

1234567890

MEDGRUPO - CICLO 1:  
MEDCURSO  
**2019**



**VOLUME 5**

**PARASITÓSES INTESTINAIS  
(DOENÇAS POR HELMINTOS E PROTOZOÁRIOS)  
ESQUISTOSSOMOSE**



MEDGRUPO CICLO 1:

# MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 5

## INFECTOLOGIA

2019

### Cap. 1 - Parasitoses Intestinais

1 - INTRODUÇÃO

2 - AMEBÍASE

Agente Etiológico, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia, Quadro Clínico e Diagnóstico  
Tratamento

3 - GIARDÍASE

Agente Etiológico, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia  
Quadro Clínico, Diagnóstico e Tratamento

4 - ASCARIDÍASE

Agente Etiológico  
Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia e Quadro Clínico  
Diagnóstico e Tratamento

5 - ANCILOSTOMÍASE

Agentes Etiológicos, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia e Quadro Clínico  
Diagnóstico e Tratamento

6 - ESTRONGILOIDÍASE

Agente Etiológico, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia e Quadro Clínico  
Diagnóstico e Tratamento

7 - ENTEROBÍASE (OXIURÍASE)

Agente Etiológico, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia e Quadro Clínico  
Diagnóstico e Tratamento

8 - TRICURÍASE (TRICOCEFALÍASE)

Agente Etiológico, Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia  
Quadro Clínico, Diagnóstico e Tratamento

9 - TENÍASE

Agentes Etiológicos  
Ciclo Evolutivo e Transmissão  
Epidemiologia, Quadro Clínico e Diagnóstico  
Tratamento

10 - HIMENOLEPÍASE

Agente Etiológico e Epidemiologia

Ciclo de Vida e Transmissão

Manifestações Clínicas e Diagnóstico

Tratamento

11 - TOXOCARÍASE

Agente Etiológico e Epidemiologia

Ciclo de Vida e Transmissão

Manifestações Clínicas

Diagnóstico e Tratamento 

### Cap. 2 - Esquistossomose Mansoni

Agente Etiológico

Ciclo Evolutivo e Transmissão

Patogênese

Quadro Clínico

1- Esquistossomose Aguda

2- Esquistossomose Crônica

2.1- Forma Hepatointestinal

2.2- Forma Hepatoesplênica

2.3- Enterobacteriose Septicêmica Prolongada

2.4- Forma Pulmonar

2.5- Forma Renal (Glomerulopatia  
Esquistossomótica)

2.6- Neuroesquistossomose

2.7- Outras Formas

Diagnóstico

1- Métodos Parasitológicos

2- Provas Imunológicas

3- Avaliação Inespecífica

Tratamento

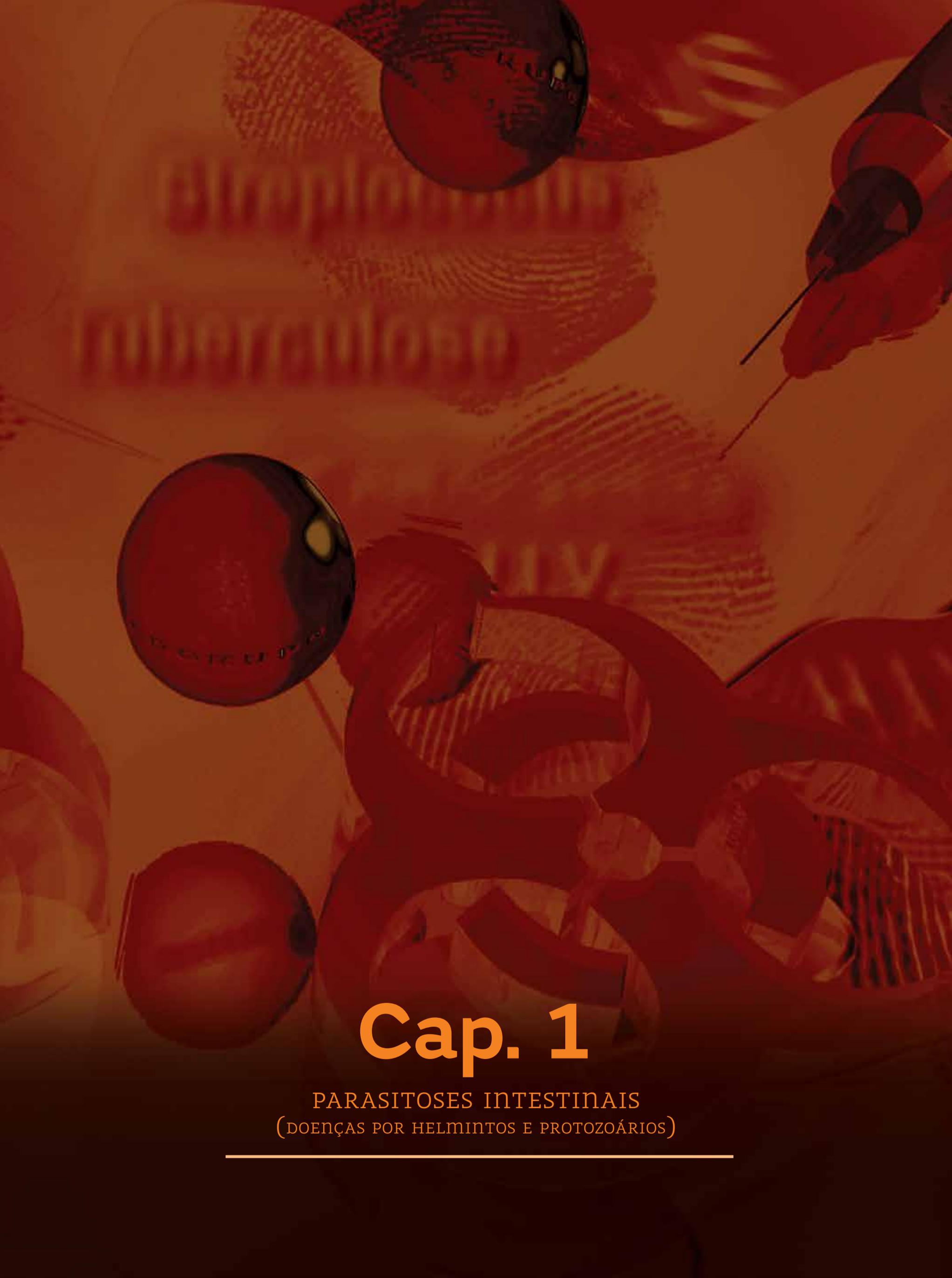
Prevenção

### Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais  
em Clínica Médica 



# Cap. 1

PARASITÓSES INTESTINAIS  
(DOENÇAS POR HELMINTOS E PROTOZOÁRIOS)

---

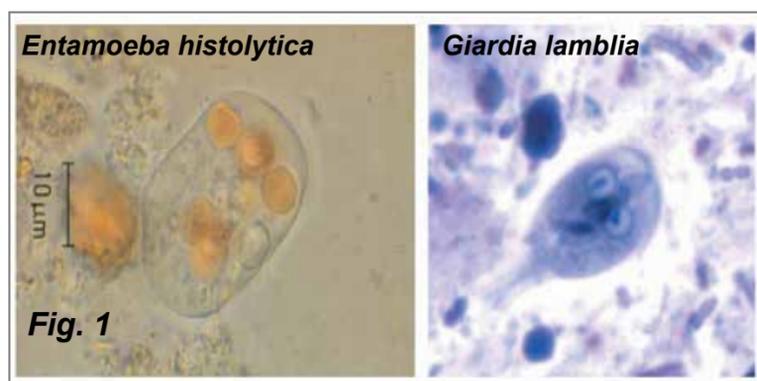
# PARASITOSES INTESTINAIS

## DOENÇAS POR HELMINTOS E PROTOZOÁRIOS

### 1 - INTRODUÇÃO

Neste momento entraremos na área de “Parasitologia”... O termo *parasitismo*, na verdade, indica a presença de qualquer ser vivo (o parasita) que se instala no interior de outro (o hospedeiro), com isso determinando um prejuízo à saúde deste último. Apesar do parasitismo ocorrer com vírus, bactérias e fungos, a parasitologia estuda basicamente as doenças humanas causadas por protozoários e helmintos (“vermes”).

Os **protozoários** são seres unicelulares, eucarióticos (com membrana nuclear), de tamanho bem superior ao das bactérias e dos fungos – **FIGURA 1**. Podem ser de vida livre (potencialmente independentes do ser humano), comensais (se hospedam no ser humano, sem lhe causar dano) ou parasitas.

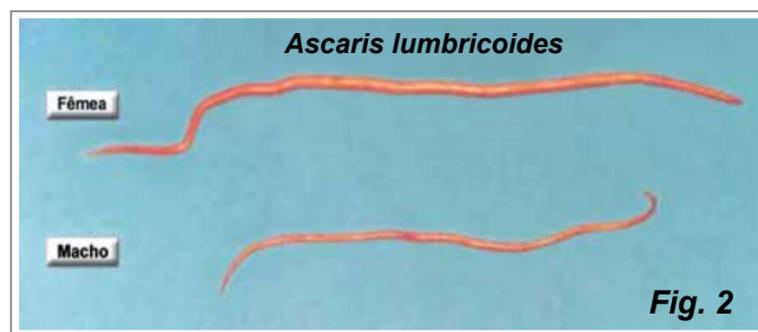


Eles extraem seus nutrientes pela forma osmótica (por osmose dos líquidos nutritivos presentes no hospedeiro ou na natureza) ou pela forma fagotrófica (fagocitose e ingestão de partículas alimentares). Podem ser aeróbios (ou oxibióticos), extraindo o O<sub>2</sub> diretamente do meio externo, anaeróbios (ou anoxibióticos) ou microaerófilos. A reprodução pode ser tanto pela via assexuada, como observado nas amebas, nas tricomonas e na giárdia, que utilizam a divisão binária (uma célula dá origem a duas células-filhas idênticas), quanto sexuada. Um exemplo da via sexuada é o plasmódio (agente da malária), que apresenta alternância das duas vias. Neste caso, a fase assexuada utiliza uma outra forma de divisão, chamada esquizogonia, detalhada no capítulo “Malária”, no volume 4 de Infectologia. A forma sexuada depende da formação de dois gametas, o masculino e o feminino – os dois se juntam para formar o zigoto que evolui para a formação de vários novos protozoários.

Os protozoários que parasitam o intestino de maior importância para nós são: *Entamoeba histolytica* (da classe Rhizopoda), agente da **amebíase**, e *Giardia lamblia* (da classe Mastigophora – flagelados), agente da **giardíase**.

Os **helmintos** são seres pluricelulares, visíveis a olho nu – **FIGURA 2**, que possuem

órgãos internos de digestão, excreção e reprodução, além de um sistema nervoso e muscular rudimentares. A reprodução é do tipo sexuada, podendo ser do tipo heterofecundação (entre machos e fêmeas) ou autofecundação (em organismos hermafroditas, que ao mesmo tempo possuem órgãos genitais masculinos e femininos). Na maioria das vezes são ovíparos, depositando ovos no meio externo que depois irão se transformar em larvas e, posteriormente, serão maturadas na forma adulta.



O ciclo evolutivo dos helmintos parasitários pode incluir apenas um hospedeiro (parasitas monoxenos) ou mais de um hospedeiro (parasitas heteroxenos).

Os helmintos são divididos em dois grandes ramos: (1) os **Platelmintos**, ou vermes achatados; e (2) os **Nematelmintos**, ou vermes arredondados.

O ramo Platelmino inclui as classes Trematoda (*Schistosoma mansoni* – agente da **esquistossomose mansônica**, *Fasciola hepatica*) e Cestoda (*Taenia solium*, *Taenia saginata* – agentes da **teníase**, *Equinococcus granulosus*, *Hymenolepis nana*). O ramo Nematelmino inclui a importante classe Nematoda (*Ascaris lumbricoides* – agente da **ascaridíase**, *Strongiloides stercoralis* – agente da **estrongiloidíase**, *Ancylostoma duodenale* e *Necatur americanus* – agentes da **ancilostomíase**, *Enterobius vermiculares* – agente da **enterobíase** ou **oxiuríase**, *Trichuris trichiura* – agente da **tricuríase** ou **tricocefalíase**, *Wuchereria bancrofti* – agente da **filariose**).

Os helmintos que parasitam o intestino de maior importância para nós são os agentes da ascaridíase, estrongiloidíase, ancilostomíase, oxiuríase (enterobíase) e tricuriíase (tricocefalíase).

Começaremos descrevendo as protozooses intestinais amebíase e giardíase e em seguida estudaremos as helmintoses intestinais ascaridíase, ancilostomíase, estrongiloidíase, oxiuríase (enterobíase), tricuriíase (tricocefalíase), teníase e himenolepiíase. Ao final, encontraremos ainda um texto sobre toxocaríase (*larva migrans visceral* e *larva migrans ocular*).

## 2 - AMEBÍASE

### AGENTE ETIOLÓGICO

*Entamoeba histolytica*. A palavra “histolítica” quer dizer “destruidora de tecidos”. Das espécies de ameba que podem ser encontradas no intestino grosso, apenas a *E. histolytica* possui potencial patogênico comprovado! Duas espécies morfológicamente idênticas são a *Entamoeba dispar* e *Entamoeba moshkovskii*, que não causam doença no homem. A diferenciação com a *E. histolytica* pode ser feita pela demonstração de diferenças antigênicas e/ou genéticas. Outras espécies podem ser encontradas e também não são patogênicas, por exemplo: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *E. hartmanni*, *Iodamoeba butschli* e *Dientamoeba fragillis*.

### CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

A *E. histolytica* possui dois estágios evolutivos: **cisto** (arredondado, tetranucleado) e **trofozoíta** (pseudópodes, mononucleado, pode conter hemácias fagocitadas em seu interior). Os cistos representam a forma infectante, sendo adquiridos por meio da ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes – **FIGURA 3**. A aquisição pela via sexual raramente acontece, através do contato oral-anal. Os cistos sobrevivem no meio ambiente e resistem à acidez gástrica, eclodindo no intestino delgado onde liberam trofozoítas que amadurecerão no cólon. O homem é o principal reservatório. Os trofozoítas podem viver como comensais (sem causar doença), ou podem invadir a parede do cólon (causando *colite amebiana*). Eventualmente atingem a corrente circulatória, disseminando-se à distância (ex.: abscessos amebianos em fígado, pulmão ou cérebro). Portadores assintomáticos de *E. histolytica* são grandes disseminadores da infecção, eliminando cistos infectantes em suas fezes durante meses ou anos. Os trofozoítas também pode ser encontrados nas fezes, porém são destruídos pelo O<sub>2</sub> ambiente, sendo incapazes de causar infecção.

### EPIDEMIOLOGIA

Por incrível que pareça, as reais taxas de incidência e prevalência da amebíase são desconhecidas. Os dados referidos pela literatura mais antiga são provenientes de uma época em que ainda não se fazia a distinção molecular entre *E. histolytica*, *E. dispar* e *E. moshkovskii* que, como vimos, são espécies morfológicamente idênticas... Desse modo, provavelmente a estimativa de que 10% da população mundial estaria parasitada pela *E. histolytica* constitui um exagero... Um estudo demonstrou que, em regiões de alta endemicidade, somente **10%** dos parasitados desenvolve sintomas ao longo de um ano. Logo, o estado de portador assintomático representa a forma mais comum de infecção. Chama a atenção o fato de que as formas invasivas extraintestinais (ex.: abscesso hepático) são muito mais frequentes em **homens (7:1)**. A provável explicação é que o

sistema complemento das mulheres é mais eficiente na lise de trofozoítas que o dos homens... Seja como for, é certo que a amebíase é uma doença típica de países em desenvolvimento (ex.: África, Ásia, Américas Central e Sul), onde más condições de saneamento e aglomeração humana facilitam a contaminação de água e alimentos.

### QUADRO CLÍNICO

O período de incubação vai de **duas a seis semanas** após ingestão dos cistos. As síndromes clínicas podem ser divididas nas formas intestinal (aguda, crônica, ameboma) e extraintestinal (abscessos amebianos). Após se aderir ao epitélio, a *E. histolytica* invade a mucosa do cólon por um mecanismo de *citólise* mediado pela liberação local de proteinases, hemolisinas e porinas. Formam-se **úlceras amebianas profundas**, com seu clássico aspecto de “botão de camisa”. Ao contrário das úlceras observadas na disenteria bacilar, as úlceras amebianas são mais profundas, sendo delimitadas por mucosa sadia.

#### 1- Forma Intestinal

A *E. histolytica* costuma invadir o intestino grosso causando colite (dor abdominal baixa, diarreia de pequeno volume e múltiplos episódios, apresentando sangue, muco e/ou pus nas fezes). Os locais preferenciais de lesão são o ceco e o sigmoide. Os sintomas podem seguir três cursos clínicos distintos:

(1) *Forma aguda* ou *disenteria amebiana*: caracterizada por diarreia mucossanguinolenta, com 10-12 dejeções/dia, acompanhada por náuseas, vômitos, cefaleia, febre (em até 40% dos casos), além de tenesmo e cólicas abdominais intensas. Quadros mais graves (**colite amebiana fulminante**) podem cursar com febre alta, leucocitose e perfuração intestinal em > 75% das vezes. Alguns pacientes desenvolvem **megacólon tóxico** (dilatação colônica intensa, com ou sem pneumatose intestinal, isto é, gás na parede do cólon). O hemograma tipicamente **NÃO** revela eosinofilia;

(2) *Forma crônica*: incomum, caracterizada por desconforto abdominal e irregularidade do hábito intestinal, que assumem um caráter intermitente;

(3) *Ameboma*: raro, marcado pela formação de um granuloma na parede intestinal que produz estreitamento do lúmen e um quadro de semioclusão do cólon. Alguns pacientes desenvolvem massa abdominal palpável (geralmente no quadrante inferior direito). Costuma ser confundido com neoplasia maligna.

#### 2- Forma Extraintestinal

A *E. histolytica*, após invadir a mucosa intestinal, pode acessar a corrente sanguínea (sistema porta) e se disseminar para diversos tecidos, principalmente o fígado. O resultado é o desenvolvimento de abscessos hepáticos (local mais frequente), pulmonares ou cerebrais. Os abscessos hepáticos se manifestam de forma

aguda (< 10 dias), através de um quadro de dor em hipocôndrio direito (com eventual irradiação para o ombro), hepatomegalia, febre (eventualmente com calafrios), sudorese noturna e *senal de Torres-Homem* (dor à percussão do gradil costal sobre o hipocôndrio direito). O laboratório acusa uma leucocitose neutrofílica importante (20.000-30.000/mm<sup>3</sup>) e um aumento leve a moderado das enzimas hepáticas. Raramente o quadro é crônico, evoluindo com anorexia e perda ponderal... Em função dos frequentes episódios de hemorragia que ocorrem para o seu interior, os abscessos amebianos costumam ter aspecto “**achocolatado**”, sem cheiro, dito em “**pasta de anchova**”. A lesão é única em 70% das vezes e situa-se, em geral, na porção superior do lobo direito. A doença hepática costuma ocorrer na ausência de doença intestinal, sendo o parasita encontrado nas fezes em apenas 10-20% desses casos. Exceção é feita aos quadros de colite amebiana fulminante – nestes, a coexistência de colite + abscesso hepático é comum...

## DIAGNÓSTICO

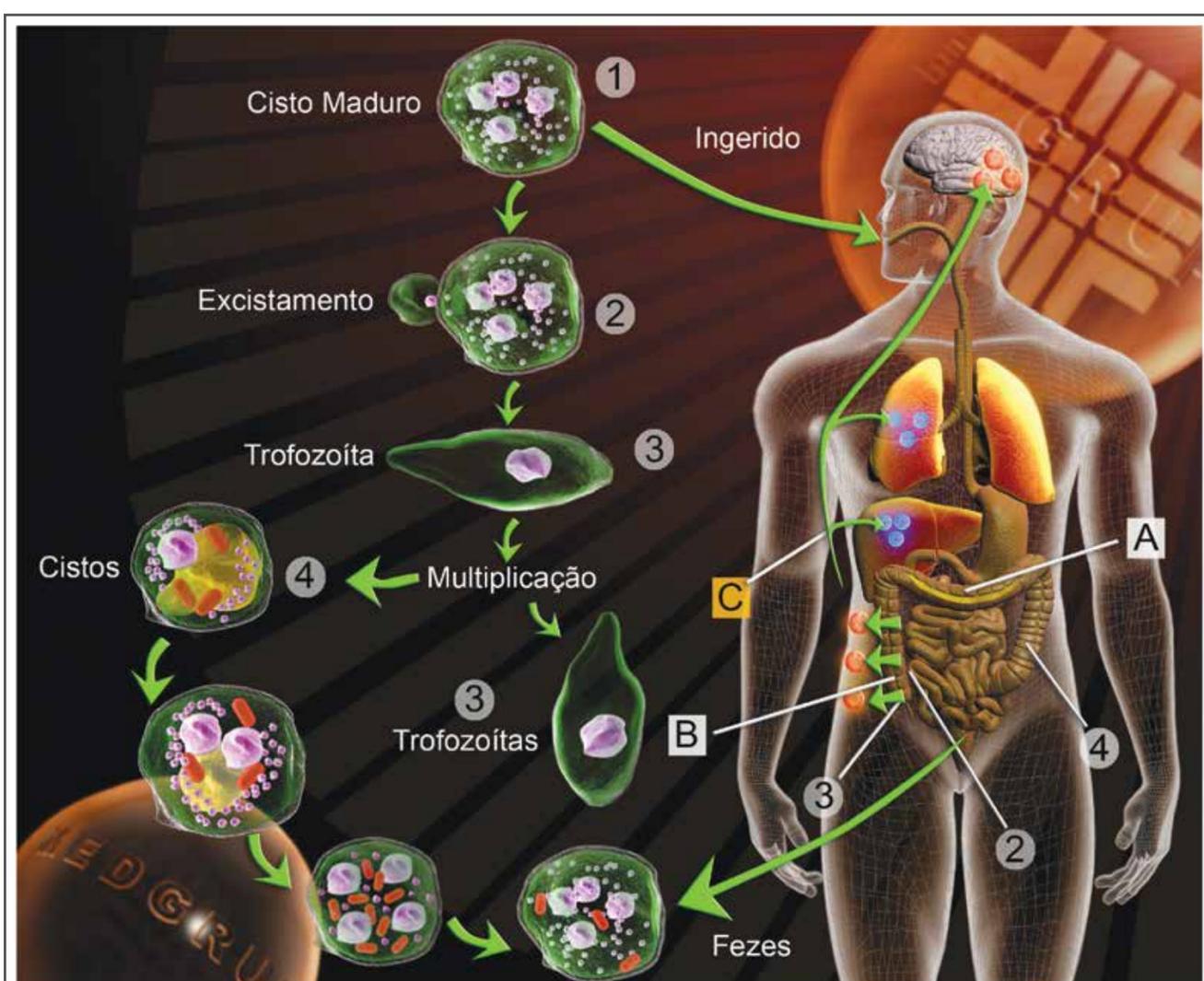
Tradicionalmente, o diagnóstico de amebíase intestinal é feito por meio da **pesquisa de trofozoítos ou cistos nas fezes** (pelos métodos de Faust, Richtie ou MIF, analisando-se três amostras consecutivas). Vale dizer que, apesar de incomum, o encontro de *trofozoítos contendo hemácias fagocitadas no exame de fezes a fresco* é considerado patognomônico, em particular se o paciente apresentar disenteria... O fato é que, após a constatação da incapacidade da análise morfológica isolada em distinguir entre *E. histolytica*, *E. dispar* e *E. moshkovskii*, métodos alternativos como a **sorologia** e a **pesquisa de antígenos fecais de ameba** (ambos realizados pela técnica ELISA) passaram a ser valorizados, sendo incorporados à rotina diagnóstica (por serem mais específicos para *E. histolytica*). A

pesquisa de antígeno fecal é mais sensível do que o exame de parasitológico de fezes e, segundo alguns autores, seria o método de escolha em regiões endêmicas. A identificação genética por meio de **PCR** (Reação em Cadeia da Polimerase) representa o método mais acurado de todos, consistindo no padrão-ouro para a diferenciação com outras amebas. Infelizmente, trata-se de um método caro e ainda pouco disponível. Pacientes com forte suspeita clínica que apresentam exames de fezes negativos podem ser submetidos à **colonoscopia com escovado e/ou biópsia da mucosa**; desse modo, os trofozoítas podem ser diretamente evidenciados, além de se permitir o diagnóstico diferencial com outras condições (ex.: doença inflamatória intestinal).

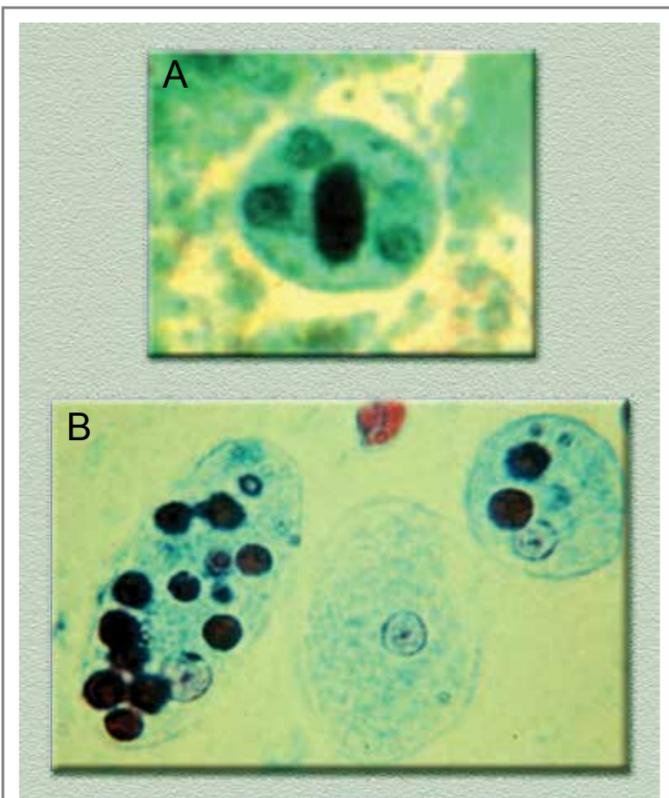


Existem dois tipos de sorologia para ameba: a *tradicional* (que permanece positiva indefinidamente, como cicatriz sorológica, não sendo útil para diagnóstico de infecção amebiana AGUDA em regiões endêmicas, pois pode apenas refletir contato prévio com o patógeno) e a sorologia mais *moderna* que utiliza antígenos recombinantes (cujá reatividade tende a se reduzir após a cura da infecção, sendo, por conseguinte, útil como ferramenta diagnóstica de infecção AGUDA em regiões endêmicas). Neste último método, após a resolução do quadro de amebíase invasiva (doença sintomática), a sorologia se torna negativa após um período de 6-12 meses.

O diagnóstico de *abscesso amebiano* é feito pela **combinação de métodos de imagem (USG ou TC) com sorologia antiameba**. Uma sorologia positiva num paciente com imagem e quadro clínico sugestivos possui sensibilidade > 94% e especificidade > 95% para o diagnóstico. Vale dizer que, quando a sorologia é solicitada de forma muito precoce (< 7-10 dias do início do quadro), o resultado pode ser falso negativo... Em tal situação, deve-se repetir a sorologia após esse período.



**Fig. 3:** A – colonização não invasiva; B – doença intestinal; C – doença extraintestinal.



**Fig. 4A:** Cisto da *E. histolytica* no EPF.

**Fig. 4B:** Trofozoítas da *E. histolytica* no EPF; observar as hemácias fagocitadas.

## TRATAMENTO

A amebíase deve ser tratada em qualquer forma de apresentação clínica, sintomática ou não. O conceito básico é que os imidazólicos – como secnidazol, metronidazol e tinidazol – são os agentes de escolha para destruir as formas invasivas presentes nos tecidos, porém não são eficazes em erradicar os trofozoítas e cistos presentes no lúmen intestinal... Portanto, o tratamento deve ser complementado com drogas de ação antiameba intraluminal!

### 1- Formas Intestinais Não Graves:

**1ª opção – Secnidazol** 2 g (4 comp. de 500 mg em dose única). Crianças – 30 mg/kg/dia (máx. 2 g). Deve ser evitado no primeiro trimestre da gravidez e durante amamentação. Eficácia 95%.

**2ª opção – Metronidazol**, 500 mg, 3 vezes/dia, durante 5 dias, para adultos. Para crianças, recomenda-se 35 mg/kg/dia, divididas em 3 tomadas, durante 5 dias. A eficácia é a mesma do secnidazol (95%), mas é menos prático porque o tratamento não é feito em dose única.

**3ª opção – Tinidazol** 2 g (4 comp. de 500 mg em dose única) após o almoço, durante 2 dias. Crianças, 50 mg/kg/dia também por 2 dias. Eficácia 80%.

### 2- Formas Intestinais Graves ou Extraintestinais:

**1ª opção – Metronidazol**, 750 mg, VO ou IV, 3 vezes/dia, durante 10 dias. Crianças – 50 mg/kg/dia, também por 10 dias.

**2ª opção – Tinidazol** 2 g (4 comp. de 500 mg em dose única) após o almoço, durante 5 dias.

### 3- Complementação do Tratamento – Erradicar Formas Intraluminais:

**1ª opção – Teclozan (FALMONOX®)** 100 mg, VO, 3 vezes/dia, durante 5 dias.

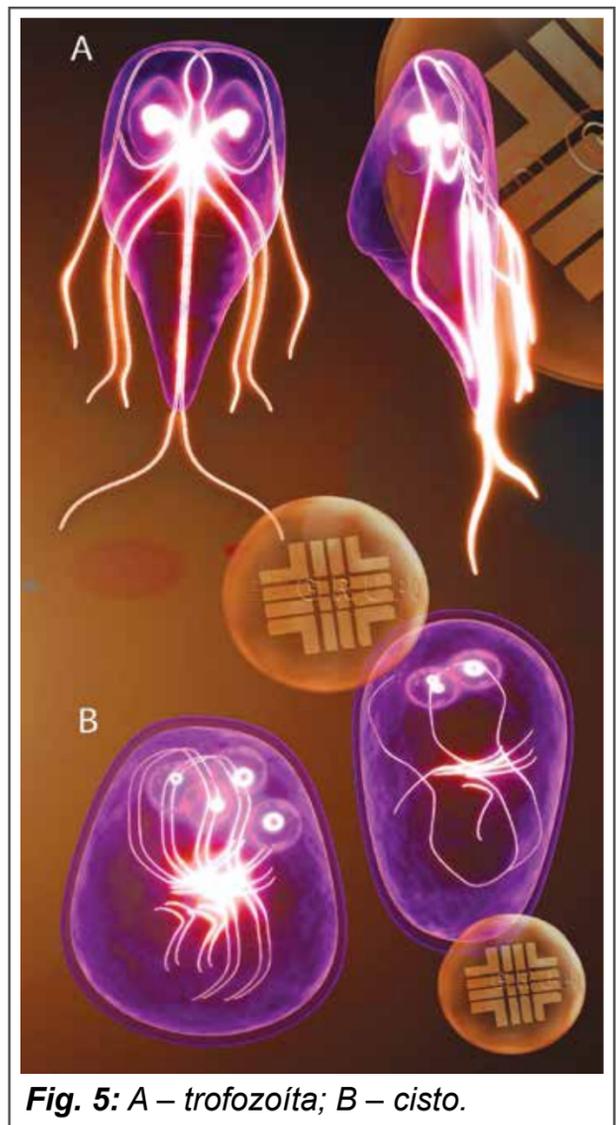
**2ª opção – Etofamida (KITNOS®)**, 200 mg, VO, 3 vezes/dia, durante 5 dias.

Outras drogas disponíveis no exterior: furoato de diloxanida, iodoquinol, paramomicina. As drogas acima só são citadas na literatura nacional.

O abscesso hepático amebiano costuma responder muito bem à terapia farmacológica isolada, independentemente de seu tamanho, com as mesmas drogas e doses já citadas (90% melhora em 72h). A drenagem por via percutânea estará indicada somente se houver: (1) necessidade de excluir abscesso piogênico; (2) ausência de resposta clínica após quatro dias; (3) ameaça de ruptura iminente (ex.: crescimento progressivo, localização no lobo esquerdo do fígado, risco de ruptura para a cavidade pericárdica). A drenagem cirúrgica aberta não é recomendada, exceto em casos graves, quando o abscesso é inacessível à aspiração percutânea... O tratamento de suporte também deve ser instituído, com hidratação e correção do equilíbrio hidroeletrólítico.

## 3 - GIARDÍASE

### AGENTE ETIOLÓGICO



**Fig. 5:** A – trofozoíta; B – cisto.

*Giardia lamblia*, também chamada de *Giardia intestinalis* ou *Giardia duodenalis*, é um protozoário que parasita o intestino delgado – **FIGURA 5**. Assim como a ameba, ele exis-

te sob duas formas: cisto (infectante) e trofozoíta (não infectante). O trofozoíta da *Giardia* é binucleado, possuindo oito flagelos e um formato achatado. Em sua superfície ventral existe uma estrutura chamada *disco suctional*, capaz de prendê-lo às vilosidades do epitélio intestinal.

## CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

O ciclo evolutivo da *G. lamblia* é muito semelhante ao da *E. histolytica* (FIGURA 6). O **trofozoíta** tem a propriedade parasitária, e se reproduz assexuadamente, por divisão binária. O encistamento ocorre sempre que há mudanças no pH ou na concentração de sais biliares do meio. O **cisto** tetranucleado é eliminado nas fezes, e sobrevive por semanas a meses em água fresca gelada. A cloração da água não mata os cistos (somente a filtração e a fervura conseguem eliminá-los). Assim, o homem é infectado ao ingerir água não filtrada ou alimentos não cozidos contaminados. A eliminação fecal dos cistos pode ser contínua ou intermitente. Como eles já são infectantes imediatamente após serem eliminados, a transmissão interpessoal (anal-oral) é comum dentro de instituições como creches, e também pode ocorrer pela via sexual.

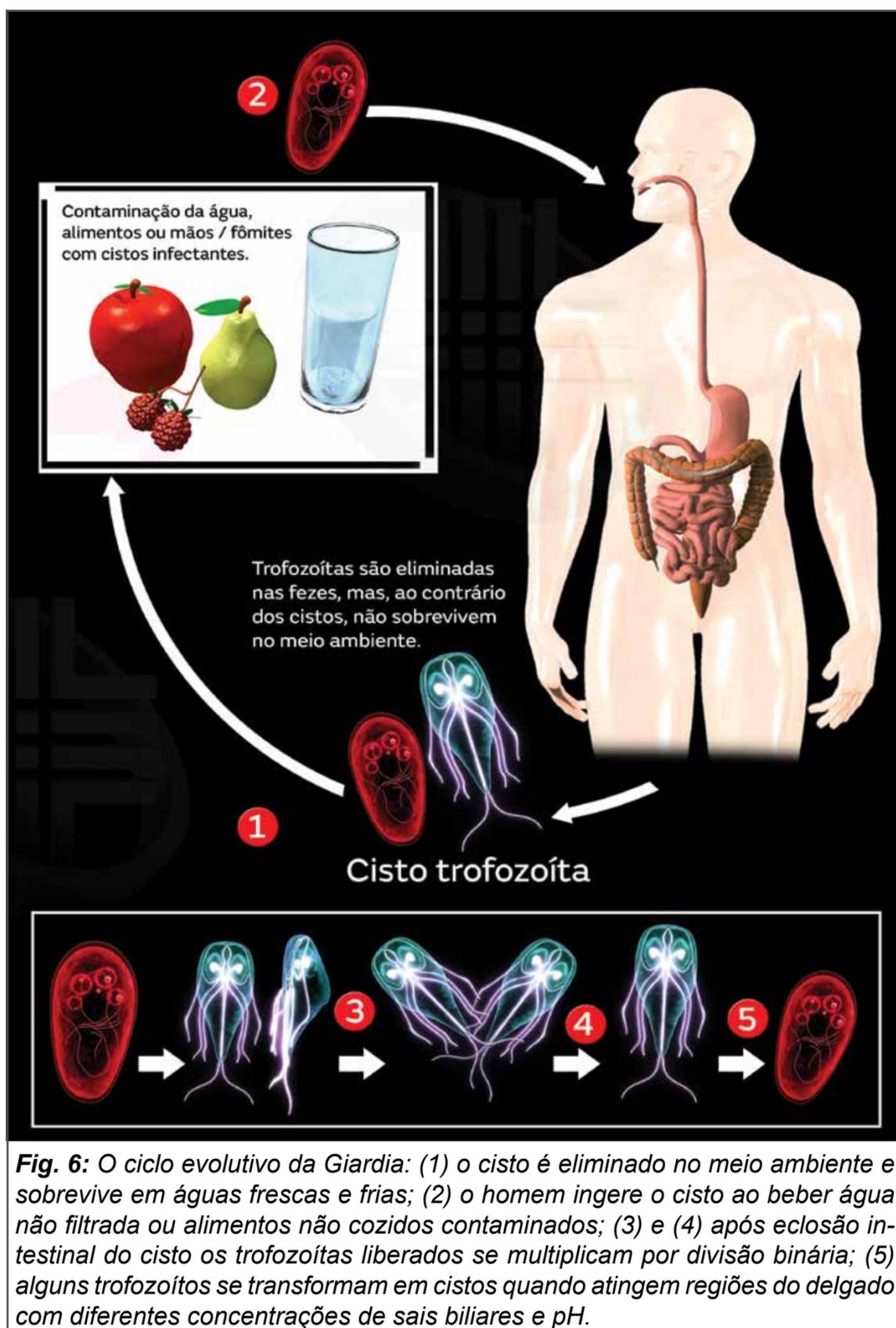
## EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da giardíase é alta nos países subdesenvolvidos (em torno de 20-30%), devido às baixas condições de higiene e saneamento básico. Países como os EUA têm prevalências de apenas 4-7%.

