



Guia Prático de Atualização

Departamentos Científicos de
Gastroenterologia e Infectologia (2019-2021)

Parasitoses intestinais: diagnóstico e tratamento

Departamento Científico de Gastroenterologia

Presidente: Cristina Helena Targa Ferreira

Secretária: Marise Helena Cardoso Tófoli

Conselho Científico: Elisa de Carvalho, Maria do Carmo Barros de Melo, Mauro Batista de Moraes, Matias Epifânio, Roberta Paranhos Fragoso, Rose Terezinha Marcelino, Silvio da Rocha Carvalho

Departamento Científico de Infectologia

Presidente: Marco Aurélio Palazzi Sáfadi

Secretária: Cristina de Oliveira Rodrigues

Conselho Científico: Analíria Morais Pimentel, Aroldo Prohmann de Carvalho, Eitan Naaman Berezin, Euzanete Maria Coser, Maria Angela Wanderley Rocha, Silvia Regina Marques

Relatores: Ana Daniela Sadovsky, Aristides Schier da Cruz, Christiane Leite, Silvia Regina Marques, Robério Dias

Este documento científico oferece ao leitor uma atualização sobre diagnóstico e tratamento das parasitoses intestinais (helmintos e protozoários). Inicia com descrição da epidemiologia e atuais estratégias de intervenção coletiva e comunitária. Em seguida descreve os métodos diagnósticos das parasitoses e os medicamentos de primeira e segunda escolhas. Diante do interesse a respeito do diagnóstico ou tratamento de determinada parasitose, recomenda-se a leitura da parte final, que apresenta a descrição das parasitoses e enfatiza situações específicas, tais como complicações graves da ascaridíase, estrogiloidíase disseminada em pacientes imunodeprimidos, formas sintomáticas de protozoários comuns e oportunistas, entre outros¹⁻⁵.

A. Helmintos

Nematelmintos:

- *Ascaris lumbricoides* (ascaridíase)
- *Ancilostoma duodenale* ou *Necator americanus* (ancilostomíase)
- *Strongyloides stercoralis* (estrogiloidíase)
- *Enterobius vermiculares* (enterobíase ou oxiuríase)
- *Trichuris trichiura* (trichiuríase ou tricocefalíase)

Platelmintos:

- *Taenia saginata* e *Taenia solium* (teníase)
- *Hymenolepis nana* (himenolepíase)
- *Diphyllobothrium latum* (difilobotríase)

B. Protozoários:

- *Entamoeba histolytica* e *Entamoeba dispar* (amebíase)

- *Balantidium coli* (balantidíase)
- *Giardia lamblia* (giardíase)
- *Isospora belli* (isosporíase)
- *Cryptosporidium sp.* (criptosporidiose)
- *Blastocystis hominis* (blastocistose)
- *Cyclospora cayetanensis* (ciclosporose)

Epidemiologia no mundo e no Brasil

As helmintíases transmitidas pelo solo (HTS) são de grande preocupação na saúde pública mundial. São causadas por um grupo de parasitas intestinais compreendendo *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*, transmitidos por contaminação fecal do solo.

As infecções por HTS são mais prevalentes nas áreas tropicais e subtropicais, com os maiores números ocorrendo na África subsaariana, nas Américas, na China e no leste da Ásia, diretamente ligadas à falta de saneamento e baixas condições socioeconômicas, vinculadas à pobreza⁶.

As últimas estimativas mundiais indicam que mais de 1,5 bilhão de pessoas, ou 24% da população mundial, sendo cerca de 880 milhões de crianças precisam de tratamento e intervenções preventivas para estes parasitas^{6,7}.

No Brasil há uma tendência para o declínio na prevalência de HTS, com número atual de 9,3 milhões de pré-escolares e escolares que seriam candidatas a receberem quimioterapia profilática. Estes números significariam quase 11% da população (tabela 1)⁶⁻⁸

Recomendações de estratégias coletivas de combate e tratamento

A Organização Mundial da Saúde (OMS) propõe intervenções de controle baseadas na administração periódica de anti-helmínticos em grupos de pessoas (pré-escolar, escolar, mulheres em idade reprodutiva [incluindo mulheres grávi-

das no segundo e terceiro trimestres e mulheres que amamentam], adultos em certas ocupações de alto risco, como apanhadores de chá ou mineiros) vivendo em áreas de risco, apoiadas com estratégias para melhorar o saneamento básico e a educação para saúde. A estratégia de tratamento comunitário requer o levantamento da prevalência e intensidade da infecção na comunidade para determinar a carga parasitária da população e o planejamento (Tabela 3). A OMS não recomenda o rastreamento individual, já que o custo deste é de quatro a dez vezes maior do que o tratamento em si. Recomenda que haja tratamento comunitário empírico anual somente em áreas onde a prevalência de HTS esteja entre 20% e 50% da população, e tratamento duas vezes por ano em áreas com mais de 50%^{6,7}.

Os medicamentos recomendados pela OMS - albendazol (400 mg – dose única) e mebendazol (500 mg – dose única) - são eficazes, baratos e fáceis de administrar). Estes medicamentos passaram por extensos testes de segurança e foram usados em milhões de pessoas com poucos e pequenos efeitos colaterais. Recomenda-se a disponibilização aos ministérios da saúde nacionais em todos os países endêmicos o tratamento com estas doses para todas as crianças pré-escolares com idade entre 24 e 60 meses e crianças em idade escolar. Meia dose de albendazol (isso é, 200 mg) é recomendada para crianças com 12 a 24 meses de idade.

A quimioterapia preventiva (desverminação), usando uma dose de albendazol (400 mg) ou mebendazol (500 mg) é recomendada como intervenção de saúde pública para gestantes, após o primeiro trimestre de gestação, que habitem áreas onde: (i) a linha de base da prevalência de infecções por ancilostomídeos e/ou *T. trichiura* seja 20% ou superior para mulheres gestantes, e (ii) a anemia seja um problema grave de saúde pública, com prevalência de 40% ou mais entre as mulheres gestantes, para reduzir a carga de infecção por ancilostomídeos e *T. trichiura*.

O Brasil, a partir de 2016, saiu da situação endêmica de HTS, não necessitando mais de administração em massa de medicações anti-hel-

mínticas. Atualmente, nosso país se encontra em vigilância para garantir que os níveis de infecção

permaneçam abaixo dos limiares de eliminação comunitária (tabela 1)⁶⁻⁹.

Tabela 1. Quimioterapia preventiva para comunidade por categoria de risco

Classificação da região quanto ao risco	Prevalência de helmintíases	Frequência recomendada para terapia em massa
Alto risco	≥ 50%	2 X por ano
Risco moderado	≥ 20% e <50%	1 X por ano
Baixo risco	< 20%	Individualizada

Medidas de precaução e de controle

É importante analisar os aspectos coletivos e individuais. As boas condições sanitárias (educação da comunidade; controle e vigilância dos alimentos, lixo e esgoto; oferta de água tratada) e de moradia, assim como a boa saúde da população contribuem para a profilaxia geral.

Para protozoários a disseminação da infecção poderá ser controlada pela higienização das mãos após a defecação e o manuseio de alimentos, lavagem de frutas e vegetais antes do consumo, saneamento básico e tratamento da água potável.

Nas creches, devem ser enfatizados o saneamento adequado e os cuidados pessoais. A higienização das mãos com água e sabão pela equipe e pelas crianças deve ser enfatizada, especialmente no uso do banheiro ou no manuseio de fraldas sujas, ação preventiva fundamental para a disseminação da giardíase. Quando há suspeita de um surto, o serviço de vigilância epidemiológica deve ser contatado e a investigação deve ser realizada para tratar todas as crianças com sintomas, cuidadores de crianças e familiares infectados com *Giardia*. Crianças infectadas devem ser excluídas da creche até que as fezes fiquem na fralda ou na criança continente, que a frequência das evacuações não seja superior a duas vezes da frequência normal daquela criança.

Além das precauções padrão, recomenda-se as de contato para as crianças com fraldas ou incontinentes durante o período da doença ou para controlar surtos institucionais. Na desinfecção do ambiente, o peróxido de hidrogênio é preferível ao cloro para limpeza ambiental.

Para evitar alguns helmintos é importante não consumir carne crua ou defumadas e verificar a procedência destes alimentos. Além disso, evitar o contato íntimo com terra contaminada com fezes humanas ou de animais.

No caso da amebíase, a transmissão sexual pode ser evitada pelo uso de preservativos e evitar práticas sexuais que podem permitir a transmissão fecal-oral.

Em pessoas imunocompetentes, a excreção de oocistos geralmente cessa dentro de duas semanas após a resolução completa dos sintomas.

Diagnóstico das helmintíases

Habitualmente, as helmintíases são diagnosticadas pelo exame de amostras fecais ou de outras amostras com presença de ovos, larvas ou, às vezes, vermes adultos ou seus segmentos. O exame macroscópico das fezes quanto à sua cor, consistência, a visualização da presença de qualquer verme ou seus segmentos, ou de sangue ou de muco podem dar uma pista sobre o

agente etiológico. Devido à eliminação intermitente de ovos e/ou larvas e à variação da carga da infestação, várias amostras (pelo menos três) coletadas durante o período de 10 dias são mais sensíveis para detectar parasitas¹⁰. Amostras fecais frescas de quantidade aproximadamente de uma colher de chá grande ou cerca de 10 mL de amostra de fezes líquidas devem chegar ao laboratório idealmente dentro de uma hora após a coleta¹¹. Além da análise direta das fezes, o diagnóstico de algumas helmintíases pode ser realizado ou inferido por outros exames, tais como hemograma, sorologia e testes moleculares.

Técnicas baseadas em microscopia

A. Microscopia direta

Permite a observação de ovos e larvas de helmintos em lâmina de microscópio contendo esfregaço de amostra das fezes. Nos casos de infestação leve a sensibilidade é baixa.

Métodos de concentração fecal – Quando é pequena a quantidade de organismos, as técnicas de concentração fecal podem aumentar a sensibilidade diagnóstica. O método de Hoffman, Pons e Janer, também conhecido como método de Lutz, pela sedimentação espontânea, permite o encontro de ovos e larvas de helmintos e de cistos de protozoários. Os métodos de Blagg (também conhecido por método de MIFC), de Ritchie e Coprotest, pela sedimentação por centrifugação, são usados para a pesquisa de ovos e larvas de helmintos, cistos e alguns oocistos de protozoários. Já o método de Willis, baseado no princípio de flutuação espontânea, é mais indicado para a pesquisa de ovos leves, principalmente de ancilostomídeos. Por sua vez, o método de Faust, combina centrifugação e flutuação, usado para a pesquisa de cistos e alguns oocistos de protozoários, permite, também, o encontro de ovos leves¹².

Contagem de ovos (Método de Kato – Katz)

- Este é o método mais comumente empregado para quantificação de ovos de helmintos, muito

útil em levantamentos epidemiológicos para determinação da carga de parasitas, além da simplicidade e do baixo custo. Esse método se baseia na concentração dos ovos de helmintos pela filtração em uma malha que, ao reter os detritos maiores, permite a passagem somente dos detritos menores e dos ovos. A OMS recomenda a realização desse exame com lâminas duplicadas ao se utilizar esse método¹³.

Técnicas FLOTAC e mini-FLOTAC - São métodos de contagem de ovos fecais desenvolvidos mais recentemente. FLOTAC determina a flutuação da amostra em uma centrífuga, seguida pelo corte da suspensão flutuante e quantificação de ovos. A principal vantagem é poder ser usado para a detecção de diferentes helmintos, bem como protozoários intestinais simultaneamente. Alto custo e necessidade do uso de centrífuga são os principais fatores limitantes para sua utilização¹⁴. O método Mini-FLOTAC, uma forma simplificada do FLOTAC, foi desenvolvido para locais com recursos limitados, com a vantagem de poder avaliar amostras fecais preservadas¹⁵. A sensibilidade do mini-FLOTAC é comparável à do Kato-Katz, mas inferior à do FLOTAC¹⁶.

