grandes ou pequenos, através da disponibilização de infra-estrutura básica mínima para a população. Isto envolve a construção de redes e sistemas de destinação adequada de esgotos, e disponibilização de água própria para consumo humano em quantidade suficiente. De modo semelhante, para a área rural devem ser feitos investimentos para tornar viável esta infra-estrutura, adaptada às peculiaridades locais.

O planejamento das ações deve considerar as características demográficas e culturais da população e a prevalência local das infecções por helmintos e enteroprotzoários. Soluções mais adequadas para uma determinada localidade não necessariamente o são para outra. As medidas de prevenção incluem o tratamento da população. Este tratamento, dependendo das condições locais, poderá priorizar determinados grupos (crianças, gestantes) ou ser estendido para toda a população.

A implementação das medidas de prevenção das parasitoses não deverá ser feita sem que se consulte e se envolva a população. A compreensão da importância da execução de medidas preventivas é fundamental para o seu sucesso. Medidas que envolvam mudanças de hábitos (como higiene pessoal, uso de calçados, preparo e consumo adequado de alimentos) devem levar em consideração as peculiaridades culturais da população local. Os resultados quase sempre são obtidos a médio e longo prazo.

As medidas recomendadas devem ser conseqüentes. Não basta dizer que é preciso usar calçados. É preciso que seja compreendida a importância da medida e, não menos importante, que sejam criadas condições para que as pessoas possam adquiri-los. Da mesma forma, em áreas de transmissão de esquistossomose, é destituído de sentido recomendar às pessoas que não lavem roupas ou não tomem banho de rio, sem que se criem condições para que elas possam fazê-lo de modo seguro, com água adequadamente tratada.

O estado de privação cultural em que vive grande parte da população não deve ser confundido com deficiência intelectual. O paciente deve ser esclarecido em relação ao modo de infecção das parasitoses e, não menos importante, é necessário *discutir* com ele a necessidade de executar as medidas preventivas da reinfecção que estejam ao seu alcance. As medidas profiláticas recomendadas devem ter fundamentação técnica adequada. Medidas tradicionalmente recomendadas nas infecções causadas por *Enterobius vermicularis*, como fervura de roupas, além de difíceis de serem executadas são inúteis. As reinfecções podem ser reduzidas pelo tratamento concomitante de todas as pessoas que convivem (residência, creche) com o indivíduo.

## 10. Bibliografia

- ALBONICO, M., SMITH, P. G., ERCOLE, E., HALL, A., HABACU, H. M., KASSIM, S. A. & SAVIOLI, L. Rate of reinfection with intestinal nematodes after treatment of children with mebendazole or albendazole in a highly endemic area. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 89: 538-541, 1995.
- ALBONICO, M., SMITH, P. G., HALL, A., HABACU, H. M., KASSIM, S. A. & SAVIOLI, L. A randomized controlled trial comparing mebendazole and albendazole against *Ascaris*, *Trichuris* and hookworm infections. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 88: 585-589, 1994.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Drugs for parasitic infections. **In:** Pickering, L.K., ed. *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*, 27<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, 2006.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Giardiasis. **In:** Pickering, L.K., ed. *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*, 27<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village, 2006.
- ASH, L. R., ORIHEL, T. C. & SAVIOLI, L. *Bench aids for the diagnosis of intestinal parasites*. Geneva, World Health Organization, 1994.
- BUNDY, D. A. P. & SILVA, N. Intestinal Nematodes That Migrate Through Lungs. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION *Diagnostic Procedures for Stool Specimens* (www.dpd.cdc.gov)
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. *Health Information for International Travel*, 2007-2008. US Department of Health and Human Services, Atlanta, 2007. [edição eletrônica: www.cdc.gov].
- CONNOR, B. A. & SHLIM, D. R. Cyclosporiasis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- DEPLAZES, P., GARCIA, LS & SHIMIZU, RY. Specimen collection, Transport and Processing: Parasitology. **In:** MURRAY, PR, BARON, EJ, JORGENSEN, JH., LANDRY, ML & PFALLER, MA.(ed). *Manual of Clinical Microbiology*. 9<sup>th</sup> ed. American Society of Clinical Microbiology, Washington, 2007.
- EVANS, C. A.W., GARCIA, H. H. & GILMAN, R. H. Cysticercosis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- GILMAN, R. H. Intestinal Nematodes That Migrate Through Skin and Lungs. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- GRAMAN, P.S. & MENEGUS, M.A. Microbiology Laboratory Tests. **In:** REESE, R.E. & BETTS, R.F. *A Practical Approach to Infectious Diseases*. 4th ed. Boston, Little, Brown and Company, 1996.
- GUYATT, H. L. Mass chemotherapy and school-based anthelmintic delivery. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 93: 12-13, 1999.
- GUYATT, H. L., BUNDY, D. A. P. & EVANS, D. A population dynamic approach to the cost-effectiveness analysis of mass anthelmintic treatment: effects of treatment frequency on *Ascaris* infection. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 87: 570-575, 1993.
- HILL, D.R. *Giardia lamblia*. **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- JACKSON, T. F. H. G. & GATHIRAM, V. Amebiasis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- JURANEK, D. D. Cryptosporidiosis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- KEISER, J & UTZINGER, J. Efficacy of Current Drugs Against Soil-Transmitted Helminth Infections. *JAMA*, 299(16):1937-1948, 2008.