## QUADRO CLÍNICO

A forma infectante da *G. lamblia* (trofozoíta) é encontrada aderida ao epitélio do duodeno e das porções proximais do jejuno. A maioria dos indivíduos infectados é assintomática. A infecção sintomática pode apresentar-se de forma **aguda** (enterite aguda) ou **crônica** (enterite crônica). O período de incubação varia de uma a quatro semanas, com média de sete a dez dias. O quadro clássico é de diarreia e dor abdominal (tipo cólica). Este quadro pode ser de natureza crônica, recidivante, caracterizado por fezes amolecidas, com aspecto gorduroso, acompanhadas de fadiga, anorexia, flatulência e distensão abdominal. Anorexia, associada com má absorção, pode ocasionar perda de peso e anemia. **Não há invasão tecidual.**

Quando em grande número, os trofozoítas podem “atapar” o duodeno, produzindo uma



barreira mecânica que prejudica a absorção de vitaminas lipossolúveis, cobalamina e folato. O disco suatorial é capaz de produzir irritação, com lesões das vilosidades intestinais e atrofia focal ou difusa, explicando a eventual esteatorreia. A perda da atividade enzimática nas bordas em escova do delgado leva à intolerância à lactose e explica a má absorção observada em uma minoria dos indivíduos infectados. Nos casos crônicos pode haver alteração da histologia intestinal, com apagamento das vilosidades, um achado muitas vezes semelhante ao da doença celíaca e do espru tropical.

A giardíase tende a ser grave quando acomete portadores de hipogamaglobulinemia (ex.: imunodeficiência comum variável e deficiência de IgA), situação em que sua erradicação torna-se difícil. Crianças com fibrose cística também são suscetíveis a uma evolução mais complicada. Portadores de AIDS não controlada classicamente apresentam giardíase refratária ao tratamento.

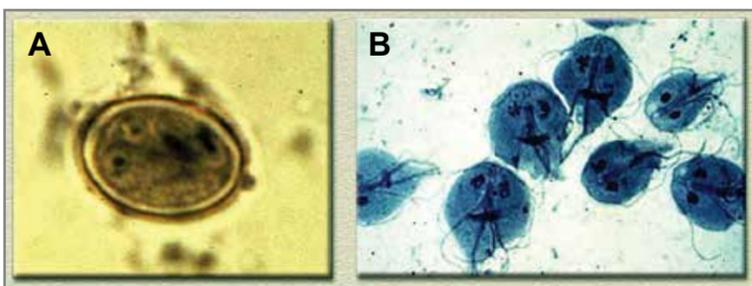


Fig. 7: A – cisto de *G. lamblia* no EPF.  
B – trofozoítas de *G. lamblia* no aspirado duodenal.

## DIAGNÓSTICO

Identificação de cistos ou trofozoítos no exame direto de fezes pelo método de Faust ou identificação de trofozoítos no fluido do **aspirado duodenal**. Pelo menos três amostras de fezes são necessárias para uma boa sensibilidade. A pesquisa de antígenos de Giardia nas fezes tem ganhado cada vez mais destaque, pelo seu rendimento semelhante aos exames microscópicos e pela maior facilidade de execução. Em raras ocasiões, poderá ser realizada biópsia duodenal, com identificação de trofozoítos.

## TRATAMENTO

A giardíase deve ser tratada em qualquer forma de apresentação clínica, sintomática ou assintomática. Vejamos os esquemas propostos.

– **Tinidazol\*** 2 g (4 comp. de 500 mg em dose única). Crianças – 50 mg/kg/d também dose única. Eficácia 92-95%.

– **Metronidazol\***, 250 mg, 2 vezes/dia, durante 5 dias, para adultos. Para crianças, recomenda-se 15 mg/kg/dia, divididas em 2 tomadas, durante 5 dias. A eficácia é de 87-95%, mas é menos prático porque o tratamento não é feito em dose única.

– **Secnidazol\***, adultos – 2 g, em dose única. Crianças – 30 mg/kg ou 1 ml/kg VO, dose única tomada após 1 refeição. Eficácia 92-95%.

\* É importante lembrar que quando prescritas as medicações nitrimidazólicas, deve-se orientar o paciente a não ingerir bebidas alcoólicas pela possibilidade da ocorrência da reação dissulfiram-like, que consiste em: rubor de face, cefaleia, taquicardia e dispneia. O dissulfiram é uma droga utilizada no tratamento de alcoólatras.

- Uma outra opção de tratamento é o uso de albendazol 400 mg por cinco dias.

## 4 - ASCARIDÍASE

### AGENTE ETIOLÓGICO

*Ascaris lumbricoides* – FIGURAS 8A, 8B e 9. Conhecido popularmente como “lombriga”, este nematodo apresenta 12-20 cm (macho) ou 20-35 cm de comprimento (fêmea), com uma cor rosada. Infestam o intestino do homem, geralmente no jejuno e/ou íleo.

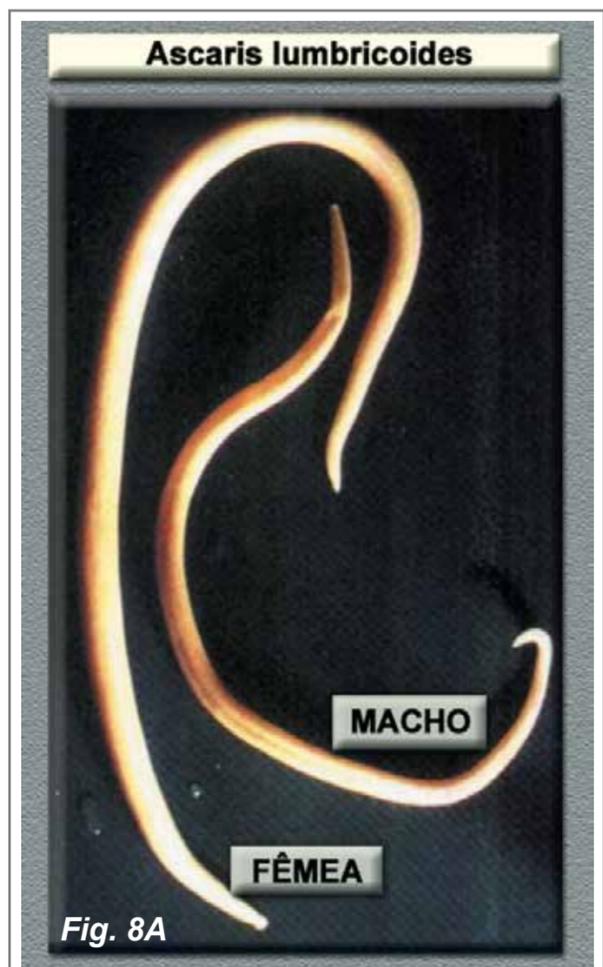


Fig. 8A

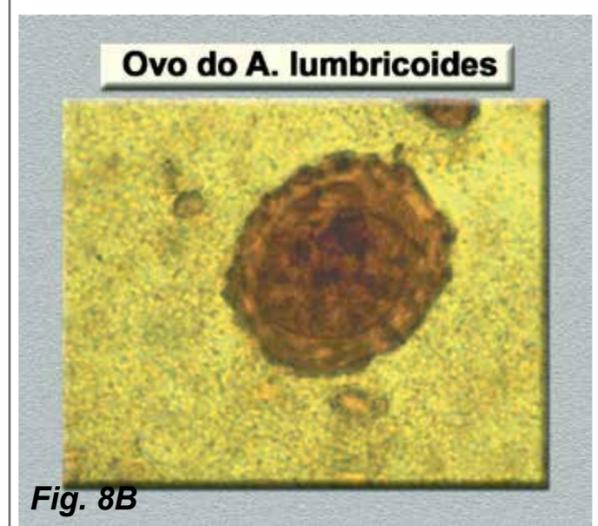


Fig. 8B



Fig. 9

## CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

O ciclo do *A. lumbricoides* é o protótipo dos vermes que fazem o ciclo pulmonar de Looss, portanto incriminados na síndrome eosinofílica pulmonar de Löeffler (**FIGURA 10**). As fêmeas fecundadas no aparelho digestivo podem produzir cerca de 200.000 ovos por dia. A duração média de vida dos vermes adultos é de doze meses. Quando os ovos embrionados encontram um meio favorável (umidade e temperatura entre 25-35°C), tornam-se bastante resistentes, permanecendo viáveis e infectantes durante anos. Após 10-15 dias, desenvolve-se um embrião ou uma larva no interior do ovo, momento no qual ele está infectante. São ingeridos através da água ou alimentos contaminados, ou ainda pelo contato das mãos com solo contaminado (mecanismo comum em crianças). Após passar pelo estômago, as larvas eclodem no lúmen intestinal, penetrando na mucosa e seguindo pela corrente sanguínea ou linfática indo parar nos pulmões, após cerca de cinco dias da ingestão dos ovos. Chegando em seu leito vascular, atraídas pelo O<sub>2</sub>, as larvas provocam rotura dos capilares pulmonares, alcançando os alvéolos. Após se maturarem durante dez dias, “sobem” pela árvore traqueobrônquica, levadas pelos movimentos ciliares, atingindo a glote e sendo então deglutidas. Estas larvas resistem à passagem gástrica, alcançando o intestino delgado, onde são amadurecidas até a fase adulta, completando o ciclo.

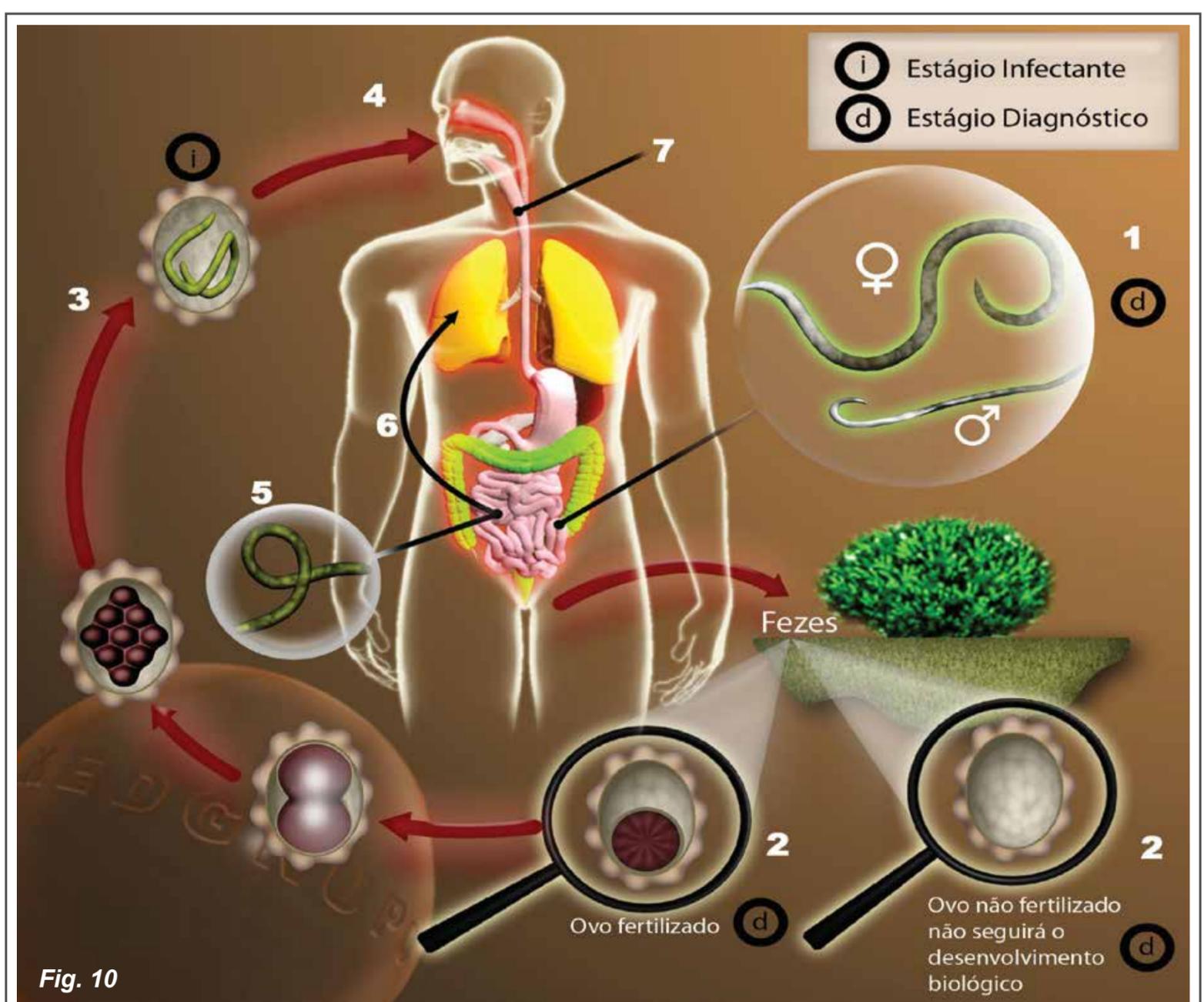
O *A. lumbricoides*, tal como os outros helmintos, não se multiplica no organismo humano. Portanto, o número de vermes depende exclusivamente de quantas vezes o paciente ingeriu ovos infectantes deste verme.

## EPIDEMIOLOGIA

A ascaridíase é a verminose mais frequente no mundo. Estima-se que existam cerca de 1,5 bilhões de pessoas infestadas por este verme, correspondendo a 25% da população. As populações de baixo rendimento socioeconômico estão mais propensas a conviverem com más condições de higiene e saneamento básico, apresentando uma prevalência mais alta.

## QUADRO CLÍNICO

Habitualmente, não causa sintomatologia, mas pode se manifestar por dor abdominal, diarreia, náuseas e anorexia. Estudos demonstraram que a infestação pelo verme pode prejudicar o estado nutricional de crianças, por competir com alguns nutrientes no lúmen intestinal. Quando há grande número de vermes, pode ocorrer quadro de obstrução intestinal, frequentemente na valva ileocecal, sobretudo em crianças (o “bolo de áscaris” – **FIGURA 9**). Este pode ser o mecanismo de pelo menos 40% das obstruções intestinais agudas pediátricas em países subdesenvolvidos. O *A. lumbricoides* possui o aspecto peculiar de ser um verme com intensa movimentação, migrando pelo lúmen intestinal no sentido proximal ou distal. Com isso, pode atingir orifícios, invadindo a árvore biliar ou pancreática. Quando isso acontece, o paciente manifesta uma dor abdominal aguda, do tipo cólica biliar. A icterícia é incomum, surgindo apenas quando o quadro é complicado por uma colangite ascendente e/ou abscesso hepático bacteriano. A obstrução do ducto pancreático pode causar pancreatite aguda.



Assista agora ao vídeo que demonstra a retirada endoscópica de um *A. lumbricoides* do intestino grosso.



VÍDEO

**Síndrome de Löeffler:** em virtude do ciclo pulmonar da larva, alguns pacientes apresentam manifestações pulmonares como tosse seca, broncoespasmo e imagens radiológicas de infiltrados intersticiais múltiplos e migratórios. O quadro clínico é brando e efêmero; o laboratório habitualmente acusa uma importante eosinofilia (10-30%), que costuma ceder ou diminuir após o término do ciclo pulmonar larvário.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser feito pela identificação dos ovos de áscaris nas fezes, pelos métodos de sedimentação de Lutz ou de Hoffman (para ovos inférteis) ou métodos de suspensão, como o de Faust (para ovos férteis). Os exames radiológicos, do tipo baritados, podem revelar imagens de “falha de enchimento” patognômicas de ascaridíase – **FIGURA 11**. O “bolo de áscaris” é um exemplo.



**Fig. 11:** CPER mostrando dilatação do colédoco, contendo falha de enchimento típica de *A. lumbricoides*.

## TRATAMENTO

O tratamento visa matar os vermes adultos. Entretanto, diante de complicações como o “bolo de áscaris”, drogas do grupo dos benzimidazólicos devem ser evitadas, por terem um efeito inicial de “irritar” o verme, provocando a sua migração. Em casos de obstrução biliar e pancreática, procede-se à retirada endoscópica dos vermes. Se houver falha, recorre-se à cirurgia. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dia, após o tratamento, através de exames parasitológicos de fezes. Veja os esquemas propostos.

## 1- Formas Não Complicadas:

**1ª opção – Albendazol**, (ovocida, larvicida e vermícida), 400 mg/dia, em dose única para adultos; em criança, 10 mg/kg, dose única; contraindicado em gestantes. Eficácia: quase 100%.

### Alternativas

– **Mebendazol**, 100 mg 2x/dia durante 3 dias; contraindicado nas gestantes. Eficácia: 95%.

– **Ivermectina**, 150-200 mcg/kg, em dose única. Contraindicado em gestantes.

– **Levamisol**, 150 mg, VO, em dose única para adultos; crianças abaixo de 8 anos, 40 mg, e acima de 8 anos, 80 mg, também em dose única. Eficácia: 77-96%.

– **Pamoato de pirantel**, 11 mg/kg, máximo de 1 g, dose única. Eficácia: 90%. Medicamento de escolha em grávidas.

## 2- Complicadas – Obstrução Intestinal:

**1ª opção – Citrato de piperazina**, (capaz de imobilizar o sistema muscular do verme), 50-100 mg/kg/dia, máximo de 3,5 g, durante 2 dias. Associar óleo mineral 40-60 ml/dia, antiespasmódicos, hidratação e cateter nasogástrico.

As drogas citadas nas formas não complicadas, antes de matar o verme, podem causar agitação destes, não sendo seguro nos quadros complicados.

## 5 - ANCILOSTOMÍASE

### AGENTES ETIOLÓGICOS

*Necatur americanus* e *Ancylostoma duodenale* – **FIGURA 12**. Trata-se de dois helmintos da classe Nematoda e da família *Ancylostomidae*. São vermes de tamanho pequeno. No caso do *N. americanus*, o macho apresenta 7-9 mm e a fêmea, 9-11 mm; no caso do *A. duodenale*, o macho tem 7-11 mm e a fêmea, 10-14 mm. Estes nematodos parasitam o duodeno e o jejuno proximal do ser humano.

### CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

**FIGURA 13** – O ciclo dos ancilostomídeos tem uma característica diferente em relação ao *A. lumbricoides*: a contaminação não se dá pela ingestão de ovos do helminto, mas sim pela penetração das suas larvas pela pele do ser humano. Quanto a isso, assemelham-se ao *Strongyloides stercoralis* – ver adiante. As fêmeas põem seus ovos no lúmen intestinal, sendo então lançados ao meio exterior com as fezes. Em condições ótimas (umidade e temperaturas entre

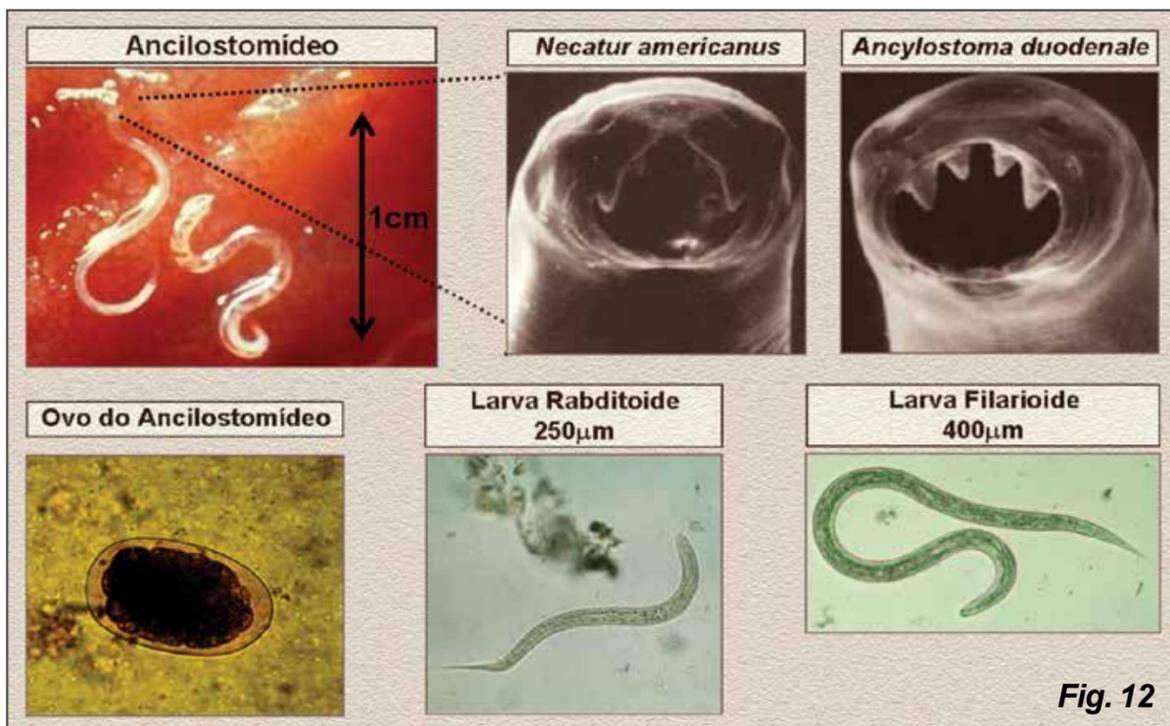
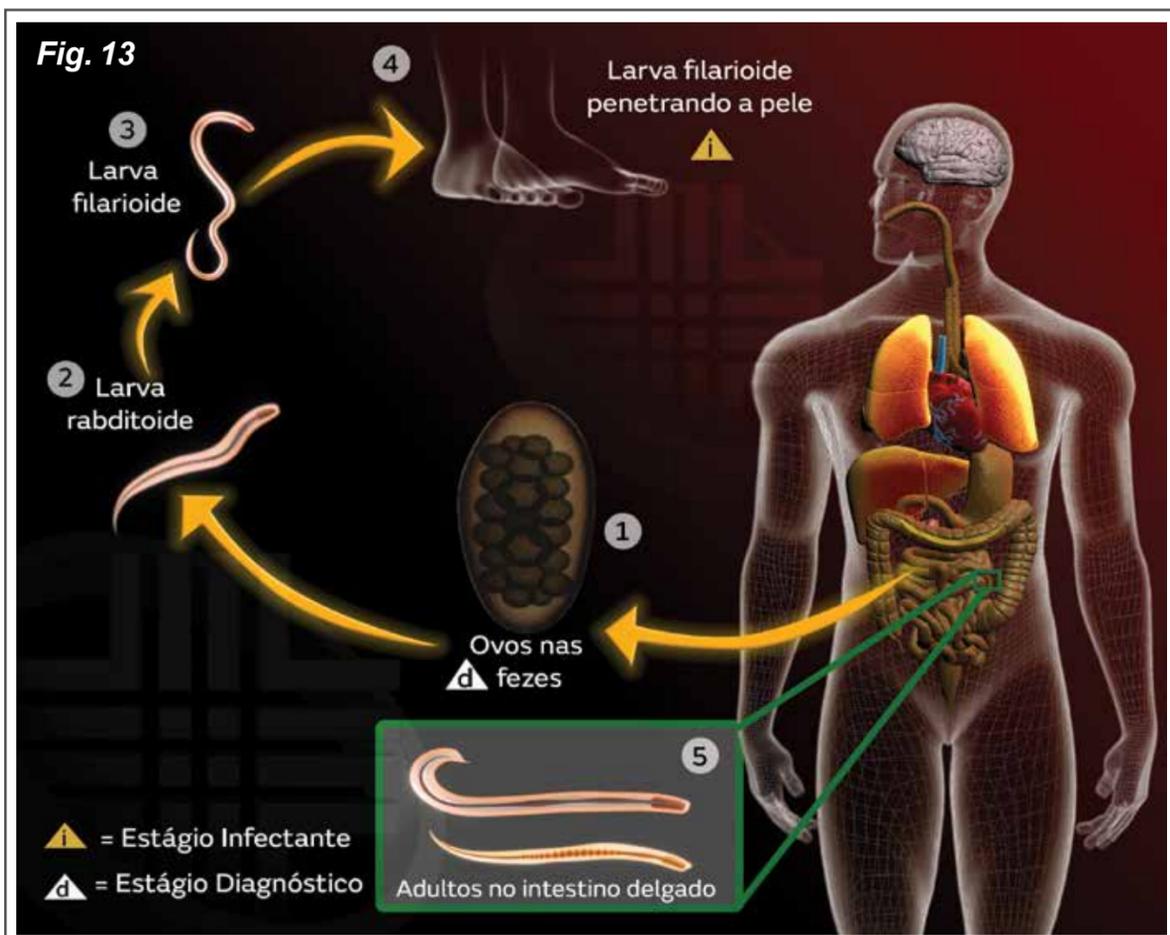


Fig. 12



20-30°C) o embrião eclode do ovo ao final de 24-48h, dando origem ao ciclo larvar. A larva que emerge do ovo é chamada de **larva rabditoide** (primeiro estágio – L1), devido ao formato característico de seu esôfago. Após a eclosão, a larva se movimenta, alimentando-se ativamente no solo e, no fim do 3º dia, ocorre a primeira muda, passando para o segundo estágio (L2), ainda rabditoide. Continuando o processo de maturação, a larva rabditoide sofre a segunda muda, transformando-se na **larva filarioide** (L3), cujo esôfago assume um padrão alongado. Esta é a larva infestante, capaz de se locomover com movimentos serpentiformes e penetrar na pele do hospedeiro humano. A penetração se dá através dos pés descalços, pelos espaços interdigitais ou folículos pilosos.

Ao penetrarem na pele humana, as larvas filarioides atingem as vênulas e os linfáticos, sendo levadas pela corrente circulatória ao coração direito, alcançando os vasos pulmonares, onde rompem os capilares, atraídas pelo O<sub>2</sub> dos alvéolos. Nesse momento, as larvas sofrem mais uma muda (L4) e migram pela árvore traqueobrônquica no sentido ascendente, sendo deglutidas após chegar à glote. Resistindo a passagem gástrica, as larvas encontram o seu lugar definitivo, no duodeno jejuno, onde irão se maturar a vermes adultos, que se fixam à mucosa intestinal. Após 6-7 semanas, a fêmea já começa a produzir os seus ovos, completando o ciclo.

## EPIDEMIOLOGIA

A ancilostomíase, também conhecida como “amarelão”, “opilação” ou “doença do Jeca Tatu”, é uma verminose altamente prevalente, perdendo talvez apenas para a ascaridíase. Estima-se mais de 1 bilhão de pessoas no mundo infestadas por ancilostomídeos. A frequência sem dúvida predomina nas regiões de baixas condições socioeconômicas, como em nosso país. É mais comum nas áreas rurais e nos indivíduos com o hábito de andar descalço.

## QUADRO CLÍNICO

Os ancilostomídeos possuem uma peça bucal guarnecida de órgãos de fixação, representadas por placas (*N. americanus*) ou dentes cortantes (*A. duodenale*). Estes órgãos ancoram o verme na intimidade da mucosa duodenal (ou jejunal), formando lesões inflamatórias, levando a uma enterite catarral. A mudança contínua de fixação dos parasitas contribui para a formação de mais lesões. A ação espoliadora é a consequência mais importante do parasitismo por esses nematodos. Além de romperem com suas peças bucais os capilares da mucosa, produzindo pequenas hemorragias, os ancilostomídeos são capazes de sugar o sangue da mucosa intestinal, com uma média de 0,05 ml/dia/verme para o *N. americanus* e de 0,2 ml/dia/verme

para o *A. duodenale*. Um indivíduo que alberga 100 exemplares do *N. americanus* em seu intestino, perderá em média 5 ml de sangue por dia, quantidade suficiente para induzir um balanço negativo de ferro e provocar **anemia ferropriva** em certos pacientes.

Considerando os fatores acima explicitados, embora a infestação intestinal por ancilostomídeos possa ser totalmente assintomática (maioria dos pacientes), ela também pode causar problemas clínicos importantes. Entre eles, podemos citar um quadro gastrointestinal agudo (gastroenterite), marcado por náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e flatulência, bem como um quadro crônico expoliativo, identificado por anemia ferropriva (microcítica hipocrômica), hipoalbuminemia, desnutrição proteica, anasarca e eventual síndrome disabsoativa e prejuízo no desenvolvimento físico e mental das crianças (no caso de hiperinfestação). Um importante (porém não obrigatório) achado periférico é a eosinofilia, geralmente leve a moderada.

Erupções maculopapulares eritematosas e pruriginosas podem aparecer no sítio de penetração da larva filarioide. Pelos seus movimentos serpentiformes, o quadro pode se parecer com o da **larva migrans** (penetração e infestação cutânea pela larva, o *Ancylostoma caninum* e *Ancylostoma braziliense* – ancilostomídeos do cão e do gato).

A **síndrome de Löeffler**, decorrente do ciclo pulmonar destes vermes não é tão proeminente como no caso do *A. lumbricoides*. Quando ocorrem, os sintomas são brandos (tosse seca, discreta sibilância).

### QUADRO DE CONCEITOS I

Podemos memorizar a palavra **SANTA** para guardar os parasitas causadores da síndrome de Löeffler: *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Toxocara canis* e *Ascaris lumbricoides*.

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial é realizado pelo achado de ovos no exame parasitológico de fezes, através dos métodos de Lutz, Willis ou Faust, realizando-se, também, a contagem de ovos pelo Kato-Katz. Quando as fezes não são frescas, pode haver liberação pelos ovos das larvas rabditoide, que são semelhantes aos do *Strongyloides*, devendo ser diferenciadas.

### TRATAMENTO

O tratamento é indicado para todas as pessoas infectadas da família ou para todos os membros de grupos comunitários para interromper o ciclo de transmissão. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dia após o tratamento, através de exames parasitológicos de fezes. Vejamos os esquemas recomendados.

**1ª opção – Mebendazol**, 100 mg 2x/dia durante 3 dias; contraindicado nas gestantes. Eficácia: 65-90%.

**2ª opção – Albendazol**, 400 mg/dia, em dose única para adultos; em criança, 10 mg/kg, dose única; contraindicado em gestantes. Eficácia: quase 70-80%.

**3ª opção – Pamoato de pirantel**, 20 mg/kg a 30 mg/kg/dia, durante 2-3 dias. Droga de escolha na gestante. Eficácia: 40-75%.

## 6 - STRONGILOIDÍASE

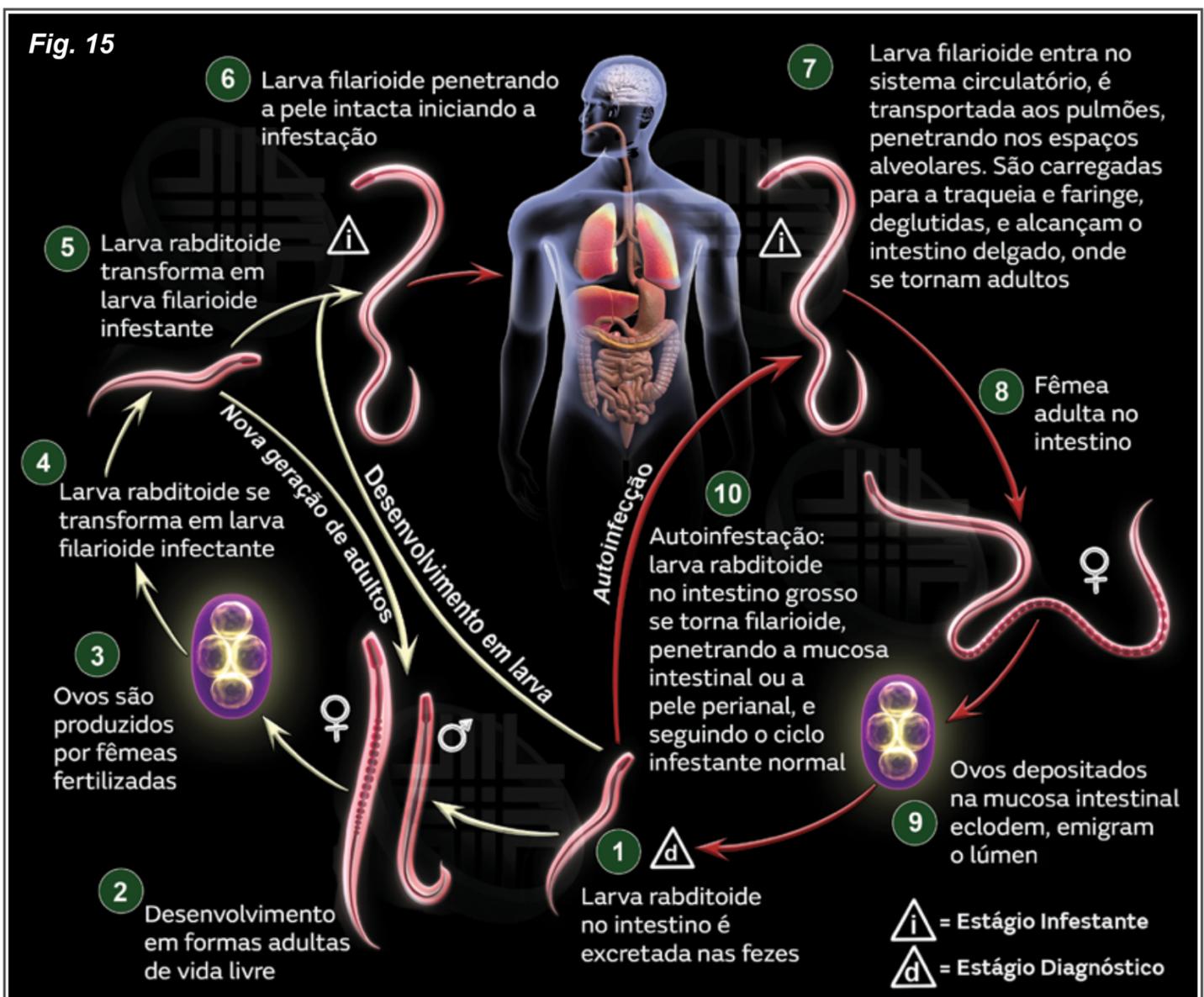
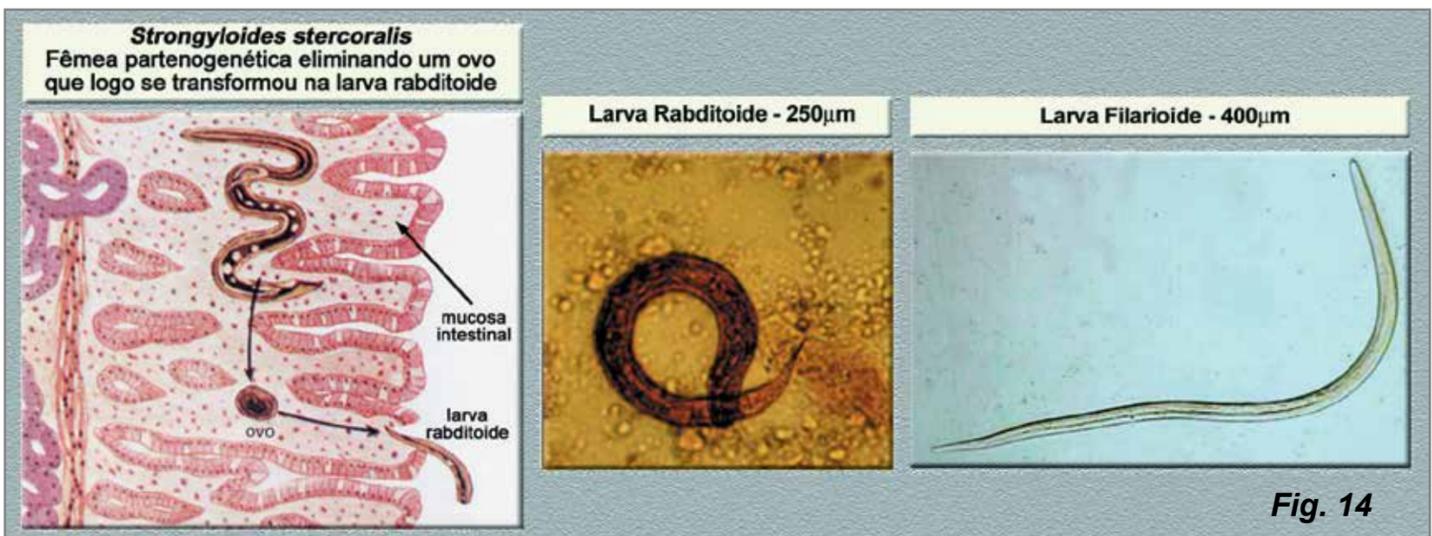
### AGENTE ETIOLÓGICO

*Strongyloides stercoralis* – **FIGURA 14**. Trata-se de um nematodo de tamanho pequenino, ainda menor que os ancilostomídeos. A forma parasitária adulta é uma fêmea partenogenética, medindo 1,7-2,5 mm que vive na intimidade da mucosa duodenal e jejunal do ser humano. Existem também formas de vida livre (no solo), com machos de 0,5-0,7 mm e fêmeas de 1,2 mm de comprimento. Por apresentar duas formas – uma parasitária e outra de vida livre –, este verme é dito dimorfobiótico.

### CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

**FIGURA 15** (página seguinte) – O ciclo evolutivo do *S. stercoralis* tem um ponto semelhante ao dos ancilostomídeos: a infestação pelas larvas filarioides, capazes de penetrar a pele sã. Entretanto, tem um aspecto peculiar a este verme: o fato de existirem dois ciclos acontecendo em paralelo – o ciclo direto ou homogônico e o ciclo indireto ou heterogônico. Vejamos como isso se procede... A forma parasitária do intestino humano, como vimos, é uma fêmea partenogenética – esta elimina seus ovos embrionados na intimidade da mucosa, dos quais logo se originam as larvas do primeiro estágio, ou **larvas rabditoides** (L1). Denominamos partenogênese o processo no qual o óvulo da fêmea é capaz de gerar o descendente sem ser fecundado (*parthenos* = virgem, *genesis* = geração). As larvas rabditoides então são lançadas no meio externo com as fezes. No **ciclo direto**, essas larvas logo se transformam nas **larvas filarioides** (L2), sobrevivendo no solo por alguns dias e capazes de penetrar a pele do ser humano. Atravessando a pele, atingem a corrente sanguínea e linfática, alcançando os pulmões, os capilares pulmonares, em seguida sendo então conduzidas via ascendente pela árvore respiratória até serem deglutidas. Ao passarem intactas pelo estômago, chegam ao duodenojejuno (seu local definitivo), para amadurecerem na fêmea adulta, completando o ciclo.