B. Método de Graham (Fita Adesiva)

É um método específico para pesquisa de ovos de *Taenia sp.* e *Enterobius vermicularis*, situação na qual o prurido anal leva à suspeita diagnóstica. A técnica é simples, recolhendo-se os ovos que ficam na região anal, perianal e perineal pela parte adesiva, aplicando-se a seguir sobre uma lâmina para visualização por microscopia¹⁷.

C. Cultura

A cultura é usada principalmente para recuperar *S. stercoralis*, que é vivíparo. *Ancilostoma* pode ser artificialmente cultivado em laboratório para produzir larvas rabdiformes. Existem muitos métodos, alguns dos quais são obsoletos, enquanto outros são usados em ambientes de pesquisa: Harada-Mori (cultura em tiras de papel de filtro); técnica de cultura de inclinação em

papel de filtro usando placa de Petri; cultura em carvão; técnica de cultura de Baermann-Morais e de Rugai. As desvantagens das técnicas de cultura incluem a necessidade de perícia técnica, dificuldade de execução sob condições de campo e

a demora. Além disso, amostras antigas e refrigeradas não são adequadas¹⁸.

A tabela 2 resume os exames parasitológicos de fezes mais utilizados na helmintíases e suas principais indicações.

Tabela 2. Princípios e indicações dos principais exames parasitológicos de fezes

Exame	Princípio	Principais indicações
Hoffman, Pons e Janer e Lutz	Sedimentação espontânea	Ovos e larvas de helmintos, cistos de protozoários
Blagg (MIFC), Ritchie e Coprotest	Sedimentação por centrifugação	Ovos e larvas de helmintos, cistos e oocistos de protozoários
Willis	Flutuação espontânea	Ovos leves (Ancilostomídeos)
Faust	Flutuação e centrifugação	Cistos e oocistos de protozoários, ovos leves (Ancilostomídeos)
Baermann-Morais e Rugai	Cultura	Larvas (<i>Strongyloides</i>)
Kato-Katz	Filtração	Ovos de helmintos
Graham (fita adesiva)	Adesão	<i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Taenia sp</i>

Outros exames relevantes

A. Testes sorológicos

Em situações em que amostras fecais não estão disponíveis, a sorologia pode ter um papel no diagnóstico. Existem duas categorias de testes sorológicos: detecção de antígenos e ensaios de detecção de anticorpos. Estes incluem ELISA, imunofluorescência indireta, imunofluorescência direta, imunoblot e imunocromatografia¹⁹. As desvantagens associadas ao diagnóstico sorológico são: sua natureza mais invasiva; persistência dos anticorpos após o tratamento e, portanto, resultados positivos não serem necessariamente indicativos de infecção ativa; e reação cruzada com outros nematódeos. No entanto, a sorologia desempenha um papel importante no diagnóstico de infecção por *S. stercoralis*, pois tem

maior sensibilidade em comparação com os testes parasitológicos convencionais²⁰. Uma outra opção são os testes de detecção de coproantígenos, estando disponíveis principalmente para *Strongyloides* e ancilostomídeos¹¹.

B. Testes de biologia molecular

Os avanços nas técnicas de biologia molecular proporcionaram uma grande vantagem de detecção rápida, bem como quantificação de ovos de helmintos. A sensibilidade muito melhor das técnicas moleculares as torna especialmente úteis para monitorar o efeito do tratamento ou estratégias de controle. Estão disponíveis vários métodos diferentes de reação em cadeia da polimerase (PCR), tais como PCR convencional, PCR quantitativo (qPCR) e PCR multiplex. Esse último tem como superioridade a possibilidade de de-

tectar múltiplos parasitas de uma só vez. Muitos estudos compararam as sensibilidades dos métodos moleculares e tradicionais. Para *A. lumbricoides*, a microscopia teve sensibilidade de 70% a 88% versus 85% a 100% nos métodos moleculares, e de 30% a 88% versus 75% a 100%, 16% a 50% versus 76% a 93% e de 88% versus 100% para ancilostomídeos, *S. stercoralis* e *T. trichiura* respectivamente²¹.

C. Hemograma

A eosinofilia (>600/mm³ ou > 6%) pode ser usada como marcador de possível infecção por helmintos. Muitos estudos mostraram correlação entre a presença de eosinofilia e helmintíase, que é geralmente observada em cerca de 47% dos casos de ascaridíase, 78% dos casos de tricuriíase e 82% dos casos de estromboloidíase, até 60% dos casos de infecção por ancilóstomo. Além de eosinofilia, hemoglobina de ≤ 5g/dL

(60%) e baixa concentração de ferritina (33%) podem ser vistas em pacientes com infestação maciça por ancilóstomo²¹.

D. Escarro

Em caso de ascaridíase, ancilostomose ou *S. stercoralis*, durante a fase de migração larval da infecção, o diagnóstico pode ser feito encontrando-se as larvas no escarro ou nas lavagens gástricas. Na ascaridíase, cristais de Charcot-Leyden e eosinófilos podem ser encontrados no escarro²².

Diagnóstico das infecções intestinais por protozoários

A tabela 3 resume os principais exames laboratoriais para diagnóstico das infecções intestinais por protozoários³⁶.

Tabela 3. Exames laboratoriais para o diagnóstico das infecções intestinais por protozoários.

Parasito	Diagnóstico Laboratorial
<i>Giardia lamblia</i>	Exame microscópico direto das fezes (60% a 70% do diagnóstico, com duas ou mais amostras). Técnicas de ELISA ou imunofluorescência para a detecção de antígenos nas fezes (90% a 100% de sensibilidade e especificidade); Técnica de PCR.
<i>Entamoeba histolytica</i>	Exame microscópico das fezes. Técnicas de PCR, métodos enzimáticos (antígenos e anticorpos) e o uso de anticorpos monoclonais ajudam a fazer a distinção com <i>Entamoeba dispar</i>
<i>Balantidium</i>	Exame histológico das lesões, por biópsia, via sigmoidoscopia ou colonoscopia ou parasitológico das fezes, com a presença de trofozoítos (menos frequentemente, cistos) nas fezes ou espécimes de tecido
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Detecção de oocistos nas fezes pelo método de anticorpo fluorescente direto por microscopia, ou ensaio imunoenzimático (ELISA) para pesquisa do antígeno do <i>Cryptosporidium</i> sp PCR
<i>Cystoisospora belli</i>	Identificação dos oocistos nas fezes, em aspirados duodenais ou amostras de biópsia (intestino delgado). Técnicas de Kinyoun (método Ziehl-Neelsen modificado) e Auramina-Rodamina
<i>Blastomycis hominis</i>	Espécimes do parasita nas fezes podem ser vistas por microscopia óptica
<i>Cyclosporidium cayetanensis</i>	Técnicas de Kinyoun (método Ziehl-Neelsen modificado)

Tratamento das helmintíases

Dependendo do seu mecanismo de ação, as drogas anti-helmínticas podem ser amplamente classificadas nas seguintes categorias:

- 1) **Ligantes de beta-tubulina:** os benzimidazólicos, incluindo mebendazol e albendazol, que são drogas comumente usadas nesta categoria. Ao se ligarem seletivamente à beta-tubulina dos nematoides, eles inibem a formação dos microtúbulos, causando a ruptura do citoesqueleto, bem como má captação intestinal de glicose, e determina então inanição do verme;
- 2) **Agentes espásticos paralisantes:** incluem o palmoato de pirantel e o levamisol, que são agonistas dos receptores nicotínicos de acetilcolina
- 3) **Agente indutores de paralisia flácida:** a droga clássica é piperazina que inibe reversivelmente a transmissão neuromuscular no verme, sendo um agonista de GABA²³.
- 4) **Nitazoxanida:** é um novo composto de nitrotiazol benzamida com atividade no tratamento de várias infecções intestinais por protozoários e helmintos²⁴. No Brasil, está aprovada em bula pela ANVISA para crianças maiores de 12 meses de idade para os seguintes helmintos: *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma*

ma duodenale, *Necator americanus*, *Trichuris trichiura*, *Taenia sp* e *Hymenolepis nana*. A dose recomendada por idade varia: 12-47 meses: 100 mg, VO, 2x/dia por 3 dias; 4-11 anos: 200mg VO, 2x/dia por 3 dias; maiores de 11 anos: 500mg, VO, 2x/dia por 3 dias.

O **albendazol** é metabolizado após a absorção, e o metabólito bioativo resultante pode se distribuir amplamente nos tecidos humanos, tornando-se a droga de escolha para as infecções por larvas de toxocara e de cisticerco, bem como para a maioria das infecções por helmintos intestinais. Por sua vez, o **mebendazol**, que não é absorvido de forma apreciável fora do intestino, pode ser considerado um medicamento de primeira linha quando utilizado em dose única, apenas para ascaridíase e enterobiase. Cursos prolongados de albendazol ou mebendazol são necessários para tratar a tricuriase e o mebendazol para ancilostomídeos. Terapias combinadas com albendazol e ivermectina também podem ser usadas para tricuriase. Tanto o albendazol quanto o mebendazol podem causar dor abdominal transitória, náusea ou diarreia em crianças infectadas com grande quantidade de vermes. A **ivermectina** representa hoje o tratamento de primeira linha para a strongiloidíase. Crianças que necessitam de doses elevadas ou prolongadas de corticosteroides devem ser rastreados para avaliação de risco de hiperinfecção por *Strongyloides* e tratados com ivermectina antes de começar a imunossupressão²⁵.

Tabela 4. Tratamento das helmintíases intestinais

Helmintíase	Tratamento			
	1ª linha	dose	2ª linha	dose
Ascaridíase	Albendazol ^a	400 mg (200 mg em < 2 anos), VO, dose única	Ivermectina ^{b,c}	150-200 mcg/kg, VO, dose única
	Mebendazol	100 mg, VO, 1x/dia por 3 dias	Pamoato de pirantel	11 mg/kg (máximo 1g), VO, 1x/dia por 3 dias
			Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Tricuriase	Albendazol ^a	400 mg, VO, 1x/dia por 3-7 dias	Ivermectina ^{b,c}	200 mcg/kg, VO, por 3 dias
	Mebendazol	100 mg, VO, 1x/dia por 3-7 dias		Sinergismo com Albendazol relatado na literatura para essa indicação
			Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias

continua...