- KING, C.H. Cestodes (Tapeworms). **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- MAGUIRE, JH. Intestinal Nematodes (Roundworms). **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- MAGUIRE, JH. Trematodes (Schistosomiasis and Other Flukes). **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- MARTINS, F.S.V, SETÚBAL, S & CASTIÑEIRAS, T.M.P.P. *Infeções por helmintos e enteroprotzoários: diagnóstico e tratamento*. Texto didático. Departamento de medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da UFRJ, 1993.
- MASUR, H. Management of Opportunistic Infections Associated with Human Immunodeficiency Infection. **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- PEARSON, R.D. Agents Active Against Parasites and *Pneumocystis carinii*. **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- PEARSON, R.D. WELLER, P.F. & GUERRANT, R.L. *Chemotherapy of Parasitic Diseases* **In:** GUERRANT, R.L, WALKER,D.H. & WELLER, P,F. *Tropical Infectious Diseases.. Principles, Pathogens and Practice*, 2nd Ed., Churchill Livingstone. New York, 2006.
- RAVDIN, J.I. & STAUFFER, WM. *Entamoeba histolytica* (Amebiasis). **In:** MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E. & DOLIN, R. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, Churchill Livingstone, 2005. 2v.
- SAVIOLI, L., BUNDY, D. & TOMKINS. S. A. . Intestinal parasitic infections: a soluble public health problem. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1992, 86: 353-354.
- SCHANTZ, P.M., TANOWITZ, H. B. & WITTNER, M. Tapeworm Infections. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- SIDDIQUI, A.A., GENTA, R.M. & BERTA, S.L. Strongyloidiasis. **In:** GUERRANT, R.L, WALKER,D.H. & WELLER, P,F. *Tropical Infectious Diseases.. Principles, Pathogens and Practice*, 2nd Ed., Churchill Livingstone. New York, 2006.
- STRICKLAND, G. T. & RAMIREZ, B. L. Schistosomiasis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- STRICKLAND, G. T. Intestinal Nematode Infections: General Principles. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000
- WHO. *Drugs used in parasitic disease*, second edition. WHO model prescribing information. Geneva, World Health Organization, 1995.
- WHO. *Report of an informal consultation on hookworm infection and anaemia in girls and women*. Geneva, World Health Organization, Document WHO/CTD/SIP/96.1, 1996.
- WHO. *Report of the informal consultation on the use of chemotherapy for the control of morbidity due to soil-transmitted Nematodes in humans*. Geneva, World Health Organization. Document WHO/CTD/SIP/96.2., 1996.
- WITTNER, M., CLINTON WHITE Jr, A & TANOWITZ, H.B. Introduction to Tapeworm Infections. **In:** GUERRANT, R.L, WALKER,D.H. & WELLER, P,F. *Tropical Infectious Diseases.. Principles, Pathogens and Practice*, 2nd Ed., Churchill Livingstone. New York, 2006.
- WOLFE, M.S. Miscellaneous Intestinal Protozoa. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.
- WRIGHT, S.G. Giardiasis. **In:** STRICKLAND, G.T. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 8th Ed., WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.