No **ciclo indireto**, as larvas rabditoides eliminadas nas fezes, em vez de se converterem em larvas filarioides, amadurecem a vermes adultos de vida livre, machos ou fêmeas. Esses



adultos estercoreais aparecem nas fezes após 15-24h, em condições de temperatura e umidade ótimas. O macho fecunda a fêmea que põe seus ovos embrionados no solo. Deles eclodem larvas rabditoides (L1) que depois se transformam em larvas filarioides infestantes (L2). Estas larvas são capazes de penetrar na pele do ser humano e seguir o ciclo que, a partir daí, é igual ao direto.

**Autoinfestação:** talvez o mais importante de tudo seja um outro aspecto peculiar do ciclo deste nematodo: a capacidade de autoinfestação do ser humano. Na autoinfestação **interna**, as larvas rabditoides se transformam em filarioides ainda dentro do intestino, penetrando na mucosa (geralmente do cólon) e completando o ciclo pulmonar. Este fenômeno explica como o parasitismo pelo *Strongyloides* pode durar anos, mesmo na ausência de uma reinfestação. Na autoinfestação **externa**, as larvas filarioides, resultantes da evolução das larvas rabditoides presentes na região anal e perianal, penetram ativamente na pele e completam o ciclo.

condições socioeconômicas, comuns em nosso país, tendo relação com higiene precária e o hábito de andar descalço. No Brasil, a prevalência varia entre 15-82% (conforme a região), com uma média em torno de 20%.

**QUADRO DE CONCEITOS II**

Em algumas situações, como na imunodepressão e com o uso de corticosteroides, o ciclo de autoinfestação interna pode acelerar-se levando a uma rápida elevação no número de larvas circulantes e nos órgãos normalmente envolvidos no ciclo biológico, um fenômeno denominado **hiperinfecção** (FIGURA 16). A acentuação do processo evolui para a *Strongyloidíase* disseminada, na qual as larvas filarioides se espelham por todo o organismo, invadindo inclusive órgãos que normalmente não fazem parte do ciclo de vida dos parasitos. As larvas podem levar consigo bactérias e fungos (na superfície destas ou no seu tubo digestivo), causando graves infecções secundárias, como pneumonia, meningite, peritonite, endocardite, sepse, geralmente por Gram-negativos entéricos.

**EPIDEMIOLOGIA**

A *Strongyloidíase* é uma verminose bastante prevalente, predominando nas regiões de baixas

**QUADRO CLÍNICO**

Na maioria das vezes, a infestação por *Strongyloides* é assintomática. Nos casos sintomáti-

cos, os sintomas digestivos altos dominam o quadro clínico, em decorrência da localização do parasita, sendo causados provavelmente pela invasão da mucosa duodenal e jejunal pelos vermes adultos e larvas, levando a um quadro de duodenojejunitis. O sintoma mais comum é a **dor epigástrica**, surda ou em queimação, que piora com a ingestão de alimentos, simulando uma úlcera péptica duodenal. A diarreia é um sintoma frequente; alguns pacientes referem ainda desconforto abdominal, mal-estar, pirose, sonolência, náuseas e eventualmente vômitos. Os sintomas tendem a ser intermitentes. A eosinofilia é um achado frequente. Uma **síndrome disabsortiva**, com esteatorreia, hipoalbuminemia e anasarca pode ocorrer pela intensa duodenojejunitis e atrofia das vilosidades. Na **endoscopia digestiva**, o duodeno encontra-se edemaciado, com eventuais erosões e espessamento ou até apagamento das pregas. Nos casos mais graves, o duodeno apresenta uma rigidez difusa da parede, traduzindo uma alça estreitada, de contornos lisos e aperistáltica.

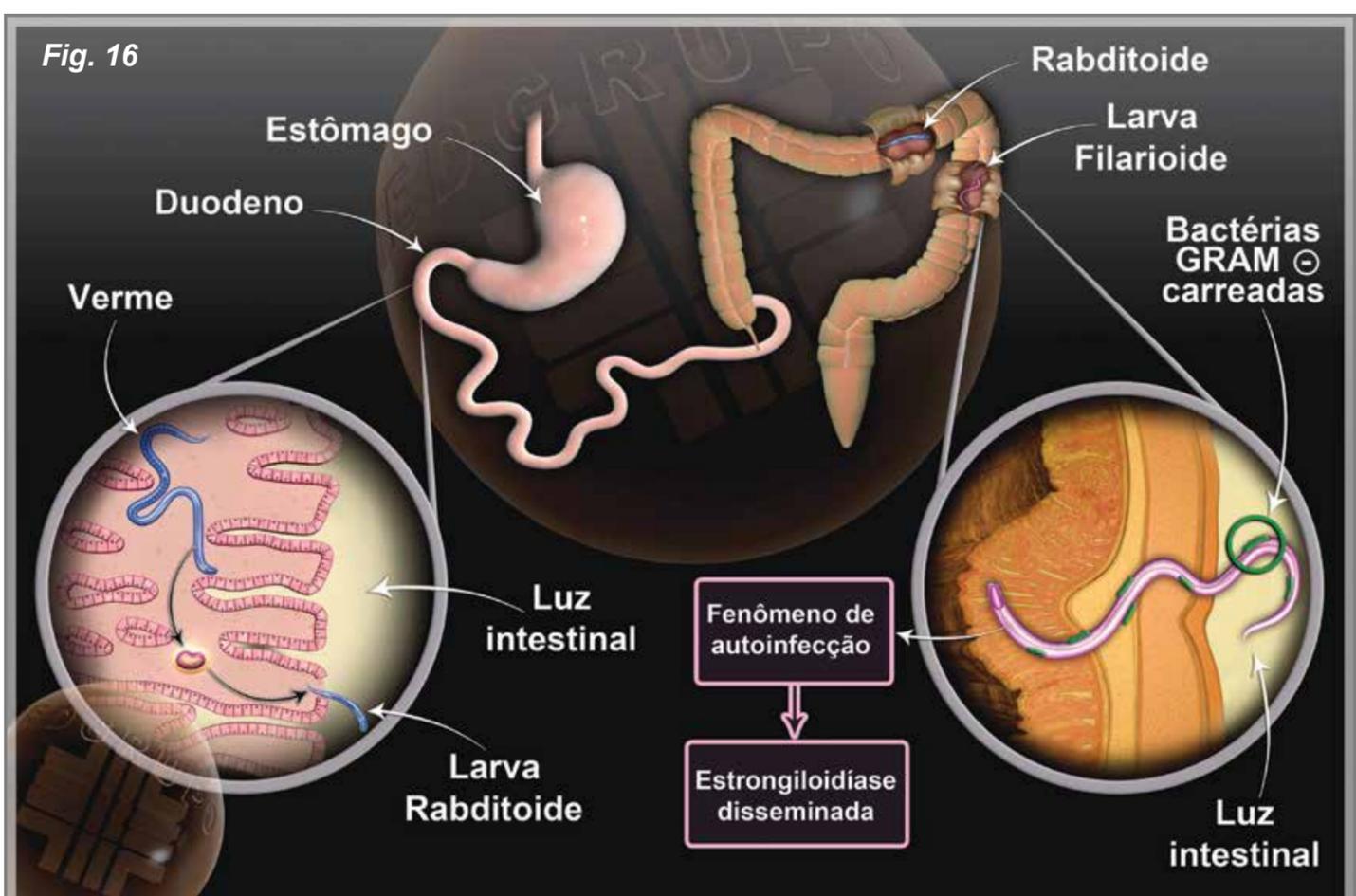
A **estrongiloidíase** faz parte do grupo das verminoses que pode causar **síndrome de Löeffler**, marcada por um quadro brando de tosse seca, sibilância e infiltrados pulmonares migratórios. Manifestações dermatológicas podem surgir em 90% dos pacientes, devido à irritação e hipersensibilidade cutânea à passagem da larva filarioide. Caracterizam-se por lesões urticariformes ou maculopapulares periódicas, muitas vezes coincidindo com acessos de diarreia e reaparecimento das larvas nas fezes. Uma lesão característica, extremamente pruriginosa, é denominada **larva currens**. Esta lesão tem o aspecto linear e serpentiniforme, devido à migração intermitente da larva filarioide na derme (numa velocidade de 5-15 cm/h – bem mais rápida que a *larva migrans*). Geralmente é uma lesão única que predomina nas nádegas, perineo, virilha, tronco e coxa proximal (ao contrário da *larva migrans*, que predomina nos pés).

**Estrongiloidíase disseminada**: como vimos, ocorre pela acentuação do ciclo de autoinfes-

tação interna, quando múltiplas larvas filarioides alcançam a corrente sanguínea e linfática, se disseminando por vários órgãos. Um fator agravante é a condução de bactérias entéricas (e raramente fungos) que acabam sendo carregadas para estes órgãos, determinando graves infecções secundárias e sepse. O uso de altas doses de corticoide é o principal fator de risco. Mas, desnutrição, alcoolismo e neoplasias são também predisponentes. Em 13% dos casos, a síndrome é identificada em pacientes sem nenhum fator de risco conhecido. O quadro clínico pode começar de forma insidiosa, com febre, dor abdominal, anorexia, náuseas, vômitos e diarreia, pelo crescente número de larvas que atravessam e inflamam a parede intestinal. Em seguida, o paciente evolui com piora da febre, leucocitose neutrofílica com desvio para esquerda, sinais de peritonite, meningite e sintomas respiratórios associados a infiltrados alveolares broncopneumônicos. Algumas vezes, podem ser visualizadas lesões pulmonares cavitadas e raramente um padrão de SDRA. Curiosamente, a eosinofilia não costuma ser proeminente e com frequência está ausente. A letalidade é extremamente elevada, em torno de 85%, talvez pelo atraso no reconhecimento diagnóstico e tratamento.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial é realizado pelo achado das larvas rabditoide no exame parasitológico de fezes, pelo **método de Baermann-Moraes**. A sensibilidade é superior a 90%, quando utilizadas amostras repetidas. O estudo radiológico baritado do duodeno e jejuno proximal, bem como a endoscopia digestiva alta podem auxiliar no diagnóstico. As larvas podem também ser encontradas no **aspirado duodenal**. Na **estrongiloidíase disseminada** podem-se identificar larvas de estrongiloides em qualquer tecido ou fluido orgânico, inclusive o liquor. Testes sorológicos, como ELISA, hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, podem ser usados



tanto nas formas complicadas quanto nas não complicadas, apresentando uma alta sensibilidade. Indicados geralmente quando existe a suspeita específica de infecção por esse verme ou quando há necessidade de excluí-la, como, por exemplo, nos pacientes que iniciarão tratamento com corticoides.

## TRATAMENTO

O tratamento é indicado para todas as pessoas infectadas da família ou para todos os membros de grupos comunitários para interromper o ciclo de transmissão. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dia após o tratamento, através de exames parasitológicos de fezes. Vejamos os esquemas recomendados.

### 1- Formas Não Complicadas:

**1ª opção – Ivermectina**, dose única, VO, 200 mcg/kg. Pode-se repetir após 1 semana da dose inicial. Eficácia: 90-100%.

#### Alternativas:

– **Albendazol**, 400 mg/dia, durante 3 dias. Eficácia: 60%.

– **Cambendazol**, 5 mg/kg, em dose única, VO. Eficácia: 90-95%.

– **Tiabendazol**, são vários esquemas propostos: a) 25-50 mg/kg/dia (máximo de 3 g/dia), dividida em 3 tomadas, durante 3-7 dias. É um esquema muito utilizado; b) 50 mg/kg, em dose única, à noite. Contraindicado em gestantes. Eficácia: 75-93%.

### 2- Formas Graves ou Disseminadas:

**1ª opção – Ivermectina**, VO, 200 mcg/kg, por 5-7 dias ou até que os parasitas sejam eradicados. Pode-se associar com albendazol.

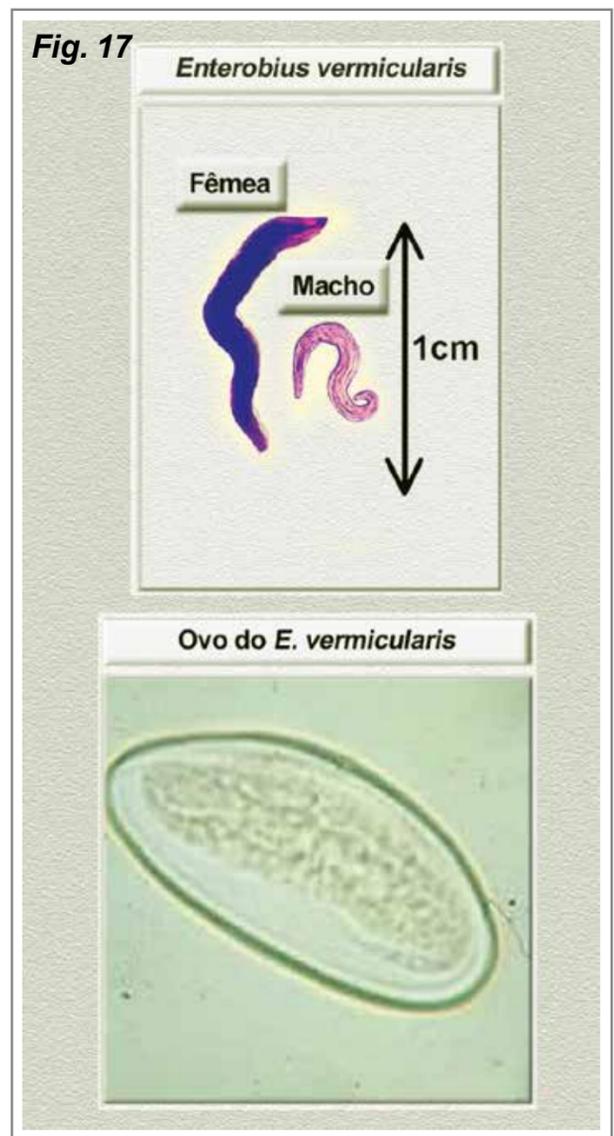
#### Alternativa:

– **Tiabendazol**, 25-50 mg/kg/dia VO ou via enteral (máximo de 3 g/dia), dividida em 3 tomadas, durante 10 dias. Não há droga parenteral disponível contra o oxiúro.

## 7 - ENTEROBÍASE (OXIURÍASE)

### AGENTE ETIOLÓGICO

**Enterobius vermicularis** – FIGURA 17. Também chamado de oxiúro, este nematodo tem tamanho pequeno, semelhante aos ancilostomídeos. O macho é bem menor que a fêmea – o primeiro medindo 2-5 mm e a última, 8-12 mm. São parasitas do intestino grosso humano.



### CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

**FIGURA 18** (página seguinte) – O ciclo evolutivo do *E. vermicularis* é bastante simples. Estes vermes não apresentam o ciclo pulmonar de Looss (e portanto não podem ser implicados na síndrome de Löffler). Os oxiúros adultos vivem no intestino grosso, aderidos à mucosa intestinal. Nas fêmeas grávidas, o útero abarrotado de ovos exerce pressão sobre o esôfago, fazendo com que os lábios do verme se retraiam e, portanto, desprendendo-o da mucosa intestinal. Essas fêmeas vão parar no tegumento da região anal e perianal, onde liberam seus ovos. A fase de vida livre dos ovos embrionados no meio exterior é curta (vinte dias), porém obrigatória, pois é imprescindível que entrem em contato com o O<sub>2</sub> do ar atmosférico e uma temperatura abaixo da corpórea. Não há, entretanto, a necessidade do contato com o solo. Após 6h, o ovo já se torna infestante, devido ao amadurecimento do embrião. A transmissão é fecal-oral: o ser humano ingere os ovos embrionados, na maioria das vezes eliminados por si próprio – ao coçar a região anal, perianal ou perineal; o indivíduo contamina as suas mãos e posteriormente as leva até a boca. Ou seja, é bastante frequente a **autoinfestação**. Além disso, com as mãos contaminadas o sujeito pode contaminar alimentos, passando a verminose para outras pessoas geralmente do convívio domiciliar. Os ovos embrionados, sofrendo ação dos sucos digestivos, liberam as larvas que se alojam temporariamente nas vilosidades intestinais e depois migram para o ceco, onde atingem a fase adulta.

### EPIDEMIOLOGIA

O oxiúro é o verme mais cosmopolita de todos os nematodos, sendo mais comum na infância, em instituições infantis (creches, reformatórios,

colégios) e não respeitando classe social. A enterobíase é a verminose mais comum dos EUA, com uma prevalência em torno de 40% da população geral.

## QUADRO CLÍNICO

O oxiúro é o verme do prurido anal... Este prurido exacerba-se no período noturno (pela ativação dos enteróbios pelo calor do corpo acamado), causando irritabilidade, desconforto (às vezes, intolerável) e sono intranquilo. As escoriações provocadas pelo ato de coçar podem resultar em infecções secundárias em torno do ânus, com congestão na região anal, ocasionando inflamação com pontos hemorrágicos, nos quais se encontram frequentemente fêmeas adultas e ovos. Sintomas inespecíficos do aparelho digestivo são registrados, como vômitos, dores abdominais, tenesmo e, raramente, fezes sanguinolentas. Um aspecto fundamental desta verminose é a invasão do aparelho genital feminino pelas migrações erráticas do verme. Neste caso, a menina acaba tendo que ser levada a um ginecologista, com o constrangimento de revelar prurido e corrimento vaginal. Algumas vezes, a oxiuríase aumenta a excitação sexual feminina e o onanismo (compulsão para se masturbar). São descritos casos de salpingite, ooforite e granulomas peritoneais.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve se basear numa forte suspeita clínica, mas se possível deve ser confir-

mado por exames complementares. Como os ovos são postos no tegumento anal ou perianal, o exame de fezes, na pesquisa dos ovos de oxiúro, frequentemente é negativo. No entanto, devemos procurá-los diretamente na região perianal, o que pode ser feito pelo método de Hall (*swab* anal) ou pelo método de Graham (fita gomada), cuja colheita é feita na região anal, seguida de leitura em microscópio. Também podem ser pesquisados em material retirado de unhas de crianças infectadas, que oferecem alto índice de positividade.

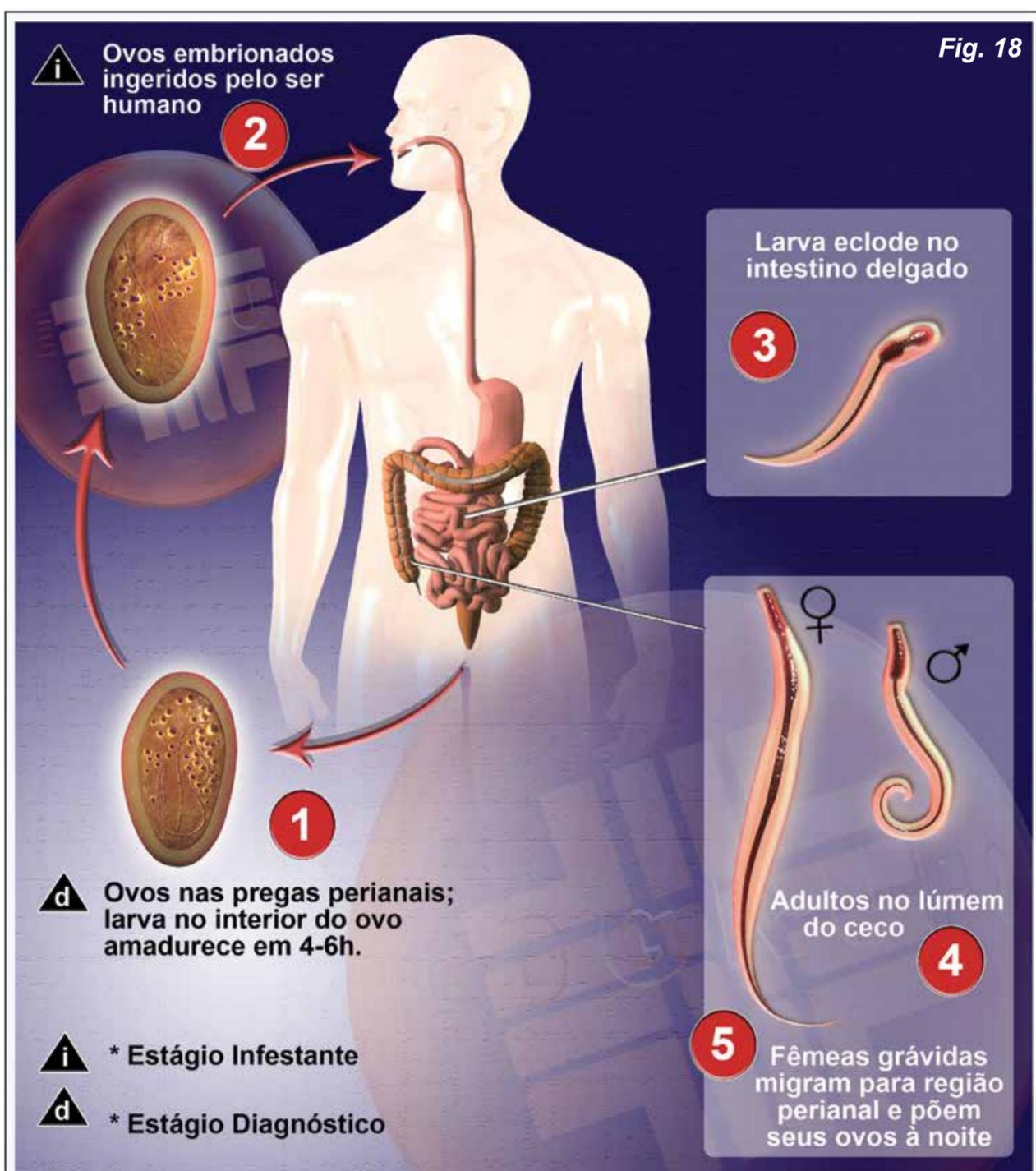
## TRATAMENTO

O tratamento é indicado para todas as pessoas infectadas da família ou para todos os membros de grupos comunitários, para interromper o ciclo de transmissão. O controle de cura é realizado uma semana após o término do tratamento, pelo método de *swab* anal, durante sete dias consecutivos, pela manhã. Vejamos os esquemas recomendados. Infelizmente, nenhuma das três drogas a seguir é recomendada em gestantes.

**Pamoato de pirantel**, 10 mg/kg, VO, dose única. Eficácia: 80-100%.

**Mebendazol**, 100 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias. Eficácia: 90-100%.

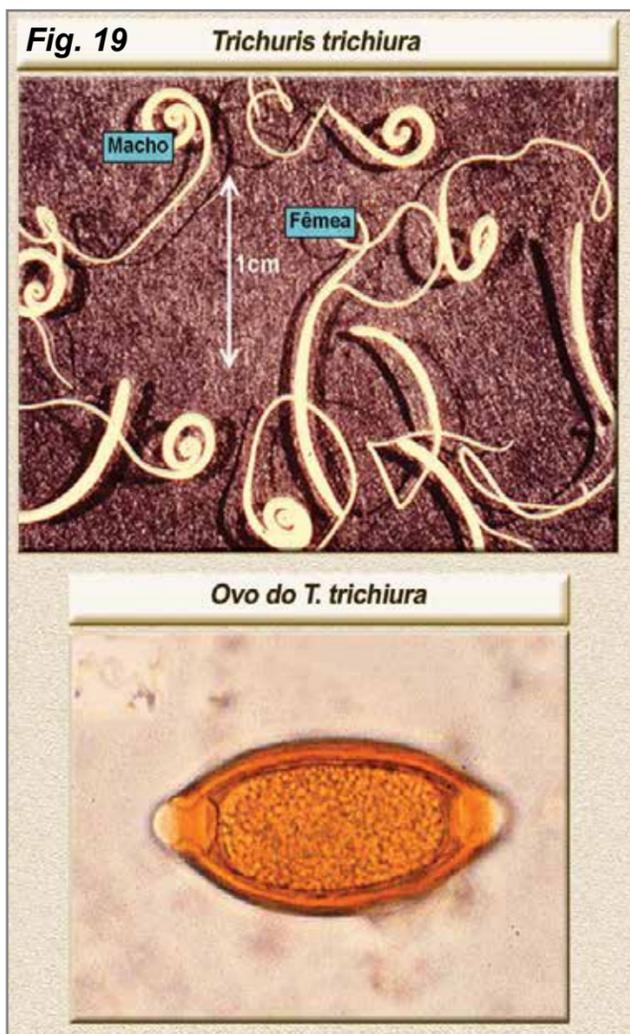
**Albendazol**, 10 mg/kg, VO, dose única, máximo de 400 mg. Eficácia: 90-100%.



## 8 - TRICURIÁSE (TRICOCEFALÍASE)

### AGENTE ETIOLÓGICO

*Trichuris trichiura* – FIGURA 19. Também chamado de tricocéfalo, é um nematodo de tamanho médio, contendo uma longa ponta afilada (sua porção anterior) que corresponde a 2/3-3/4 do comprimento total do verme. O macho mede 3-4,5 cm, diferenciando-se facilmente da fêmea por apresentar a sua porção posterior enrolada. A fêmea mede 3,5-5 cm. Este verme vive parasitando o intestino grosso do ser humano, especialmente no ceco.

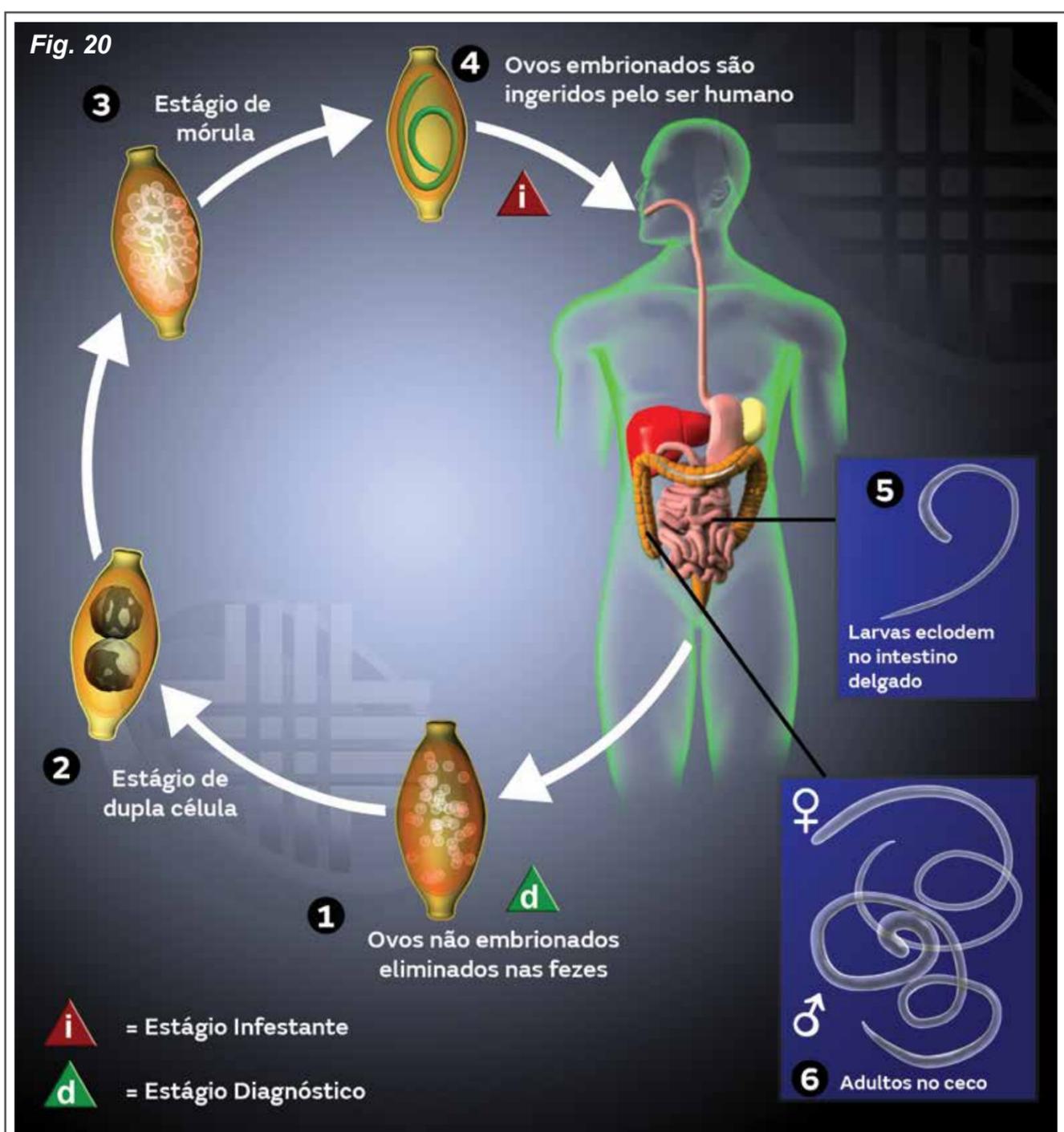


### CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

FIGURA 20 – O ciclo evolutivo do *T. trichiura* é tão simples quanto o ciclo do *E. vermicularis*. A fêmea, ancorada na mucosa do intestino grosso por meio de sua porção anterior, elimina seus ovos (cerca de 2.000 por dia), que ganham o meio exterior junto com as fezes. Os ovos do *T. trichiura* apresentam um formato peculiar em “barril” – inconfundível no exame de fezes. Em substrato úmido, protegido dos raios solares e a uma temperatura entre 25-30°C, os ovos evoluem em 2-3 semanas para ovos embrionados infestantes. O ser humano adquire o parasito pela ingestão de água ou alimentos contaminados. As mãos não lavadas e unhas não cortadas bem como as moscas e baratas podem participar do processo, veiculando os ovos para os alimentos. Ao serem ingeridos, os ovos embrionados liberam suas larvas no intestino delgado, após sofrerem ação de sucos digestivos. Estas larvas penetram nas vilosidades intestinais, aí permanecendo por 3-10 dias, em seguida dirigindo-se para o ceco e cólon ascendente, onde adquirem a maturidade sexual. A oviposição começa após 1-3 meses da infestação. Os vermes vivem uma média de 15-20 anos!

### EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que cerca de 500-800 milhões de pessoas estejam infestadas pelo *T. trichiura* no mundo, especialmente crianças. A verminose predomina nos países subdesenvolvidos, nas regiões com baixas condições de higiene e saneamento básico. No Brasil, a prevalência oscila em torno de 40%, variando de um local para outro.



## QUADRO CLÍNICO

A maioria dos indivíduos infestados pelo *T. trichiura* é assintomática. No entanto, o modo de fixação do tricocéfaló à mucosa intestinal necessariamente implica ação traumática – o verme adulto permanece ancorado na parede do intestino grosso utilizando cerca de 60% da sua porção anterior afilada, encrustada na intimidade da mucosa. Este é o principal mecanismo das lesões intestinais e dos quadros sintomáticos de tricuriase. O verme é visto mais frequentemente no ceco, mas em infestações graves é encontrado desde o íleo terminal até o reto, inclusive no lúmen apendicular. As lesões intestinais variam de simples erosões a ulcerações múltiplas. Pode haver perda contínua de sangue oculto nas fezes, levando à anemia ferropriva. Um fator contribuinte para esta anemia é a ingestão de uma pequena quantidade de sangue pelo verme (0,005 ml/dia/verme), muito inferior à dos ancilostomídeos. Os sintomas podem ser diarreia crônica com tenesmo (tipo colite), podendo evoluir com **enterorragia** nas infestações mais graves. O quadro é semelhante ao da disenteria amebiana. O **prolapso retal** é a manifestação mais clássica desta verminose, sendo mais comum em crianças intensamente parasitadas! Advém da infestação da mucosa retal, associada à hipotonia muscular e à relaxamento do esfíncter anal, também por efeito do parasitismo. A mucosa retal pode encontrar-se edemaciada, ulcerada, hemorrágica e contendo os vermes adultos presos à mucosa, semelhantes a “fios de linha branca”. Em 10-15%, pode haver uma dermatite tóxico-alérgica, com eosinofilia periférica, manifestando-se como placas cutâneas urticariformes que desaparecem com o tratamento.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser facilmente confirmado pela demonstração de ovos nas fezes pelos métodos de Lutz, Faust ou Kato-Katz. Como vimos, o formato dos ovos é bastante característico.

## TRATAMENTO

O tratamento é indicado para todos os portadores do verme. O controle de cura é realizado no 7º, 14º e 21º dia, após o tratamento, através de dois exames parasitológicos de fezes descritos acima. Vejamos os esquemas recomendados.

**Pamoato de oxipirantel**, 10 mg/kg, VO, dose única. Eficácia: 75-100%.

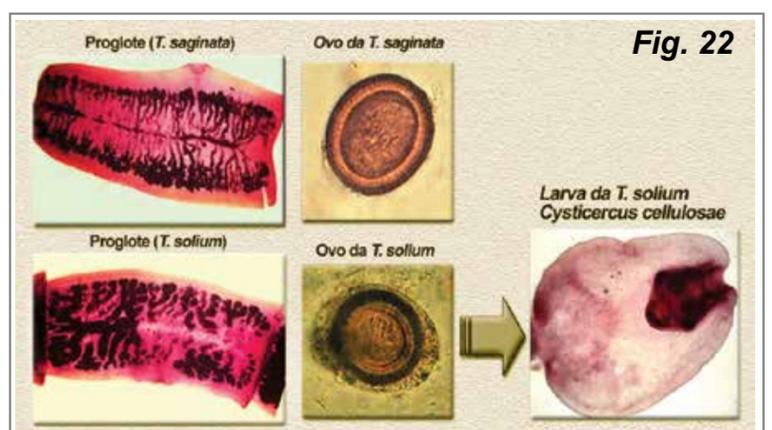
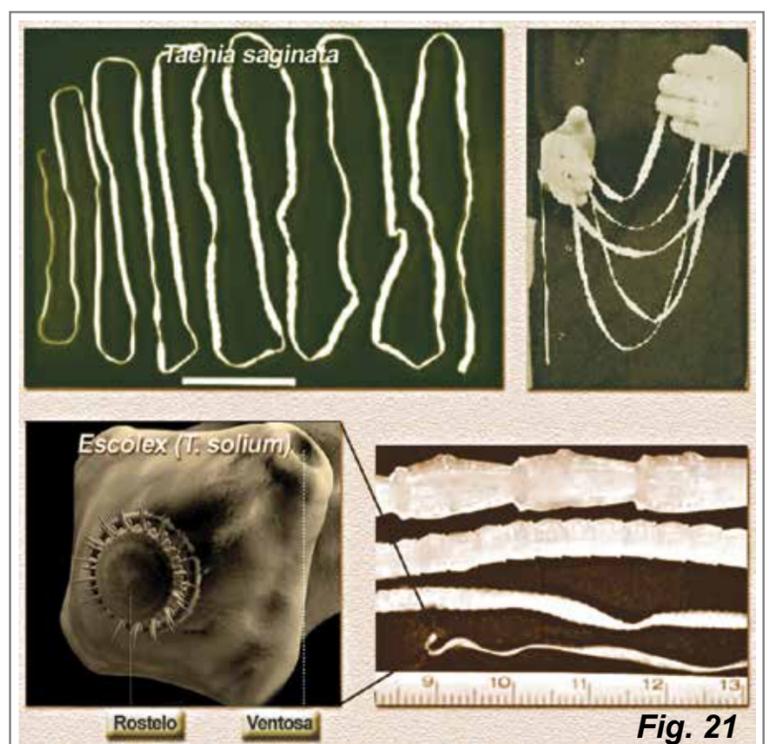
**Mebendazol**, 100 mg, 2 vezes ao dia, durante 3 dias. Eficácia variável: 50-100%.

**Albendazol**, 10 mg/kg, VO, dose única, máximo de 400 mg. Eficácia variável, inferior aos esquemas acima. Alguns autores preconizam ampliar para 3 dias o tratamento.