... continuação

Helminíase	Tratamento			
	1ª linha	dose	2ª linha	dose
Ancilostomíase ou Necatoríase	Albendazol ^a	400 mg, VO, dose única (200 mg em < 2 anos)	Pamoato de pirantel	11 mg/kg (máximo 1g), VO, 1x/dia por 3 dias
	Mebendazol	100 mg, VO, 1x/dia por 3 dias	Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Estrongiloidíase	Ivermectina ^{b,c}	200 mcg/kg, VO, por 2 dias Na hiperinfecção por <i>Strongyloides</i> , prolongar para 7-14 dias após a depuração do parasita ou repetições podem ser necessárias	Albendazol ^a	400 mg, VO, 2x/dia, 10-14 dias Na hiperinfecção por <i>Strongyloides</i> associar Ivermectina ^{b,c}
			Tiabendazol	25mg/kg, VO, 2x/dia por 3 dias
			Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Enterobíase ^d	Albendazol ^a	400 mg, VO, dose única; repetir em 2 semanas	Pamoato de pirantel	11 mg/kg (máximo 1g), VO, 1x/dia por 3 dias
	Mebendazol	100 mg, VO, dose única; repetir em 2 semanas	Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Toxocaríase	Albendazol ^a	400 mg, VO, 2x/dia, 5 dias	–	–
		Toxocaríase ocular: 400-800 mg 2x/dia por 28 dias; pode ser necessário associar corticoide	–	–
Cisticercose	Albendazol ^a	15mg/kg/dia ou 400mg 2x/dia, VO, 2x/dia, 2-4 semanas, associado com corticosteroide administrado antes, durante e após o tratamento para diminuir os riscos de convulsão. Excluir cisticercose ocular antes de iniciar a terapia sistêmica	Praziquantel	50mg/kg/dia, VO, 1x/dia, 15 dias
Triquinose	Albendazol ^a	400 mg VO, 2x/dia, 8-14 dias	Mebendazol	200 a 400 mg VO, 3x/dia, 3 dias; depois 400 a 500 mg, VO, 3x/dia, 10 dias
Teníase	Praziquantel	5-10 mg, VO, dose única Após o tratamento, as fezes devem ser coletadas por 3 dias para procurar proglotes de tênia para identificação das espécies. As fezes devem ser reexaminadas para os ovos de <i>Taenia</i> 1 e 3 meses após o tratamento para controle de cura	Niclosamida	50mg/kg, VO, dose única
			Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Himenolepiase	Praziquantel	25mg/kg/dia, VO, dose única	Niclosamida	11-34 kg: 1 g, VO, seguido por 500 mg/dia, 6 dias; > 34 kg: 1,5 g, VO, seguido por 1 g/dia, 6 dias.
			Nitazoxanida	7,5 mg/kg/dose (máximo 500mg), 2x/dia por 3 dias
Equinococose (Hidatidose)	Albendazol ^a	10-15 mg/kg/dia (máximo 800 mg) VO, 2x/dia, 1-6 meses. Cirurgia pode ser necessária.	Praziquantel	pode ser útil no pré-operatório ou em caso de derrame do conteúdo do cisto durante a cirurgia

^a Ingerir com alimento; ^b Segurança não estabelecida em < 15kg e na gestação; ^c deve ser tomado com o estômago vazio com água; Reinfecções são comuns, sendo necessário indicar tratamento para todos os indivíduos da mesma residência acima de 6 meses de idade. A infecção dos dedos e de objetos contaminados é fácil e os pacientes devem ser aconselhados a limpar bem sob as unhas evitar se coçarem. Roupas pessoais e de cama devem ser lavadas em água quente ou passadas com ferro quente para matar os ovos; VO = via oral

Tratamentos das infecções intestinais por protozoários

Os medicamentos utilizados para tratamento das parasitoses por protozoários estão esquematizados na tabela 5³⁵.

Tabela 5. Tratamento das infecções intestinais por protozoários.

Parasita	Antiparasitário	Dose	
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15 mg/kg/dia, 3x/dia, por 5 a 7 dias	
	Albendazol	400mg/dia, 5 dias	
	Tinidazol	≥3 anos 50mg/kg, dose única	
	Secnidazol	30 mg/kg, dose única	
	Nitazoxanida	≥1 ano 7,5mg/kg /dose, 2x/dia por 3 dias	
<i>Entamoeba histolytica</i> Forma intestinal assintomática	Etofamida Teclosan	500mg, 2x/dia, 3 dias ou 100mg, 3x/dia, 5 dias	
	Forma Intestinal sintomática ou extra-intestinal	Metronidazol Tinidazol Secnidazol	500 a 750mg. 3x/dia, 10 dias ou 35 a 50mg/kg/dia, em 3 doses, 10 dias ≥3 anos: 2g ou 50mg/kg, dose única 2g ou 30mg/kg, dose única
	A Forma intestinal ou extraintestinal sintomática após o tratamento com os nitrimidazólicos devem sempre ser seguidos da administração de Etofamida ou Teclosan	Etofamida Teclosan	500mg, 2x/dia, 3 dias ou 100mg, 3x/dia, 5 dias
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Nitazoxanida	1-3 anos: 100mg, 2x/d; 4-11 anos: 200mg, 2x/d; ≥12 anos: 500mg, 2x/d ou 7,5mg/kg 2x/dia. Por 3 dias.	
<i>Cystoisospora belli</i>	Sulfametoxazol- trimetropim (TMP)	8-10mg/kg/d/TMP, 2x/d, por 7-10 dias	
<i>Balantidium coli</i>	Tetraciclina Metronidazol Nitazoxanida	≥8 anos, 40mg/kg/d, 4x/d, 10 dias, 35-50mg/kg/d, 3x/d, 5 dias Idem <i>Cryptosporidium</i>	
<i>Blastomycis hominis</i>	Metronidazol Nitazoxanida Tiniodazole	250 a 750mg ou 35 a 50mg/kg/dia, 3x/dia, 10 dias Idem <i>Cryptosporidium</i> ≥3 anos 50mg/kg, dose única	
<i>Cyclosporidium cayetanensis</i>	Sulfametoxazol- trimetropim (TMP)	8-10mg/kg/d/TMP, 2x/d, por 7-10d	

Descrição das helmintíases intestinais e formas sintomáticas

1. Ascariíase (*Ascaris lumbricoides*):

Epidemiologia: é o helminto mais prevalente no mundo (mais de 1 bilhão de pessoas) e o de

maior letalidade no Brasil, devido às suas complicações graves.

Morfologia: é o maior dos nematelmintos: fêmeas com 30 a 40 cm, machos com 15 a 30 cm, coloração leitosa.

Local da infestação: intestino delgado, principalmente jejuno e íleo. De grande força muscular, prende-se no lúmen intestinal por assumir postura em U e exercer pressão contra as paredes.

Ciclo biológico: os ovos são eliminados com as fezes e contaminam o 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, 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. Sofre evoluções larvárias, ascende pelas vias aéreas até a faringe, é deglutida e vai se alojar no lúmen do intestino delgado. O ciclo é de 15 a 30 dias até este momento e vai demorar mais 30 a 60 dias para se tornar adulto e a fêmea iniciar a postura de ovos.

Patogenia e manifestações clínicas:

1) Pelas larvas: quando em infestações mais intensas, pode ocorrer migração de larvas para o parênquima hepático, com necrose focal e fibrose (semelhante ao quadro de toxocaríase). A principal ação das larvas é no pulmão: pneumonite larvária, com febre, tosse, expectoração, dispneia, eosinofilia periférica moderada ou intensa (síndrome de Löeffler – duração de uma ou duas semanas)¹¹;

2) Vermes adultos: no intestino o quadro é assintomático, ou há sintomas inespecíficos. Quando ocorre infestação média (mais de 30 vermes), ou maciça (mais de 100 vermes) as manifestações são perigosas:

- a) Ação espoliadora – consumo de grande parte dos macronutrientes e micronutrientes ingeridos pela criança, desnutrição proteico-energética, baixa estatura, desenvolvimento comprometido;
- b) Sub-oclusão ou obstrução intestinal – é um quadro grave, letal em muitos casos e de incidência inaceitavelmente ainda elevada em nosso país. O enovelamento de grande número de parasitas obstrui o lú-

men do intestino delgado. O paciente, em geral desnutrido, apresenta cólicas, distensão abdominal, anorexia, vômitos biliosos, desidratação e às vezes diarreia no início do quadro. É comum a criança eliminar as lombrigas pela boca, narinas ou ânus, antes ou durante a vigência do quadro. Palpa-se massa cilíndrica na região periumbilical ou próximo aos flancos. Os ruídos hidroaéreos podem desaparecer, caso ocorra oclusão intestinal total ou íleo adinâmico. Pode ocorrer isquemia de alça, necrose, perfuração ou volvo do intestino. A radiografia de abdome pode mostrar níveis hidroaéreos no intestino delgado ou sinais de perfuração intestinal, sombra radio-lúcida na forma de aparência de “feixe de charuto” ou “efeito de redemoinho” devido ao contraste da massa de vermes contra o ar intestinal na radiografia simples. A visualização direta de vermes é possível na ultrassonografia abdominal. O corpo espiralado do verme do *Ascaris* no trato biliar dá um sinal clássico na imagem no ultrassom, chamado “sinal do olho de boi” ou “sinal de dupla sonda”²⁶.

- c) Migração do áscaris – pode causar quadros graves: 1) apendicite, por invasão do apêndice cecal; 2) pancreatite hemorrágica, por obstrução da ampola de Vater e ducto de Wirsung; 3) colestase e colangite, por obstrução da ampola de Vater e árvore biliar; 4) abscesso hepático, pela subida dos vermes até o interior do parênquima do fígado; 5) asfixia, por obstrução de vias aéreas ou cânula traqueal.

A ultrassonografia continua sendo uma ferramenta diagnóstica de escolha para ascaridíase hepatobiliar e pancreática, embora sua sensibilidade possa ser ruim. A endoscopia digestiva alta pode identificar áscaris duodenal e a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada pode ser usada para remover vermes de ductos e duodeno²⁷.

Diagnóstico: microscopia direta, exame parasitológico de fezes (método de concentração

ou método da avaliação quantitativa). Os vermes adultos são ocasionalmente visualizados diretamente nas fezes, boca ou nariz e são reconhecíveis pelas suas características macroscópicas²⁸.

Tratamento: ver tabela de tratamento das helmintíases intestinais

O tratamento da obstrução intestinal relacionada ao *Ascaris* depende se a condição é subaguda ou aguda. A terapia inicial convencional conservadora para obstrução subaguda envolve a hidratação venosa e aspiração nasogástrica por 48 a 72 horas. A administração de óleo mineral, na dose de 15 a 30ml a cada duas horas, tem o objetivo de lubrificar o *lúmen* e facilitar a eliminação dos vermes²⁹. O uso de ascaricida neste momento exige cautela, pois a morte e degradação maciça dos vermes libera toxinas que podem provocar inflamação de parede intestinal, paralisia, necrose e perfuração. O **citrato de piperazina**, na dose de 75 mg/kg era administrado após reidratação intravenosa e colocação de sonda nasogástrica, pois promovia paralisia dos vermes, sem destruí-los. No entanto, este medicamento foi retirado do mercado em 1999 pela ANVISA, devido à sua toxicidade. Caso não haja resolução da obstrução, enema com salina hipertônica pode ser eficaz, pois a concentração salina serve como um irritante para o bolo de vermes, que costuma se romper, deslocando os áscaris para o intestino grosso e o reto³⁰. Como opção tem sido utilizado a gastrografina (contraste hiperosmolar), que determina condução de água para o *lúmen* intestinal, causa a separação dos áscaris e os torna mais escorregadiços. Além disso, quando ingerido pelos vermes, pode causar desidratação e redução do tamanho dos mesmos. A dose varia de 15 a 30 mL e a diluição depende da faixa etária (recém nascidos e lactentes utilizar 3 vezes o volume de água; crianças duas vezes)³¹. O tratamento cirúrgico da obstrução intestinal é indicado em pacientes com sangramento retal e toxemia ou naqueles que não respondem ao tratamento médico. A ressecção com anastomose de ponta a ponta do intestino afetado não é necessária, a menos que haja perfuração ou gangrena. A técnica mais co-

mun de desobstrução mecânica é a laparotomia e a massagem do bolo de vermes impactados em direção ao cólon³². Quando a causa da obstrução é o volvo, o tratamento é diferente. A ordenha do intestino em volvo pode danificar o intestino delgado e, portanto, a enterotomia é o método preferido de tratamento cirúrgico³³.