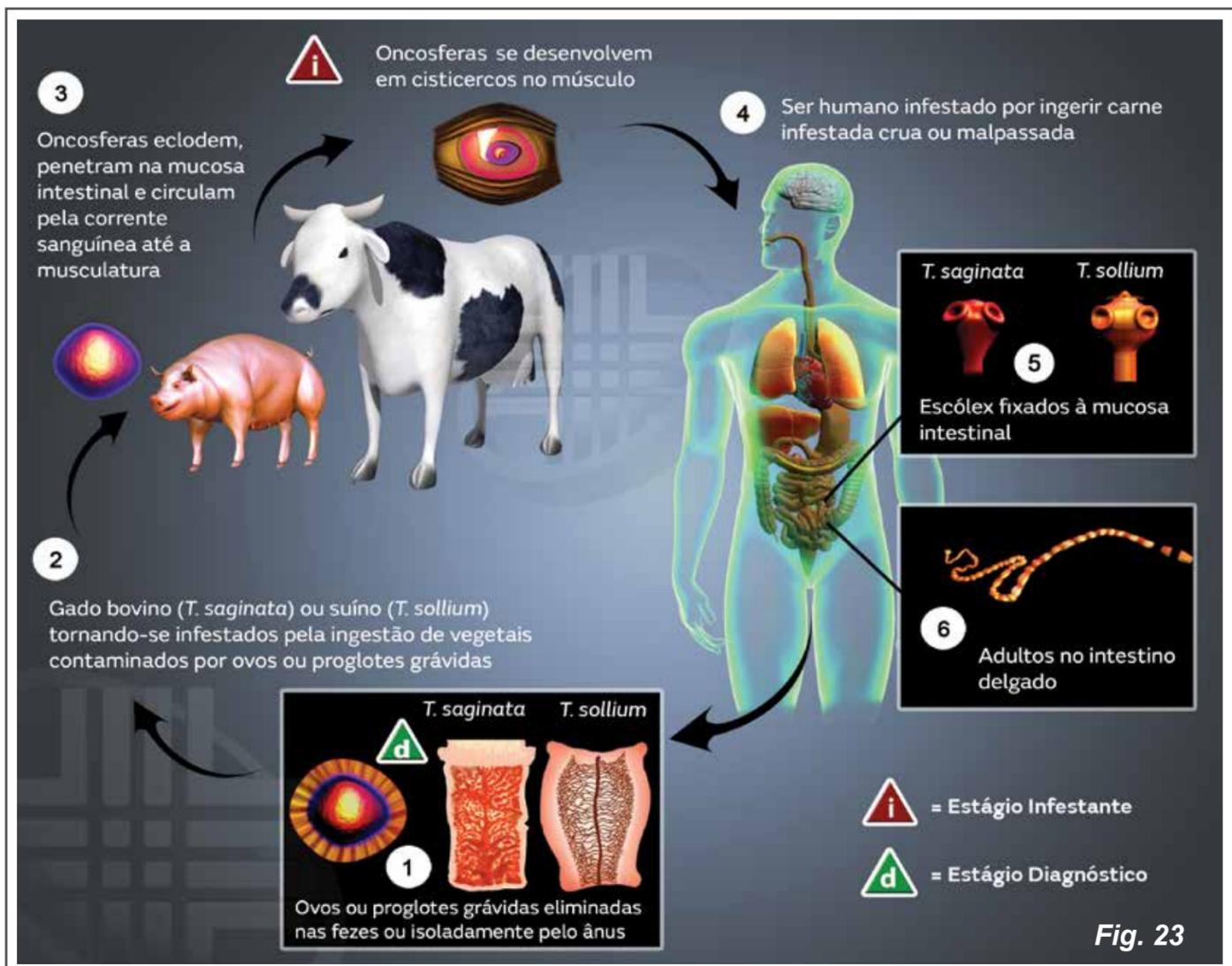
## 9 - TENÍASE

### AGENTES ETIOLÓGICOS

**Taenia solium e Taenia saginata** – **FIGURAS 21 e 22**. As tênias são vermes da classe Cestoda, do filo dos Platelintos (vermes achatados). Os cestodos são caracterizados por terem o corpo dividido em três porções básicas: (1) **escólex** – como se fosse a cabeça do verme; (2) **pescoço**, ou região proglotogênica; e (3) **estróbilo**, formado por um número determinado de anéis ou proglotes. O parasita se fixa à mucosa intestinal do hospedeiro por meio do estróbilo, através de *ventosas* e, no caso da *Taenia solium*, um órgão de ancoramento, chamado *rostelo*, provido de ganchos ou acúleos. O pescoço é o único elemento do cestodo capaz de originar as proglotes que compõem o estróbilo (por isso, dito como região proglotogênica). O número de proglotes do estróbilo irá determinar o comprimento do verme, que no caso da *T. solium*, apresenta 2-3 m (800-1.000 proglotes), e no caso da *T. saginata*, cerca de 4-6 m (1.000-2.000 proglotes), podendo atingir até 10 m, o que dá a este verme o título de ser o maior parasita do ser humano. É importante ser ressaltado que a proglote é a unidade reprodutora do verme cestodo.



Cada proglote é um elemento sexual hermafrodita, isto é, contém um órgão genital masculino (formado por mais de 300 pequenos testículos, canal deferente e vesícula seminal) e um feminino (formado pelos ovários, útero, vitelodutos, receptáculo seminal e vagina). De acordo com o grau de maturação, as proglotes podem ser imaturas (aquelas da porção proximal), maduras (as da porção média) ou grávidas (as da porção distal) – uma ordem explicada pelo fato de todas as proglotes se originarem do pescoço do verme.



## CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

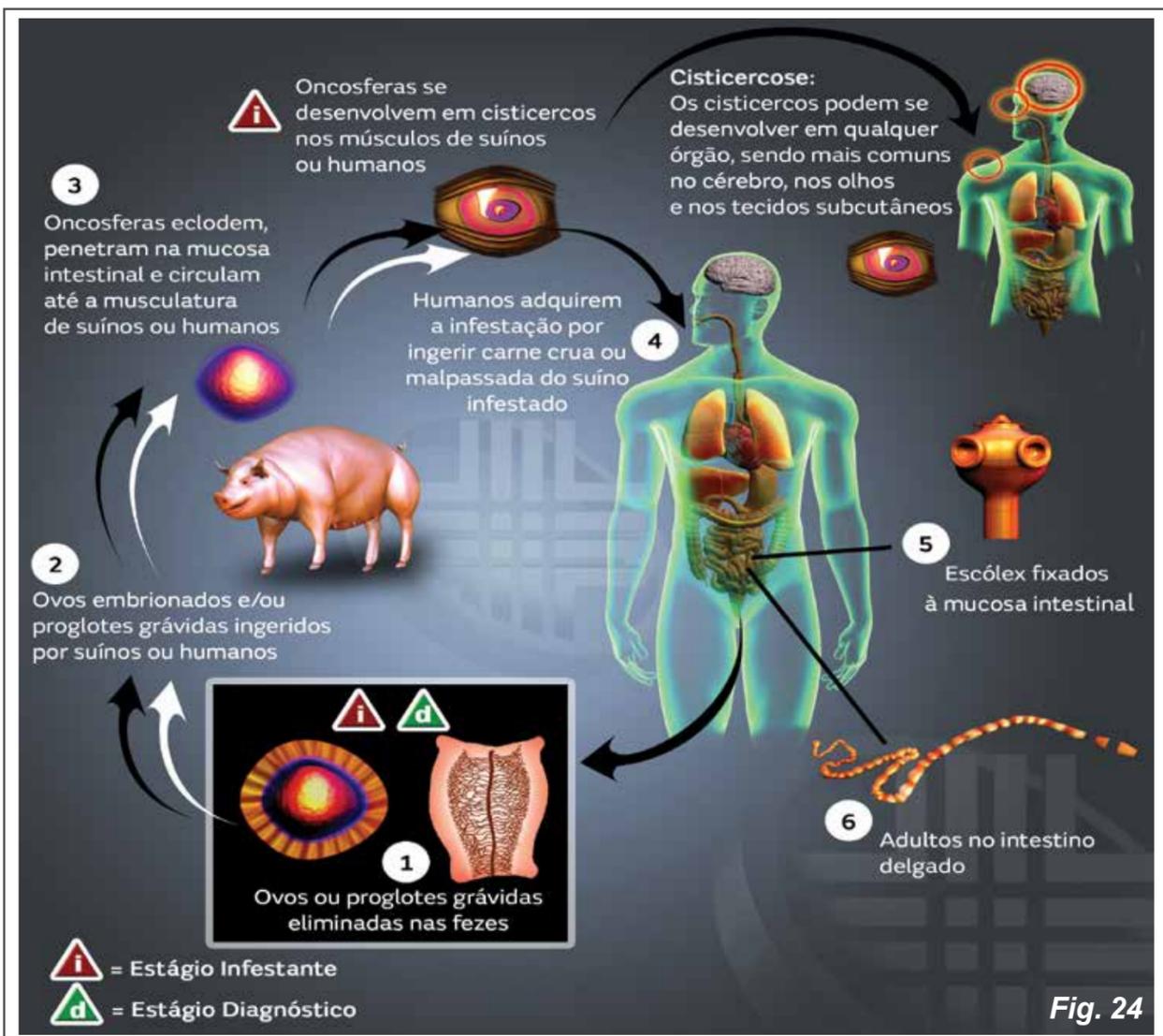
**FIGURA 23** – O ciclo evolutivo das duas espécies de tênia descritas acima são semelhantes, tendo o ser humano como único hospedeiro definitivo, isto é, aquele que alberga o verme adulto. Existe contudo uma divergência quanto ao principal hospedeiro intermediário (aquele em que se desenvolvem as larvas), sendo para *T. solium* o gado suíno (por isso chamada “tênia do porco”) e para *T. saginata* o gado bovino (por isso “tênia do boi”). Mas talvez a diferença mais importante entre estas duas espécies seja o fato do homem eventualmente ser o hospedeiro intermediário do ciclo da *T. solium*, albergando a sua larva, o *Cysticercus cellulosae* – agente da cisticercose, uma doença na verdade bem mais grave que a própria teníase. Este fenômeno não acontece com o ciclo da *T. saginata* – a sua larva, o *Cysticercus bovis*, não é capaz de se desenvolver no ser humano.

Vejamos como se procede o ciclo evolutivo natural das tênia humanas... O adulto parasita o intestino delgado do **hospedeiro definitivo** (homem), enquanto as suas proglotes mais distais vão sendo eliminadas – no caso da *T. solium*, a eliminação se faz de forma passiva e intermitente, liberando-se mais de uma por vez (em média 2-6 proglotes acopladas) e, no caso da *T. saginatum*, ocorre de forma ativa e contínua, uma de cada vez. No meio exterior, as proglotes libertam os ovos contendo o embrião hexacanto, também chamado de oncosfera. O **hospedeiro intermediário** (suíno no caso da *T. solium*; bovino, no caso da *T. saginata*), pelo hábito coprofágico, ingere os ovos ou as proglotes grávidas, que alcançam o intestino do animal, onde liberam os embriões (oncosferas), que imediatamente penetram na mucosa intestinal, atingindo a circulação sanguínea e linfática, passando pelo fígado, coração direito, pulmões, coração esquerdo, quando então se

disseminam por diversos órgãos e tecidos (em especial, os músculos esqueléticos e o miocárdio). Uma vez alojadas nesses tecidos, as oncosferas amadurecem em larvas – os cisticercos (para *T. solium*, o *C. cellulosae*; para *T. saginata*, o *C. bovis*). Os cisticercos são larvas císticas de tamanho variável (0,5-2 cm), apresentando uma parede cística delimitando uma cavidade cheia de líquido e contendo um escólex idêntico ao do verme adulto, ligado à parede por um curto pescoço.

O ser humano se infesta quando ingere carne crua ou mal passada de suínos (*T. solium*) ou bovinos (*T. saginata*). Após a digestão, os cisticercos são postos em liberdade e, por ação dos sucos digestivos, libertam o seu escólex que logo se fixa por suas ventosas à mucosa do intestino delgado, evoluindo então com a formação das proglotes, o que irá constituir o verme adulto, completando o ciclo evolutivo do parasita. Curiosamente, um único verme adulto é formado, permanecendo solitário no lúmen intestinal (daí o nome popular de “solitária”).

Cisticercose humana – **FIGURA 24**: ao contrário do que se pensa, a ingestão dos cisticercos na carne crua ou mal passada de porco causa teníase (infestação pelo adulto da *T. solium*), mas não cisticercose (infestação pela larva *Cysticercus cellulosae*). A cisticercose humana ocorre quando o homem ingere os ovos (ou eventualmente proglotes grávidas) da *T. solium*, tal como aconteceria com o suíno. Os ovos então, por ação do suco gástrico, são convertidos em oncosferas, que em seguida são absorvidas pela mucosa intestinal, alcançando a corrente circulatória e disseminando-se para os órgãos, nos quais então se transformarão nos cisticercos. Como o ser humano ingere os ovos da *T. solium*? Pode ocorrer por (1) **heteroinfestaçã**o, isto é, o indivíduo consome água ou alimentos contaminados com ovos provenientes de outra pessoa infestada; ou por (2) **autoinfestaçã**o externa, quando o indivíduo in-



gere os ovos provenientes da sua própria *T. solium*, através de suas mãos (levadas diretamente à boca ou contaminando o seu alimento). Admite-se ainda a possibilidade de uma (3) **autoinfestação interna**, na qual os ovos ou proglotes grávidas são regurgitados para o estômago, convertendo-se em oncosferas que descem novamente para o intestino e são absorvidas, seguindo o ciclo acima descrito. Os cisticercos são múltiplos e podem causar problemas, especialmente aqueles que se alojam no parênquima cerebral – **neurocisticercose**.

## EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que cerca de 77 milhões de pessoas estejam infestadas pela *T. saginata* e cerca de 2,5 milhões pela *T. solium* em todo o mundo. No Brasil, a prevalência da teníase *saginata* é da ordem de 0,2-3%. Esta frequência aumenta em comunidades com o hábito de ingerir carne de gado suíno ou bovino crua ou mal passada. A incidência da neurocisticercose é proporcional à prevalência de teníase *solium* na população.

## QUADRO CLÍNICO

A maioria dos indivíduos infestados por tênia é assintomática. Porém alguns pacientes apresentam sintomas decorrentes da inflamação da mucosa (relativo à fixação do escólex), hipo ou hipersecreção de muco, alterações da motilidade intestinal, requerimento nutricional do verme e fenômenos tóxico-alérgicos à distância. As manifestações podem ser: tonturas, fraqueza, insônia, cefaleia, irritabilidade, anorexia ou bulimia, náuseas, vômitos, distensão abdominal, dor abdominal etc. A teníase *saginata* costuma ser mais sintomática que a teníase *solium*, provavelmente por ser um parasita maior. A eliminação de proglotes de forma ativa pela *T. saginata* pode provocar sensações de desconforto perianal. Uma queixa comum

é simplesmente a ansiedade e preocupação de ter visualizado “algo estranho se mexendo” nas fezes do vaso ou na roupa de cama, representando as proglotes recém-eliminadas e que apresentam motilidade espontânea.

A principal forma clínica de apresentação da cisticercose é no SNC – chamada **neurocisticercose**. Essa entidade deve ser sempre desconfiada nos pacientes que apresentam início de quadro de epilepsia na idade adulta, pois o cisticercos funciona como foco irritativo, especialmente quando degenera e ativa a reação imune local. As crises podem ser tanto generalizadas quanto focais, porém o mais comum é que seja focal com generalização secundária. Hidrocefalia pela obstrução do fluxo liquórico pode levar a sinais de hipertensão intracraniana, com cefaleia, náuseas, vômitos, borramento de visão, papiledema e rebaixamento do nível de consciência. Os achados no exame de imagem (RNM e TC de crânio) – **FIGURA 25** – que sugerem o diagnóstico são: (1) lesões císticas com ou sem reforço anelar; (2) uma ou mais calcificações nodulares; (3) lesões com reforço focal. As lesões geralmente são múltiplas! O diagnóstico pode ser reforçado pela detecção de anticorpos específicos contra o cisticercos.



## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico raramente é dado pelo exame de fezes, pois os ovos da tênia não costumam ser visualizados neste exame. Portanto, o diagnóstico quase sempre vem do encontro das proglotes

tes. No caso da *T. solium*, que elimina suas proglotes com as fezes, a **tamização fecal** (“peneiração”) é o melhor método. No caso da *T. saginata*, frequentemente as suas proglotes, em virtude de seu vigoroso sistema muscular, libertam-se ativamente do intestino, de modo a serem pressentidos pela pessoa infestada como um corpo móvel, viscoso, serpenteando no períneo ou na raiz das coxas ou coletados em peças íntimas do vestuário ou sobre a roupa de cama. A proglote deve ser coletada e visualizada entre duas lâminas após tratamento com ácido acético, para a devida identificação da espécie de tênia. Um outro meio diagnóstico, revelando bons resultados, é a procura de ovos na região perianal, pelo **método de Graham** ou de Hall – o mesmo para o *E. vermicularis*. O problema é a impossibilidade na prática de diferenciar entre ovos da *T. solium* ou da *T. saginata*.

## TRATAMENTO

Vejamos os esquemas recomendados.

O tratamento da neurocisticercose será dado com detalhes em outra apostila, mas já adiantamos o esquema de escolha: **praziquantel** 50 mg/kg/dia + **dexametasona**, durante 21 dias. Associar **anti-convulsivantes**.

**1ª opção** – **Praziquantel**, 5-10 mg/kg (máx. 600 mg) VO, dose única. Eficácia: 95%.

**2ª opção** – **Niclosamida**, VO, dose única, 2 g (adultos, crianças > 8 anos), 1 g (crianças entre 2-8 anos), 0,5 g (crianças < 2 anos). Eficácia: 80-90%.

**3ª opção** – **Mebendazol**, 200 mg VO 2x/dia, durante quatro dias. Eficácia: 70-90%.

**4ª opção** – **Albendazol**, 10 mg/kg/dia (máximo de 400 mg), VO, durante 3 dias. Eficácia: 70-90%.

### Neurocisticercose

**1ª opção**: **Praziquantel** 50-60 mg/kg/dia durante 21 dias.

**2ª opção**: **Albendazol** 15 mg/kg/dia durante 21 dias.

Devem-se associar altas doses de corticoides (dexametasona) para diminuir a reação inflamatória gerada pela morte dos parasitas. Anti-convulsivantes também devem ser utilizados.

## 10 - HIMENOLEPIÁS

### AGENTE ETIOLÓGICO

A *himenolepiase* é uma enteroparasitose que pode ser causada por dois cestodos (vermes

“em fita”): *Hymenolepis nana*, ou “**tênia anã**”, e *Hymenolepis diminuta*. O *H. diminuta* é um enteroparasita de roedores (ratos) raramente encontrado em seres humanos e, por isso, não será abordado em nosso texto.

Já a “tênia anã” (*H. nana*), por outro lado, representa a **principal infecção por cestodos no mundo!** Seu nome se justifica pelo fato de ser muito menor que os demais cestodos que infectam o homem: as dimensões do verme, na fase adulta, variam de 30 a 40 mm de comprimento por 1 mm de largura! Outro dado interessante a respeito da *H. nana* é que ela é **capaz de completar seu ciclo de vida dentro de um mesmo hospedeiro, sem necessidade de hospedeiros intermediários...**

### QUADRO DE CONCEITOS III

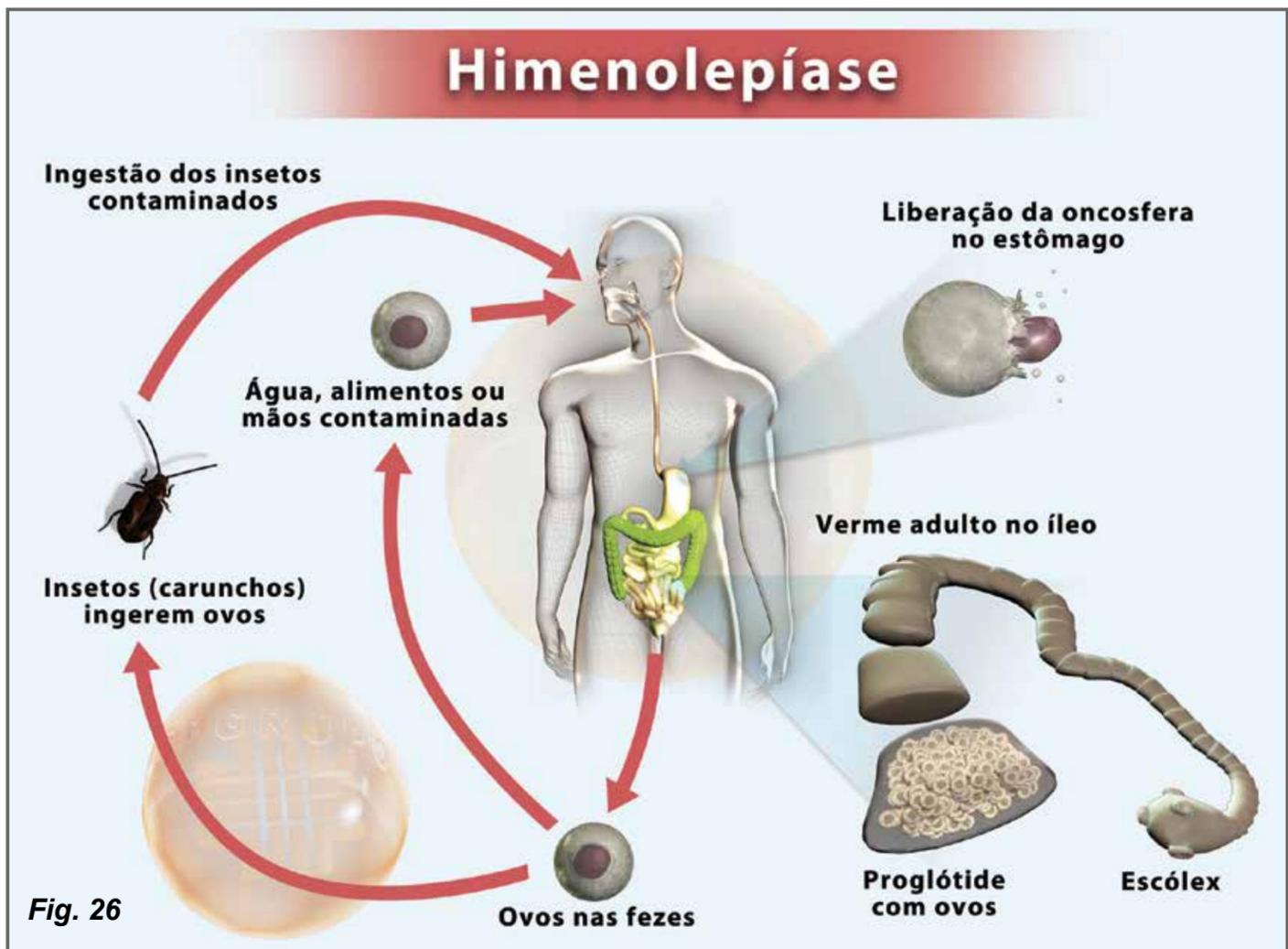
A *himenolepiase* é a causa mais comum de infecção por cestodos no mundo! Seu principal agente etiológico, a *Hymenolepis nana*, é a única tênia do homem que pode completar seu ciclo de vida sem necessidade de hospedeiros intermediários, o que contribui para as elevadas taxas de prevalência (devido aos fenômenos de autoinfecção e transmissão pessoa a pessoa).

### EPIDEMIOLOGIA

A *H. nana* é um parasita cosmopolita (encontrado em todo o planeta), particularmente comum em países de clima quente como o Egito, Sudão, Tailândia, Índia e em toda a América Latina. Em países de clima temperado (ex.: EUA) predomina em grupos populacionais específicos, como as *crianças* e *indivíduos institucionalizados*. A transmissão está associada à falta de saneamento básico e aos maus hábitos de higiene, podendo ocorrer de pessoa a pessoa (contato com mãos sujas por fezes contaminadas).

### CICLO DE VIDA E TRANSMISSÃO

**FIGURA 26** – Os ovos de *H. nana* já são imediatamente infectantes logo após serem liberados, e não sobrevivem mais do que dez dias no meio ambiente. Uma vez ingeridos liberam um embrião, chamado *oncosfera*, que penetra nas vilosidades do intestino delgado. Em tal local ocorre o desenvolvimento de uma **larva cisticercoide**, que rompe a mucosa da vilosidade após cinco a seis dias e se transforma em verme adulto, cujo escólex se fixa ao nível da **mucosa ileal**. Após 20-30 dias da infecção inicial o verme adulto estará produzindo proglótides grávidas, liberando seus ovos através do átrio genital da proglótide ou pela própria degeneração de proglótides individuais maduras. Vale ressaltar que, diferentemente das outras teníases, *não encontramos proglótides íntegras nas fezes do paciente...*



O modo mais comum de aquisição pelo ser humano é através da ingestão de ovos presentes na água e alimentos contaminados. Todavia, também são possíveis a transmissão pessoa a pessoa (contato direto), a autoinfecção (movimentos peristálticos retrógrados do intestino, que levam os ovos diretamente ao estômago permitindo a liberação de oncosferas) e a ingestão acidental de insetos infectados, como os “carunchos” de cereais (ex.: carunchos no arroz). Como isso se dá??? Alguns insetos (carunchos e certas espécies de pulga e besouro) podem ingerir ovos de *H. nana* presentes no meio ambiente, desenvolvendo larvas cisticercoides no intestino que serão infectantes para o homem caso o inseto seja ingerido (em geral junto com grãos de cereais).

Cada verme adulto sobrevive por cerca de quatro a seis semanas, mas, devido à autoinfecção, um único paciente pode permanecer infectado (e infectante) por muitos anos...

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dependendo da carga parasitária, a infecção por *Hymenolepis* pode ser assintomática ou cursar com sintomas tipo dor abdominal, diarreia, anorexia e prurido anal. Fraqueza, cefaleia, distúrbios do sono e até mesmo convulsões são queixas eventualmente referidas, em particular nos indivíduos hiperparasitados (> 1.000 vermes no intestino)... O sangue periférico pode apresentar eosinofilia leve a moderada, com 5-10% de eosinófilos em relação ao total de leucócitos. A probabilidade de infecções sintomáticas é maior em crianças, pacientes desnutridos e imunodeprimidos.

## DIAGNÓSTICO

É feito pela identificação microscópica dos ovos nas fezes. As técnicas de concentração e os exames seriados aumentam a sensibilidade

do diagnóstico. Ovos de *H. nana* tipicamente possuem de 30 a 50 micrômetros de diâmetro, contêm uma oncosfera visível em seu interior, revestida por duas membranas: uma *interna*, espessa, e outra *externa*, mais fina. Entre ambas as membranas, nas regiões polares da oncosfera, podemos observar de quatro a oito filamentos em forma de fio de cabelo. Dentro da oncosfera também se observam seis estruturas em forma de “ganchos”. Técnicas de coloração com tricrômio são citadas pela literatura com sensibilizadoras do diagnóstico, porém são pouco utilizadas para o reconhecimento microscópico de ovos de helmintos em geral.



Fig. 27: Ovos de *H. nana*. Seta vermelha mostra os filamentos em “fio de cabelo”.

## TRATAMENTO

A droga de escolha é o **praziquantel** (*Cestox*<sup>®</sup> ou *Cisticid*<sup>®</sup>, 10-20 mg/kg) dose única, repetindo o tratamento após dez dias. Sua eficácia é superior a 95%. Como alternativa temos a **niclosamida**, que acaba sendo pouco utilizada devido à grande eficácia do praziquantel e sua baixa toxicidade...

1ª opção – **Praziquantel**, 10-20 mg/kg VO, 2 doses com 10 dias de intervalo. Eficácia: > 95%.

2ª opção – **Niclosamida**, VO, dose única, 2 g (adultos, crianças > 8 anos), 1,5 g (crianças entre 2-8 anos), 1 g (crianças < 2 anos).

Caso o paciente seja uma criança, é preciso pesquisar o parasita nas fezes de todos os membros da família, com tratamento dos portadores assintomáticos. A não realização dessa estratégia pode resultar em reinfecção da criança através da via pessoa a pessoa (contato direto).

Após o tratamento, recomenda-se repetir o exame de fezes em um mês, para confirmação da cura.

## 11 - TOXOCARIÁSE

### AGENTE ETIOLÓGICO

A *Toxocaríase* (*síndrome da larva migrans visceral*) é uma doença multissistêmica que pode ser causada por três diferentes nematelmintos (vermes “arredondados”): *Toxocara canis* ou “*áscaris do cão*”, o agente mais comum; *Toxocara cati* ou “*áscaris do gato*”; e *Ascaris suum* ou “*áscaris do porco*”, este último o menos frequente. Alguns pacientes desenvolvem uma forma ocular isolada da doença, a chamada *larva migrans ocular*.

### EPIDEMIOLOGIA

A toxocaríase está presente no mundo inteiro, e a probabilidade de infecção em seres humanos tem relação direta com a densidade populacional de seu principal hospedeiro natural, o cão (para o *T. canis*, que é o principal agente etiológico). Um fator crucial para a epidemiologia da toxocaríase é a contaminação de áreas públicas de lazer com fezes de cães e gatos, especialmente locais frequentados por crianças pequenas (< 5 anos) quando a ocorrência de **geofagia** é comum... Portadores de **PICA** também representam uma população de risco (lembre-se que “pica” é uma perversão do apetite geralmente observada em pacientes anêmicos, onde o indivíduo tem desejo de comer substâncias inapropriadas para nutrição, como terra, argila, tijolos)... A ingestão de terra contaminada com ovos embrionados é o principal mecanismo de aquisição da doença! Agora passem: alguns estudos brasileiros mostraram que a prevalência de ovos infectantes em praças públicas e parques pode ir de 41,6% (Rio de Janeiro) a 60% (Londrina)!!! A prevalência da infecção canina também é alta em nosso meio: cerca de 25% dos cães na cidade do Rio de Janeiro são parasitados por *T. canis*, enquanto em São Paulo e Londrina, respectivamente, podemos encontrar cifras de 11,7% e 44,3%...

### CICLO DE VIDA E TRANSMISSÃO

Falaremos somente sobre o ciclo do *T. canis*, pela sua maior importância epidemiológica.

#### CICLO NO CÃO

Seu hospedeiro definitivo é o cão, sendo o homem um hospedeiro acidental. No cão adulto,

a infecção ocorre por ingestão de ovos embrionados presentes no meio ambiente, havendo invasão das larvas no intestino delgado com posterior circulação pela corrente sanguínea e disseminação por vários órgãos. No pulmão ocorre perfuração da parede alveolar, migração ascendente pela traqueia e deglutição na orofaringe, estabelecendo-se o verme maduro no intestino (rota traqueal). Nos demais órgãos as larvas assumem um estado quiescente, podendo sobreviver por vários anos (rota somática).

Preste atenção... Durante a gestação, as larvas quiescentes nos tecidos da cadela tornam-se hiperativas, provavelmente por estímulos hormonais. Ocorre intensa mobilização a partir dos diferentes tecidos, com migração transplacentária e estabelecimento de infecção larvária no fígado do feto canino. Ao nascer, o filhote desenvolve a rota traqueal do ciclo biológico. Assim, em questão de semanas seu intestino estará hiperparasitado, e por volta da 4ª semana de vida já aparecem ovos de *T. canis* em suas fezes... Como se isso não bastasse, a amamentação também é fonte importante de infecção dos filhotes. O próprio colostro costuma apresentar alta carga larvária...

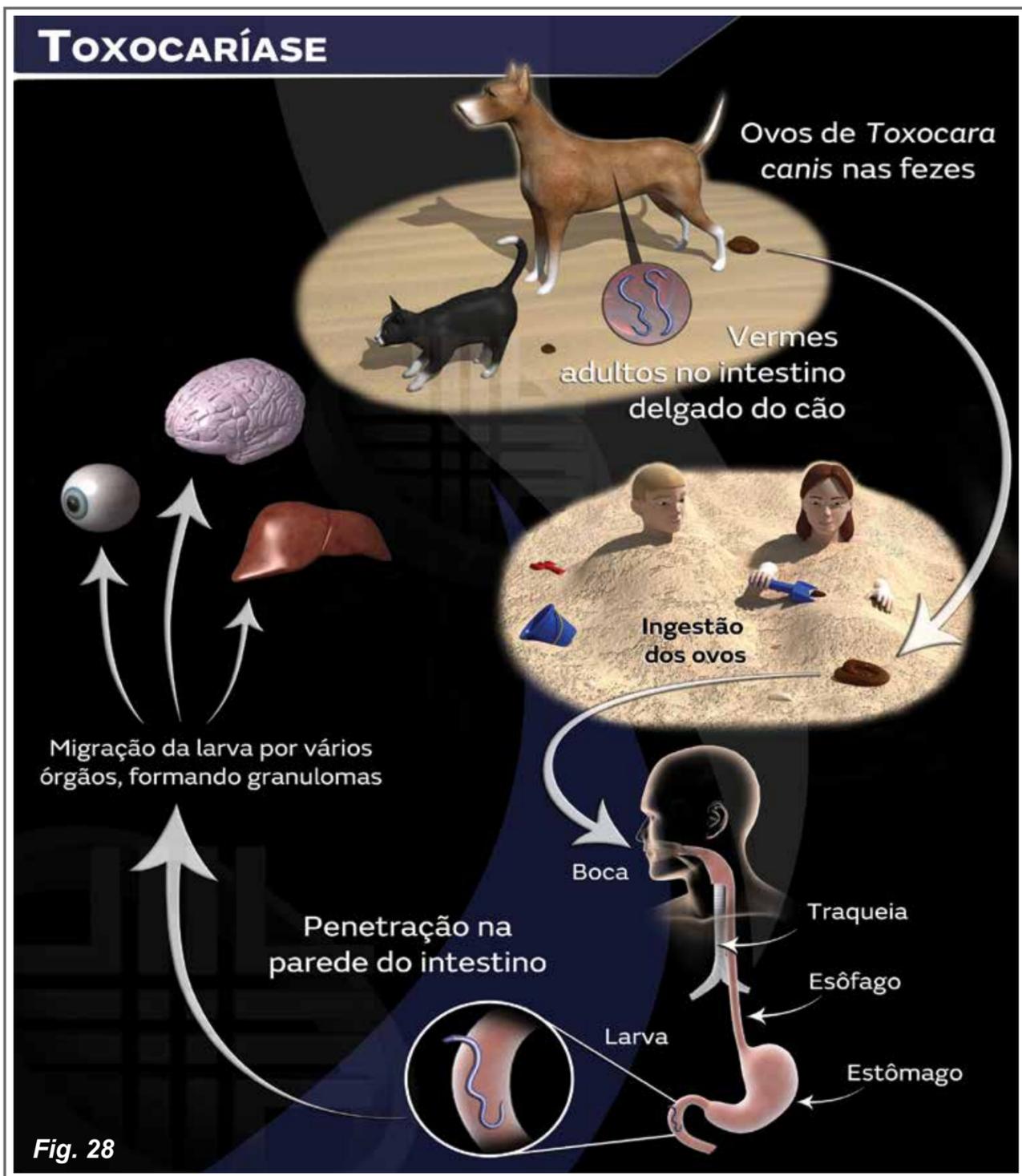
### QUADRO DE CONCEITOS IV

O principal reservatório da toxocaríase humana são as cadelas com infecção em estado latente, e os principais disseminadores da doença são os filhotes em suas primeiras semanas de vida!!!

Os ovos de *T. canis* não são imediatamente infectantes. São necessárias cerca de **três semanas** no solo para que os mesmos se tornem embrionados e capazes de causar infecção no homem. Sua durabilidade no meio ambiente é muito prolongada... Isso explica porque as pessoas que lidam diretamente com cães, como os veterinários, não possuem risco aumentado de adquirir a doença: *somente indivíduos com probabilidade de ingerir terra contaminada por ovos embrionados é que possuem elevado risco* (os ovos eliminados no ambiente demoram para amadurecer, e necessitam de condições apropriadas de temperatura e umidade, não ocorrendo, portanto, a contaminação por contato direto com o hospedeiro canino). Assim, a toxocaríase é uma doença típica de crianças entre **1-5 anos** de idade!

#### CICLO NO SER HUMANO

Os ovos ingeridos pela criança liberam as larvas de *T. canis* no tubo digestivo, onde ocorre perfuração da parede intestinal e invasão da corrente sanguínea. As larvas viajam pela veia porta, fígado e circulação sistêmica, e quando encontram vasos muito pequenos em relação ao seu tamanho se desviam para a intimidade dos tecidos... As lesões teciduais da toxocaríase são causadas tanto pela ação direta das larvas quanto pela reação granulomatosa do hospedeiro (granulomas eosinofílicos).



## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Uma baixa carga parasitária gera infecção assintomática, podendo causar, todavia, eosinofilia no sangue periférico sem motivo aparente. Cargas parasitárias mais elevadas induzem quadros de febre, queda do estado geral, irritabilidade, hepatomegalia, *rash* cutâneo pruriginoso e até mesmo convulsões.

Entre 20 a 86% das crianças apresentam sinais e sintomas respiratórios, com destaque para dispneia, broncoespasmo (sibilos), tosse não produtiva (que pode se tornar crônica) e estertores crepitantes. O raio X de tórax encontra-se alterado em mais de 40% dos casos, sendo as manifestações mais comuns os infiltrados pe-

ribrônquicos bilaterais. Quando exames mais sensíveis são utilizados, como a TC de tórax (**FIGURA 29**), observam-se nódulos subpleurais bilaterais, margeados por opacidades em vidro fosco bem delimitadas. Alterações mais graves da função pulmonar (ex.: insuficiência respiratória aguda) são pouco frequentes...

## LARVA MIGRANS OCULAR

Alguns pacientes evoluem com manifestações clínicas exclusivamente oculares, sem queixas compatíveis com um quadro prévio de *larva migrans* visceral. As queixas mais comuns são a redução da acuidade visual e o estrabismo, devido à reação granulomatosa eosinofílica que ocorre em volta das larvas que se albergaram no olho... O exame oftalmológico tipicamente revela uma lesão brancacenta e elevada no polo posterior da retina, medindo entre 1 e 2 cm. Tais lesões são facilmente confundidas com um *retinoblastoma*, o que muitas vezes faz o médico indicar a enucleação do globo ocular... Às vezes a *larva migrans* ocular promove quadros de endoftalmite e uveíte.

## DIAGNÓSTICO

A principal alteração laboratorial é inespecífica, e consiste numa *leucocitose* à custa de importante *eosinofilia*. *Hipergamaglobulinemia policlonal* com níveis elevados de IgG, IgM e IgE também são frequentes.

O método padrão-ouro para o diagnóstico é o reconhecimento das larvas de *Toxocara* em



**Fig. 29:** Opacidades em vidro fosco bem delimitadas na toxocaríase.

material de **biópsia**, porém raramente este exame é usado na prática clínica... O diagnóstico costuma ser feito por uma combinação de dados clínicos, epidemiológicos, as alterações laboratoriais acima citadas e a positividade na sorologia para *T. canis* (ELISA). Vale ressaltar que **não há como confirmar o diagnóstico de toxocaríase pelo exame de fezes!!!**, pois ao contrário do que ocorre na maioria das outras parasitoses, as larvas responsáveis pela doença não atingem a maturidade no **intestino** do ser humano... O diagnóstico de *larva migrans ocular isolada* é mais difícil, sendo baseado nas características clínicas e no exame oftalmológico, uma vez que a positividade da sorologia é menor nessa forma da doença.

Exames como o *lavado broncoalveolar* e a *punção lombar* revelam eosinofilia nas secreções respiratórias e no liquor, respectivamente, quando o trato respiratório e o SNC são acometidos. Outros exames de imagem (ex.: RNM, no caso do SNC) são empregados para identificar lesões teciduais decorrentes da presença de reação granulomatosa eosinofílica contra as larvas do parasita.

## TRATAMENTO

A terapêutica da toxocaríase ainda é assunto controverso, e muitos autores recomendam apenas observar a maioria dos doentes, já que no geral se trata de doença leve e autolimitada. Entretanto, eventualmente a toxocaríase é muito sintomática ou mesmo ameaça a vida (ex.: envolvimento do SNC e/ou miocárdio), e os esquemas recomendados para tratar a doença nessas situações estão listados a seguir:

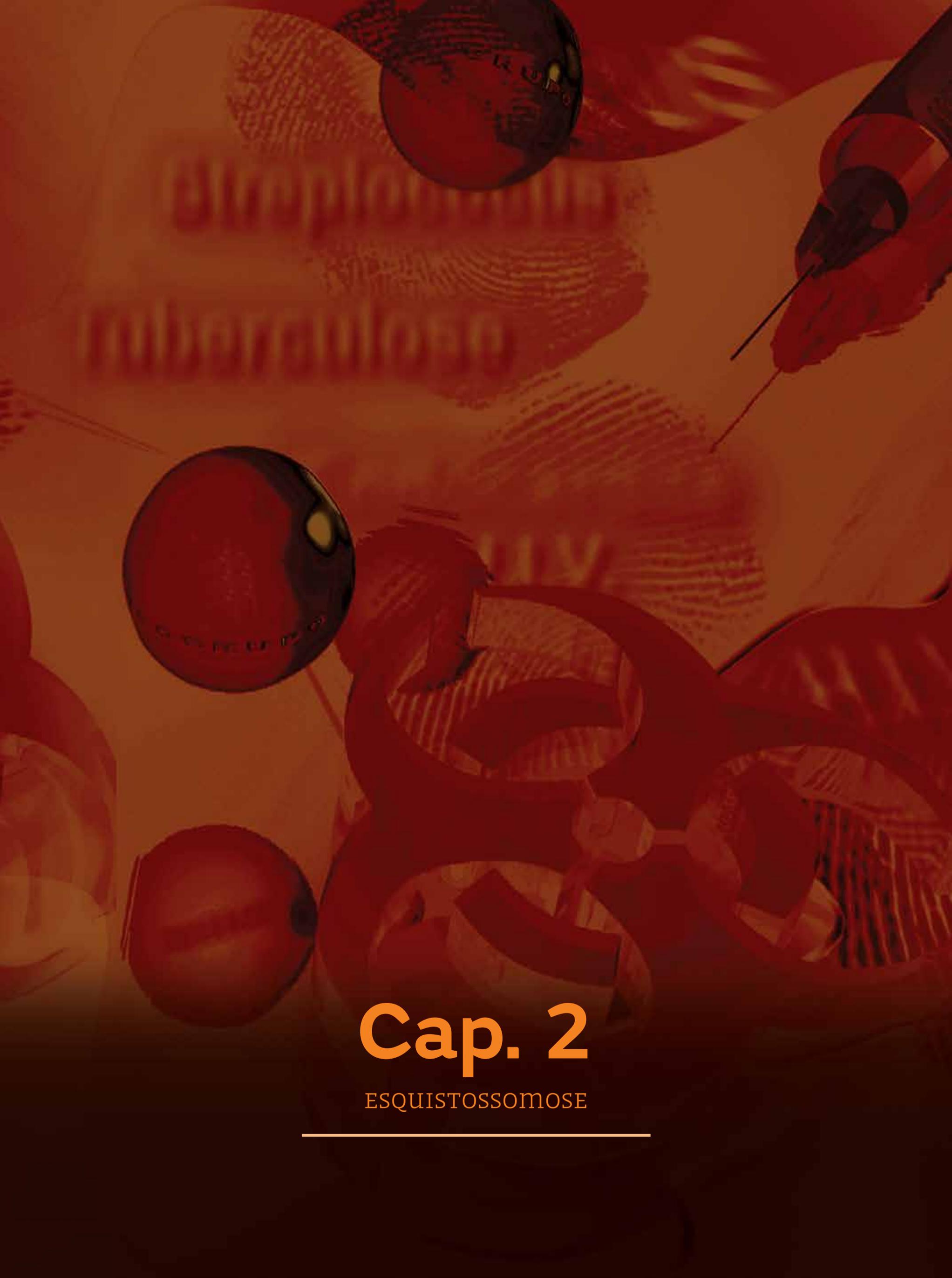
1ª opção – Albendazol, 400 mg de 12/12h VO, por cinco dias.

2ª opção – Mebendazol, 100-200 mg de 12/12h VO, por cinco dias.

O emprego de **corticosteroides sistêmicos** deve ser considerado em casos de insuficiência respiratória, edema cerebral ou disfunção miocárdica, bem como nos pacientes que evoluem com reações alérgicas secundárias ao tratamento (a morte de muitas larvas pode liberar subitamente uma grande carga de antígenos no sangue, gerando uma reação anafilática). O tratamento da toxocaríase ocular envolve a administração de anti-helmínticos sistêmicos, corticoide tópico (colírio) ou mesmo sistêmico e agentes cicloplégicos, estes últimos indicados nos casos de uveíte anterior importante, para evitar a formação de sinéquias e glaucoma secundário. Casos de endoftalmite não responsiva ao tratamento requerem *vitrectomia*.

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Kliegman, RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2016.
6. Lopez, FA.; Campos Jr, D. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2016.
7. *Plano Nacional de Controle e Vigilância das Enteroparasitoses*. Secretaria de Vigilância em Saúde, 2005.
8. CDC/ATLANTA/USA. DPDx – Hymenolepiasis. In: [www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx)
9. CDC/ATLANTA/USA. DPDx – Toxocariasis. In: [www.dpd.cdc.gov/dpdx](http://www.dpd.cdc.gov/dpdx)

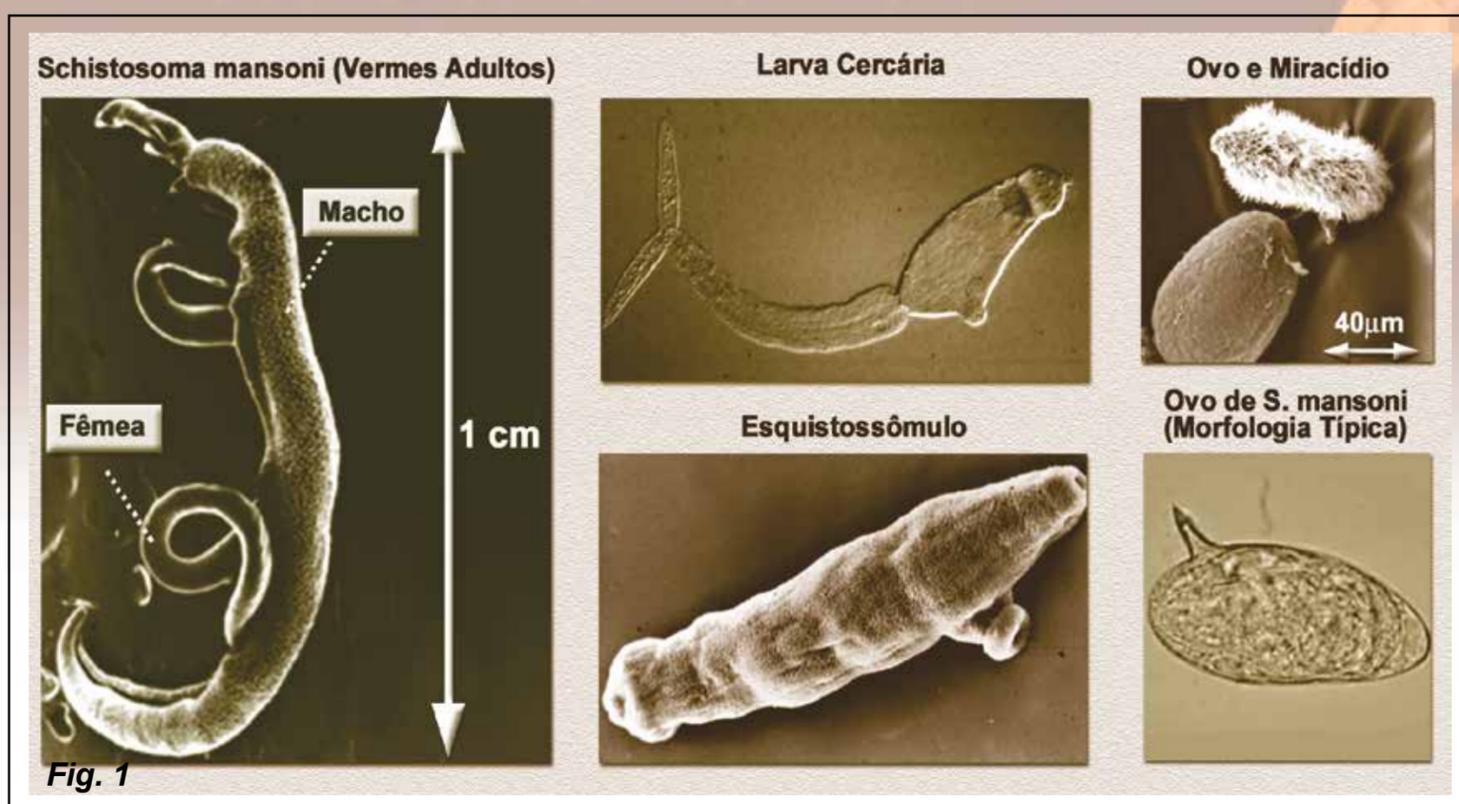


# Cap. 2

ESQUISTOSSOMOSE

---

# ESQUISTOSSOMOSE MANSONI



## AGENTE ETIOLÓGICO

A esquistossomose mansoni, ou doença de Manson-Pirajá, é uma doença causada pelo parasita *Schistosoma mansoni* – FIGURA 1. Este helminto representa a classe Trematoda, do filo Platyhelminthes (vermes achatados). Os trematodos são caracterizados por serem vermes foliáceos, não segmentados e que apresentam ventosas. Além do *S. mansoni*, participam do gênero *Schistosoma sp.* outros trematodos de importância médica (não no Brasil), como *S. japonicum*, *S. haematobium*, *S. mekongi* e *S. intercalatum*.

Os vermes deste gênero **parasitam os vasos sanguíneos do ser humano**, alimentando-se dos nutrientes circulantes. Possuem duas ventosas (anterior e ventral), capazes de fixar o parasita na parede do vaso. O macho e a fêmea são encontrados frequentemente juntos, em posição de acasalamento. O macho, mais volumoso e de menor comprimento, porta um canal ginecóforo, por onde se dispõe a fêmea, delgada e comprida. No caso do *S. mansoni*, o macho mede **0,6-1,2 cm** de comprimento e a fêmea, **0,7-1,7 cm**. A FIGURA 1 mostra também os outros componentes do seu ciclo evolutivo (ovo, miracídeo, larva cercária, esquistossômulo), porém esses elementos serão descritos adiante no item “Ciclo Evolutivo e Transmissão”.

O *S. mansoni* tem como hospedeiro definitivo (onde se desenvolvem os vermes adultos) o ser humano, no qual vive no **sistema venoso mesentérico**, e tem como hospedeiro intermediário (onde se desenvolvem as formas larvárias) o caramujo do gênero *Biomphalaria*, família *Planorbidea*. No Brasil, as principais espécies de caramujo capazes de se infestar com a larva do *S. mansoni* são: *B. glabrata*, *B. tenagophila* e *B. straminea*. Esses caramujos vivem na água doce de córregos e lagoas de água parada, nas regiões endêmicas do país – ver adiante.

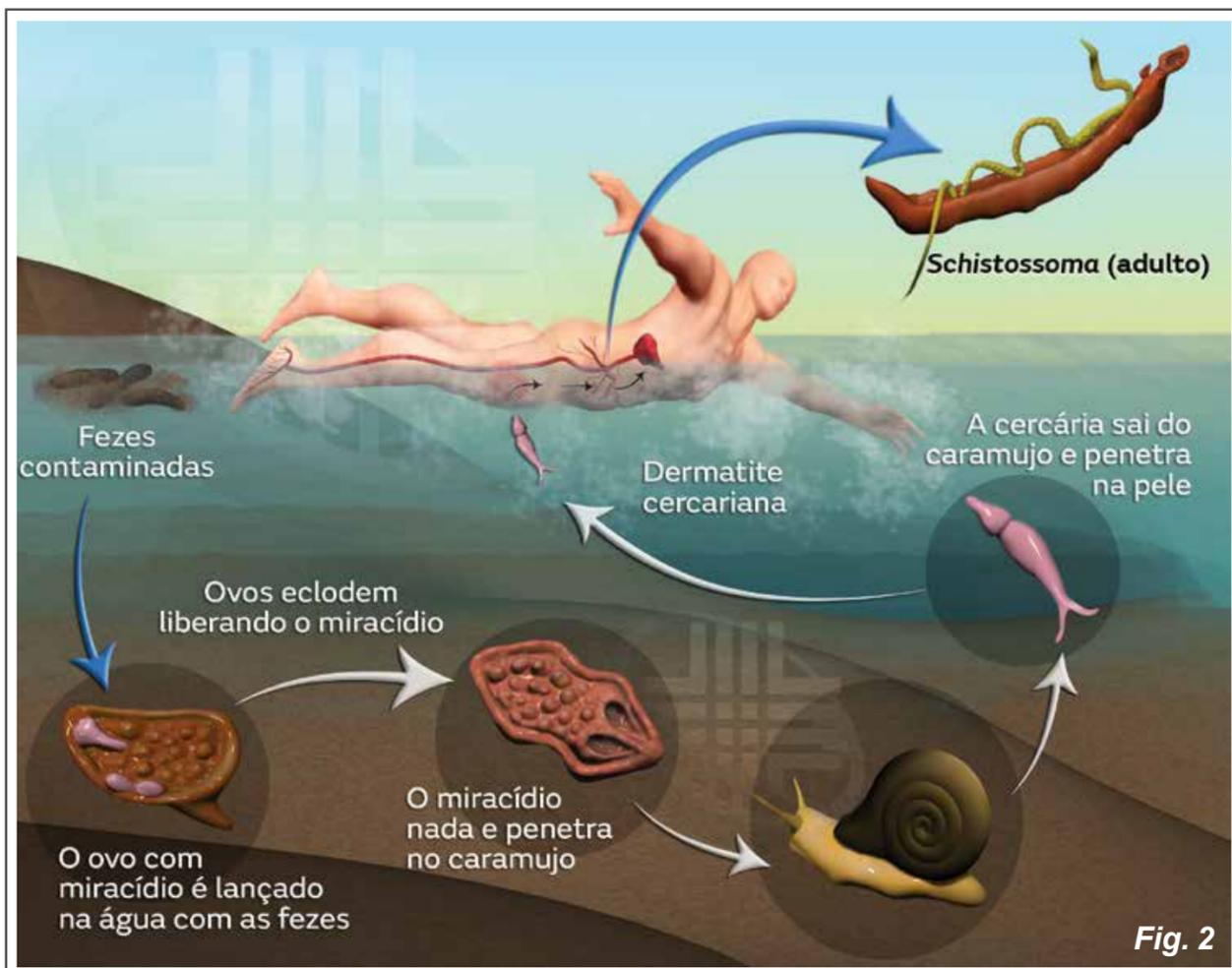
No Brasil, estima-se uma prevalência de infestação por *S. mansoni* em 10-12 milhões de

casos distribuídos em diversos estados. As áreas endêmicas incluem a zona da mata e partes do agreste, desde o Rio Grande do Norte até o sul da Bahia, além do nordeste do estado de Minas Gerais. O Distrito Federal, os estados do Rio de Janeiro, Pará, Maranhão, Espírito Santo, Paraná e os de São Paulo e Goiás apresentam eventuais focos endêmicos.

## CICLO EVOLUTIVO E TRANSMISSÃO

No homem, o habitat do esquistossoma adulto são os ramos do sistema venoso porta, principalmente no território da veia mesentérica inferior. É neste local que os vermes machos e fêmeas copulam. A quantidade de vermes adultos em um mesmo indivíduo varia de quatro a dois mil, com frequente predomínio de machos. O número costuma ser superior a 500 exemplares nos pacientes mais jovens (< 15 anos) e inferior a 500 naqueles com idade > 30 anos. As fêmeas fecundadas migram para as vênulas mesentéricas do sigmoide e reto, onde iniciam a ovopostura, produzindo, cada uma, mais de mil ovos por dia. Após seis dias, os ovos se tornam maduros e uma pequena parte consegue atravessar a parede capilar, caindo no lúmen intestinal para serem eliminados com as fezes. O restante (a maioria) permanece retido nos pequenos vasos ou circula pelo sistema porta.

**Hospedeiro Intermediário:** para que o ovo liberte o seu embrião – o **miracídeo** – é necessário entrar em contato com a água (geralmente de um lago ou córrego). O miracídeo ciliado nada ativamente, podendo permanecer vivo por algumas horas. Em seu interior, apresenta uma vesícula contendo inúmeras células germinativas. Ao encontrar o molusco do gênero *Biomphalaria*, penetra em seu tegumento, transformando-se no **esporocisto primário** em seus tecidos. Nesse momento, as células germinativas dão origem, cada uma, a quatro **esporocistos secundários**, que posteriormente se transformam nas larvas **cercárias** – FIGURA 3. Estima-se que cada miracídeo pode dar ori-



gem a centenas ou milhares de cercárias. Após 20-30 dias da penetração do miracídio, o molusco já começa a eliminar as cercárias diariamente pelo seu tegumento. Elas movimentam-se na água do lago ou córrego, permanecendo vivas por 48h.

**Hospedeiro Definitivo:** as cercárias do *S. mansoni* possuem uma cauda bifurcada (furco-cercárias) que garante os movimentos característicos da larva, auxiliando a sua penetração na pele do ser humano, por meio de secreções histolíticas. Para se contaminar pela cercária, basta entrar em contato com a água do rio, córrego ou lagoa que contém uma quantidade apreciável de caramujos infestados. Quinze minutos são suficientes para a sua penetração. O horário mais propício é entre 11-17h, pois as cercárias se movimentam melhor em ambientes com alta luminosidade. Uma vez chegando à derme, a larva perde a sua cauda, convertendo-se em **esquistossômulo**. Estes seguem pela corrente sanguínea, passam pelos capilares pulmonares, chegando ao coração esquerdo, sendo então lançados para os vasos arteriais mesentéricos, capilares mesentéricos, sistema porta e vênulas do espaço-porta hepático. Neste local iniciam o amadurecimento, caminhando contracorrente pelo sistema venoso porta e atingindo as vênulas do território da mesentérica inferior, onde chegam à fase adulta, completando o ciclo evolutivo.



Fig. 3: Cercária.

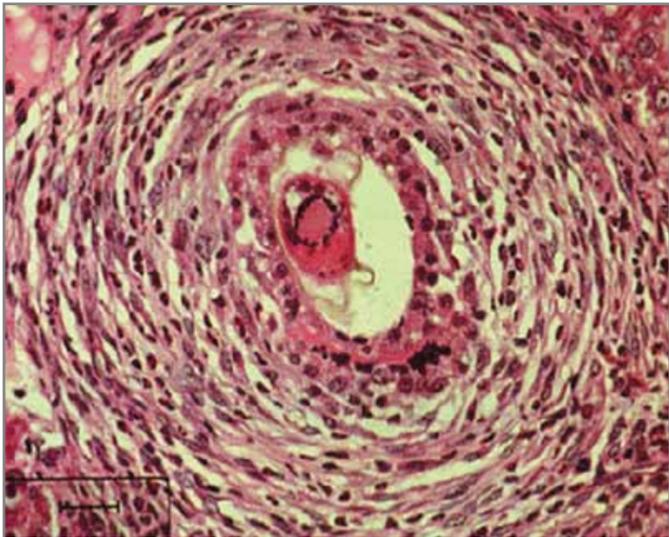
## PATOGÊNESE

O contato das formas evolutivas do *S. mansoni* com o ser humano pode produzir doença em três fases diferentes: (1) durante a penetração cutânea pelas cercárias; (2) no momento em que acabam de surgir os vermes adultos; e (3) após a disseminação e instalação tecidual dos ovos eliminados pelas fêmeas adultas.

As cercárias, ao penetrarem na pele humana, podem causar, dentro das primeiras 24-48h, uma **dermatite** localizada, de mecanismo imunoalérgico. Entre 4-8 semanas da infestação, momento no qual as formas adultas do *S. mansoni* acabaram de surgir e se instalar na circulação venosa mesentérica, o paciente pode evoluir com uma síndrome febril aguda eosinofílica, denominada **febre de Katayama**. O seu mecanismo provável é imunológico – um fenômeno de hipersensibilidade do tipo doença do soro (imunocomplexos), uma reação do organismo aos antígenos liberados pelos vermes adultos ou pelos ovos recém-eliminados. A febre de Katayama é mais comum em indivíduos de área não endêmica que viajaram para uma área endêmica e se infestaram pelas cercárias. Este fato poderia ser explicado pelo organismo desses considerar todos os antígenos do *S. mansoni* e seus ovos como “estranhos” ou *non-self*.

Entretanto, é após a disseminação e instalação dos ovos eliminados pelas fêmeas adultas que se inicia o principal fenômeno patológico da esquistossomose – a reação imunológica local contra esses ovos. O evento patogênico mais importante na esquistossomose é a formação do **granuloma esquistossomótico**, como resposta inflamatória em torno dos ovos alojados nos diferentes tecidos, mas, especialmente na mucosa colorretal e nos espaços-porta do fígado. Os ovos imaturos não provocam reação. Os ovos maduros permanecem vivos durante 12 dias. Durante a sua morte, a liberação de antígenos pelo miracídio desencadeia a formação do granuloma ao redor desses ovos. O granuloma que se forma ao redor do ovo pode

ter cerca de 1 mm de diâmetro. No histopatológico, podemos visualizar as características do granuloma (células epitelioides, linfócitos e células gigantes multinucleadas de Langhans) e, no seu centro, o ovo do *S. mansoni*, de coloração eosinofílica – **FIGURA 4**.



**Fig. 4:** Granuloma esquistossomótico.

Dos ovos depositados nas vênulas mesentéricas, apenas uma pequena parte, como vimos, é eliminada nas fezes, como ovos viáveis de *S. mansoni*, importantes para o diagnóstico. Uma outra parte fica retida na microvasculatura da mucosa colorretal (podendo ser identificada pela biópsia retal). Finalmente, uma terceira parte é levada pela circulação porta, atingindo o fígado (espaços-porta) e, eventualmente, outros órgãos, tais como pulmões, sistema nervoso central (especialmente medula espinhal) etc. Os ovos retidos na mucosa intestinal e colorretal são responsáveis pelos sinais e sintomas da **forma intestinal** da esquistossomose crônica, marcada pela diarreia, do tipo colite, muitas vezes misturada com sangue, e por uma rara forma de apresentação da doença – a **forma pseudotumoral**, que confunde o diagnóstico com a neoplasia colorretal.

Os ovos retidos nos espaços-porta hepáticos são responsáveis pela **forma hepática** e pela **forma hepatoesplênica** da esquistossomose crônica. Vale ressaltar neste momento que a tendência do granuloma ao redor do ovo do esquistossoma é evoluir com fibrose. Abarrotado de ovos nos seus espaços-porta, o fígado desenvolve uma progressiva fibrose *periportal* nodular, denominada **fibrose de Symmers**. Inicialmente, nota-se uma hepatomegalia, de consistência endurecida e nodular, com um predomínio frequente do lobo hepático esquerdo.

O grande problema decorrente dos granulomas e da fibrose dos espaços portais é a síndrome de **hipertensão portal**. Trata-se de uma hipertensão portal intra-hepática pré-sinusoidal. As suas principais consequências são a dilatação dos vasos do sistema porta e das colaterais porto-cava, culminando com a formação das varizes esofagianas, que podem romper e se apresentar como hemorragia digestiva alta. O baço cresce pelo aumento de sua pressão venosa (esplenomegalia congestiva) e por ativação de seu sistema reticuloendotelial (talvez pela presença de alguns ovos em seu parênquima). A esplenomegalia pode ser de grande monta e levar ao hiperesplenismo.

Pela hipertensão portal, parte do sangue do sistema porto-mesentérico é desviada para o sistema cava, permitindo a disseminação dos ovos para outros tecidos. Destes, o principal é o pulmão, talvez por existirem vasos colaterais diretos que comunicam o sistema porta com o sistema vascular pulmonar. Os ovos irão se alojar nas arteríolas pulmonares de 50-100  $\mu$ , produzindo uma endarterite granulomatosa, que poderá levar à hipertensão arterial pulmonar e ao *cor pulmonale*. Outros órgãos podem ser afetados, mas não devemos esquecer da medula espinhal. Existem diversos casos relatados de mielite transversa por efeito do granuloma sobre o tecido medular.

Outro mecanismo fisiopatogênico interessante é a ocorrência da reação antígeno-anticorpo, a qual pode acontecer em elevados níveis com a formação de **imunocomplexos circulantes**, os quais se depositam nos vasos renais, sendo esta a explicação para a **glomerulopatia esquistossomótica**.

### SAIBA MAIS...

*Esquistossomose pode evoluir com cirrose hepática e falência hepatocelular?*

Classicamente, a função hepática encontra-se *preservada* na esquistossomose hepatoesplênica, pois a fibrose diretamente associada a esta condição é apenas PERIORTAL (*fibrose de Symmers*), não sendo observados os **nódulos de regeneração** que caracterizam a cirrose hepática propriamente dita... No entanto, É POSSÍVEL que um portador de esquistossomose desenvolva franca cirrotização, pelos seguintes motivos: (1) coexistência de outros fatores hepato-agressivos, como hepatites virais e alcoolismo; (2) MUITO IMPORTANTE – pacientes com esquistossomose hepatoesplênica avançada podem evoluir com múltiplos episódios de hemorragia digestiva alta *grave*, nos quais ocorrem surtos de **hepatite isquêmica** (consequente ao choque circulatório causado pela hemorragia volumosa). A isquemia hepática produz necrose aguda de parte do parênquima e, dependendo de sua extensão e frequência, o resultado pode ser a formação de nódulos de regeneração com perda progressiva da função hepatocelular, isto é, esses pacientes têm sinais e sintomas da síndrome de hipertensão porta E TAMBÉM da síndrome de insuficiência hepatocelular!!! Vale dizer, no entanto, que tal desfecho é incomum, sendo pouco observado nos dias de hoje...

## QUADRO CLÍNICO

### 1- Esquistossomose Aguda

**Dermatite Cercariana:** também conhecida como “prurido do nadador” (*swimmer’s itch*), manifesta-se inicialmente com um prurido na região cutânea por onde as cercárias penetraram (geralmente na extremidade distal dos membros inferiores), imediatamente após a penetração das larvas, seguida por uma erupção maculopapular bastante pruriginosa que se instala após

12-24h e pode durar mais de uma semana. Esta dermatite pode ocorrer após a penetração de cercárias de outras espécies de esquistossomas infestantes de aves e mamíferos.

**Febre de Katayama:** tem este nome por ter sido descrita inicialmente no Japão, em infestações agudas por um parente próximo do *S. mansoni* – o *S. japonicum*. O nome ficou consagrado, mas este quadro também é clássico da esquistossomose aguda pelo “nosso” esquistossoma – o *S. mansoni*. Como vimos, é decorrente de uma intensa reação imunológica do tipo imunocomplexos e manifesta-se entre **4-8 semanas** da infestação cercariana, momento no qual os vermes adultos acabaram de surgir e se instalar no sistema venoso mesentérico. A exposição ou eliminação de antígenos pelos vermes adultos é o principal fenômeno desencadeante. A postura dos ovos dá início no 40º dia após a penetração das cercárias e também pode contribuir com a exposição de seus antígenos.

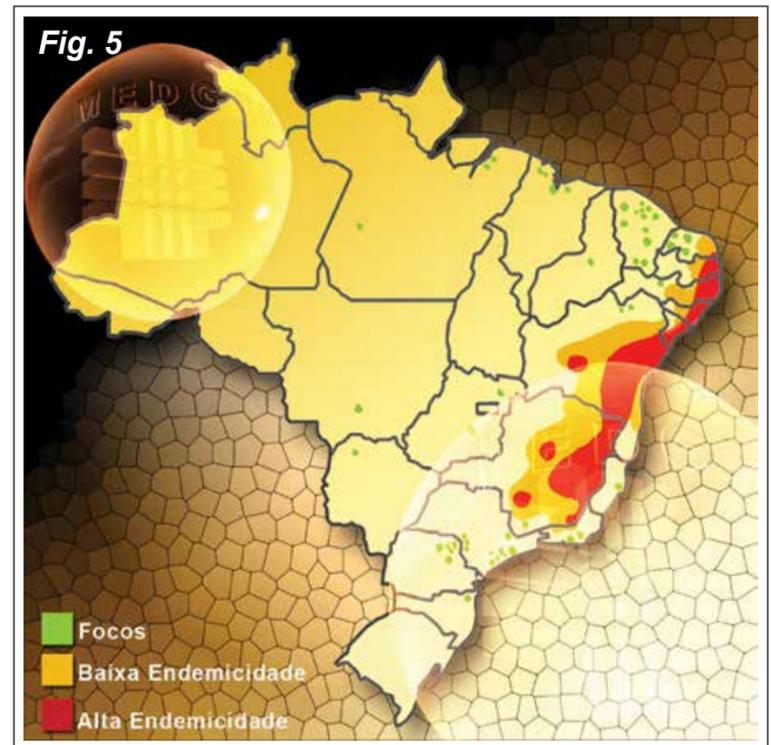
O quadro clínico inicia-se abruptamente com febre alta (39°C), calafrios, sudorese noturna, mialgia, poliartralgia, cefaleia, tosse seca, broncoespasmo, náuseas e vômitos, diarreia, por vezes disentérica, associada à dor abdominal. A febre é intermitente, com dias inteiramente afebris, porém síndrome febril como um todo é duradoura, muitas vezes ultrapassando 4 semanas. Vários pacientes apresentam anorexia e perda ponderal. O exame físico revela caracteristicamente hepatoesplenomegalia, micropolidenoPATIA generalizada, rash cutâneo do tipo urticária ou púrpura, com prurido e até angioedema. O laboratório traz o achado clássico de intensa **eosinofilia**, em torno de 20-30%, podendo ultrapassar 70% e levar os leucócitos para números acima de 25.000/mm<sup>3</sup> (reação leucemoide). O aumento de neutrófilos também contribui para a leucocitose. O VHS como regra está bem elevado e pode haver hipergamaglobulinemia policlonal. Na maioria das vezes, apesar de prolongado, o curso da febre de Katayama é autolimitado. A febre dura no máximo 8 semanas e a hepatoesplenomegalia, 2-3 anos. Excepcionalmente, o paciente desenvolve formas graves, com icterícia, “abdome agudo”, *delirium*, rigidez de nuca e estado comatoso.

A doença faz diagnóstico diferencial com diversas outras síndromes febris, como febre tifoide, calazar, malária, mononucleose, mas o que chama a atenção para este diagnóstico é a eosinofilia importante e a história de viagem para uma área endêmica – **FIGURA 5**, com banho de rio ou lagoa, nas últimas 4-8 semanas.

## 2- Esquistossomose Crônica

A infestação crônica pelo *S. mansoni* na maioria das vezes é assintomática. Contudo, alguns pacientes desenvolvem importantes síndromes clínicas que deverão ser de pronto reconhecidas pelos médicos brasileiros. Para pensar em esquistossomose, o médico deve questionar o paciente sobre a sua procedência ou viagens prévias. Há história de banho de rio ou lagoa

nas áreas endêmicas do país? As áreas endêmicas são representadas por uma faixa que vai do norte de Minas Gerais, passando pelo litoral nordestino na Bahia até a Paraíba. Existem focos isolados em outros estados, como no estado do Rio (Niterói, Sumidouro, Duas Barras, Jacarepaguá) e de São Paulo (Baixada Santista, Vale do Paraíba, zona sorocabana). Veja o mapa da **FIGURA 5**.



### 2.1- Forma Hepatointestinal

É mais comum entre as crianças e os adultos jovens (5-20 anos), época na qual os banhos em águas poluídas por cercárias se tornam mais frequentes e em que, geralmente, inicia-se a doença. Esta forma decorre da presença dos ovos do esquistossoma nos espaços-porta do fígado e na mucosa intestinal e colorretal. Podemos ainda classificar esta forma de doença em “forma intestinal pura” ou forma “hepatointestinal propriamente dita”. A apresentação clínica é muito variada, muitas vezes com sintomas e sinais que são difíceis de se atribuir à etiologia esquistossomótica. Em geral, são relatados sintomas dispépticos, tais como eructações, sensação de plenitude gástrica, náuseas, vômitos, pirose, flatulência e anorexia. Estas manifestações clínicas gerais se associam à dor abdominal do tipo cólica, difusa ou localizada na fossa ilíaca direita, acompanhada por pequenos surtos diarreicos – fezes líquidas ou pastosas, em número de 3-5 evacuações por dia, ou disentéricas (fezes líquidas com muco e sangue) – associados ao tenesmo. As cólicas abdominais precedem a defecação e depois desaparecem. A eosinofilia, tão comum na esquistossomose aguda, já não é tão frequente e acentuada na crônica.

Ao exame físico, são escassos os achados, exceto o emagrecimento e a **hepatomegalia**, com o fígado palpável de 2-6 cm abaixo do rebordo costal direito (hipertrofia predominante do lobo esquerdo, que se projeta abaixo do apêndice xifoide), sendo indolor, de consistência endurecida e de superfície irregular. O baço não é percussível, nem palpável. A palpação abdominal pode ainda revelar alterações na fossa ilíaca esquerda, com o sigmoide doloroso e endurecido – “corda cólica sigmoideana”.

As condições que necessitam ser afastadas incluem colite granulomatosa crônica (retocolite

ulcerativa, doença de Crohn), colites parasitárias (amebíase, tricuriase etc.), disenterias bacilares protraídas, síndrome do cólon irritável, diverticulite/diverticulose, polipose intestinal etc.

## 2.2- Forma Hepatoesplênica

**Aí está a forma clínica mais importante da esquistossomose!!** O que define esta forma é a presença da esplenomegalia associada à hipertensão portal. A evolução da forma hepatointestinal para a hepatoesplênica está sujeita à influência de diversos fatores, como raça, carga parasitária, associação a outras condições mórbidas (ex.: hepatite B crônica, hepatite C crônica) etc.

Clinicamente, o paciente com esquistossomose hepatoesplênica se apresenta com sinais de **hipertensão porta**, como varizes de esôfago (potencialmente sangrantes) e esplenomegalia. O desenvolvimento de ascite não é comum, já que a obstrução porta é pré-sinusoidal... A esplenomegalia pode ser de grande monta e muitas vezes é o motivo dos primeiros sintomas relatados pelo paciente. Alguns, apesar de portarem um enorme baço, não notam o problema e continuam por muitos anos trabalhando sem procurar serviço médico. Outros relatam desconforto abdominal progressivo. Vale ressaltar que, mesmo na esquistossomose hepatoesplênica (considerada uma forma grave da doença), o estado geral do paciente está preservado, a não ser nas fases muito avançadas.

A manifestação clínica mais proeminente é a hematemese, causada pela ruptura espontânea de varizes esofagianas. Pode vir de modo inesperado e ter como consequência imediata lipotímia, síncope, sonolência, sede exagerada, palidez, taquicardia, hipotensão postural, redução abrupta da esplenomegalia, ou seja, sintomas decorrentes da hipovolemia aguda. No segundo dia, surgem os vômitos em “borra de café” e melena.

O exame físico chama atenção pela hepatomegalia, de consistência endurecida e nodular, com maior aumento do lobo esquerdo (sob o apêndice xifoide), associada a uma significativa esplenomegalia. Algumas vezes o baço pode atingir a fossa ilíaca esquerda ou a cicatriz umbilical. A circulação colateral superficial do tipo porto-cava pode ser visualizada em alguns pacientes. Com o passar dos anos, o fígado tende a regredir enquanto o baço tende a aumentar ou estabilizar. Os achados periféricos de hepatopatia crônica, característicos da cirrose (angiomas estelares, ginecomastia, eritema palmar etc.), não são encontrados na esquistossomose isolada, contudo, certo grau de infantilismo hipogonadotrófico pode afetar alguns indivíduos. Existem controvérsias se numa fase bem avançada, um quadro real de insuficiência hepática pode surgir – estudos recentes demonstraram que a maioria desses quadros é decorrente da infecção crônica associada por vírus B ou C. A ascite seria comum nesta fase.

## 2.3- Enterobacteriose Septicêmica Prolongada

Enterobactérias, especialmente as do gênero *Salmonella sp.*, em segundo lugar *Escherichia*

*coli*, após translocação fisiológica, podem aderir-se à superfície dos adultos do esquistossoma ou adentrarem o intestino do verme. Com isso, surge um estado de bacteremia persistente por estas bactérias Gram-negativas, determinando um quadro clínico que se caracteriza por febre de longa duração, perda ponderal, dor abdominal, edema de membros inferiores, hepatomegalia, esplenomegalia de grande monta (da própria esquistossomose), hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia, leucocitose neutrofílica, eosinofilia etc. O quadro é muito parecido com a leishmaniose visceral – o calazar.

## 2.4- Forma Pulmonar

O envolvimento pulmonar na esquistossomose mansoni é mais comum do que o imaginado. Na realidade, estudos de necrópsia têm mostrado a prevalência de 20-30% de comprometimento pulmonar, mesmo na ausência de queixas clínicas. Esta forma clínica não se apresenta como uma manifestação isolada, embora em alguns doentes ela possa ser dominante. A maioria dos pacientes a exhibe associada à forma hepatoesplênica da parasitose (hipertensão porta). O substrato patológico mais importante é a endarterite granulomatosa, devido à reação imunológica aos ovos do esquistossoma. Clinicamente, podemos individualizar duas formas vasculopulmonares: a hipertensiva e a cianótica.