O tratamento inicial da cólica biliar, colecistite e pancreatite aguda associadas à ascariíase consiste na restrição da ingestão oral, hidratação, uso de antibióticos e de analgésicos. A terapia anti-helmíntica é iniciada após a remissão dos sintomas agudos³⁴. A colangite aguda é muito mais grave e requer descompressão e drenagem biliares cirúrgicas ou endoscópicas urgentes. O abscesso hepático é controlado por aspiração guiada por ultrassonografia e remoção de pus, juntamente com antibióticos, analgésicos e agentes anti-helmínticos²⁷.

2. Ancilostomíase

Epidemiologia: *Necator americanus* nas Américas, África, sul da Índia e China; *Ancylostoma duodenale* na Europa, costa do Mediterrâneo, Japão, norte da China e Índia. As duas espécies coexistem em alguns locais do Brasil e América Latina. Infectam mais de 400 milhões de pessoas no mundo.

Morfologia: Medem de 5 a 18mm de comprimento; a fêmea é maior que o macho, e a espécie *A. duodenale* é quase o dobro do tamanho da espécie *N. americanus*.

Ciclo biológico: os ovos eliminados com as fezes contaminam o solo; as larvas evoluem em 5 estágios. A larva filarioide L3 é a infectante. Consegue penetrar na pele do hospedeiro e por via linfática ou venosa é transportada até os pulmões. Na evolução sobe dos alvéolos, pela árvore respiratória, até ser deglutida. No intestino delgado origina o verme adulto. Transcorrem 35 a 60 dias desde a infecção até o início da eliminação de ovos nas fezes do hospedeiro. Vivem no intestino de 1 a 10 anos. Pode haver infestação direta, sem ciclo pulmonar, a partir da ingestão da larva L3.

Local da infestação: principalmente o duodeno e jejuno, onde se fixam pela cápsula bucal. Cada exemplar adulto de *A. duodenale* ocasiona perda diária de 0,05 a 0,3ml de sangue, sendo esta perda de 0,01 a 0,04ml por dia na espécie *N. americanus*. A perda de sangue ocorre porque o verme suga o sangue da mucosa e porque muda de lugar 4 ou 5 vezes por dia e lesiona a mucosa a cada vez em que se fixa.

Patogenia e manifestações clínicas: na maioria das vezes são ausentes, mas dependendo do número de vermes, da espécie de ancilostomídeo, ou das condições do hospedeiro, são possíveis os seguintes sintomas:

- 1) Dermatite Larvária: prurido, eritema, edema, erupção papulovesicular durante até duas semanas; mais frequente com a espécie *N. americanus*; 2) Pneumonite Larvária: menos intensa do que na infecção por áscaris;
- 2) Parasitismo Intestinal: na fase aguda pode ocorrer dor epigástrica, náuseas, vômitos, anorexia ou bulemia, flatulência ou diarreia; na fase crônica, que é a mais complicada e pode demorar vários anos para se estabelecer, pode ocorrer anemia hipocrômica e microcítica, que é mais grave na infestação por *A. duodenale*, anorexia, fraqueza, cefaleia, palpitações, sopro cardíaco, hipoproteinemia e edema por enteropatia perdedora de proteínas. Tornam-se indivíduos de baixa produtividade.

Diagnóstico: exame parasitológico de fezes; método de cultura de larvas²⁸. Também a endoscopia digestiva alta e biópsias de duodeno pode ser o exame de confirmação²⁰.

Tratamento: ver a tabela de tratamento das helmintíases intestinais

3. Estrogiloidíase (*Strongyloides stercoralis*)

Epidemiologia: geo-helminto responsável por mais de 50 milhões de infectados no mundo. Causa doença grave em indivíduos imunossuprimidos.

Morfologia: fêmeas partenogênicas com aproximadamente 2mm de comprimento.

Ciclo evolutivo: é complexo e envolve uma fase no intestino delgado do hospedeiro, protagonizada por fêmeas, e uma fase estercoreal (daí a origem do nome), com machos e fêmeas exercendo reprodução em vida livre, no solo. As larvas originárias dos ovos provenientes das fêmeas de vida livre ou das fêmeas existentes no intestino humano evoluem rapidamente para a forma infectante filarioide. Existe mais de uma forma de transmissão. Na primo-infecção, as larvas presentes no solo penetram o homem através da pele e depois migram para o ciclo pulmonar igual aos ancilostomídeos. Na autoinfecção, os ovos provenientes das fêmeas habitantes do intestino eclodem e rapidamente as larvas evoluem em etapas até a forma infectante e, antes de serem excretadas com as fezes, penetram a mucosa no íleo, nos cólons ou penetram a pele na região perianal. Por via linfática ou venosa atingem o coração direito, para em seguida fazer o ciclo pulmonar. As larvas deglutidas vão se tornar fêmeas adultas no duodeno e jejuno, onde se alojam no interior das criptas da mucosa. Transcorrem cerca de 20 dias entre a penetração das larvas na pele ou mucosa e o início da oviposição.

Patogenia e manifestações clínicas: a estrogiloidíase pode ser assintomática, oligossintomática ou com formas graves. Dermatite larvária pode ocorrer nos pés, mãos, nádegas ou região anogenital. Pneumonite larvária, com dispneia, tosse, febre e eosinofilia podem ocorrer, porém são menos frequentes do que na ascariíase. A infecção por vermes localizados nas criptas do intestino delgado proximal determina manifestações diversas, tais como anorexia, náuseas, vômitos, distensão abdominal, dor em cólica ou queimação, muitas vezes no epigástrico (síndrome pseudo-ulcerosa). O paciente pode apresentar síndrome de má absorção exuberante (diarreia secretora ou estatorreica e desnutrição proteico-energética), com duração de várias semanas ou meses. Nos pacientes que recebem corticosteroides, ou nos imunodepri-

midos por doenças crônicas debilitantes, como desnutrição, neoplasias, doença inflamatórias intestinais, doenças autoimunes, nefropatias, alcoolismo, os vermes infectam todo o intestino e a autoinfecção interna ocorre maciçamente. As larvas filarioides migram para o fígado, pulmões e inúmeras outras vísceras e glândulas, geralmente originando bacteremia, pois carregam consigo as enterobactérias intestinais. Assim se desenvolve a estrogiloidíase disseminada, grave e de alta mortalidade. Associa sintomas intestinais, respiratórios e de sepse ou meningite por coliformes. Alguns infectados não conseguem eliminar o parasita espontaneamente, por força de seu próprio sistema imune. Permanecem portadores crônicos, graças à autoinfecção interna.

Diagnóstico: o padrão ouro é o exame parasitológico de fezes seriado, até sete amostras para atingir sensibilidade de 100%; exame de detecção de larvas; cultura de larvas. O aspirado duodenal é mais sensível que o exame de fezes, e a biópsia duodenal pode revelar parasitas nas criptas gástricas, nas glândulas duodenais ou infiltração eosinofílica na lâmina própria. Frequentemente, as larvas podem ser vistas por meio de um suporte simples em líquido a partir de uma lavagem bronco-alveolar²⁸.

Tratamento: A terapia de primeira escolha é a Ivermectina, em dose única, 200 mcg/kg por via oral por 1-2 dias. A alternativa terapêutica é o Albendazol, 400 mg por via oral duas vezes ao dia por 7 dias. Para pacientes com exame de fezes positivo para *Strongyloides* e sintomas persistentes, exames de acompanhamento devem ser realizados 2 a 4 semanas após o tratamento para confirmar a eliminação da infecção. Se o recrudescimento das larvas for observado, o retratamento é indicado²⁸.

Na síndrome de hiperinfecção/estrogiloidíase disseminada, se possível, a terapia imunossupressora deve ser interrompida ou reduzida, indicando-se Ivermectina, 200 mcg/kg por dia, por via oral por duas semanas, até exames de fezes e/ou expectoração negativos. Para os pacientes incapazes de tolerar a terapia oral, como aqueles com íleo, obstrução ou má absorção co-

nhecida ou suspeita, relatos de casos publicados demonstraram eficácia com a administração por via retal. Se as administrações orais e/ou retais não forem possíveis, o uso da formulação subcutânea veterinária de Ivermectina já foi concedida pelo FDA como isenção de Medicamentos Novos Investigatórios²⁸.

4. Trichiuríase ou Tricocefalíase (*Trichuris trichiura*)

Epidemiologia: 700 milhões de portadores no mundo, na grande maioria crianças.

Morfologia: medem entre 3 e 5 cm de comprimento e as fêmeas são um pouco maiores que os machos. A extremidade anterior é mais fina do que a posterior.

Local da infestação: intestino grosso, especialmente o ceco.

Ciclo biológico: os ovos são eliminados com as fezes e demoram de 13 a 20 dias para se tornar infectantes. O homem ingere os ovos, que sofrem ação de sucos digestivos e libertam as larvas. Estas sofrem várias mudas e somente 90 dias após a contaminação tornam-se vermes adultos e iniciam a oviposição.

Patogenia e manifestações clínicas: o verme adulto introduz a extremidade anterior na mucosa intestinal para se fixar. Diariamente muda de lugar e assim provoca erosões e ulcerações múltiplas. Cada verme ingere até 0,005ml de sangue por dia. A intensidade do quadro clínico varia de acordo com a carga parasitária. Geralmente é assintomática ou de manifestações leves, quando a criança possui poucos vermes no ceco. No entanto, em crianças desnutridas, especialmente pré-escolares, que vivem em comunidades aglomeradas e com ausência total de saneamento básico, pode se instalar a trichiuríase maciça. O intestino grosso inteiro, do ceco ao reto, pode estar infectado com vermes em número de 2 a 5 mil. Em quase todos os casos ocorre distensão abdominal e cólicas, vômitos, disenteria crônica com fezes mucossanguinolentas, tenesmo, anemia hipocrômica e microcítica e desnutrição

proteico-energética. Prolapso retal ocorre em alguns pacientes. Pode causar apendicite aguda. Há boa recuperação de peso e estatura nas crianças com trichiuríase maciça após o tratamento específico.

Diagnóstico: Exame parasitológico de fezes (método de concentração; método de quantificação). O exame da mucosa retal por proctoscopia ou colonoscopia (ou diretamente no caso de prolapsos) revelam vermes adultos na trichiuríase maciça³⁵.

Tratamento: ver a tabela de tratamento das helmintíases intestinais. Na trichiuríase maciça o tratamento precisa ser realizado três vezes, com intervalos de 15 dias.

5. Enterobíase ou Oxiuríase (*Enterobius vermicularis* ou *Oxyurus vermicularis*)

Epidemiologia: ocorre no mundo todo e nos países desenvolvidos é a helmintíase de maior prevalência.

Morfologia: o macho tem menos de 5 mm de comprimento e a fêmea perto de 10 mm.

Locais de infestação: principalmente o ceco e o reto.

Ciclo biológico: após a cópula o macho é eliminado e morre. A fêmea fecundada não solta os ovos até que seu útero esteja repleto. Então ela migra para a região anal, onde faz a postura. Sua presença nesta região causa intenso prurido, o que favorece a transmissão direta do ânus para a boca, principalmente por crianças, adultos sem cuidados de higiene e doentes mentais. A transmissão indireta também é possível, com a inalação de ovos presentes na poeira e utensílios domésticos. Os ovos ingeridos liberam as larvas no intestino e estas se fixam no ceco. O ciclo é de 30 a 50 dias até a evolução para a forma adulta.

Patogenia e manifestações clínicas: o parasita pode provocar inflamação superficial na mucosa colônica e alguns sintomas, como náusea, cólica abdominal, tenesmo e puxo. Mas o sintoma predominante é o intenso prurido anal,

pior à noite, pela presença das fêmeas no local. A criança pode ficar em desespero e apresentar insônia, tal o sofrimento induzido pelo prurido. Ocorre processo inflamatório na região anal. Nas meninas o verme pode migrar para a região genital e pode ser encontrado na vulva, uretra, vagina e até na cavidade peritoneal. Causa intenso prurido vulvar, corrimento, estimulação erótica e até complicações anxiais.

Diagnóstico: A confirmação diagnóstica da oxiuríase pode ser feita a partir de três técnicas simples: 1) procurar os vermes na região perianal duas a três horas após o indivíduo infectado estar dormindo; 2) tocar a pele perianal com fita adesiva transparente para coletar possíveis ovos de *E. vermicularis* ao redor do ânus na primeira hora da manhã, para observação em microscopia direta. O método da fita deve ser conduzido em três manhãs consecutivas logo após a pessoa infectada acordar e antes de fazer qualquer higiene; 3) devido ao prurido anal pode-se analisar amostras obtidas sob as unhas por microscopia. Os ovos e os vermes são muitas vezes escassos nas fezes, e assim o exame de amostras de fezes poucas vezes resulta positivo²⁸.

Tratamento: Qualquer um dos medicamentos (ver tabela) é administrado como dose única inicial e repetida em duas semanas. A segunda dose é para eliminar a reinfeção por vermes adultos que eclodem de quaisquer ovos não mortos pelo primeiro tratamento²⁸.

As infecções repetidas devem ser tratadas pelo mesmo método que a primeira infecção. Nos domicílios onde mais de um membro está infectado ou onde ocorrem repetidas infecções sintomáticas, recomenda-se que todos os membros do domicílio sejam tratados ao mesmo tempo. Nas instituições, o tratamento em massa e simultâneo, repetido em duas semanas, pode ser eficaz²⁸.

6. Teníase (*Taenia solium* e *Taenia saginata*)

Epidemiologia: o homem é o hospedeiro definitivo destes citoides platelmintos, conhecidos como solitária. O hospedeiro intermediário é o porco para o embrião da *T. solium*, e o gado

bovino doméstico para o embrião da *T. saginata*. Na fase adulta, as tênias habitam o intestino delgado do homem, onde podem viver por 3 a 25 anos. A maior prevalência ocorre em adultos jovens e nas regiões rurais da América Latina, África e Ásia. Os hábitos culturais de consumo de carnes cruas ou malcozidas nestas comunidades, além do destino inadequado das fezes humanas, favorecem sua disseminação. As tênias são subdiagnosticadas e em geral as notificações não são espécie-específicas. A OMS estimou a existência de 70 milhões de pessoas contaminadas, com 50 mil mortes anuais, geralmente pelas complicações da neurocisticercose induzida pela *T. solium*. Inspeções veterinárias em abatedouros na América Latina estimam a presença de cisticercose em menos de 1% dos suínos e aproximadamente 5% dos bovinos. Isto induz a uma substancial perda econômica anual para a pecuária na América Latina.

Morfologia e ciclo biológico: As tênias são achatadas dorsoventralmente e chegam ao comprimento de 3 a 10 metros, sendo a *T. saginata* mais longa que a *T. solium*. O escólex possui ventosas, e com estas o verme se fixa à mucosa do duodeno ou jejuno. A tênia é hermafrodita e em geral vive solitária no intestino do homem. Os anéis ou proglotes distais são maduros e abarrotados com 30 a 80 mil ovos. Então eles se desprendem e sua eliminação é passiva, com as fezes, no caso da *T. solium* ou forçando ativamente a passagem anal, no caso da *T. saginata*. Os ovos contaminam as pastagens e após serem ingeridos pelos animais hospedeiros intermediários os embriões migram até o tecido conjuntivo dos músculos, onde formam os cisticercos, com 2 a 5 mm de diâmetro (canjiquinhas). A carne ingerida pelo homem determina a contaminação. Os sucos digestivos fazem o cisticercos liberar o escólex, que irá se fixar à mucosa e iniciar seu desenvolvimento. Demora mais de 3 meses para ter início a eliminação das proglotes maduras.

Patogenia e manifestações clínicas: a teníase é muitas vezes assintomática. Porém, vários tipos de sintomas são a ela atribuídos: fadiga, irritação, cefaleia, tontura, bulimia, anorexia, náuseas,

vômitos, dor abdominal (“dor de fome”), perda de peso, diarreia e/ou constipação, urticária, eosinofilia moderada ou intensa. Há inflamação no local de fixação do verme, no duodeno ou jejuno. É raro, mas pode ocorrer sub-oclusão intestinal, apendicite, colangite ou pancreatite. Todas estas manifestações são quase que exclusivas da teníase por *T. saginata*. O grande problema da *T. solium* é quando o homem se torna o hospedeiro intermediário. Isto ocorre pela ingestão dos ovos do meio externo ou pela autoinfestação, na qual as proglotes refluem ao estômago e liberam os ovos e estes liberam o embrião, ocorrendo então a migração por via circulatória até os tecidos. Assim é gerada a neurocisticercose e suas complicações.

Diagnóstico: A identificação de ovos e proglótides nas fezes por microscopia é diagnóstica para a teníase. Exames repetidos e técnicas de concentração aumentarão a probabilidade de detectar infecções leves. O exame de três amostras de fezes coletadas em dias diferentes é recomendado para aumentar a sensibilidade dos métodos microscópicos. Ovos de *Taenia spp.* não podem ser diferenciados; uma determinação de espécie pode ser possível se proglótides maduros e gravídicos (ou, mais raramente, exame do escólex) estiverem presentes.

Coproantígeno e ensaios moleculares nas fezes, além de métodos sorológicos, estão em desenvolvimento e no futuro serão mais sensíveis que o exame de fezes. Os contatos domiciliares dos casos de neurocisticercose devem ser avaliados quanto à teníase para reduzir o risco de também desenvolverem cisticercose²⁸.

Tratamento: O praziquantel é o medicamento mais usado para tratar a teníase ativa, administrado na dose de 5-10 mg/kg por via oral em dose única. Se o doente tiver cisticercose, além de teníase, o praziquantel deve ser utilizado com precaução. O praziquantel é cisticida e pode causar inflamação ao redor dos cistos em morte nos pacientes com cisticercose, o que pode levar a convulsões ou outros sintomas. A **niclosamida** é uma alternativa, administrada em dose única 50mg/kg (máximo 2g) por via oral. Após o trata-

mento, as fezes devem ser coletadas por 3 dias para procurar proglotes de tênia para identificação das espécies. As fezes devem ser reexaminadas para os ovos de tênia um e três meses após o tratamento para garantir que a infecção foi resolvida²⁸.

7. Himenolepíase

Epidemiologia: É a infestação intestinal pelo cestóide *Hymenolepis nana* (conhecida como “tênia anã”), parasita habitual do homem e sem hospedeiro intermediário, ou eventualmente *Hymenolepis diminuta*, parasita habitual do rato. É o cestóide mais comum em humanos. No Brasil predomina nos estados do sul, com prevalência de 3% a 10%, o mesmo ocorrendo nos países da América Latina de clima mais temperado. Em clima tropical a prevalência é inferior a 1%. Predomina entre os 2 e 15 anos de idade. Deveria ser de pouca importância, mas realmente é capaz de provocar sintomas e sua erradicação total é difícil.

Morfologia e ciclo biológico: O *H. nana* atinge 2 a 10 cm de comprimento e se fixa na região do íleo. A infestação se dá a partir da ingestão dos ovos do meio externo ou por auto infestação a partir da liberação intraluminal de ovos. As larvas cisticercoides se alojam nos linfáticos das vilosidades intestinais. Depois retornam ao lúmen e se tornam adultos. O ciclo é de 20 a 30 dias. A forma adulta vive só 14 dias, mas é uma verminose que se perpetua, por meio da auto infestação contínua.

Patogenia e manifestações clínicas: geralmente a himenolepíase é assintomática, devido ao pequeno número de parasitas. No entanto, em crianças que sofrem grande contaminação e que são desnutridas ou imunodeficientes, a auto infestação se acelera e assim se dá a hiperinfestação. No local infectado ocorre processo inflamatório na mucosa e podem surgir sintomas gerais, associados a cólicas abdominais e diarreia crônica.

A infestação por *H. diminuta* é rara e ocorre pela ingestão acidental ou proposital de artró-

podos (pulgas, besouros, borboletas, baratas), que são os hospedeiros intermediários e possuem as larvas cisticercoides no seu interior. O verme mede 10 a 60 cm. O rato é o hospedeiro definitivo habitual.

Diagnóstico: microscopia direta

Tratamento: O tratamento de escolha é feito com praziquantel. Nitazoxanida é a segunda opção terapêutica. É comum a infecção persistir após o tratamento inicial, e o tratamento com praziquantel a cada 20 dias precisa ser repetido mais vezes²⁸.

8. Difilobotríase

É a parasitose causada pelo cestóide *Dyphylobotrium latum*, conhecido como “tênia do peixe”. É o maior parasita intestinal humano e pode chegar a 10 metros de comprimento. O hábito de ingerir peixe defumado ou cru (sushi, sashimi, ceviche) favorece a transmissão, que é endêmica em certas regiões do Chile, Peru, América do Norte, Europa, Rússia e Japão. Os parasitas infestam o intestino delgado e são consumidores de vitamina B12. Em casos esporádicos chegam e desencadeiam o quadro completo de anemia perniciosa e, então, a anemia megaloblástica ou manifestações neurológicas podem ocorrer. Raramente provocam obstrução intestinal. O tratamento é feito com niclosamida ou praziquantel, associado à suplementação de vitamina B12 e ácido fólico. Foram registrados casos de difilobotríase no Brasil em 2005 e 2006, em consumidores de *sushi* e *sashimi*, quando houve falha na profilaxia (peixes importados de áreas endêmicas precisam ficar congelados a -20°C durante 7 dias).

Protozoários

1. Amebíase (*Entamoeba histolytica*)

Agente e Epidemiologia: são duas espécies morfológicamente idênticas de protozoários: 1) *E. histolytica* propriamente dita, patogênica

e invasiva, capaz de causar diversas síndromes clínicas graves, é responsável por milhares de mortes anuais. Das mortes causadas por protozoários, só é superada pela malária; 2) *E. dispar*, patógeno de baixa virulência e não invasivo, responsável por 90% dos casos de amebíase no mundo, especialmente as formas assintomáticas e a colite não disentérica. A primeira é a forma predominante na Região Norte do Brasil e a segunda na Região Nordeste.

Ciclo biológico: a contaminação se dá pela ingestão de cistos maduros presentes em alimentos ou água contaminada. O desencistamento ocorre pouco antes de alcançar o intestino grosso. Os cistos se multiplicam até se transformar em trofozoítos. Por terem metabolismo anaeróbico são adaptados para viver nos cólons, onde se alimentam de detritos e bactérias. Em condições adversas, sofrem encistamento e são eliminados com as fezes, contaminando o meio ambiente. Quando o equilíbrio parasito-hospedeiro é rompido, os trofozoítos invadem a mucosa dos cólons e formam úlceras. Pela circulação porta podem invadir outros órgãos, como fígado, pulmão, pele e cérebro. Na intimidade dos tecidos invadidos os trofozoítos são hematófagos.