*Hipertensiva:* é mais frequente, tendo origem na obstrução do leito arterial pulmonar pelos ovos (de forma semelhante ao que ocorre no sistema porta). Clinicamente, se caracteriza por sinais progressivos de insuficiência ventricular direita, como turgência jugular, hepatomegalia dolorosa e edema de membros inferiores. Associam-se ao quadro dispneia de esforço, palpitações, tosse seca, dor torácica constritiva, astenia extrema, emagrecimento rápido, anorexia e dedos em baqueta de tambor a ausculta respiratória pode revelar roncos, sibilos, frêmito toracovocal diminuído e áreas de submaciez. Na ausculta cardíaca observa-se hiperfonese de P<sub>2</sub> com desdobramento constante, ritmo de galope e sopro sistólico. A evolução dos casos segue um curso natural até a progressão para o *cor pulmonale*.

*Cianótica:* é curiosamente mais observada em indivíduos do sexo feminino (proporção de 2:1) e em portadores de esplenomegalias ou pacientes já esplenectomizados. Apresenta-se com cianose geralmente discreta – atribuída a microfístulas arteriovenosas –, sobretudo nas extremidades e dedos em baqueta de tambor.

## 2.5- Forma Renal (Glomerulopatia Esquistossomótica)

O acometimento renal na esquistossomose mansoni é mais frequente na forma hepatoesplênica da doença, acontecendo em aproximadamente 12-15% dos casos. O tipo mais comum de lesão encontrada nos glomérulos é a **membranoproliferativa tipo 1** (ou mesangiocapilar). Clinicamente, a nefropatia se manifesta através de proteinúria e até síndrome nefrótica, que pode ser estagiada em:

<b>FASE I</b>	INCIPIENTE	As alterações apresentam-se apenas à luz da microscopia eletrônica.
<b>FASE II</b>	PROLIFERAÇÃO MESANGIAL	Sem evidência clínica e laboratorial, porém já visualizável através da microscopia óptica.
<b>FASE III</b>	SÍNDROME EDEMIGÊNICA	Com alterações laboratoriais como proteinúria, cilindúria e hematúria, porém raramente com piúria.
<b>FASE IV</b>	SÍNDROME NEFRÓTICA	Frequentemente acompanhada por graus variáveis de insuficiência renal.

A reação imunológica mediada pela formação de **imunocomplexos** (cujos antígenos são do próprio verme) depositados nos glomérulos, representa o provável mecanismo patogênico.

Infelizmente, apesar do tratamento específico associado à terapia imunossupressora, a tendência é para a progressão. Após 10-15 anos, 50-60% dos pacientes irão progredir para rins em fase terminal, necessitando da terapia de substituição renal (diálise ou transplante).

## 2.6- Neuroesquistossomose

Acredita-se na existência de três mecanismos pelos quais os ovos do *S. mansoni* possam localizar-se no sistema nervoso central:

- (1) embolização de ovos através da rede arterial, por anastomoses arteriovenosas prévias;
- (2) migração de ovos através de anastomoses entre os sistemas venosos portal e de Batson;
- (3) oviposição *in situ*, após migração anômala dos helmintos.

Apesar da presença de ovos ser importante para o desencadeamento de anormalidades neurológicas, nem sempre estas ocorrerão – há relatos de necrópsias de pacientes previamente assintomáticos, que possuíam ovos em seu sistema nervoso central. Além disso, vermes adultos podem ser igualmente encontrados.

O quadro clínico dependerá, obviamente, da localização dos ovos ou vermes. Mais frequentemente encontramos sintomas neurológicos comprometendo a **medula espinhal toracolumbar**, com quadro de mielite transversa. Em termos de diagnóstico diferencial, se faz importante a exclusão de outras causas, como por exemplo neoplasias, para a doença neurológica.

## 2.7- Outras Formas

A forma tumoral ou **pseudoneoplásica** é bastante rara, simulando adenocarcinoma de cólon em muitas situações. Podem apresentar-se como pólipos únicos ou múltiplos, estenoses ou vegetações tumorais, as quais crescem para a luz intestinal. Os achados clínicos nesses casos incluem a enterorragia e a dor abdominal intensa e difusa (forma polipoide), além da obstrução intestinal, emagrecimento progressivo, anorexia, tumoração palpável e distensão abdominal. A colonoscopia com biópsia pode esclarecer o diagnóstico.

Outras localizações de esquistossomose são bastante raras e clinicamente não suspeitadas, sendo o seu diagnóstico, geralmente, achados

de biópsia ou necrópsia. A maioria dos casos é de exíguo interesse clínico, com exceção da neuroesquistossomose, a qual se reveste de grande importância médica. Exemplos outros de ectopia na esquistossomose mansoni incluem a apendicular, vesicular, pancreática, peritoneal, geniturinária, miocárdio, cutânea, esofágica, gástrica, tireoidiana e suprarrenal.

## DIAGNÓSTICO

### 1- Métodos Parasitológicos

No diagnóstico parasitológico é fundamental o **exame de fezes**, com especial importância para as técnicas de **Lutz e Kato-Katz** – esta última é uma técnica quantitativa, com grande aplicabilidade na inferência da carga parasitária. Detecta a presença de ovos nas fezes, o que ocorre após o **40º dia** de infecção. O ovo do *S. mansoni* é facilmente reconhecido pela sua espícula – **FIGURA 1**. Há importantes variações na positividade do exame de fezes, na dependência de fatores, tais como carga parasitária, experiência do laboratorista e tempo de infecção – quanto mais antiga a infecção, no geral, menor é a oviposição. Um exame de fezes, em geral, tem uma sensibilidade por volta de **50%**. Por isso, recomendam-se várias amostras (alguns autores indicam 6 amostras).

A quase totalidade dos ovos nas fezes tem mirácidos bem formados e são viáveis. A rigor, somente estes indicam atividade parasitária. Após a extinção da parasitose, excepcionalmente os ovos não viáveis ainda podem ser encontrados nas fezes.

A **biópsia retal**, técnica indolor e de rápida execução, é também utilizável, sendo de maior positividade do que o parasitológico de fezes (sensibilidade = **80%**). É muito importante no controle de cura, podendo ser sistematicamente adotada com esta finalidade. Os tipos de ovos que aparecem na biópsia retal são bem mais variados do que nas fezes; por isso, há necessidade de conhecê-los a fim de avaliar a atividade parasitária. A contagem e a classificação dos ovos encontrados na biópsia retal denominam-se **oograma**. Cerca de 50% dos ovos vistos na biópsia são viáveis e, entre estes, os imaturos predominam sobre os maduros na proporção 4:1. A interpretação do oograma deve ser feita da seguinte maneira: (1) presença de ovos viáveis imaturos significa oviposição ocorrida há menos de 5 dias; (2) presença de ovos viáveis maduros significa oviposição ocorrida há menos de 18 dias; (3) presença de ovos mortos (inviáveis) não prevê a postura. O

raspado retal também é empregável, sem, entretanto, apresentar vantagens sobre a biópsia.

As biópsias tissulares (intestino, fígado) também fornecem o diagnóstico na avaliação histopatológica, representando, porém, mais achados do que métodos diagnósticos propriamente ditos.

## 2- Provas Imunológicas

As reações imunológicas são mais empregadas na fase crônica da doença (são positivas a partir do 25º dia). Sua importância aumenta com a progressão (cronicidade) da doença. As principais são intradermorreação (apropriada para inquéritos epidemiológicos e para o diagnóstico dos pacientes não oriundos de área endêmica, com quadro sugestivo da fase pré-postural), reações de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, técnica imunoenzimática (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay* – ELISA) e ELISA de captura.

## 3- Avaliação Inespecífica

São frequentes leucopenia e eosinofilia discreta a moderada e plaquetopenia. A anemia hemolítica (hiperesplenismo) é pouco comum. Há hipoalbuminemia leve na forma compensada e intensa na descompensada, com acentuada **elevação da gamaglobulinemia** (na fase crônica da parasitose verifica-se taxa elevada de IgG).

Alguns métodos devem ser empregados para a satisfatória avaliação dos esquistossomóticos nas diferentes formas clínicas. Assim, têm importância a telerradiografia de tórax (avaliação da forma vasculopulmonar), o ecocardiograma (avaliação da forma vasculopulmonar), a ultrassonografia abdominal (avaliação da forma hepatoesplênica) e a endoscopia digestiva alta e baixa (avaliação da forma hepatoesplênica).

## TRATAMENTO

Além do tratamento específico, particularidades devem ser consideradas na terapêutica dos diferentes estágios evolutivos da esquistossomose mansoni. Na fase aguda, a **dermatite cercariana** é tratada com anti-histamínicos locais e corticosteroides tópicos, associados ao tratamento com os fármacos específicos. Os quadros de **febre de Katayama** podem requerer internação hospitalar, devendo-se indicar repouso, hidratação adequada, uso de antitérmicos, analgésicos e antiespasmódicos. A terapia específica (ver adiante) deve ser logo aplicada, devendo ser associada à prednisona 1 mg/kg/dia (esta iniciada um dia antes da aplicação da droga específica). A resposta ao tratamento é muito boa.

Na fase crônica, nas formas **hepatointestinal** e **hepatoesplênica**, devem ser contempladas medidas para minorar o quadro diarreico (quan-

do presente) e os fenômenos dispépticos. Na forma hepatoesplênica, condutas para redução do risco de hemorragias digestivas, como a escleroterapia de varizes de esôfago e o uso de betabloqueadores, também são extremamente relevantes.

O tratamento específico é feito com os fármacos **PRAZIQUANTEL** e **OXAMINIQUINE**.

O **praziquantel** está indicado em todas as fases da doença, e deve ser usado na dose de **40 mg/kg**, em tomada única, havendo 80-90% de cura. Ele atua contra as três espécies do gênero *Schistosoma* que parasitam o homem, e por isso representa a droga PREFERENCIAL (Obs.: age também sobre *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Hymenolepis nana* – inclusive as formas larvárias), *Diphyllobothrium latum*, *Opisthorchis viverrini*, *Paragonimus westermani*, *Dipylidium caninum*, *Fasciolopsis buski*, *Heterophytes heterophytes*, *Metagonimus yokogawai*, *Nanophyetus salmincola* e *Clonorchis sinensis*.

As reações adversas incluem náuseas, dores abdominais, cefaleia, tonteiras, sonolência, palpitação, prurido, urticária, vômito, cinetose, sensação de “cabeça oca”, diarreia, hipoacusia, hiporreflexia, distúrbio visual e tremor. Estes sintomas e sinais geralmente duram de 24 a 48 horas, desaparecendo espontaneamente. Apesar de pesquisas recentes não terem demonstrado mutagenicidade ou teratogenicidade, o fármaco não deve ser empregado em gestantes. É excretado pelo leite materno, sendo recomendado que as mulheres não amamentem no dia em que o praziquantel for administrado e durante as 72 horas subsequentes. É contraindicado na insuficiência hepática, renal e cardíaca graves, bem como na forma hepatointestinal descompensada em crianças menores de 2 anos.

O **oxaminiquine** deve ser usado na dose de **15 mg/kg** em tomada única para adultos e de 20 mg/kg em tomada única para crianças. Tem atividade estrita sobre o *S. mansoni*, agindo em todos os seus estágios evolutivos. Os efeitos colaterais mais comuns atribuídos à droga são tonteiras, sonolência, cefaleia, manifestações neuropsíquicas (excitação, irritabilidade, convulsão, alucinação, sensação de flutuação etc.). Também podem ocorrer febre, hipertensão arterial, leuco e linfopenia transitórias. Para aliviar tais sintomas, recomenda-se administrá-lo após a refeição (café matinal ou jantar). É contraindicado em grávidas, em lactantes, em crianças com menos de dois anos de idade, nas insuficiências renal, hepática e cardíaca descompensadas e em casos de hipertensão porta descompensada. Além disso, não deve ser utilizado em pessoas com epilepsia.

Para o controle de cura, são realizados seis exames parasitológicos de fezes (um por mês ou dois a cada dois meses) e/ou uma biópsia retal no sexto mês pós-tratamento (a qual deve ser, de preferência, sempre realizada). A resistência aos fármacos é descrita na literatura. Entretanto, no Brasil, não constitui um pro-

blema significativo. Há relato de uma cepa resistente a oxaminiquine, sem descrição de resistência ao praziquantel. Outras drogas com efeito antiesquistossoma, mas com eficácia menor, são: niridazol, derivados antimoniais, Miracil D, hicantone, emetina/diidroemetina e oltipraz.

A cura da esquistossomose é conseguida em **80%** dos casos com os tratamentos acima (oxaminiquine ou praziquantel). Nas formas hepatoesplênicas, obtém-se uma resposta completa em 40% dos casos e parcial em vários dos pacientes restantes. O tempo de melhora nesta forma de esquistossomose é lento, ocorrendo no período entre seis meses a dois anos. Nos casos muito avançados (com fibrose extensa), a resposta é precária. Porém não há como sabermos clinicamente quem responde e quem não responde ao tratamento. E além disso, os não respondedores estabilizam o quadro, pois os adultos já morreram, portanto, não havendo liberação de novos ovos viáveis na circulação porta.

O tratamento cirúrgico é realizado por diferentes técnicas, principalmente a esplenectomia (para a hipertensão portal com hiperesplenismo), anastomose porto-cava (esta última em desuso pela maior ocorrência de encefalopatia hepática), anastomose esplenorrenal, decompressão esofagogástrica e técnicas de reparação das varizes esofagianas. O transplante hepático vem sendo tentado com bons resultados, a despeito das dificuldades técnicas e relacionadas a dificuldade de doadores, inerentes ao procedimento.

## PREVENÇÃO

Em países como o Japão (e, atualmente, a China), a esquistossomose tem sido bem controlada com a instituição de medidas como programas eficazes de saneamento básico para a população e tratamento em massa das pessoas

infectadas ou mesmo de todos os moradores de áreas endêmicas.

Até o momento, não existe uma vacina comprovadamente eficaz. No entanto, este cenário poderá mudar nos próximos anos, graças aos pesquisadores brasileiros da Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz)...

Em 2012, foi aprovada numa primeira fase de testes clínicos a primeira vacina brasileira (e mundial) contra a esquistossomose em seres humanos! Trata-se, na realidade, de uma vacina multivalente, com potencial de proteger também contra a *fasciolose* (verminose que afeta principalmente o gado, mas também o homem) além de outras helmintíases. A vacina utiliza como imunizante a **proteína Sm 14** (obtida a partir do *Schistosoma mansoni*), importante para o metabolismo energético de diversos helmintos. Ela induz o sistema imunológico a produzir anticorpos anti-Sm 14, que quando presentes em altos títulos seriam capazes de erradicar os helmintos do corpo.

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Guia de Vigilância em Saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014 (atualizado em 05/02/2015).*
3. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
4. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Kliegman, RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
6. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca, 2016.
7. Lopez, FA.; Campos Jr, D. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2014.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: [medgrupo@medgrupo.com.br](mailto:medgrupo@medgrupo.com.br) que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

# SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO  
BOTÃO **GABARITO**



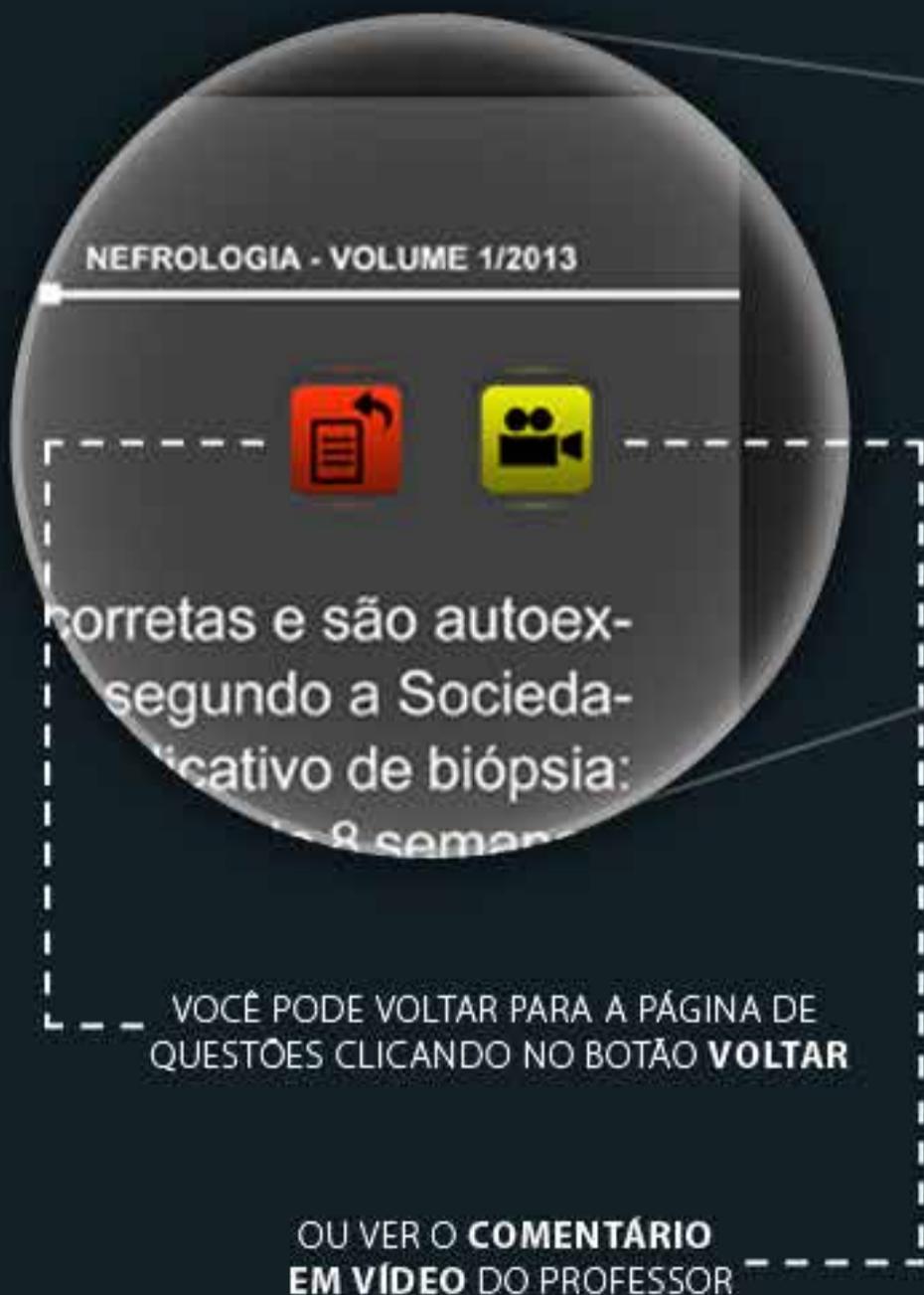
O **GABARITO** SERÁ  
EXIBIDO DESTA FORMA



# SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SECRETARIA ESTADUAL

DE SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ

1 – Paciente do sexo masculino, seis anos, é levado pela mãe à consulta médica com queixa de lesão de pele que vem aumentando. Ao exame, apresenta a lesão mostrada na imagem.



O diagnóstico principal para esse caso é:

- Impetigo.
- Larva migrans*.
- Tinea corporis*.
- Lesão por maus tratos físicos.



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA

DE BELO HORIZONTE – MG

4 – Sobre a transmissão e controle de algumas doenças de notificação compulsória, assinale a alternativa CORRETA:

a) O *Aedes aegypti* é o principal vetor da transmissão da dengue, febre amarela urbana e do vírus *Chikungunya*. As ações da vigilância entomológica e o controle de vetores devem ser intensificados nos períodos epidêmicos, sendo as aplicações de inseticida a única ação eficaz no combate ao mosquito.

b) O ciclo biológico do *S. mansoni* depende do hospedeiro intermediário, caramujo do gênero *Biomphalaria*. No controle da esquistossomose, o saneamento ambiental é essencial para redução da proliferação e contaminação dos hospedeiros intermediários.

c) A infecção humana com a bactéria do gênero *Leptospira* ocorre com a exposição direta ou indireta a fezes e pelos de animais (reservatórios) infectados.

d) O vetor da leishmaniose é o principal foco das campanhas de combate à doença, não havendo preocupações com os reservatórios.



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

SUS – SÃO PAULO – SP

2 – A síndrome de Löeffler pode ser causada pelos agentes:

- Enterobius vermicularis* e *Strongyloides stercoralis*.
- Strongyloides stercoralis* e *Necator americanus*.
- Trichocephalus trichiurus* e *Necator americanus*.
- Enterobius vermicularis* e *Trichocephalus trichiurus*.
- Strongyloides stercoralis* e *Trichocephalus trichiurus*.



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DA POLÍCIA MILITAR – MG

5 – Um paciente, 26 anos, masculino, bombeiro militar, previamente hígido, comparece ao pronto atendimento do hospital militar, com relato de febre (38,5°C), petéquias, sufusões hemorrágicas, adinamia e hiporexia. Informava “urina escura” e acolia fecal. Sinais e sintomas de início há aproximadamente sete dias com piora progressiva. Esse paciente relata que recentemente esteve trabalhando em cidade do interior, local onde havia ocorrido desastre ambiental relacionado a chuvas torrenciais. Acerca dos diagnósticos diferenciais pertinentes para o caso clínico acima, marque a alternativa INCORRETA:

- Febre Tifoide.
- Leptospirose.
- Febre de Katayama.
- Hantovirose.



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

SECRETARIA MUNICIPAL

DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SP

3 – Com relação aos abscessos hepáticos, assinale a afirmativa INCORRETA:

- As bactérias alcançam o fígado mais frequentemente pela via biliar.
- Os abscessos hepáticos amebianos quase sempre requerem drenagem no seu tratamento.
- A tomografia computadorizada é o método de imagem de escolha, com sensibilidade superior a 90%.
- A maioria dos pacientes com abscesso amebiano não apresenta simultaneamente amebíase intestinal, dificultando seu diagnóstico.



## RESIDÊNCIA MÉDICA 2016

(ACESSO DIRETO 1)

UNIVERSIDADE FEDERAL

DE SANTA MARIA – RS

6 – Criança de 5 anos apresenta diarreia crônica com sangue nas fezes, prolapso retal, anemia microcítica e hipocrômica. Julgando tratar-se de parasitose intestinal, o parasita mais provável é:

- Taenia saginata*.
- Ascaris lumbricoides*.
- Trichocephalus trichiurus*.
- Strongyloides stercoralis*.
- Enterobius vermicularis*.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR**

7 – Pré-escolar de 5 anos, sexo masculino, iniciou há aproximadamente 3 semanas anorexia e prostração. Na evolução, apresentou febre de intensidade variando entre 38 e 38,5°C, dor abdominal e tosse, sintomas que já duram 2 semanas. Mora em casa de alvenaria, região urbana, frequenta creche e possui em casa um periquito, um gato e dois filhotes de cães. Ao exame físico, observam-se as seguintes alterações: temperatura axilar = 38,3°C, mucosas hipocoradas, ausculta pulmonar com estertores esparsos e sibilos, abdome distendido, flácido, fígado palpável a 4 cm do RCD com consistência normal. Exames complementares apresentando hipereosinofilia, hipergamaglobulinemia, elevação dos títulos de iso-hemaglutininas anti-A e anti-B. O diagnóstico mais provável para o caso é:

- a) Leishmaniose visceral.      d) Riquetsiose.  
b) Brucelose.                      e) *Larva migrans* visceral.  
c) Toxoplasmose adquirida.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ALIANÇA SAÚDE – PR**

8 – Uma criança de dois anos, que permanece oito horas por dia em uma creche, está sendo investigada devido a uma síndrome de má absorção. Os três exames parasitológicos de fezes foram negativos para vários parasitas. Esse quadro pode ser devido à:

- a) Amebíase.                      d) Ancilostomíase.  
b) Giardíase.                      e) Ascaridíase.  
c) Estrongiloidíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE  
DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

9 – As parasitoses intestinais afetam milhões de pessoas no mundo, sendo mais prevalentes em países em desenvolvimento, sobretudo em indivíduos economicamente desfavorecidos. Estão nitidamente relacionados à pobreza, condições precárias de saneamento e moradia, má qualidade da água consumida e baixo grau de escolaridade. A respeito das parasitoses intestinais é CORRETO afirmar que:

- a) O prolapso retal é encontrado na infestação maciça por oxiúrfase.  
b) A anemia por espoliação é encontrada na giardíase.  
c) A Hipovitaminose A tem sido associada à infestação por áscaris.  
d) O edema angioneurótico é encontrado na esquistossomose.

e) A obstrução intestinal é encontrado na superinfestação por tricuriase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE  
DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

10 – A neurocisticercose é a invasão do sistema nervoso pela larva da *Taenia solium*. Trata-se de um grave problema de saúde pública nos países em desenvolvimento, sendo endêmica na América Latina. Qual das manifestações clínicas abaixo é a MENOS prevalente nos portadores de neurocisticercose?

- a) Convulsões.  
b) Paralisia de nervos cranianos.  
c) Demência.  
d) Ataxia.  
e) Compressão medular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL ANGELINA CARON – PR**

11 – A amebíase é certamente uma doença dos países tropicais e em desenvolvimento, mas também um problema significativo nos países desenvolvidos, por causa da imigração e das viagens entre países. Assinale a afirmativa INCORRETA:

- a) Os humanos são os principais hospedeiros, e a principal fonte de infecção é o contato humano com um portador do cisto.  
b) O principal tratamento para os abscessos amebianos é o metronidazol.  
c) O ultrassom abdominal tem uma precisão registrada de cerca de 90%, quando combinada com uma história típica e quadro clínico de abscesso amebiano hepático.  
d) O abscesso amebiano hepático é essencialmente o resultado da necrose de liquefação do fígado, produzindo uma cavidade cheia de sangue e tecido hepático liquefeito.  
e) O *Echinococcus granulosus* é um protozoário e existe como um trofozoíta ou como um cisto. É endêmico no México, na Índia e na África.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA ESTADUAL DE  
SAÚDE – DISTRITO FEDERAL – DF**

12 – Com relação às parasitoses intestinais, julgue o item subsequente. O método sorológico e a biópsia jejunal são exames considerados padrão-ouro para o diagnóstico das parasitoses em geral.

- a) CERTO.                              b) ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE  
DISTRITO FEDERAL – DF

13 – Um paciente de trinta e oito anos de idade, em uso de corticosteroides havia três meses para tratamento de sarcoidose, procurou um ambulatório de clínica médica. Nos últimos quinze dias, ele vem apresentando dor abdominal periumbilical associada à diarreia, náuseas, vômitos e flatulência. O exame parasitológico de fezes mostrou presença de *Strongyloides stercoralis*. Acerca desse caso clínico e de aspectos a ele relacionados, julgue o item subsecutivo. Terapia à base de metronidazol, com aplicação em dose dupla, deve ser indicada para pacientes imunocomprometidos que apresentem estrogiloidíase.

a) CERTO.                                      b) ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL – INEP – DF

14 – Um menino com 7 anos de idade é trazido por sua mãe à unidade básica de saúde, apresentando dor abdominal em cólica e diarreia intermitente há 2 meses. A mãe relata que o filho está apático, pálido, sem vontade de brincar e que apresenta, ainda, episódios de tosse e sibilância, sem antecedentes de atopia. Informa, ainda, que foi realizado um hemograma na semana anterior, cujo resultado demonstra hemoglobina = 8 g/dl (valor de referência: 10,5 a 14,0 g/dl). Nesse caso, a conduta adequada é:

- a) Solicitar teste da fita adesiva, para pesquisar *Enterobius vermicularis*.  
b) Solicitar aspirado duodenal para pesquisa de protozoários.  
c) Solicitar exame parasitológico de fezes, para detecção de helmintos.  
d) Solicitar exame de fezes por centrifugação, para detecção de trofozoítos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO  
ANTÔNIO DE MORAES – ES

15 – A eosinofilia é provocada pelos seguintes helmintos, EXCETO:

- a) *Strongyloides stercoralis*.  
b) *Enterobius vermicularis*.  
c) *Schistosoma mansoni*.  
d) *Ancylostoma duodenale*.  
e) *Ascaris lumbricoides*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PRESIDENTE DUTRA – MA

16 – Paciente masculino, 16 anos, proveniente da zona rural, chega à emergência com quadro de dor abdominal em hipocôndrio direito, febre alta e icterícia há 2 dias. Refere que há cerca de 40 dias procurou o posto de saúde do seu bairro com quadro de febre baixa, leve dispneia e tosse seca. Na ocasião, não foi pedido exame de sangue e foi prescrito Azitromicina por 5 dias baseado no quadro clínico e em uma consolidação vista na radiografia de tórax. Houve melhora no quadro pulmonar durante o uso do antibiótico. Nega uso de outras medicações. Refere ainda que há cerca de 3 semanas vem evoluindo com desconforto abdominal vago, anorexia, diarreia alternando com constipação. Nega outras comorbidades. Exames de hoje mostram: aumento importante de FA, GGT e BD; aumento discreto de amilase, lipase, AST e ALT; neutrofilia e eosinofilia; hemoglobina e perfil de ferro normais. USG de abdome mostra dilatação importante de vias biliares extra-hepáticas. TC de abdome revela lesões hipodensas e hipocaptantes no parênquima hepático. Foi realizado parasitológico de fezes. Caso este venha positivo, qual o parasita MAIS PROVAVELMENTE será encontrado?

- a) *Entamoeba histolytica*.  
b) *Ancylostoma duodenale*.  
c) *Ascaris lumbricoides*.  
d) *Strongyloides stercoralis*.  
e) *Toxocara canis*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016  
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO  
DO PARÁ – BELÉM – PA

17 – Mulher jovem, 18 anos, moradora de zona rural, procura atendimento na rede básica de saúde com queixa de hiporexia, perversão do hábito alimentar, epigastralgia além de prurido anal e vaginal. Ao exame físico, apresenta-se emagrecida e hipocorada. O exame parasitológico de fezes revelou: presença de ovos de *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Ancylostoma duodenale*. Cistos de *Entamoeba coli* e larvas de *Strongyloides stercoralis*. A prescrição mais adequada ao tratamento das enteroparasitoses apresentadas pela paciente é:

- a) Albendazol em dose única e praziquantel em dose única.  
b) Levamizol em dose única e ivermectina em dose única.  
c) Metronidazol por 7 dias e tiabendazol por dois dias.  
d) Albendazol por quatro dias e tinidazol em dose única.  
e) Albendazol em dose única e tiabendazol por dois dias.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE**

18 – Estimativas globais indicam que mais de um quarto da população mundial está infectada com um ou vários parasitas intestinais, sendo os mais prevalentes os geo-helminthos *Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*/*Ancylostoma duodenale* e *Trichuris trichiura*. Sobre as parasitoses, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) O diagnóstico da tricuriase é dado pela constatação de ovos nas fezes (método de Hoffman, Pons e Janer). O hemograma pode revelar anemia e eosinofilia. O tratamento pode ser feito com albendazol por três dias.
- b) O diagnóstico da oxiúriase é feito pela presença de ovos do parasita no parasitológico de fezes. Os vermes também podem ser visualizados pelo teste da fita gomada. O tratamento pode ser feito com albendazol.
- c) A reposição de ferro é importante para os pacientes diagnosticados com ancilostomíase, já que a anemia é manifestação importante desta parasitose. O tratamento pode ser feito com albendazol.
- d) O diagnóstico de teníase pode ser suspeitado pelo relato de eliminação das proglotes pelo indivíduo. A confirmação é feita pela detecção de proglotes e/ou ovos no EPF (método de Hoffman, Pons e Janer) ou detecção de proglotes no *swab* anal pela fita gomada. O tratamento pode ser feito com albendazol, apesar de não ser a primeira escolha.

Coluna 2:

- A. Estrongiloidíase;  
B. Amebíase;  
C. Tricuriase;  
D. Oxiúriase;  
E. Ancilostomíase.

A associação CORRETA é:

- a) 1-B / 2-D / 3-A / 4-E / 5-C.  
b) 1-A / 2-D / 3-B / 4-C / 5-E.  
c) 1-C / 2-E / 3-D / 4-A / 5-B.  
d) 1-C / 2-D / 3-E / 4-A / 5-B.  
e) 1-B / 2-D / 3-E / 4-C / 5-A.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**ANTÔNIO PEDRO – RJ**

19 – Dentre as enteroparasitoses a seguir, o grupo que determina a síndrome de Löeffler é:

- a) Ascaridíase, estrongiloidíase e ancilostomíase.  
b) Ancilostomíase, ascaridíase e tricuriase.  
c) Estrongiloidíase, amebíase e tricuriase.  
d) Necatoríase, giardíase e ascaridíase.  
e) Amebíase, giardíase e necatoríase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART**  
**HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

21 – Paciente feminina com 20 anos de idade e história de crises convulsivas frequentes nos últimos dois meses. É submetida à tomografia computadorizada do crânio que demonstra múltiplas microcalcificações difusas pelo parênquima cerebral, sem outras alterações. O diagnóstico mais provável é:

- a) Glioma cerebral.  
b) Tuberculose.  
c) Toxoplasmose.  
d) Neurocisticercose.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART**  
**HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

22 – As parasitoses que podem cursar com quadro clínico de síndrome ulcerosa são:

- a) Estrongiloidíase e giardíase.  
b) Amebíase e estrongiloidíase.  
c) Giardíase e ascaridíase.  
d) Ascaridíase e amebíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO**  
**ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

20 – Relacione as colunas 1 e 2, que tratam, respectivamente, das manifestações clínicas e agentes.

Coluna 1:

- 1- Enterorragia e prolapso retal;  
2- Prurido anal e vaginal;  
3- Anemia ferropriva;  
4- Bacteremia por Gram-negativos;  
5- Diarreia com sangue e tenesmo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA**  
**DE BELO HORIZONTE – MG**

23 – A eosinofilia ocorre principalmente em doenças alérgicas e parasitoses. Nos casos de *larva migrans* visceral por *Toxocara canis*, essa pode ser superior a 50.000/mm<sup>3</sup>. Dentre as doenças a seguir, NÃO é comum encontrar a eosinofilia na:

- a) Doença de Crohn na sua fase sintomática.  
b) Esquistossomose aguda.  
c) Dermatite atópica.  
d) Amebíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**GETÚLIO VARGAS – AM**



- 24 – Os vermes adultos de *Ascaris lumbricoides* habitam no:
- Intestino grosso.
  - Intestino delgado.
  - Ceco e o cólon ascendente.
  - Ceco e o cólon descendente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**SELEÇÃO UNIFICADA**  
**PARA RESIDÊNCIA MÉDICA**  
**DO ESTADO DO CEARÁ – CE**



- 25 – Uma criança de seis anos de idade, com retardo mental, apresenta diarreia, dor abdominal epigástrica de forte intensidade e flatulência. Há uma semana apresenta rash eritematopapular pruriginoso e sintomas asmáticos. Qual a parasitose mais provável e o tratamento correspondente associado a esse quadro?
- Amebíase; etofamida.
  - Ancilostomíase; albendazol.
  - Esquistossomose; praziquantel.
  - Estrongiloidíase; ivermectina.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE**  
**DISTRITO FEDERAL – DF**



- 26 – A respeito das doenças infecciosas, julgue o item seguinte. A síndrome de Löeffler, que ocorre em pacientes com helmintoses como ascaridíase e ancilostomíase, é caracterizada por tosse, crises asmáticas, sendo diagnóstico diferencial de asma e pneumonia bacteriana de repetição.
- CERTO.
  - ERRADO.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(REVALIDA)  
**REVALIDA NACIONAL – INEP – DF**



- 27 – Uma menina de 7 anos de idade é trazida pela mãe à unidade básica de saúde com queixa de prurido na região genital há duas semanas que se mostra mais intenso à noite. A mãe relata que uma menina da mesma idade, que mora na casa ao lado, tem apresentado sintomas

- semelhantes. Ao exame, detectou-se ausência de sangramento ou corrimento e que a membrana himenal está íntegra. Nota-se apenas a presença de eritema na região vulvar e perianal. Quais são, respectivamente, a hipótese diagnóstica e a conduta a ser adotada nesse caso?
- Enterobiose; receitar mebendazol oral.
  - Herpes genital; investigar violência sexual.
  - Candidíase vulvovaginal; receitar antifúngico tópico.
  - Vulvovaginite bacteriana inespecífica; orientar higiene.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DA**  
**GRANDE DOURADOS – MS**



- 28 – Pré-escolar em consulta ambulatorial, segundo a mãe, após férias escolares na praia, apresenta lesões na pele, localizadas em pés e nádegas. Assinale a alternativa CORRETA que justifica o seu diagnóstico:
- Lesões serpiginosas em extremidades, causadas pelas larvas de ancilóstomo, confirmam o diagnóstico. Tiabendazol é a droga de escolha.
  - Lesões papulosas, lineares e migratórias, localizadas em nádegas, confirmam o diagnóstico. Tiabendazol é a droga de primeira escolha.
  - Lesões serpiginosas e papulosas em extremidades e em nádegas, causadas pelas larvas de ancilóstomo, confirmam o diagnóstico. Tiabendazol é a droga de escolha.
  - Lesões serpiginosas e papulosas em extremidades e em nádegas, causadas pelas larvas de ancilóstomo, confirmam o diagnóstico. Albendazol é a droga de escolha.
  - Lesões papulosas, lineares e migratórias, localizadas em nádegas, confirmam o diagnóstico. Albendazol é a droga de primeira escolha.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**H.U. BETTINA FERRO**  
**DE SOUZA/JOÃO**  
**BARROS BARRETO – PA**



- 29 – Uma causa importante de diarreia em adultos é a infecção por *Giardia lamblia*. Para este tipo de infecção, o tratamento medicamentoso recomendado é:
- Albendazol 400 mg/3 dias e repetir após uma semana.
  - Tiabendazol 250 mg 2x/dia por 5 dias.
  - Mebendazol 100 mg 12/12h por 5 dias.
  - Metronidazol 250 mg 8/8h por 5 dias.
  - Tetraciclina 500 mg 6/6h por 10 dias.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO ESTADO DE PERNAMBUCO – PE**

30 – Ricardo de 8 anos, proveniente de Surubim, é levado à unidade de saúde da família com história de febre, astenia, anorexia, palidez e aumento do volume abdominal há 30 dias. Refere, ainda, diarreia e dor abdominal intermitente. Costuma tomar banho de rio perto de sua residência. Ao exame, apresenta-se hipocorado, com fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito e baço palpável a 8 cm do rebordo costal esquerdo. Traz hemograma com hemoglobina 8,5 g/dl; leucócitos 18.500/mm<sup>3</sup>; neutrófilos 65%; eosinófilos 10%; linfócitos 20%; monócitos 5%; plaquetas 90.000/mm<sup>3</sup>. Qual a melhor combinação de investigação laboratorial e terapêutica para esse caso?