Manifestações clínicas: são diversas formas clínicas:

- a) Amebíase assintomática: a grande maioria dos portadores de amebíase
- b) Amebíase intestinal: 1) colite não disentérica: cólicas abdominais, períodos de diarreia com fezes líquidas ou semi-líquidas, raramente com muco ou sangue, intercalados com períodos de acalmia; 2) colite disentérica (disenteria amebiana): após período de incubação em média de um mês, inicia-se febre moderada, distensão abdominal, flatulência, cólicas abdominais difusas ou na fossa ilíaca direita, disenteria com mais de 10 evacuações mucossanguinolentas por dia, tenesmo. Há inflamação e úlceras na mucosa colônica. Podem ocorrer distúrbios hidroeletrólíticos e desnutrição proteico-energética; 3) colite necrosante: a invasão do protozoário se estende para

camadas mais profundas da parede do cólon, principalmente no hemi-cólon direito, ocorrendo úlceras profundas, isquemia, hemorragia, megacólon tóxico, colite fulminante e às vezes perfuração. A mortalidade do quadro necrosante é elevada. Sua ocorrência parece depender de debilidades imunológicas e uso de imunossupressores. O quadro é fulminante, com febre alta, fácies toxêmica, sinais de choque hipovolêmico, sinais de peritonite, diarreia profusa sanguinolenta e com odor de ovo podre, mais de 20.000 leucócitos no hemograma e distúrbios metabólicos; 4) ameboma: é a formação de granuloma na mucosa no ceco, cólon ascendente ou anorretal, com edema e estreitamento do lúmen. As manifestações alternam momentos de diarreia e constipação intestinal.

- c) Amebíase extra-intestinal: ocorre mais nos adultos. Os trofozoítos de *E. histolytica* podem migrar através da veia mesentérica superior e chegar ao fígado, promovendo inflamação difusa, degeneração celular e necrose. Assim se forma o abscesso hepático amebiano, em geral no lobo direito. O paciente apresenta febre alta, dor intensa no hipocôndrio direito com irradiações típicas de cólica biliar e hepatomegalia muito dolorosa à palpação. Em geral não há icterícia. Esta doença grave pode complicar com infecção bacteriana secundária, ruptura para a cavidade abdominal, com elevada mortalidade, ruptura para o pulmão e pleura ou pericárdio. A disseminação hematogênica do trofozoíto pode determinar localização da inflamação ou abscessos no pulmão, pericárdio, pele, aparelho geniturinário e cérebro.

Diagnóstico: o diagnóstico definitivo da infecção do trato intestinal depende da identificação de trofozoítas ou cistos nas amostras de fezes. Pode ser feito o exame microscópico direto de fezes colhidas até 30 minutos ou com fixação em formol ou álcool polivinílico (disponível em kits) para coloração permanente e subsequente exame microscópico. Não diferencia a

E. histolytica de cepas menos patogênicas e tem uma positividade somente de 72% a 76% dos casos, mesmo após a execução de seis exames protoparasitológicos.

Para auxiliar o diagnóstico foi desenvolvido um teste imunoenzimático (ELISA) para a pesquisa do antígeno da *E. histolytica* nas fezes. O método é capaz de diferenciar a infecção causada pela *E. histolytica* (patogênica) da *E. dispar* (não-patogênica), sendo significativamente mais sensível (97%), específico (99%) e rápido que os recursos tradicionais de investigação.

Reação em cadeia da polimerase (PCR) e reação com anticorpos monoclonais podem diferenciar a infecção por *E. histolytica* (patogênica) das não-patogênicas.

Outro método diagnóstico imunoenzimático detecta anticorpos específico para *E. histolytica* em 95% ou mais em pacientes com amebíase extraintestinal, 70% dos pacientes com infecção intestinal ativa e 10% de pessoas assintomáticas que estão eliminando cistos de *E. histolytica*. Os pacientes podem continuar a ter resultados sorológicos positivos, mesmo após terapia adequada.

Tratamento: o tratamento deve ser priorizado para todos os pacientes com *E. histolytica*, incluindo aqueles que são assintomáticos, dada a possibilidade desse parasito causar infecção invasiva e disseminar-se entre os membros da família.

Nos locais em que os testes para distinguir espécies patogênicas de não-patogênicas não estão disponíveis, o tratamento deve ser administrado às crianças sintomáticas com base em resultados positivos de exame microscópico.

Os seguintes regimes são recomendados:

- Paciente assintomático com excreção de cistos (infecções intraluminais): tratar apenas com um amebicida intraluminal (teclosan ou etofamida). O metronidazol não é eficaz contra cistos.
- Pacientes com colite invasiva com síndromes leves a moderadas ou graves do

trato intestinal ou doença extraintestinal (incluindo abscesso hepático): tratar com amebicina tissular (metronidazol, tinidazol ou secnidazol), seguido por um amebicida intraluminal (teclosan ou etofamida). A nitazoxanida pode ser eficaz para amebíase intestinal leve a moderada, embora não seja aprovada pela *Food and Drug Administration* (FDA) dos EUA para essa indicação.

- A aspiração percutânea ou cirúrgica de grandes abscessos hepáticos pode ser ocasionalmente necessária quando a resposta do abscesso à terapia medicamentosa é insatisfatória ou existe risco de ruptura.

O exame de fezes de acompanhamento é recomendado após o término da terapia, porque nenhum esquema farmacológico é completamente efetivo na erradicação da infecção do trato intestinal.

2. Balantidíase (*Balantidium coli*)

É o maior protozoário causador de infecção intestinal humana e o único ciliado. É parasita natural do porco, mas pode ser encontrado em vários outros animais. A incidência da balantidíase humana é baixa, porém a contaminação pode ocorrer no meio rural, principalmente entre criadores de suínos. O local preferencial da infecção é o intestino grosso, especialmente o ceco. Pode causar inflamação, invasão da submucosa e úlceras, semelhantes às encontradas na amebíase. É uma infecção quase sempre assintomática. Quando chega a causar sintomas, o quadro é semelhante ao da colite amebiana. Pode eventualmente se tornar grave e letal.

Diagnóstico: o diagnóstico é estabelecido com a presença de trofozoítos (menos frequentemente, cistos) nas fezes ou espécimes de tecido. Os exames de fezes são menos sensíveis, e várias amostras podem ser necessárias, para o diagnóstico, pois a eliminação do parasita pode ser intermitente. O exame microscópico do material diarreico deve ser feito prontamente, porque os trofozoítos degeneram rapidamente.

O diagnóstico da infecção pode ser feito através do exame histológico das lesões, por biópsia, via sigmoidoscopia ou colonoscopia ou parasitológico das fezes.

Tratamento: a droga de escolha é a tetraciclina para crianças maiores de oito anos. As drogas alternativas são metronidazol, iodoquinol e nitzoxanida.

3. Giardíase

(*Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*)

Epidemiologia: protozoário flagelado, encontrado principalmente em pré-escolares e escolares e de distribuição cosmopolita. Parece ser o parasita intestinal mais prevalente no mundo (4% a 8%), mesmo em famílias com renda familiar média ou alta. Água não potável é uma das maiores fontes de transmissão. Dissemina-se facilmente entre crianças de creche ou de abrigo. Estima-se em 200 milhões os portadores de giardíase sintomática em todo o mundo.

Ciclo biológico e Patogenia: a localização preferida é o duodeno e jejuno. Os cistos presentes no meio externo são ingeridos pela água ou alimentos contaminados. Transformam-se em trofozoítos no duodeno, onde se multiplicam rapidamente e se fixam à mucosa pelo disco sucatorial. Em ocasiões imprevisíveis, os trofozoítos se transformam em cistos e são eliminados com as fezes. A patogenia da giardíase inclui diversos efeitos adversos induzidos por este protozoário, nem todos comprovados: 1) atapetamento da mucosa duodenal com formação de barreira mecânica; 2) atrofia vilositária de variados graus no intestino delgado, associada a infiltrado inflamatório e hipertrofia de criptas; 3) lesão nas estruturas do enterócito, vista em microscopia óptica e eletrônica; 4) invasão da mucosa (fenômeno raramente visto); 5) sobrecrecimento bacteriano no intestino delgado; 6) desconjugação de ácidos biliares; 7) diminuição da atividade das dissacaridases. Como consequência destes mecanismos a criança desenvolve má absorção de açúcares, gorduras, vitaminas A, D, E, K, B12, ácido fólico e ferro, entre outros nutrientes.

Manifestações clínicas: a maioria das crianças infectadas com *Giardia* não manifesta qualquer sintoma. Na dependência de se tratar de criança desnutrida, fisicamente debilitada por doenças primárias, ou exposta a contaminação ambiental intensa, então os sintomas aparecem. Há indícios de que a giardíase sintomática é mais provável de ocorrer na primeira infecção por este protozoário, sendo assintomáticas as recidivas posteriores. O segundo ano de vida parece ser o mais vulnerável para as formas graves da giardíase. O quadro clínico pode variar desde uma diarreia aguda, com fezes líquidas, autolimitada, até um quadro arrastado por semanas ou meses e de intensidade variável. A criança pode manifestar apenas sintomas dispépticos gerais, como náuseas, vômitos, distensão abdominal alta, dor abdominal difusa ou epigástrica, flatulência e anorexia, ou pode manifestar uma síndrome de má absorção muito semelhante à doença celíaca, que inclui diarreia crônica esteatorreica ou constipação, perda de peso, parada de crescimento, desnutrição proteico-energética, má absorção secundária de lactose, enteropatia perdedora de proteínas, edema, hipoproteinemia, deficiência de ferro, zinco, vitamina B12, ácido fólico, vitaminas A e E.

Diagnóstico: os testes imunoenzimáticos específicos (ELISA) e de imunofluorescência direta (IFD) nas fezes são os testes atualmente usados para o diagnóstico de giardíase. Esses testes baseados em antígeno têm substituído o exame microscópico (MO) direto de ovos e parasitas como diagnóstico de primeira linha para giardíase. O ELISA tem uma sensibilidade de até 95% e especificidade de 98% a 100% com uma a duas amostras de fezes, melhor do que exame MO com três amostras.

Também de ótimo desempenho são os testes moleculares de amplificação de antígeno ou ácidos nucleicos (reação em cadeia da polimerase-PCR) nas fezes.

Tradicionalmente, o diagnóstico na prática tem sido baseado na identificação microscópica de trofozoítos ou cistos em amostras de fezes. No entanto, a sensibilidade é baixa se a amos-

tra contiver um pequeno número de parasitos. Quando a giardíase é suspeita, mas o organismo não é encontrado em exames repetidos de fezes, a análise de conteúdos duodenais obtidos por aspiração direta pode ser diagnóstica. Eventualmente o diagnóstico é feito por biópsia duodenal ou intestinal em pacientes com sintomas clínicos característicos que apresentam resultados negativos de fezes. Giardíase não está associada à eosinofilia.

Tratamento: algumas infecções são autolimitadas e o tratamento não é necessário. O metronidazol, albendazol, nitazoxanida, tinidazol e secnidazol são os medicamentos de escolha. O metronidazol é a terapia mais barata em relação às outras drogas. Pode ser usado por sete dias com eficácia de 80% a 100% em pacientes pediátricos. Uma dose de tinidazol ou secnidazol, tem eficácia de 80% a 100% e menos efeitos colaterais que o metronidazol. Um ciclo de três dias de suspensão oral de nitazoxanida tem efeito semelhante ao metronidazol e a vantagem de tratar outros parasitas intestinais sendo aprovado para uso em crianças a partir de um ano de idade. O mesmo se aplica para o albendazol. A paromomicina (aminoglicosídeo) é recomendada para o tratamento de infecção sintomática em mulheres grávidas no segundo e terceiro trimestre, com eficácia de 50% a 70%.

A recorrência de sintomas após o término do tratamento pode ser atribuída a reinfecção, imunossupressão, tratamento insuficiente ou resistência a droga. Se há suspeita de reinfecção, um segundo curso de tratamento pode ser eficaz. O tratamento com classe diferente de droga é recomendado para giardíase resistente.

Pacientes imunocomprometidos apresentam maior risco de giardíase, sendo difícil tratar esses pacientes. Nas crianças infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) a terapia antiretroviral combinada com a terapia antiparasitária são primordiais para o tratamento dessas infecções.