- Mielograma / antimoniato de N-metil-glucamina.
- Mielograma / anfotericina B lipossomal.
- Mielocultura e coprocultura / ceftriaxona.
- Hemocultura e coprocultura / oxamniquina e ampicilina.
- Mielocultura e pesquisa de ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes / praziquantel e cloranfenicol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ONOFRE LOPES UFRN – RN**

31 – Mãe leva filha de 2 anos à unidade de saúde com queixa de, há 2 semanas, a criança estar apresentando prurido perineal e perianal. O prurido ocorre mais à noite, e a mãe nega ocorrência de febre, diarreia ou vômitos. A menina frequenta creche. Ao exame físico, a região perianal está avermelhada e irritada, o tônus do esfíncter anal está normal e não se encontram evidências de trauma por penetração. A região perineal também está avermelhada e escoriada. Exceto pela secreção vaginal esbranquiçada, a região da fralda da criança está limpa. O diagnóstico mais provável para esse caso é infestação por:

- Ascaris lumbricoides*.
- Ancylostoma duodenale*.
- Enterobius vermicularis*.
- Trichuris trichiura*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO DE BENEFICÊNCIA HOSPITAL DE CIRURGIA – SE**

32 – Dos parasitas intestinais apresentados, qual é o que, em indivíduos imunocomprometidos, inclusive durante o uso de drogas imunossupressoras, pode desencadear uma síndrome de hiperinfecção com disseminação sistêmica, favorecendo bacteremia e quadro de septicemia grave?

- Ascaris lumbricoides*.
- Entamoeba histolytica*.
- Strongyloides stercoralis*.
- Ancylostoma duodenale*.
- Necator americanus*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SISTEMA INTEGRADO SAÚDE – ESCOLA DO SUS – TO**

33 – Paciente de 25 anos, procedente de Dom Eliseu – PA, foi atendido na UPA queixando-se de febre, calafrios e dor abdominal. No exame físico, observa-se hepatomegalia dolorosa e o exame ultrassonográfico revelou coleção hepática única localizada em lobo direito. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Abscesso amebiano.
- Abscesso piogênico.
- Cisto hidático.
- Cisto adenoma biliar.
- Nodulação metastática.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

34 – Criança com diagnóstico de hepatite autoimune, em uso de corticoterapia, é internada após início súbito de distensão e dor abdominal, diarreia, febre, tosse e hemoptise. Exame laboratorial: intensa eosinofilia. Foi diagnosticada síndrome hiperinfeciosa e iniciado tratamento. O fármaco mais indicado neste caso é:

- Mebendazol.
- Praziquantel.
- Tiabendazol.
- Metronidazol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL E MATERNIDADE SÃO CRISTÓVÃO – SP**

35 – Homem de 36 anos, portador de hipertensão portal de etiologia esquistossomótica, apresenta hemorragia por varizes esofágicas e tem o sangramento controlado com escleroterapia na urgência. Após alta do serviço de emergência é encaminhado ao ambulatório e apresenta-se sem sinais de insuficiência hepática. Refere que este foi o 1º episódio de sangramento pelas varizes. Ultrassom com Doppler sem trombose de veia porta, exames normais. O médico deve orientar:

- Derivação esplenorenal distal.
- Programa de escleroterapia endoscópica com uso de betabloqueador.
- Transecção esofágica.
- Observar evolução e caso recidivar o sangramento, indicar escleroterapia endoscópica.
- Esplenectomia + desvascularização gastroesofágica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PREFEITURA MUNICIPAL DE SOROCABA – SP**

36 – São verminoses com ciclo pulmonar, EXCETO:

- Ancilostomíase.
- Ascariíase.
- Estrongiloidíase.
- Himenolepíase.
- Amebíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA  
DE PETRÓPOLIS – RJ**

37 – Menino de 10 anos deu entrada na emergência com crise convulsiva de difícil controle. Após as medidas de suporte iniciais, realizou tomografia de crânio a qual evidenciou lesão hiperdensa ovalada, de contorno regular com cerca de 2 cm de diâmetro no lobo frontal, com área de edema perilesional. O médico radiologista de plantão levantou a suspeita etiológica de parasitose. Quais seriam a doença e o agente etiológico desta parasitose?

- a) Teníase e *Taenia solium*.
- b) Neurocisticercose e *Taenia saginata*.
- c) Teníase e *Taenia saginata*.
- d) Neurocisticercose e *Taenia solium*.



- b) Amebíase - fezes líquidas e sanguinolentas. Erradica-se com metronidazol.
- c) Giardíase - fezes líquidas e sanguinolentas. Erradica-se com pamoato de pirvínio.
- d) Enterobíase - fezes líquidas e sanguinolentas. Erradica-se com oxamniquina.
- e) *Áscaris* - presença de proglotes nas fezes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG**

38 – Qual o parasita intestinal que em casos de parasitismo intenso os vermes fixam-se na mucosa do cólon até o reto, provocando lesões e ulcerações com enterorragia e prolapso retal, principalmente em lactentes desnutridos?

- a) *Ascaris lumbricoides*.
- b) *Hymenolepis nana*.
- c) *Necator americanus*.
- d) *Trichocephalus trichiurus*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
GETÚLIO VARGAS – AM**

41 – A melhor opção para tratamento de *Strongyloides stercoralis* é:

- a) Ivermectina.
- b) Mebendazol.
- c) Cloranfenicol.
- d) Metronidazol.
- e) Cetoconazol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA ULBRA – RS**

39 – Em relação às parasitoses intestinais:

I - As parasitoses causadas por *Enterobius vermicularis* são mais prevalentes.

II - *Entamoeba coli* e *Endolimax nana* são parasitas encontrados com frequência nos exames coproparasitários, porém normalmente não apresentam ação patogênica.

III - A principal complicação da giardíase é a síndrome de má absorção.

Quais estão CORRETAS?

- a) Apenas I e II.
- b) Apenas II e III.
- c) Apenas I e III.
- d) I, II e III.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(REVALIDA)****REVALIDA NACIONAL – INEP – DF**

42 – Uma criança com seis anos de idade, natural e procedente da região norte do Brasil, é internada em hospital com história de febre há seis meses, de caráter intermitente. Não apresenta diarreia. Perda de 3 kg de peso desde o início do quadro. Ao exame físico apresenta-se eupneica; hidratada; murmúrio vesicular presente bilateralmente, com sibilos esparsos; bulhas cardíacas rítmicas e normofonéticas; fígado a 4 cm do rebordo costal direito e a 4 cm do apêndice xifoide; baço a 3 cm do rebordo costal esquerdo; sem edemas. Exames laboratoriais: hemoglobina = 10 g/dl (valor de referência: 11,5-13,5 g/dl); hematócrito = 36% (valor de referência: 34-40%); leucócitos = 15.000/mm<sup>3</sup> (valor de referência: 5.500-14.500/mm<sup>3</sup>); neutrófilos = 38%; eosinófilos = 42%; monócitos = 1%; linfócitos = 19%; plaquetas = 160.000/mm<sup>3</sup> (valor de referência: 150.000-350.000/mm<sup>3</sup>); proteínas totais = 6,2 g/dl (valor de referência: 6,0-8 g/dl); albumina = 2,5 g/dl (valor de referência: 2,9-4,7 g/dl); globulina = 3,7 g/dl (valor de referência: 1,4-3,2 g/dl). A hipótese diagnóstica e a investigação complementar necessária para confirmação diagnóstica são:

- a) Febre tifoide; solicitar reação de Widal.
- b) Leishmaniose visceral; solicitar mielograma.
- c) Toxocaríase; solicitar IgE sérica e sorologia específica.
- d) Esquistossomose mansônica; solicitar parasitológico de fezes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
DO OESTE DO PARANÁ – PR**

40 – Aponte a correlação CORRETA:

- a) *Áscaris* - fezes líquidas e sanguinolentas bem como anemia macrocítica.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL – INEP – DF

43 – Um pré-escolar, com dois anos e nove meses de idade, é trazido à unidade de saúde de sua cidade com os resultados dos exames anteriormente solicitados. Naquela ocasião, a mãe relatou que a criança apresentava cansaço e falta de apetite, além de dor abdominal e episódios de diarreia e vômitos esporádicos. Há algumas semanas apresentou vesículas e prurido intenso nos pés. Exame físico: regular estado geral, emagrecido e pálido; com distensão abdominal. Hemograma: hemoglobina = 9,9 g/dl (valor de referência = 11,5-13,5 g/dl); hematócrito = 33% (valor de referência = 34-40%); volume corpuscular médio = 72 fl (valor de referência = 70-86 fl); hemoglobina corpuscular média = 22 pg/cél (valor de referência = 22-31 pg/cél); leucócitos = 9.200/mm<sup>3</sup> (valor de referência = 5.500-14.500/mm<sup>3</sup>); basófilos = 0%; eosinófilos = 10%; bastões = 1%; segmentados = 40%; linfócitos = 50%; monócitos = 0%. O diagnóstico CORRETO e tratamento indicado para essa criança são:

- Giardíase; metronidazol.
- Ascaridíase; cambendazol.
- Ancilostomíase; mebendazol.
- Larva migrans* cutânea; tiabendazol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO  
ANTÔNIO DE MORAES – ES

44 – É INCORRETO afirmar sobre parasitoses:

- Uso de corticosteroides em doses elevadas constitui fator de risco para o desenvolvimento de estrogiloidíase disseminada.
- O quadro de esquistossomose aguda pode se apresentar com dermatite causada pela penetração de cercária na pele.
- O manejo clínico da neurocisticercose é baseado no uso de albendazol. Somente em casos de hipertensão intracraniana deve ser utilizada corticoterapia, já que a mesma pode provocar disseminação do parasita no sistema nervoso central.
- A infestação do *Ancylostoma duodenale* pode se manifestar com o aparecimento de tosse seca, uma vez que a mesma cursa com a passagem do parasita pelo pulmão durante seu ciclo de vida no hospedeiro.
- Pacientes homossexuais masculinos apresentam incidência mais elevada de colite amebiana em relação à população geral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE VILA VELHA – ES

45 – O item abaixo que reúne as parasitoses intestinais com potencial de infestação extraintestinal é:

- Strongyloides stercoralis*, *Entamoeba histolytica* e *Enterobius vermicularis*.
- Entamoeba histolytica*, *Strongyloides stercoralis* e *Ascaris lumbricoides*.
- Taenia saginata*, *Ascaris lumbricoides* e *Strongyloides stercoralis*.

d) *Necator americanus*, *Giardia lamblia* e *Enterobius vermicularis*.

e) Nenhuma das alternativas anteriores.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE EMERGÊNCIA E TRAUMA  
SEN. HUMBERTO LUCENA – PB

46 – Sobre o tratamento da esquistossomose mansônica, assinale a alternativa ERRADA:

- No Brasil, as medicações mais usadas são a oxamniquina e praziquantel, sendo esta última utilizada pelo SUS.
- A oxamniquina só é ativa contra a esquistossomose mansônica, não atuando em outras espécies de *Schistosoma*.
- O praziquantel é ativo contra todas as espécies de *Schistosoma* que parasitam o homem.
- O tratamento clínico só deve ser feito nos pacientes sintomáticos, que provavelmente vão se afastar das áreas infectantes, e sendo assim não se reinfectarão.
- Algumas linhagens de *S. mansoni* apresentam menor suscetibilidade ou até resistência à oxamniquina e com menor frequência ao praziquantel.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

47 – A associação de parasitose intestinal e prolapso retal ocorre mais frequentemente na:

- Estrongiloidíase.
- Tricuríase.
- Ancilostomíase.
- Ascaridíase.
- Oxiuríase.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO  
GRANDE DO NORTE – RN

48 – Uma criança com quatro anos é levada a UBS apresentando lesões pruriginosas e serpiginosas em perna direita. Após avaliação da lesão, teve-se como diagnóstico *larva migrans*. Quais dos tratamentos NÃO deveriam ser utilizados nesta criança?

- Ivermectina em dose única de 150 a 200 mg/kg.
- Tiabendazol na dose de 25 mg/kg/dia durante cinco dias.
- Albendazol 400 mg/dia, durante quatro dias.
- Tratamento tópico com Tiabendazol pomada, quatro vezes ao dia, durante duas semanas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC

49 – São helmintos hematófagos:

- Ascaris* e *Oxyuris*.
- Ancylostoma* e *Strongyloides*.
- Tênia e *Enterobius*.
- Trichiurus* e *Entamoeba histolytica*.
- Diphyllobothrium* e *Toxocara*.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA ULBRA – RS**

56 – Um menino de 8 anos é trazido pela mãe com história de ter eliminado “vermes pequeninos e esbranquiçados” pelo ânus. Ele reclamava de desconforto na nádega e tivera um episódio de diarreia sanguinolenta. Ao exame físico apresentava prolapso retal. Qual parasita mais provavelmente causou essa situação e qual é a droga de escolha para o tratamento?

- a) *Ascaris lumbricoides* - Mebendazol.
- b) *Enterobius vermicularis* - Pamoato de Pirantel.
- c) *Trichuris trichiura* - Mebendazol.
- d) *Strongyloides stercoralis* - Tiabendazol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
GETÚLIO VARGAS – AM**

57 – Qual o local de infecção da *Taenia saginata* e *Taenia solium*:

- a) Ceco.
- b) Cólon.
- c) Jejuno.
- d) Intestino grosso.
- e) Intestino delgado.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
GETÚLIO VARGAS – AM**

58 – Qual o método diagnóstico laboratorial: estrogiloidíase?

- a) Faust.
- b) Kato-katz.
- c) Tamisação.
- d) Fita gomada.
- e) Baermann-Moraes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA  
MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

59 – Os seguintes parasitas causam doença no curso de migração através do parênquima de tecidos corpóreos, EXCETO:

- a) *Toxocara canis*.
- b) *Trichinella spiralis*.
- c) *Necator americanus*.
- d) *Ascaris lumbricoides*.
- e) *Enterobius vermicularis*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(REVALIDA)



**REVALIDA NACIONAL – INEP – DF**

60 – Criança com 4 anos de idade foi levada pela mãe à unidade básica de saúde com queixa de distensão abdominal, hiporexia, palidez cutânea e referência ao “hábito de comer terra” (sic). Foram realizados exames laboratoriais e observados os seguintes resultados: Hb: 8,4 g/dl; Htc: 28%; VCM: 64 fl; HCM: 17 pg; leucócitos totais: 6.400/mm<sup>3</sup>; eosinófilos: 13%; ferro sérico: 18 µg/dl. Tendo por base a prevalência das doenças parasitárias em nosso meio, os sintomas apresentados pela criança e os resultados de exames registrados, deve-se considerar o diagnóstico de:

- a) Teníase.
- b) Giardíase.
- c) Amebíase.
- d) Enterobíase.
- e) Ancilostomíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL EVANGÉLICO  
DE CACHOEIRO  
DE ITAPEMIRIM – ES**

61 – Sobre as parasitoses intestinais marque a alternativa CORRETA:

- a) A anemia ocorre raramente na ancilostomíase.
- b) A ascaridíase é a parasitose que menos comumente cursa com a síndrome de Löeffler.
- c) A esquistossomose é endêmica no Rio Grande do Sul, na região de Lagoa dos Patos.
- d) A fibrose periportal ou de Symmers é uma característica peculiar da lesão hepática da esquistossomose.
- e) O tiabendazol é a droga de escolha para o tratamento da estrogiloidíase, administrado em dose única e com repetição após 10 a 15 dias.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DE URGÊNCIA DE GOIÂNIA - GO**

62 – Janaína, pré-escolar de três anos, é atendida com história de pneumonia diagnosticada há um mês sem melhora radiológica, apesar do uso de amoxicilina por 10 dias, cefalosporina por sete dias e macrolídeo por 10 dias. À primeira radiografia, infiltrado pulmonar de opacidade homogênea, em lobo superior direito; segunda com intervalo de sete dias, infiltrado pulmonar com densidade heterogênea e fugaz em língula e terceira, com intervalo de 10 dias, infiltrado pulmonar de opacidade homogênea em lobo superior esquerdo. Hemograma com leucocitose discreta e eosinofilia de 18%. Qual é a hipótese diagnóstica?

- Pneumonia atípica.
- Bronquiolite.
- Síndrome de Löeffler.
- Pneumonia comunitária.
- Aspiração de corpo estranho.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PRESIDENTE DUTRA - MA**

63 – Mulher, 40 anos, em uso contínuo de prednisona 40 mg/dia, associada ao metotrexato, para tratamento de artrite reumatoide, queixa-se de tosse, dor epigástrica iniciada há cerca de 30 dias, com alguns episódios de diarreia. Apresenta há dois dias febre alta (> 38,5°C). Na admissão no serviço de emergência, exibe PA sistólica: 90 mmHg; temperatura axilar de 38,8°C; taquicardia; diarreia; dor abdominal difusa à palpação; sem irritação peritoneal. O seu hemograma mostra: Hb = 11,5 g/dl; leucócitos: 22.550/mm<sup>3</sup> (B.: 0; Eos.: 13; Bt.: 15; S.: 50; L.:12; M.: 10; Plaq.: 112.000/mm<sup>3</sup>). A principal hipótese diagnóstica é:

- Úlcera duodenal perfurada.
- Sepse por Gram-negativo secundária à estrongiloidíase disseminada.
- Diarreia associada ao uso do metotrexato.
- Alergia alimentar.
- Manifestação intestinal da artrite reumatoide.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ - PA**

64 – Qual dos parasitas intestinais abaixo pode provocar síndrome de Löeffler?

- Giardia intestinalis*.
- Enterobius vermicularis*.
- Trichocephalus trichiurus*.
- Entamoeba histolytica*.
- Strongyloides stercoralis*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 2)



**SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE  
PERNAMBUCO - PE**

65 – Com relação à esquistossomose, assinale a assertiva VERDADEIRA:

- A principal lesão patogênica da esquistossomose é uma

reação inflamatória não granulomatosa em torno dos ovos, com uma resposta imune celular mediada por células Th2 na fase aguda e Th1 na fase crônica.

b) A forma hepatoesplênica da esquistossomose é considerada a mais típica e a mais frequente, caracterizada pela presença de fibrose ao redor dos ramos intra-hepáticos da veia porta.

c) Plaquetopenia acentuada é comumente observada em pacientes com a forma hepatoesplênica e explica a alta frequência de sangramentos nesse grupo de pacientes.

d) A ressonância magnética tem se mostrado um exame bastante sensível para a identificação de alterações hepatoesplênicas e vasculares induzidas pela esquistossomose, porém estudos ainda mostram baixo grau de concordância com a ultrassonografia.

e) O tratamento precoce da doença, ainda na fase aguda pré-postural, apresenta menor incidência de efeitos colaterais e maior percentual de cura, devendo ser realizado sempre que possível.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ - PI**

66 – Dos medicamentos abaixo, o mais indicado para tratamento de giardiase e amebíase é:

- Albendazol.
- Oxamniquina.
- Tiabendazol.
- Secnidazol.
- Brometo de pinavério.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
ONOFRE LOPES UFRN - RN**

67 – M.G.R., 23 anos, sexo feminino, natural e procedente de Pureza - RN, apresenta diarreia recorrente, dor abdominal, hepatoesplenomegalia e eosinofilia sanguínea. O resultado do exame parasitológico de fezes revela presença de ovos de *Schistosoma mansoni*. Para tratar esse paciente, deve-se administrar:

- Oxamniquina, 50 mg/kg/dia, por 7 dias.
- Praziquantel, 50 mg/kg/dia, por 7 dias.
- Oxamniquina, 50 mg/kg/dia, por 1 dia.
- Praziquantel, 50 mg/kg/dia, por 1 dia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP - SP**

68 – Sabe-se que sarna, pediculose, tungíase e *larva migrans* cutânea são bastante comuns em nosso país, principalmente em comunidades carentes. Sobre essas ectoparasitoses, assinale a alternativa CORRETA:

- O *Sarcoptes scabiei var. hominis* pode transmitir a febre maculosa.
- Infestações pelo *Pediculus humanus capitis* podem ocasionar anemia ferropriva em crianças.
- A infestação do piolho do corpo é mais comum em países de clima quente.
- A ivermectina configura-se uma opção terapêutica eficaz e segura para adultos, crianças e gestantes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
FACULDADE DE CIÊNCIAS  
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



69 – Menina, 3 anos, foi internada com diagnóstico de pneumonia segmentar à direita, em uso de penicilina cristalina há 72 horas e mantém desconforto respiratório. Foi submetida a novo radiograma de tórax que evidenciou desaparecimento da opacidade à direita e surgimento de opacidade em língula. Exame físico: FR = 35 irpm; FC = 98 bpm; murmúrio vesicular presente e simétrico com sibilos esparsos. Hemograma: Hb = 10,8 g/dl; leucócitos = 13.450/mm<sup>3</sup> (5% bastões, 35% segmentados, 30% eosinófilos, 26% linfócitos, 4% monócitos); plaquetas = 345.000/mm<sup>3</sup>. Os agentes etiológicos são:

- a) *Mycoplasma pneumoniae*; *Ascaris lumbricoides*.
- b) *Chlamydia trachomatis*; *Strongyloides stercoralis*.
- c) *Ancylostoma duodenale*; *Schistosoma mansoni*.
- d) *Chlamydia trachomatis*; *Mycoplasma pneumoniae*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO – RJ



70 – Quase ninguém sabia o nome verdadeiro do contínuo da firma, a quem chamavam de “Jeca Tatu”, tamanha era a semelhança com o caboclo do conto “Urupês”, de Monteiro Lobato. Na história, o “amarelão” do matuto magro e indolente se devia a uma doença tropical comum no campo, a ancilostomíase. A primeira escolha, para o tratamento dessa verminose, é uma dose oral única de:

- a) Ivermectina 6 mg.
- b) Albendazol 400 mg.
- c) Furazolidona 200 mg.
- d) Nitazoxanida 1.000 mg.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 2)  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO – RJ



71 – Mateus, 6 anos, morador de um bairro na periferia do Rio, é trazido pelo pai à Unidade de Saúde com relato de ter eliminado pelo ânus “vermes pequeninos e esbranquiçados”. Vem apresentando diarreia, dor abdominal, desconforto na nádega e apatia. Ao exame físico, observa-se prolapso retal. O provável parasita causador do quadro acima e a droga de escolha para o tratamento são, respectivamente:

- a) *Trichuris Trichiura* - Mebendazol.
- b) *Ascaris lumbricoides* - Mebendazol.
- c) *Strongyloides stercoralis* - Tiabendazol.
- d) *Enterobius vermicularis* - Pamoato de pirantel.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ



72 – Dentre as infecções humanas provocadas por cestódeos, aquela capaz de determinar anemia megaloblástica é:

- a) *D. latum*.
- b) *H. nana*.
- c) *T. saginata*.
- d) *E. granulosus*.
- e) *T. solium*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
DE JUNDIAÍ – SP



73 – Menino de oito anos, morador da cidade de Jundiaí, procura consulta no ambulatório de pediatria geral com queixa de tosse com chiado no peito ocasional há 6 semanas, inapetência crônica que piorou e cansaço fácil no último mês. Nega antecedentes pessoais e familiares de doenças crônicas e nega contato com pessoas doentes. Refere uso de vitaminas para “abrir o apetite” há 3 meses. Ao exame físico, apresenta palidez e hepatomegalia (fígado 5 cm abaixo do rebordo costal direito). Restante do exame físico completo sem anormalidades. Hemograma mostra hemoglobina de 9 g/dl, 30.000 leucócitos com 26% de eosinófilos, restante da série branca sem alterações e plaquetas = 230.000. Entre outros exames realizados, ressalta-se que a IgE total estava acima de dois desvios-padrão para idade e sexo, as iso-hemaglutininas anti-A e anti-B elevadas (1:400) e parasitológico de fezes negativo. Esse quadro descrito sugere o diagnóstico de:

- a) Leucemia eosinofílica.
- b) Hepatopatia medicamentosa.
- c) Ascaridíase.
- d) Hepatite autoimune.
- e) Toxocaríase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
IRMANDADE DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE SANTOS – SP



74 – A ascaríase ou ascaridíase é conhecida como infecção causada pela lombriga. As suas larvas podem desenvolver-se em hospedeiros não humanos e no ser humano desenvolve-se principalmente no intestino. Os ovos deste verme são encontrados:

- a) No ar.
- b) Nos manipuladores de alimento.
- c) Nas hortaliças, frutas e esgotos.
- d) Nas águas paradas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)  
IRMANDADE DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE SANTOS – SP



75 – É CORRETO, em relação ao abscesso amebiano hepático, afirmar que:

- a) É causado pela *Entamoeba coli*.
- b) A drenagem percutânea é a primeira opção de tratamento.
- c) Formado por necrose hepática.
- d) Associado frequentemente à infecção bacteriana.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE MEDICINA DE CAMPOS – RJ**

76 – Menino, cinco anos, previamente hígido, com queixa de febre, tosse, dificuldade respiratória e diminuição da acuidade visual há 6 dias. Exame físico: bom estado geral; T = 38,5°C; roncos e sibilos esparsos; hepatoesplenomegalia discreta. Hemograma: Hb = 13 g/dl; glóbulos brancos = 10.000 leuc./mm<sup>3</sup> (4% bastonetes; 40% segmentados; 25% eosinófilos; 28% linfócitos; 3% monócitos); reações sorológicas para mononucleose e hepatite B negativas; eletroforese de proteínas séricas com gamaglobulina = 3,5 g/dl (normal = 0,8-1,6 g/dl). O diagnóstico provável é:

- Asma brônquica.
- Pneumonia bacteriana atípica.
- Toxoplasmose.
- Toxocaríase.
- Leucemia eosinofílica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 2)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART**  
**HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

77 – Na profilaxia e no controle de infecções por parasitas intestinais, são formas CORRETAS, dentre outras, de medidas individual e comunitária, respectivamente:

- Cozedura de carnes e aves; suprimento de coadores de pano para água.
- Uso de calçados; construção e uso de latrinas e fossas sépticas.
- Lavagem de alimentos antes do cozimento; em zonas endêmicas, tratamento de pacientes sintomáticos.
- Lavagem de frutas e verduras com detergente antes do consumo; mutirão (ação comunitária isolada) para tratamento de parasitoses.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL SÃO JOÃO BATISTA**  
**DE VOLTA REDONDA – RJ**

78 – Você é acordado às 4 horas da manhã, no seu plantão de pronto-socorro, por uma família que traz o filho de 5 anos com queixa de prurido anal intenso que o impede de dormir. Não há febre, diarreia, vômitos ou outros sintomas. O exame físico revela região perianal hiperemiada com estruturas lineares esbranquiçadas próximas ao esfíncter anal. O restante do exame físico é normal. Trata-se de um caso de:

- Enterobíase, diagnosticado pelo método de fita gomada e tratado com mebendazol por três dias.
- Teníase, diagnosticada pelo exame parasitológico de fezes e tratada com amicacina.
- Ascariíase, diagnosticada pelo exame parasitológico de fezes e tratada com mebendazol por três dias.
- Cisticercose, diagnosticada pelo método de fita gomada e tratado com metronidazol.
- Estrongiloidíase, diagnosticado pelo exame parasitológico de fezes e tratado com metronidazol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2012**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**  
**SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**

79 – Da relação de parasitas intestinais, cite aqueles que fazem ciclo pulmonar e, portanto, levam à eosinofilia:

- Ascaris* e Oxiúros.
- Tricocéfalos e *Giardia*.
- Ascaris* e *Necator americanus*.
- Entamoeba histolytica* e Tricocéfalos.
- Strongyloides* e *Giardia*.



**1 COMENTÁRIO** "Amarelão" é um dos nomes populares da **ancilostomíase**. Essa condição é causada pelo *Ancylostoma duodenale*, um helminto. O verme adulto parasita o duodeno e o jejuno proximal. A maior parte dos casos

é assintomática; alguns pacientes podem apresentar diarreia e até mesmo anemia ferropriva. O diagnóstico é feito pelo método de Willis. Para o seu tratamento, faz-se dose única de albendazol ou mebendazol. Resposta certa: letra B.

---



**2 COMENTÁRIO** A **toxocaríase** — também chamada de larva *migrans* visceral — representa a infecção humana acidental por helmintos (tênia) que habitualmente infectam cães e gatos. Trata-se, portanto, de uma doença típica de crianças pequenas que brincam em *playgrounds* e “caixas de areia” eventualmente utilizadas por aqueles animais para defecação, expondo o paciente ao contato com suas fezes contaminadas. Após ingestão de ovos de *Toxocara*, ocorre eclosão dos mesmos no interior do tubo digestivo e as larvas resultantes penetram na parede intestinal, invadindo a corrente circulatória. Tais larvas se disseminam para diversos órgãos e tecidos, como fígado, coração,

pulmões, SNC, músculos e olhos. Nos locais onde as larvas se assestam, ocorrem reações granulomatosas que podem levar à disfunção orgânica. Assim, devemos suspeitar de toxocaríase em uma criança com história de possível contato com fezes de cães e/ou gatos, que apresente manifestações clínicas compatíveis (ex.: febre, anorexia, irritabilidade, hepatoesplenomegalia, *rash* urticariforme pruriginoso, diminuição da acuidade visual) e manifestações laboratoriais sugestivas (ex.: eosinofilia, *hipergamaglobulinemia*, aumento de IgE). A combinação de dados apresentados é mais condizente com a hipótese de toxocaríase, não sendo esperada nas demais doenças citadas. Resposta certa: D.



**3 COMENTÁRIO** Estamos diante de uma pneumonia em uma criança pequena que não responde ao tratamento com penicilina cristalina (primeira escolha nesta faixa etária, considerando que o agente etiológico mais comum de pneumonia nesses pacientes é o *Streptococcus pneumoniae*). A princípio, poderíamos pensar em uma pneumonia atípica (por *Mycoplasma pneumoniae* — agente mais comum — e *Chlamydia pneumoniae*), porém, o quadro de eosinofilia acentuada no hemograma, associado à “migração” do infiltrado pulmonar, é bastante sugestivo da doença eosinofílica dos pulmões (síndrome de Löeffler). Assim, excluimos as opções A, B e D e ficariamos apenas com a opção C. Entretanto, sabemos que as etiologias mais comuns de síndromes de

infiltrados pulmonares com eosinofilia são as parasitoses e as reações medicamentosas, sendo os parasitas mais comuns o *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides*, *Toxocara canis*, *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus*. As larvas do *Schistosoma mansoni* embora possam ter uma passagem pelos capilares pulmonares, alcançando o coração esquerdo e a circulação sistêmica, na grande maioria das vezes NÃO PENETRAM NOS ALVÉOLOS e não determinam INFILTRADO PULMONAR MIGRATÓRIO, o chamado ciclo pulmonar de Loss, que pode gerar a síndrome de Löeffler. Em outras palavras, a síndrome de Löeffler NÃO é uma característica típica da esquistossomose, ainda que possa ocorrer nesta condição. Dentre as opções citadas, a melhor é, realmente, o item C.



**4 COMENTÁRIO** Coadores de pano não têm o mesmo efeito que os filtros habitualmente utilizados para tornar a água domiciliar potável (A errada). O tratamento apenas de pacientes sintomáticos em áreas endêmicas não é suficiente para eliminar as fontes de parasitas na população. Em tais locais, sabemos que a maioria dos indivíduos infestados (que são os responsáveis pela perpetuação dos parasitas) encontra-se assintomática

(C errada). Não se deve lavar alimentos com detergente antes do consumo (D errada). Enfim, o uso de calçados protege contra a infecção por ancilostomídeos e medidas essenciais de saneamento básico (como o uso de latrina e construção de fossas sépticas, a fim de evitar a eliminação de dejetos, por exemplo, em rios ou lagoas) impedem a disseminação de enteroparasitas no meio ambiente. Resposta certa: letra B.

---



**5 COMENTÁRIO** A estrogiloidíase, infecção causada pelo *Strongyloides stercoralis*, se dá pela transmissão via percutânea, e sua clínica pode variar desde quadros assintomáticos até infecção aguda sintomática. As manifestações gastrointestinais são as mais frequentes e importantes, com predomínio de diarreia e disenteria

crônica acompanhada de sintomas dispépticos que mimetizam a úlcera péptica. O exame parasitológico de fezes é considerado o padrão-ouro para diagnóstico, e recomenda-se a utilização dos métodos específicos. Para o caso da estrogiloidíase, o método diagnóstico é o Baermann-Moraes. Resposta: letra E.

---



**6 COMENTÁRIO** A larva *migrans* cutânea é uma infecção por parasitas do grupo dos ancilostomídeos que não acometem o tubo digestivo do ser humano, sendo o homem, neste caso, um hospedeiro acidental. Os principais agentes envolvidos são o *A. braziliense* e o *A. caninum*. O tratamento tem como drogas de escolha a ivermectina em dose única (200 mcg/kg), ou o albendazol

(400 mg por 3 dias, podendo-se estender para 7 dias de tratamento em casos com grande comprometimento cutâneo), podendo ser feito também com tiabendazol oral ou tópico (pomada). *Ué, então que opção devemos marcar aqui?* Repare que a dosagem correta da ivermectina é em MICROGRAMAS, e não miligramas. Logo, resposta certa: letra A.

---



**7 COMENTÁRIO** A maior parte dos casos de enterobiose é assintomática, entretanto, quando há manifestação, a mais comum é o prurido anal, que costuma ser mais intenso à noite, por ser secundário a reação inflamatória à presença

do verme adulto e dos ovos na região perianal, o que ocorre predominantemente no fim do dia. O relato de casos similares na vizinhança reforça essa hipótese, assim como a ausência de condições ginecológicas. Resposta certa: letra A.

---



**8 COMENTÁRIO** Sempre que estivermos diante de uma criança que se apresenta com sintomas gastrointestinais (dor abdominal e diarreia) de caráter subagudo/crônico, principalmente se associados a anemia, devemos pensar em parasitose como uma das principais hipóteses diagnósticas. O relato de episódios de tosse e sibilância nos remonta

para os parasitas que possuem ciclo pulmonar de Looss (*Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*), caracterizando a chamada síndrome de Löeffler. Logo, o primeiro passo diagnóstico consiste na solicitação de um exame parasitológico de fezes. Alternativa C correta.

---



**9 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas: a) Doença do trato biliar subjacente, como colelitíase e/ou obstrução biliar, é encontrada em 40-60% dos casos de abscesso hepático (correta). b) A taxa de cura dos abscessos amebianos com o uso de metronidazol é superior a 90%, sendo a drenagem reservada para os casos em que não houve resposta ao tratamento antibiótico, ou então em casos que apresentam elevado risco de complicações, como os abscessos localizados no lobo hepático esquerdo, que têm maior chance de fistulização para o peri-

cárdio, gerando pericardite amebiana (incorreta). c) A TC de abdome possui acurácia bastante elevada para o diagnóstico de abscesso hepático, pois revela lesões parenquimatosas heterogêneas, com áreas de necrose (não captantes de contraste) entremeadas com gás (correta). d) Diarreia (por colite amebiana) é observada numa minoria dos pacientes com abscesso hepático amebiano - dito de outro modo, no abscesso hepático amebiano não costuma haver outras manifestações da infestação por ameba (correta). Resposta: letra B.



**10 COMENTÁRIO** A forma mais comum de neurocisticercose é a que se manifesta pela presença de múltiplos cistos no parênquima cerebral, enquanto que o envolvimento da medula espinhal ocorre em menos de 1% dos casos. Dessa forma, o quadro clínico irá depender do número de lesões, de suas dimensões, localização e da reação inflamatória. Convulsões, geralmente focais,

são as manifestações mais comumente observadas. A presença de inúmeros cistos, levando a grande resposta inflamatória, pode gerar um quadro compatível com encefalite, sendo caracterizado por rebaixamento do nível de consciência, vômitos, paralisia de pares cranianos, cefaleia e febre. Além disso, ataxia pode ocorrer nos pacientes com lesões cerebelares. Resposta: letra E.

---



**11 COMENTÁRIO** Questão bem direta. Embora a literatura nacional descreva diversas opções de tratamento para a estrogiloidíase, como: tiabendazol, albendazol e cambendazol, as referências estrangeiras, como o

Harrison, colocam a Ivermectina como primeira linha para o tratamento da estrogiloidíase (200 mcg/kg/dia por 2 dias). A eficácia da Ivermectina chega a 97% na erradicação do parasita! Resposta: opção A.

---



**12 COMENTÁRIO** A *larva migrans* cutânea (também conhecida como “bicho geográfico”) é causada pelo *Ancylostoma braziliense* ou *Ancylostoma caninum*, nematódeo felino e canino, respectivamente. Em cada ponto de inoculação larvária surge uma pápula pruriginosa, que 2-3 dias após transforma-se em uma lesão serpentiforme extremamente pruriginosa, de tonalidade marrom-avermelhada, devido à

migração da larva em uma velocidade de alguns milímetros por dia. O diagnóstico é clínico e o tratamento deve ser feito com tiabendazol tópico a 15%, ou albendazol ou ivermectina sistêmicos. AS LARVAS NÃO AMADURECEM NOS SERES HUMANOS E, MESMO SEM TRATAMENTO, MORRERÃO APÓS SEMANAS, COM RESOLUÇÃO DAS LESÕES CUTÂNEAS. Resposta: letra A.