Pacientes com AIDS frequentemente respondem à terapia padrão. Se a giardíase for re-

fratária para esses pacientes, maior duração do tratamento ou combinação de terapia antiparasitária, por exemplo, metronidazol mais uma das seguintes: paromomicina ou albendazol pode ser necessária.

O tratamento de portadores assintomáticos não é recomendado, a não ser em domicílio de paciente com hipogamaglobulinemia, fibrose cística ou outras imunodeficiências.

4. Criptosporidiose (*Cryptosporidium spp*)

A infecção por este protozoário ganhou grande importância a partir da observação de que a criptosporidiose é frequente entre portadores da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). São várias espécies hoje reconhecidas como causadoras de infecção humana (*C. parvum*, *C. hominis* e *C. meleagridis*). Apesar de ser um microrganismo oportunista, provoca também infecção em pessoas imunocompetentes. A infecção é adquirida a partir da ingestão de água ou alimentos contaminados com os oocistos. O local preferencial da infecção é o intestino delgado, onde os protozoários invadem os enterócitos e se localizam em vacúolos parasitóforos superficiais extracitoplasmáticos. São capazes de intensa multiplicação, o que gera danos à morfologia dos enterócitos, atrofia vilositária intestinal e intenso infiltrado inflamatório na mucosa.

A criptosporidiose é assintomática na maioria dos infectados imunocompetentes, mas pode ocorrer quadro de diarreia aguda aquosa, volumosa e autolimitada, com 3 a 12 dias de duração. Em lactentes e pré-escolares pode evoluir para diarreia persistente, desnutrição e desidratação. Nas pessoas imunodeprimidas por AIDS, neoplasias, hipogamaglobulinemia ou uso de imunossupressores, ocorre diarreia grave, prolongada e recidivante. Esta diarréia pode cursar com síndrome de má absorção e grande perda de peso, o que é mais provável quando o número de linfócitos CD4+ está abaixo de 200 por mm³. A criptosporidiose pode cursar com colecistite, colangite esclerosante, estenose de colédoco distal, hepatite ou pancreatite.

Diagnóstico: o exame protoparasitológico de rotina não inclui a pesquisa para *Cryptosporidium*, assim a pesquisa desse parasita deve ser solicitada especificamente. A detecção de oocistos nas fezes é feita pelo método de anticorpo fluorescente direto pela microscopia, bem como o ensaio imunoenzimático (ELISA) para pesquisa do antígeno do *Cryptosporidium sp.* Esse último método é significativamente mais sensível (97%), específico (99%) e rápido do que as técnicas anteriormente usadas. Além disso, não há descrição de reação cruzada (falso-positivo) com outros parasitas.

Métodos moleculares (PCR) têm sido usados, aumentando a detecção do parasita.

Como a eliminação pode ser intermitente pelo menos 3 amostras de fezes devem ser analisadas antes de considerar os resultados negativos.

Tratamento: a terapia específica geralmente não está indicada para as pessoas imunocompetentes. O tratamento indicado é com a nitazoxanida durante 3 a 14 dias na diarreia associada à criptosporidiose em pacientes com um ano ou mais. Cursos de nitazoxanida por períodos maiores que 14 dias estão recomendados em pacientes receptores de transplantes de órgãos sólidos para o tratamento da diarreia causada por *Cryptosporidium*, apesar da baixa eficácia.

Em pacientes infectados pelo HIV, a melhora na contagem de linfócitos T CD4+ associada à terapia antirretroviral pode levar à resolução dos sintomas e à cessação da eliminação dos oocistos. Assim, a administração da terapia antirretroviral combinada é o principal tratamento para a criptosporidiose em pacientes com infecção pelo HIV.

5. Isosporíase (*Isospora belli*)

Protozoário da classe dos esporozoários e subclasse dos coccídeos. No Haiti a prevalência é de 15%, enquanto que na população brasileira é menor que 1%. Entre portadores de AIDS é de 2%, chegando a 7% entre os doentes de AIDS com diarreia. Estes protozoários são adquiridos pela ingestão de oocistos através da água e ali-

mentos contaminados. No intestino delgado invadem os enterócitos e multiplicam-se, causando danos na estrutura das células absortivas, na arquitetura das vilosidades intestinais e processo inflamatório. Na maioria das vezes a infecção é assintomática ou provoca diarreia aguda autolimitada. Em portadores de imunodeficiência o quadro é mais grave e arrastado, cursando com desidratação e síndrome de má absorção. Pode levar a adenite mesentérica, invasão do baço e fígado e colecistite.

Diagnóstico: o diagnóstico é feito pela identificação dos oocistos nas fezes, em aspirados duodenais ou em amostras de biópsia de intestino delgado.

Os oocistos podem ser eliminados em baixo número, mesmo com diarreia abundante, necessitando a investigação em pelo menos três amostras de fezes. São necessários métodos mais sensíveis e métodos que destaquem os oocistos (microscopia de fluorescência ultravioleta). Tem-se utilizado as técnicas de Kinyoun (método Ziehl-Neelsen modificado) e Auramina-Rodamina, corando-se em vermelho intenso o esporoblasto da *Isospora belli*. O laboratório deve ser notificado que há suspeita clínica de parasita coccídeo, para que sejam utilizados métodos específicos, além do exame tradicional de ovos e parasitas.

Tratamento: Sulfametoxazol-trimetoprim, por 7 a 10 dias, tem sido a droga de escolha. A pirimetamina pode ser uma opção para pacientes com intolerância ao sulfametoxazol-trimetoprim. A nitazoxanida tem sido estudada, mas com resultados limitados.

Os pacientes imunocomprometidos podem precisar de doses mais altas e tratamentos mais prolongados. Em crianças e adolescentes coinfectados com HIV a terapia de manutenção depende da situação imunológica (contagem de linfócitos CD4/CD8).

6. Blastomicose (*Blastocystis hominis*)

Microrganismo comensal, é talvez o protozoário mais presente nas fezes humanas. Even-

tualmente em pessoas imunodeprimidas, especialmente com AIDS, pode causar infecção tanto no intestino delgado quanto no intestino grosso. As manifestações clínicas envolvem desde sintomas gastrointestinais inespecíficos até um quadro de diarreia aguda e eventualmente crônica.

Diagnóstico: espécimes do parasita nas fezes podem ser vistas por MO. O estágio do trofozoita é muito difícil de identificar e raramente é visto.

Tratamento: as indicações para tratamento não estão estabelecidas. Alguns especialistas recomendam o tratamento para pacientes que apresentam sintomas persistentes. As drogas indicadas são a nitazoxanida e o metronidazol. O tinidazol pode ser uma opção nos pacientes com intolerância ao metronidazol.

7. Ciclospore (*Cyclospora cayetanensis*)

É um coccídio intracelular parecido com o *Cryptosporidium spp.*, com o qual é confundi-

do. Passou a ser diagnosticado a partir do aparecimento da AIDS. É mais um enteropatógeno predominante em indivíduos imunodeficientes. Ocasionalmente causa processo inflamatório e atrofia vilositária no intestino delgado. Os sintomas de diarreia e má absorção intestinal podem ser graves nos portadores da AIDS e, por outro lado, leves e autolimitados ou ausentes em pessoas imunocompetentes.

Diagnóstico: o diagnóstico é feito pela identificação microscópica de oocistos (8 a 10 µm) nas fezes, fluídos/aspirados intestinais, ou biopsias. O diâmetro do oocisto é o dobro do *Cryptosporidium*. Tem-se utilizado as técnicas de Kinyoun (método Ziehl-Neelsen modificado) onde os oocistos tingem-se de vermelho pálido ou róseo.

Tratamento: a droga de escolha é o sulfametoxazol-trimetoprim, por 7 a 10 dias. Pacientes imunocomprometidos necessitam períodos maiores de tratamento.

BIBLIOGRAFIA

01. Cimerman B, Cimerman S. Parasitologia humana e seus fundamentos gerais. Rio de Janeiro, Editora Atheneu, 1999.
02. Cruz AS. Parasitoses intestinais. In: Carvalho E, Silva LR, Ferreira CT (ed). Gastroenterologia e nutrição em pediatria – Barueri, SP; Editora Manole, 2012: 541-62.
03. Neves DP. Parasitologia Humana – 13ª ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2016.
04. Rey L. Bases da parasitologia médica – 3ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2013.
05. Lopez FA, Campos Jr D. Tratado de Pediatria SBP – 4ª ed, São Paulo, Editora Manole, 2017.
06. Soil-transmitted helminthiasis. World Health Organization 2018 Disponível em: http://apps.who.int/neglected_diseases/ntddata/sth/sth.html. Acessado em 25 de maio de 2019.
07. WHO. Guideline: Preventive Chemotherapy to Control Soil-Transmitted Helminth Infections in At-Risk Population Groups, 2017. Disponível em <https://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/deworming/en/> Acessado em 25 de maio de 2019
08. Savioli L, Albonico M, Daumerie D, Lo NC, Stothard JR, Asaolu S, et al. Review of the 2017 WHO Guideline: Preventive chemotherapy to control soil-transmitted helminth infections in at-risk population groups. An opportunity lost in translation. PLoS neglected tropical diseases. 2018;12(4):e0006296.
09. Summary of global update on preventive chemotherapy implementation in 2016: crossing the billion. Wkly Epidemiol Rec. 2017;92(40):589-93.
10. Cheesbrough M. Direct Laboratory Practice in Tropical Countries (Part-1) New York: Cambridge University Press; 2009. pp. 29–35.

11. Khurana S, Sethi S. Laboratory diagnosis of soil transmitted helminthiasis. *Trop Parasitol.* 2017;7(2):86–91.
12. Amoah ID, Singh G, Stenström TA, Reddy P. Detection and quantification of soil-transmitted helminths in environmental samples: A review of current state-of-the-art and future perspectives. *Acta Trop.* 2017;169:187–201.
13. WHO Expert Committee. Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2002;912:i.
14. Utzinger J, Rinaldi L, Lohourignon LK, Rohner F, Zimmermann MB, Tschannen AB, et al. FLOTAC: A new sensitive technique for the diagnosis of hookworm infections in humans. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102:84–90
15. Barda BD, Rinaldi L, Ianniello D, Zepherine H, Salvo F, Sadutshang T, et al. Mini-FLOTAC, an innovative direct diagnostic technique for intestinal parasitic infections: Experience from the field. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013; 7:e2344
16. Knopp S, Rinaldi L, Khamis IS, Stothard JR, Rollinson D, Maurelli MP, et al. A single FLOTAC is more sensitive than triplicate Kato-Katz for the diagnosis of low-intensity soil-transmitted helminth infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009;103:347–54.
17. Graham CF. A Device for the Diagnosis of Enterobius Infection. *Am J Trop Med Hyg.* 1941;1:159-61
18. Khurana S, Sethi S. Laboratory diagnosis of soil transmitted helminthiasis. *Trop Parasitol.* 2017;7(2):86–91
19. Ndao M. Diagnosis of parasitic diseases: Old and new approaches. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2009; 2009:278246.
20. Requena-Méndez A, Chiodini P, Bisoffi Z, Buonfrate D, Gotuzzo E, Muñoz J. The laboratory diagnosis and follow up of strongyloidiasis: A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7:e2002.
21. O’Connell EM, Nutman TB. Molecular diagnostics for soil-transmitted helminths. *Am J Trop Med Hyg.* 2016;95:508–13
22. Garcia LS. *Diagnostic Medical Parasitology.* 4th ed, Washington, DC: ASM Press; 2001. pp. 786–801.
23. Barthi b, Barthi S, Khurana S. Worm Infestation: Diagnosis, Treatment and Prevention. *Indian J Pediatr.* 2018;85 (11):1017-1024.
24. Fox LM, Saravolat LD. Nitazoxanide: A New Thiazolide Antiparasitic Agent. *Clin Inf Dis.* 2005;40:1173–80
25. Weatherhead JE, Hotez PJ. Worm Infections in Children. *Pediatr Rev.* 2015;36(8):342-54
26. Mishra PK, Agrawal A, Joshi M, Sanghvi B, Shah H, Parelkar SV. Intestinal obstruction in children due to ascariasis: a tertiary health centre experience. *Afr J Paediatr Surg.* 2008;5:65–70
27. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet* 1990;335:1503–06
28. Centers for Diseases Control and Prevention. Parasites. Disponível no endereço eletrônico: <https://www.cdc.gov/parasites/az/index.html> Acessado em 24 de maio de 2019.
29. Tannuri U. Afecções cirúrgicas causadas por parasitas. In: Maksoud JG, ed. *Cirurgia pediátrica.* 2^aed, Rio de Janeiro, Revinter; 2003. p.691
30. Vilamizar E, Mendez M, Bonilla E, Varon H, de Onatra S. Ascaris lumbricoides infestation as a cause of intestinal obstruction in children: experience with 87 cases. *J Pediatr Surg.* 1996;31:201-5.
31. Hamid R, Bhat N, Baba A, Mufti G, Khursheed S, Wani SA, Ali Imran, et al. Use of gastrofin in the management of worm-induced small bowel obstruction in children. *Pediatr Surg Inter.* 2015;31:1171-1176.
32. Surendran N, Paulose MO. Intestinal complications of round worms in children. *J Pediatr Surg.* 1988;23:931-5
33. Wiersma R, Hadley GP. Small bowel volvulus complicating intestinal ascariasis in children. *Br J Surg.* 1988;75:86-7
34. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, Koul P, Khan BA, Dar MY, et al. Ascaris-induced acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1992;79: 1335-8
35. Wang DD, Wang XL, Wang XL, Wang S, An CL. Trichuriasis diagnosed by colonoscopy: case report and review of the literature spanning 22 years in mainland China. *Int J Infect Dis* 2013;17:e1073–75.
36. American Academy of Pediatrics. *Red Book:2018 Report of Committee on Infectious Diseases.* 31st ed. Itasca, IL. American Academy of Pediatric; 2018.



Diretoria

Triênio 2019/2021

PRESIDENTE:
Luciana Rodrigues Silva (BA)

1º VICE-PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

2º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

3º SECRETÁRIO:
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

DIRETORIA FINANCEIRA:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

2ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Cláudio Honeiff (RJ)

3ª DIRETORIA FINANCEIRA:
Hans Walter Ferreira Greve (BA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE:
Bruno Acatauassu Paes Barreto (PA)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE:
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

SUDESTE:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Isabel Rey Madeira (RJ)

SUL:
Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)
Helena Maria Correa de Souza Vieira (SC)

CENTRO-OESTE:
Regina Maria Santos Marques (GO)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Gilberto Pascolat (PR)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Maria Sidneuma de Melo Ventura (CE)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Valmir Ramos da Silva (ES)

SUPLENTE:
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Tânia Denise Resener (RS)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Marisa Lopes Miranda (SP)
Joaquim João Caetano Menezes (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Núbia Mendonça (SE)
Nelson Grisard (SC)
Antônio Márcio Junqueira Lisboa (DF)

SUPLENTE:
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
João de Melo Régis Filho (PE)
Darcí Vieira da Silva Bonetto (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:
COORDENAÇÃO:
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Maria Albertina Santiago Rego (MG)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Sérgio Tadeu Martins Marba (SP)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Coriolano Rego Barros (SP)
Alexandre Lopes Miralha (AM)
Virginia Weffort (MG)
Themis Reverbel da Silveira (RS)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Maria Marluce dos Santos Vilela (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO DE CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Mauro Batista de Moraes (SP)
Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)
COORDENAÇÃO:
Hélio Villça Simões (RJ)

MEMBROS:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Flavia Nardes dos Santos (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valetre (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Sílvia Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA
COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

MEMBROS:
Henrique Mochida Takase (SP)
João Carlos Batista Santana (RS)
Luciana Cordeiro Souza (PE)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Marilucia Rocha de Almeida Picanço (DF)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA PROFISSIONAL
COORDENAÇÃO:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Brito Filho (PB)
João Cândido de Souza Borges (CE)
Aneisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Jocileide Sales Campos (CE)
Maria Nazareth Ramos Silva (RJ)
Gloria Tereza Lima Barreto Lopes (SE)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

DIRETORIA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E COORDENAÇÃO DE DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA-ADJUNTA DOS DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES
COORDENAÇÃO:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cláudia Rodrigues Leone (SP)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NEUROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Normeide Pedreira dos Santos (BA)
Marcia de Freitas (SP)

PORTAL SBP
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)

MEMBROS:
Emanuel Sávio Cavalcanti Sarinho (PE)
Joel Alves Lamounier (MG)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopez (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamounier (MG)
Altacilio Aparecido Nunes (SP)
Paulo Cesar Pinho Ribeiro (MG)
Flávio Diniz Capanema (MG)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)
COORDENAÇÃO:
Renato Prociányo (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA
EDITORES CIENTÍFICOS:
Clémax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Sandra Mara Moreira Amaral (RJ)
Maria de Fátima Bazhuni Pombo March (RJ)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Marcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopez (SP)

Dirceu Solé (SP)
Joel Alves Lamounier (MG)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejkar Waksman (SP)

COORDENAÇÃO DO PRONAP
Fernanda Luísa Ceraglio Oliveira (SP)
Tullio Konstantyner (SP)
Cláudia Bezerra de Almeida (SP)

COORDENAÇÃO DO TRATADO DE PEDIATRIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Fábio Ancona Lopez (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Joel Alves Lamounier (MG)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO
COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Angélica Maria Bicudo-Zeferino (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA
COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima (GO)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RJ)
Delia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luís Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Airimerly Gomes Chermont (PA)
Luciano Amedée Péret Filho (MG)

COORDENAÇÃO DE DOUTRINA PEDIÁTRICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Hélio Maranhão (RN)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES
Adelma Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Freddo dos Santos (PR)

GRUPOS DE TRABALHO

DROGAS E VIOLÊNCIA NA ADOLESCÊNCIA
COORDENAÇÃO:
João Paulo Becker Lotufo (SP)

MEMBROS:
Evelyn Eisenstein (RJ)
Alberto Araújo (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Adelma Alves de Figueiredo (RR)
Nivaldo Sereno de Noronha Junior (RN)
Suzana Maria Ramos Costa (PE)
Iolanda Nowadski (PR)
Darcí Vieira Silva Bonetto (PR)
Gêtriz Bagatin Bermudez (PR)
Paulo César Pinho Ribeiro (MG)
Milane Cristina De Araújo Miranda (MA)
Ana Maria Guimarães Alves (GO)
Camila dos Santos Salomão (AP)

DOENÇAS RARAS
COORDENAÇÃO:
Salmô Raskin (PR)

MEMBROS:
Magda Maria Sales Carneiro Sampaio (SP)
Ana Maria Martins (SP)
Claudio Cordovil (RJ)
Lavinia Schuler Faccini (RS)

ATIVIDADE FÍSICA
COORDENAÇÃO:
Ricardo do Rego Barros (RJ)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

MEMBROS:
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Patrícia Guedes de Souza (BA)
Teresa Maria Bianchini de Quadros (BA)
Isabel Guimarães (BA)
Jorge Mota (Portugal)
Mauro Virgílio Gomes de Barros (PE)
Dirceu Solé (SP)

METODOLOGIA CIENTÍFICA
COORDENAÇÃO:
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

MEMBROS:
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
Cláudio Leone (SP)

PEDIATRIA E HUMANIDADE
COORDENAÇÃO:
Álvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
João de Melo Régis Filho (PE)
Dilza Teresinha Ambros Ribeiro (AC)
Anibal Augusto Gaudêncio de Melo (PE)
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)

CRIANÇA, ADOLESCENTE E NATUREZA
COORDENAÇÃO:
Lais Fleury (RJ)

Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Daniel Becker (RJ)
Ricardo do Rego Barros (RJ)

OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA:
COORDENAÇÃO:
Fábio Eizenbaum (SP)

MEMBROS:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)
Galton Carvalho Vasconcelos (MG)
Julia Dutra Rossetto (RJ)
Luisa Moreira Hopker (PR)
Rosa Maria Graziano (SP)
Celia Regina Nakanami (SP)

SAÚDE MENTAL
COORDENAÇÃO:
Roberto Santoro P. de Carvalho Almeida (RJ)

MEMBROS:
Daniele Wanderley (BA)
Vera Lucia Afonso Ferrari (SP)
Rossano Cabral Lima (RJ)
Gabriela Judith Grenzel (RJ)
Cecy Dunshee de Abbranches (RJ)
Adriana Rocha Brito (RJ)

MUSEU DA PEDIATRIA
COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)

REDE DA PEDIATRIA
COORDENAÇÃO:
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Rubem Couto (MT)

MEMBROS:
Sociedade Acreana de Pediatria:
Ana Isabel Coelho Montero

Sociedade Alagoana de Pediatria:
Ana Carolina de Carvalho Ruela Pires

Sociedade Amazônica de Pediatria:
Elena Marta Amaral dos Santos

Sociedade Amapaense de Pediatria:
Rosenilda Rosete de Barros

Sociedade Baiana de Pediatria:
Dolores Fernandez Fernandez

Sociedade Cearense de Pediatria:
Anamaria Cavalcante e Silva

Sociedade de Pediatria do Distrito Federal:
Dennis Alexander Rabelo Burns

Sociedade Espiritossantense de Pediatria:
Roberta Paranhos Fragoso

Sociedade Goiana de Pediatria:
Marise Helena Cardoso Tófoli

Sociedade de Puericultura e Pediatria do Maranhão:
Maryneia Silva do Vale

Sociedade Mineira de Pediatria:
Marisa Lages Ribeiro

Sociedade de Pediatria do Mato Grosso do Sul:
Carmen Lucia de Almeida Santos

Sociedade Mato-groense de Pediatria:
Mohamed Kassen Omais

Sociedade Paraense de Pediatria:
Vilma Francisca Hubim Gondim de Souza

Sociedade Parahibana de Pediatria:
Leonardo Cabral Cavalcante

Sociedade de Pediatria de Pernambuco:
Katia Galeão Brandt

Sociedade de Pediatria do Piauí:
Aneisia Coelho de Andrade

Sociedade Paranaense de Pediatria:
Kerstin Taniguchi Abagge

Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro:
Katia Telles Nogueira

Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Norte:
Katia Correia Lima

Sociedade de Pediatria de Rondônia:
José Roberto Vasques de Miranda

Sociedade Roraimense de Pediatria:
Adelma Alves de Figueiredo

Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul:
Sérgio Luis Amantéa

Sociedade Catarinense de Pediatria:
Rosamaria Medeiros e Silva

Sociedade Sergipana de Pediatria:
Ana Jovina Barreto Bispo

Sociedade de Pediatria de São Paulo:
Sulim Abramovici

Sociedade Tocantinense de Pediatria:
Elaine Carneiro Lob

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO
COORDENAÇÃO:
Fernando Antônio Castro Barreiro (BA)
Cláudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Sérgio Antônio Bastos Sarubbo (SP)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

ACADÊMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA
PRESIDENTE:
Mario Santoro Júnior (SP)

VICE-PRESIDENTE:
Luiz Eduardo Vaz Miranda (RJ)

SECRETÁRIO GERAL:
Jefferson Pedro Piva (RS)