**13 COMENTÁRIO** Os pacientes imunossuprimidos, como a paciente da questão que usa corticoide regular para imunossupressão, ou doentes com SIDA ou neoplasias hematológicas, tem risco de apresentar estrogiloidíase disseminada, que se acompanha de sepse por Gram-negativos (enterobactérias Gram-

-negativas “pegam carona” no parasita que penetra a parede intestinal ganhando a corrente circulatória). O tratamento para estrogiloidíase pode ser realizado preferencialmente com ivermectina, podendo-se utilizar albendazol, mas não metronidazol. Portanto, a afirmativa está errada.

---



**14 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas separadamente. a) INCORRETA. Na fase crônica é que se observa uma resposta imune Th2. b) INCORRETA. É uma causa de hipertensão portal pré-sinusoidal. c) INCORRETA. Apesar da plaquetopenia relacionada ao hiperesplenismo, a ocorrência de fenômenos hemorrágicos se

deve principalmente à hipertensão portal presente nesses casos. d) CORRETA e autoexplicativa. e) INCORRETA. Não há qualquer evidência de eficácia do tratamento com praziquantel das formas agudas de esquistossomose, estas, quando identificadas, devem ser manejadas apenas com medidas de suporte. Alternativa D CORRETA.

---



**15 COMENTÁRIO** Como esta paciente não possui irritação peritoneal, a chance dela ter uma úlcera perfurada é muito pequena. Da mesma forma, a diarreia por metotrexato, a alergia alimentar e uma manifestação da própria artrite reumatoide não deixariam a paciente francamente séptica (leucocitose, taquicardia, hipotensão arterial), sendo que nenhuma dessas situações deve ser aventada diante do caso descrito no enunciado. Sobre a sepse por Gram-negativo secundária à estrogiloidíase disseminada. A estrogiloidíase disseminada é uma condição associada com quadros de imunodeficiência celular (ex.: SIDA, pacientes com câncer, pacientes em uso de corticoides ou outros imunossupressores em doses elevadas) e é extremamente grave, principalmente quando

associada com sepse por infecção secundária a bastonetes Gram-negativos translocados para a circulação, quando o parasita deixa a luz intestinal e ganha a circulação sistêmica. A presença das larvas do *S. stercoralis* no coração, pulmão, fígado e sistema nervoso central pode provocar sintomas decorrentes da disfunção destes órgãos. Lesões cutâneas podem ocorrer em qualquer topografia, sendo mais comuns nas nádegas e na região periumbilical. Eosinofilia é comum em imunocompetentes, mas pode estar ausente nos imunossupressores. A eosinopenia é considerada fator de mau prognóstico. A droga de escolha para o tratamento do parasita é a ivermectina. Antibioticoterapia é necessária para o tratamento da bacteremia associada. Assim, resposta correta: alternativa B.



**16 COMENTÁRIO** A ascaridíase é provocada por um verme (*Ascaris lumbricoides*) que acomete o intestino delgado e pode gerar deficiência nutricional, com impacto na gestação, além de obstruções intestinais e do ducto biliar. Desta forma, deve ser tratada mesmo na gestação. Vários estudos realizados até o momento sugerem que, caso necessário, o mebendazol pode ser

utilizado na gestação, evitando-se o primeiro trimestre. Ele é classificado como categoria C pelo FDA. Segundo o Zugaib Obstetrícia, 2ª edição, 2012, o mebendazol pode ser utilizado na dose de 100 mg pela via oral, a cada 12 horas, por 3 dias. Ele não indica necessidade de um segundo ciclo de tratamento. A resposta está na letra B.

---

**17 COMENTÁRIO**

A amebíase (infestação por *E. histolytica*) pode cursar com colite, mas também com abscesso hepático, pulmonar ou cerebral (manifestações extraintestinais). A estrogiloidíase (infestação por *S. stercoralis*) pode cursar com uma forma peculiar de hiperinfestação denominada “estrogiloidíase disseminada”, na qual larvas filarioides se formam dentro do lúmen colônico e

penetram a circulação sanguínea do paciente, aparecendo em órgãos à distância como os pulmões. O *Ascaris lumbricoides* “adora entrar em buracos”. Desse modo, é clássica a ocorrência de colangite aguda supurativa quando o parasita penetra a via biliar a partir do lúmen duodenal. *Enterobius*, *Taenia*, *Necator* e *Giardia* são parasitas que infestam apenas o lúmen do tubo digestivo. Resposta certa: letra B.



**18 COMENTÁRIO** O *ancylostoma* é o helminto *hematófago* (“que come sangue”) por excelência. Basta lembrar da clássica foto do *ancylostoma*. Sua boca em forma de gancho permite que ele fique preso à mucosa intestinal, onde erode pequenos vasos e fica constantemente “chupando” sangue para se alimentar de nossas hemácias. Outro parasita intestinal que também pode

se alimentar de sangue é o estrombiloide. Os demais agentes citados se alimentam por difusão osmótica dos nutrientes presentes no tubo digestivo do hospedeiro, ou então conseguem “comer” uma parte do bolo alimentar presente na luz do tubo digestivo, que assim acaba sendo roubado do hospedeiro. Resposta certa: letra B.





**19 COMENTÁRIO** O *Enterobius vermicularis* ou *Oxyurus vermicularis* (conhecido popularmente como oxiúro) é um verme filiforme, de cor branca. Ele parasita o intestino dos mamíferos, principalmente primatas, incluindo o homem. Seu ciclo de vida se inicia após infecção pelos parasitas, quando esses vão para a região cecal do intestino grosso, onde se tornam adultos. Ocorrendo a fecundação, as fêmeas migram para a região anal para a oviposição. O verme adulto morre após esses acontecimentos (o macho morre depois do acasalamento e a fêmea, geralmente, depois de pôr os

ovos). Os ovos podem ser eliminados juntamente com as fezes do indivíduo ou maturarem na própria pele. Após isso, eles se tornam infectantes, se ingeridos (seja por uma pessoa saudável ou por autoinfecção), e eclodem no intestino delgado do indivíduo (sob efeito do suco gástrico e duodenal), liberam larvas que se alimentam, crescem e migram para o intestino grosso, reiniciando seu ciclo de vida. Ou seja, seu ciclo se restringe às regiões distais do intestino grosso, sem migração pelos “tecidos corpóreos”, como temos em todos os outros agentes. Resposta: letra E.



**20 COMENTÁRIO** A ocorrência de um desastre ambiental acarreta comprometimento das condições de saneamento básico (principal fator de risco para febre tifoide) e proliferação de roedores (os quais seriam reservatórios tanto da leptospirose como da hantavirose). Logo, além de um quadro clínico compatível, o paciente possui história epide-

miológica compatível com hantavirose, leptospirose e febre tifoide. Já a febre de Katayama, consiste na infecção aguda do *Schistosoma sp.* (ocorre 3-8 semanas após a infecção) que se caracteriza por febre, *rash*, sintomas gerais, dor abdominal e eosinofilia, mas que não possui relação com a exposição epidemiológica relatada na questão. Alternativa C.

---



**21 COMENTÁRIO** A eosinofilia é uma alteração que pode ser encontrada em diversas condições clínicas, tais como: desordens alérgicas, desordens infecciosas, neoplasias, doenças gastrointestinais ou reumatológicas. Todas as condições listadas pela banca são causas possíveis de eosinofilia, porém, em uma delas essa alteração não é comum: na amebíase. Os

casos de colite amebiana costumam se apresentar sem quaisquer alterações laboratoriais inespecíficas. A descrição de eosinofilia em associação com a esquistossomose poderia ter sido causa de dúvidas. Porém, na forma aguda da doença, essa alteração é identificada; na forma crônica, costuma estar ausente. Resposta: letra D.

---



**22 COMENTÁRIO** O parasitismo por *Trichuris trichiura* é geralmente assintomático. As manifestações mais frequentes nos casos sintomáticos são: cólicas intestinais, náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, insônia e perda de peso. Nas infecções severas podem ocorrer tenesmo e enterorragia, acompanhada por anemia

microcítica e hipocrômica. Em crianças desnutridas e com elevada carga parasitária pode ocorrer o prolapso retal e este foi o principal achado que nos permitiu identificar, dentre as opções oferecidas, qual o parasita causador do quadro descrito no enunciado. O tratamento desta condição é com o mebendazol. Resposta correta: letra C.

---



**23 COMENTÁRIO** Neste caso clínico, chama a atenção a repetição de pneumonias, com ausência de resposta ao tratamento antibiótico padrão e a mudança de localização dos infiltrados pulmonares. Se somarmos a isso a intensa eosinofilia, fica evidente que a classe de agentes etiológicos prováveis não estará relacionada

a vírus ou bactérias, e sim a parasitas primariamente intestinais. Alguns desses parasitas (especialmente *Necator*, *Ancylostoma*, *Strongyloides* e *Ascaris*) podem ter uma parte de seu ciclo nos pulmões, gerando a síndrome descrita no enunciado, a síndrome de Löeffler. Resposta correta: letra C.

---



**24 COMENTÁRIO** O albendazol é um anti-helmíntico de amplo espectro, sendo eficaz contra todas as parasitoses citadas. No entanto, convém lembrar dois detalhes: (1) *Entamoeba coli* não é uma ameba patogênica (e sim comensal no trato gastrointestinal humano), logo, não requer tratamento; (2) *Ascaris*, *Trichuris* e *Ancylostoma* podem ser tratados com dose única de albendazol, porém, o *Strongyloides* requer 3-7 dias de tratamento.

Outras drogas eficazes contra o *Strongyloides* (com menor duração de tratamento) são o tiabendazol e a ivermectina, que podem ser feitos por apenas 2 dias. Assim, a melhor resposta acaba sendo a letra E, pois: (1) praziquantel é utilizado no tratamento das tênias, (2) levamisol trata apenas a ascaridíase, (3) metronidazol trata *Giardia*, e não os outros parasitas, (4) tinidazol é empregado no tratamento da *Entamoeba histolytica*. Resposta certa: E.



**25 COMENTÁRIO** Dos parasitas citados, aqueles que têm maior propensão a causar **anemia ferropriva** (diagnóstico mais provável para uma anemia intensamente microcítica em um paciente com sintomas abdominais e perda ponderal que refere dermatite (penetração

de larvas) nos pés algumas semanas antes do início do quadro) são, sem dúvida nenhuma, os **ancilostomídeos** (*N. americanus* e *A. duodenale*). A primeira escolha para o tratamento da ancilostomíase é o **MEBENDAZOL** 100 mg 2x dia durante 3 dias. Resposta certa: letra C.

---



**26 COMENTÁRIO** Lembrem-se sempre dessa associação clássica: TRICURÍASE e PROLAPSO RETAL! O *Trichuris Trichiura* é muito comum no nosso meio e tem como forma de transmissão a ingestão de ovos a partir de água ou alimentos contaminados. Tem como local de infecção o intestino grosso. O paciente pode estar assintomático ou ter manifestações clínicas como dor em fossa ilíaca direita asso-

ciada à síndrome disentérica e/ou prolapso retal, que classicamente está associado a essa parasitose. O prolapso retal é resultado da interação de fatores como: hipotonia esfinteriana devido à diarreia, tensão retal em consequência do tenesmo e peristalse sobre a mucosa inflamada do cólon promovendo a sua protrusão. Pode haver também urticária associada a essa parasitose. Resposta: letra B.

---



**27 COMENTÁRIO** A Síndrome de Löeffler consiste NOS SINAIS E SINTOMAS decorrentes da presença de determinados parasitos no parênquima pulmonar, pelo qual passam em seus ciclos evolutivos normais. Tal passagem pelo pulmão é chamada de ciclo de Loss. Cuidado para diferenciar bem os dois conceitos. A síndrome é caracterizada pela presença de infiltrados pulmonares intersticiais

migratórios associados a broncoespasmo, frequentemente confundidos com pneumonias de repetição e crises asmáticas, além de eosinofilia. Os parasitos associados à síndrome são reconhecidos pelo acrônimo **SANTA**: *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Toxocara canis* e *Ascaris lumbricoides*. Afirmativa CORRETA (resposta: A).

---



**28 COMENTÁRIO** Vamos analisar as opções separadamente: A - Os abscessos amebianos, assim como as demais formas de amebíase, são provocados pela *Entamoeba histolytica*. A *Entamoeba coli* é um comensal não patogênico da microbiota intestinal. B - A primeira opção nos abscessos amebianos é o tratamento clínico com metronidazol, capaz de resolver até 90% dos casos. A punção fica reservada somente para o caso de persistência, a despeito do tratamento clínico, ou para os casos em que existe um alto risco de rotura (ex.: abscesso > 5 cm em lobo esquerdo). C - A fisiopatologia da formação do

abscesso hepático amebiano consiste na destruição celular mediada pela própria ameba, formando uma grande área de necrose de liquefação. O abscesso costuma ficar contido dentro do parênquima hepático, uma vez que o protozoário é capaz de lisar o parênquima, mas não consegue promover o mesmo efeito na cápsula de Gleason. D – Raramente o abscesso amebiano possui uma *coinfecção*, não sendo necessário o aumento no espectro da antibioticoterapia na sua abordagem. A resposta da banca foi o item B, entretanto, pelo que vimos acima, a melhor resposta seria o item C.



**29 COMENTÁRIO** Questão direta, puro “macete”. Sempre que o enunciado falar em “verminose + prolapso retal”, o autor quer que você marque infecção por *Trichuris* (este agente parasita a mucosa distal do reto, gerando intenso edema local que justifica o prolapso pelo ânus). O tratamento é feito com mebendazol. Resposta certa: letra A.

---



**30 COMENTÁRIO** A *Entamoeba histolytica* caracteristicamente gera um quadro de diarreia invasiva, já o *Ancylostoma duodenale*, de anemia ferropriva e o *Toxocara canis*, de uma síndrome da larva *migrans* visceral. Um quadro de parasitose com **síndrome de Löeffler** pode

ser causado por uma ascaridíase ou estrongiloidíase. A ascaridíase é epidemiologicamente muito mais comum que a estrongiloidíase e pode causar uma síndrome icterica como a relatada através de um quadro de colestase hepática. Logo, resposta: C.

---



**31 COMENTÁRIO** A afirmativa está errada. Existem diferentes métodos diagnósticos para a avaliação das enteroparasitoses e ainda encontramos a descrição de que o exame parasitológico de fezes seja considerado o padrão-ouro, por ser um método simples e específico, fácil realização e baixo custo. Lembre-se que, para a iden-

tificação das diversas formas do ciclo evolutivo, devem ser utilizadas técnicas específicas. A avaliação sorológica é uma ferramenta adicional que permite não apenas a detecção de anticorpos contra os parasitas, mas também antígenos; o aspirado duodenal pode ser feito na avaliação de estrogiloidíase.

---



**32 COMENTÁRIO** A *Giardia intestinalis* (nome atualizado da *Giardia lamblia*) causa uma parasitose caracterizada por atapetar o intestino delgado, promovendo disabsorção e um quadro de dor abdominal tipo cólica e

diarreia. Seu tratamento pode ser feito com o tinidazol, que é a medicação mais eficaz, metronidazol ou secnidazol. A dose do metronidazol, para a giardíase, é de 250 mg a cada 8h por 5 dias. Resposta: letra D.

---



**33 COMENTÁRIO** A síndrome da hiperinfecção é causada pela transformação de grande quantidade de formas larvárias de *Strongyloides stercoralis* em formas infectantes no trato gastrointestinal, levando à autoinfecção. Este ciclo é acelerado em indivíduos com imunossupressão, especialmente naqueles com depressão das células T. Esta condição é potencialmente letal, e manifesta-se subitamente com dor abdominal generalizada, distensão e febre. Múltiplos órgãos podem

ser acometidos, tais como: pele (petéquias e púrpura), pulmões (hemoptise, tosse, sibilância), sepse e bacteremia. Em imunocomprometidos pode não ocorrer a característica eosinofilia. De acordo com o Nelson, importante referência bibliográfica de Pediatria (e da prova em questão), a ivermectina é a droga de escolha para o tratamento desta condição. Entretanto, sabemos que o tiabendazol é uma importante opção de tratamento e, por isso, responde nossa questão. Resposta: letra C.



**34 COMENTÁRIO** Nem há muito o que discutir aqui. A ascaridíase (também chamada popularmente de “lombriga”) é uma verminose causada pela ingestão de água e alimentos contaminados com ovos de *A. lumbricoides*. Logo, única resposta possível: letra C.

---



**35 COMENTÁRIO** A história aqui é muito típica. Ao nos depararmos com um caso de vulvovaginite na infância, devemos sempre nos lembrar de condições perineais relacionadas. Neste caso, especificamente, o exame físico nos traz a queixa de prurido anal, muito sugestiva da oxiuríase, a infecção pelo helminto *Enterobius vermicularis*. Resposta: letra C.

---



**36 COMENTÁRIO** Ao ingerir carne suína ou bovina infectada, insuficientemente cozida e com cisticercos viáveis, o indivíduo adquire a infecção e desenvolve a tênia. O cisticerco chega ao estômago e logo ao intestino delgado e, por ação dos sucos gástricos e biliares, se fixa na mucosa intestinal, dando início ao desenvolvimento da tênia adulta. Resposta correta: letra E.

---



**37 COMENTÁRIO** A antiga “síndrome ulcerosa”, chamada atualmente de *síndrome dispéptica*, cursa com sintomas como: dor epigástrica em queimação, eructações, refluxo gastroesofágico etc. As verminoses mais

comuns em nosso meio capazes de mimetizar essa síndrome, classicamente, são a **estrongiloidíase** e **giardíase**, já que estes parasitas tipicamente habitam o trato digestivo superior. Gabarito: letra A.

---



**38 COMENTÁRIO** A infestação intestinal por *Diphyllobothrium latum* se associa classicamente à deficiência de vitamina B12. O *D. latum* possui especial afinidade pela B12, competindo com o hospedeiro por sua absorção. Em geral, a deficiência

clínicamente importante desta vitamina só ocorre quando o paciente está infestado pelo parasita há muito tempo e, além disso, já possuía também estoques previamente reduzidos da mesma. Resposta certa: letra A.

---



**39 COMENTÁRIO** A síndrome de Löeffler, que constitui o conjunto de sinais e sintomas decorrentes da reação de hipersensibilidade imediata à passagem de certos parasitos pelo parênquima pulmonar (incluindo infiltrados migratórios com eosinofilia),

pode ocorrer no curso da infecção por ***Strongyloides stercoralis***, ***Ancylostoma duodenale***, ***Necator americanus***, ***Toxocara canis*** e ***Ascaris lumbricoides***, cujas iniciais, em negrito, dão origem ao mnemônico **SANTA**. Resposta: letra A.

---



**40 COMENTÁRIO** Na prova um caso como este se torna bem mais simples do que na vida, até porque temos apenas 5 opções diagnósticas. As informações iniciais são inespecíficas e podem assustar. Um pré-escolar toxemiado, com dor abdominal e tosse há duas semanas, além de febre ao exame físico, estertores e sibilos à ausculta e hepatomegalia. O que seria isso?! Porém, a partir do momento que juntamos 2 informações podemos juntar as peças do quebra-cabeça: convivência com cães ou gatos + HIPEREOSINOFILIA! Agora sim, juntando com a clínica apresentada: TOXOCARÍASE (Larva *migrans* visceral)! Na maioria das vezes é causada pelo toxocara canis (o “áscaris” do cão), a medida que áreas públicas são

contaminadas com as fezes dos cães. Os filhotes são os principais disseminadores da doença! Os ovos ingeridos liberam larvas no tubo digestivo, que perfuram a parede intestinal e invadem a corrente sanguínea. Além de sintomas constitucionais, temos sinais e sintomas respiratórios em 20-86% das crianças, com infiltrados peribrônquicos ao RX em 40% dos casos. Hepatomegalia é comum! A principal alteração laboratorial é a eosinofilia, além de hipergamaglobulinemia policlonal. Lembre-se de que as larvas não atingem a maturidade no intestino, sendo impossível o diagnóstico pelo exame de fezes! Na maioria das vezes a sorologia fecha o diagnóstico! A primeira opção terapêutica é o albendazol! Gabarito: E!



**41 COMENTÁRIO** Este paciente pré-escolar apresenta uma síndrome compatível com toxocaríase, que se caracteriza por intensa eosinofilia crônica, hepatomegalia e manifestações pulmonares, causadas pela ingestão de ovos larvados de ascarídeos do gênero *Toxocara*. O homem pode adquirir toxocaríase pela ingestão de ovos contendo a larva em estágio infectante. No intestino, há a eclosão do ovo e a larva penetra na mucosa intestinal, migrando pela circulação portal até o fígado, onde pode ser encapsulada ou alcançar os pulmões e coração, sendo disseminada pela circulação sistêmica.

Dependendo da resistência conferida pelo diâmetro dos vasos sanguíneos do tecido, a disseminação pode ser impedida, possibilitando a lesão da parede vascular e a migração errática dessas larvas pelo tecido acometido. As infecções parasitárias constituem uma causa importante de eosinofilia, sendo que, parasitas que invadem os tecidos, causam uma eosinofilia mais pronunciada que aqueles que permanecem na luz intestinal. A toxocaríase, cujo parasita permanece quiescente no hospedeiro por tempo prolongado, é uma causa importante das síndromes hipereosinofílicas da infância.



**42 COMENTÁRIO** Na década de 70 do século passado foi criado o Programa Especial de Controle da Esquistossomose (PECE). Iniciou-se aí um modelo de controle centrado fundamentalmente na realização de grandes inquéritos populacionais, baseados em exames de coproscopia e no posterior tratamento em massa dessas populações, utilizando-se a oxamniquina. Esta droga mostrou-se eficaz como tratamento específico, sendo de baixa toxicidade e fácil administração; ideal, portanto, para o controle da endemia na lógica do modelo preconizado. Avaliações do desenvolvimento desses programas, com a realização de exames coprocópicos, permitiram identificar que, logo após a medi-

cação, ocorreram reduções nos índices de prevalência e gravidade da doença, além de produzir um percentual de cura de 80 a 85% para adultos e 65 a 70% para crianças. Pesquisas mostraram que, após tratamento, o aparecimento das formas hepatoesplênicas passou a ser muito raro, mesmo nos pacientes que se reinfectaram. Desse modo, tal fato indica a necessidade de tratamento, especialmente das crianças, que são as que têm maior tendência à evolução para a forma grave. Assim, fica fácil pensar que o grande mecanismo envolvido no tratamento é a **redução da carga parasitária**, o que diminui a chance de ocorrência de formas graves. Única resposta, item C.



**43 COMENTÁRIO** A giardíase é a doença causada pelo protozoário *Giardia intestinalis* (mais conhecido como *Giardia lamblia*); nas infecções sintomáticas apresenta um quadro de diarreia crônica, esteatorreia, cólicas abdominais, sensação de distensão, podendo levar à perda de peso e desidratação. Pode haver má absorção de gordura e de vitaminas lipossolúveis. Normalmente não há invasão extraintestinal, porém, às vezes, os trofozoítos migram pelos condutos biliares ou pancreáticos e ocasionam inflamações, sendo que algumas infecções são assintomáticas. Em relação ao

tratamento disponível, temos um grande arsenal para esse fim. As medicações de primeira linha que podem ser usadas são: tinidazol (muito eficaz – pode ser usado em dose única), nitazoxanida (muito eficaz – pode ser usado na forma de suspensão e possui poucos efeitos colaterais), o metronidazol (menos vantajoso pelos efeitos colaterais). Como opções de segunda linha temos: furazolidona, albendazol, a paromomicina e a quinacrina. Assim, dentre as opções descritas, a única que não se presta a tratar a giardíase é o mebendazol. Logo, resposta correta, letra D.



**44 COMENTÁRIO** No caso clínico descrito temos uma paciente com lúpus que evoluiu com exacerbação da doença e necessitou de pulsoterapia com corticoide em dose alta para controle do quadro. Posteriormente, houve o desenvolvimento de um quadro de distensão abdominal, alterações respiratórias e sinais de infecção sistêmica (alterações no leucograma). Diante disto, a principal hipótese diagnóstica é a estrogiloidíase disseminada. A estrogiloidíase disseminada é uma condição associada com quadros graves de imunodeficiência celular (ex.: SIDA, pacientes com câncer, pacientes em uso de corticoides em doses elevadas) e é extremamente grave, principalmente quando associada com sepse por infecção secundária a bastonetes Gram-negativos translocados para a circulação, quando

o parasita deixa a luz intestinal e ganha a circulação sistêmica. A presença das larvas do *S. stercoralis* no coração, pulmão, fígado e sistema nervoso central pode provocar sintomas decorrentes da disfunção destes órgãos. Lesões cutâneas podem ocorrer em qualquer topografia, sendo mais comuns nas nádegas e na região periumbilical. Eosinofilia é comum em imunocompetentes, mas pode estar ausente nos imunossuprimidos. A eosinopenia é considerada fator de mau prognóstico. Antibioticoterapia é necessária para o tratamento da bacteremia associada. A droga de escolha para o tratamento do parasita é a ivermectina. A dose é de 200 microgramas (e não miligramas) por kg/dia. Devido ao erro de digitação na posologia, a banca organizadora do concurso anulou a questão.



**45 COMENTÁRIO** Devemos tratar todo o indivíduo com uma ou mais evidências de infecção pelo *S. mansoni*. A droga de escolha é o praziquantel, na dose de 40 a 50 mg/kg, administrada uma vez ao dia. Esta medicação aumenta a permeabilidade ao íon cálcio, aumentando

sua concentração no citosol do verme adulto, com isso, observamos contrações musculares repetidas e, por fim, paralisia. A oxamniquina, uma tetra-hidroquinolina, pode ser considerada a segunda escolha no tratamento da esquistossomose. Assim, resposta correta: letra D.

---



**46 COMENTÁRIO** Vamos analisar as afirmativas: A) O prolapso retal é uma manifestação clássica da tricuriase – incorreta. B) A anemia por espoliação (ferropriva) pode ocorrer em qualquer tipo de parasitose intestinal, mas é um achado mais comum na ancilostomíase, causada pelo *Necator americanus* ou *Ancylostoma duodenalis* – incorreta. C) A ascaridíase em populações onde a ingestão de vitamina A e seus precursores é deficiente contribui de forma importante para a deficiência clínica de vitamina A. Crianças com ascaridíase tendem a uma elevada incidência de manifestações oculares devido à deficiência de vitamina A. Além disso, os trabalhos realizados na Índia mostraram que a infestação por *Ascaris lumbricoides*

pode agravar a essa deficiência devido à interferência com a absorção intestinal – correta. D) Pacientes com parasitoses intestinais podem apresentar manifestações cutâneas como rash e edema angioneurótico (angioedema) devido ao estímulo à produção de IgE por suas proteinases. Os parasitas mais comumente associados são o *Ascaris lumbricoides* e a *Giardia lamblia*. Não há associação com a esquistossomose – incorreta. E) A obstrução intestinal pode ocorrer na presença de um grande número de vermes do *Ascaris lumbricoides*, geralmente uma semioclusão na valva ileocecal, especialmente em crianças (o “bolo de áscaris”) – incorreta. Portanto, a única afirmativa correta é a letra C.



**47 COMENTÁRIO** A questão pede a incorreta. O diagnóstico da enterobíase (oxiuríase) deve se basear na forte suspeita clínica, cursando sobretudo com prurido anal, sobretudo noturno, além de corrimento vaginal em meninas. Os ovos são colocados no tegumento anal ou

perianal e, por isso, o exame de fezes é geralmente negativo! (Letra B negativa). Isso explica os possíveis métodos diagnósticos, que são o *swab* anal (método de Hall) ou a fita gomada (método de Graham). As demais alternativas são autoexplicativas. Resposta certa: B!

---



**48 COMENTÁRIO** A parasitose mais frequente do mundo é a *ascaridíase*. A espécie de ameba considerada efetivamente patogênica é a *E. histolytica*. A *Entamoeba coli* e a *Endolimax nana* são consideradas amebas “comensais” não patogênicas. A infestação por *Giardia*

predomina nas porções proximais do delgado, causando diarreia e dor abdominal. Casos graves com infestação maciça evoluem com síndrome disabsortiva, pelo “atapetamento” da mucosa do delgado, que se torna atrofiada e impedida de absorver nutrientes. Resposta certa: letra B.

---



**49 COMENTÁRIO** Vamos analisar cada alternativa:  
a) INCORRETA. O agente etiológico da febre maculosa é a *R. rickettsii*, bactéria Gram-negativa intracelular obrigatória. Os carrapatos do gênero *Amblyomma* são os vetores dessa doença. b) CORRETA. O *Pediculus*, agente da pediculose, ainda que não seja comum, pode levar ao quadro de anemia ferropriva em crianças, principalmente, quando a criança não tiver uma ingestão adequada de ferro.

c) INCORRETA. Os causadores da pediculose do corpo encontram-se principalmente nas dobras do corpo presos à roupa; suas picadas causam inflamação aguda da pele e prurido, além de serem responsáveis pela transmissão de várias doenças infecciosas como o tifo. É mais comum nos países de clima frio. Os piolhos da cabeça são mais comuns nos países de clima quente. d) INCORRETA. A ivermectina não deve ser usada em gestantes.

---



**50 COMENTÁRIO** Clássico. Diante de um quadro de prurido anal noturno em uma criança, devemos **IMEDIATAMENTE** pensar em enterobíase (oxiuríase). Vamos aproveitar e fazer uma pequena revisão. A enterobíase ou oxiuríase é uma infecção parasitária intestinal causada pelo nematódeo *Enterobius vermicularis* ou *Oxyurus vermicularis*. Os vermes adultos vivem no intestino grosso e, após a cópula, o macho é eliminado. As fêmeas fecundadas não fazem oviposição no intestino, e têm seu útero abarrotado com aproximadamente 11.000 ovos. Em determinado momento o parasito se desprende do ceco e é arrastado para a região anal e perianal, onde se fixa e libera grande quantidade de ovos. Trata-se de uma doença de distribuição mundial (cosmopolita), mais frequentemente encontrada em crianças de 5 a 14 anos de idade. O sintoma característico da enterobíase é o prurido anal, que se exacerba no período noturno devido à movimentação do parasito pelo calor do leito, produzindo um quadro de irritabilidade e insônia. Em relação às manifestações digestivas, a maioria dos pacientes apresenta náuseas, vômitos, dores abdominais em cólica, tenesmo e, mais raramente, evacuações sanguinolentas. O método de escolha utilizado para o

diagnóstico da enterobíase difere em relação às outras verminoses em geral. As técnicas habituais de demonstração de ovos de helmintos não apresentam positividade superior a 5% dos casos, uma vez que as fêmeas não fazem oviposição no intestino. Como eleição, emprega-se a técnica dos “*swabs* anais”, também denominada de método da fita de celofane adesiva e transparente, ou da fita gomada (Graham). O tratamento de escolha é o pamoato de pirantel na dose de 10 mg/kg em dose única, não ultrapassando 1 g, por via oral, preferencialmente em jejum. Apresenta uma eficácia em torno de 80 a 100% de cura, com poucos efeitos adversos, tais como: cefaleia, tonturas e distúrbios gastrointestinais leves. Não deve ser administrado em gestantes e, como lembrança, o paciente deve ser comunicado que o fármaco poderá produzir cor vermelha na urina e fezes. Sugere-se na maioria dos casos a repetição do tratamento, aumentando assim a taxa de cura deste nematódeo intestinal. Como terapia alternativa à participação dos benzimidazólicos de uso em humanos, mebendazol e albendazol apresentam também o mesmo esquema preconizado em dose única e repetição em 2 semanas. Resposta certa: letra A.



**51 COMENTÁRIO** O *Trichocephalus trichiurus* é muito comum no nosso meio e tem como forma de transmissão a ingestão de ovos a partir de água ou alimentos contaminados. Tem como local de infecção o intestino grosso. O paciente pode estar assintomático ou ter mani-

festações clínicas como: dor em fossa ilíaca direita associada à síndrome disentérica e/ou prolapso retal (classicamente associada a esta parasitose) e/ou urticária. Todos os outros parasitas citados nas opções A, B e C infestam o intestino delgado. Letra D CORRETA.

**52 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas.

Alternativa A: INCORRETA. Na ANCILOSTOMÍASE, a causa da anemia é o intenso hematofagismo exercido pelos vermes adultos de *Necator americanus* e *Ancylostoma duodenale*, sendo que o primeiro suga de 0,1 a 0,4 ml sangue/dia, enquanto o segundo, de 0,03 a 0,05 ml sangue/dia. Essa espoliação, associada à deficiência nutricional, irá levar às manifestações que caracterizam a anemia ferropriva. Assim, na ancilostomíase, a anemia decorre, essencialmente, da carência de ferro ocasionada pelas perdas sanguíneas crônicas. Alternativa B: INCORRETA. Em virtude do ciclo pulmonar das larvas de *Ascaris lumbricoides*, alguns pacientes apresentam manifestações pulmonares, com febre, tosse, dispneia do tipo asmático, bronquite e broncopneumonia, caracterizando a SÍNDROME DE LÖEFFLER, que cursa com eosinofilia sanguínea elevada. Alternativa C: INCORRETA. A ESQUISTOSSOMOSE *MANSONI* é uma doença de ocorrência tropical, registrada em 54 países, principalmente na África, leste do Mediterrâneo e América. Na América do Sul, destacam-se a região do Caribe, Brasil e Venezuela. No Brasil, os estados das regiões Nordeste e Sudeste são os mais afetados, sendo que a ocorrência está diretamente ligada à presença dos moluscos transmissores. Atualmente, é considerada uma

endemia que atinge 19 Unidades Federadas, presente na forma endêmica, do Maranhão até Minas Gerais, com focos no Pará, Piauí, Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná, Santa Catarina, Goiás, Distrito Federal e RIO GRANDE DO SUL. No RS a ocorrência da doença foi verificada, nos últimos cinco anos, nos municípios de Esteio (3 casos em 2007, 1 em 2009 e 3 em 2010), São Leopoldo (1 caso em 2010), Bagé (1 caso em 2011) e Canoas (1 caso em 2007 e 7 em 2008), não tendo aparecido em Lagoa dos Patos. Alternativa D: CORRETA. A lesão hepática, característica verificada nos pacientes portadores de ESQUISTOSSOMOSE, apresenta-se como FIBROSE PERIportal, denominada FIBROSE DE SYMMERS, descrita como em “formato de haste de cachimbo – *pipestem fibrosis*”. Alternativa E: INCORRETA. A droga tradicionalmente usada no tratamento da ESTRONGILOIDÍASE é o TIABENDAZOL, no entanto, este provoca frequentes efeitos colaterais gastrointestinais. Um estudo mostrou que a IVERMECTINA (200 µg/kg/dia uma vez ao dia, VO, por um a dois dias) é a droga de escolha para a estrogiloidíase não complicada, sendo tão eficaz quanto e associada a menos efeitos adversos do que o TIABENDAZOL (50 mg/kg duas vezes ao dia, VO, por dois dias; máximo: 3 g/dia), que é o tratamento tradicional. A alternativa correta, portanto, é a D.



**53 COMENTÁRIO** A giardíase pode se manifestar através de um quadro crônico caracterizado por má absorção, cólicas abdominais, perda ponderal e fadiga, sendo muitas vezes difícil o seu diagnóstico através do

exame parasitológico, uma vez que a eliminação dos cistos da *giardia* nas fezes ocorre de maneira intermitente, tornando necessária a coleta de inúmeras amostras. Alternativa B correta.

---



**54 COMENTÁRIO** Dentre as parasitoses listadas, as que podem causar os sintomas asmáticos são a estrogiloidíase e a ancilostomíase. Os quadros de estrogiloidíase podem ter manifestações intestinais de intensidade variável. Podemos encontrar diarreia, dor abdominal e flatulência, com ou sem anorexia, náusea, vômitos e dor epigástrica, que pode simular quadro de úlcera péptica, assim como foi descrito na questão. Além disso, também há manifestações extraintestinais que, como o prurido e a erupção eritematosa, ocorrem no local de penetração da larva. Os sintomas respiratórios relacionam-se com o estágio de migração larvar

pulmonar. Existe mais de uma opção terapêutica e o uso da ivermectina é uma delas. Poderíamos pensar por qual razão a ancilostomíase não seria a causa do quadro. De fato, a ancilostomíase também cursa com lesão de pele urticariforme com prurido (local onde a larva penetrou) e pneumonite eosinofílica. Porém, pensaríamos nessa hipótese se no quadro intestinal encontrássemos o relato de hemorragias, diarreia profusa ou constipação intestinal, além de perversão do apetite, anorexia ou polifagia e graus variáveis de anemia. Nenhuma dessas alterações consta no enunciado e, assim, ficamos com a estrogiloidíase. Resposta: letra D.



**55 COMENTÁRIO** Vamos lá! Pensando na epidemiologia e na clínica do paciente. Um jovem de 25 anos com a tríade de dor abdominal, febre e hepatomegalia. Qual será o diagnóstico provável? Letra A: o abscesso amebiano é infecção causada pela *Entamoeba histolytica*, protozoário de distribuição universal que predomina em regiões tropicais e subdesenvolvidas, onde as condições socioeconômicas e higiênico-sanitárias são precárias. O quadro é clássico, com a tríade: dor abdominal, febre e hepatomegalia, podendo estar associado à anorexia, calafrios, mal-estar geral, emagrecimento, tosse e inapetência. Predomina no sexo masculino (82% dos casos) na faixa entre 20-40 anos e, na grande maioria das vezes, acomete o lobo direito do fígado. Letra B: o abscesso piogênico acomete indivíduos na faixa etária acima de 50 anos de idade, com múltiplas lesões características no fígado, sem uma localização clássica. Costuma levar a icterícia e prurido. Letra C: o cisto hidático é causado por um parasita bastante frequente no Sul do Brasil. A transmissão se faz pela ingestão oral do parasita através de alimentos ou

água contaminados, ou mesmo pelo contato direto com cães portadores do parasita. Os cistos hidáticos podem crescer e causar sintomas pelo volume, pelo comprometimento dos canais biliares com consequente infecção, por obstrução biliar ou mesmo pela ruptura para dentro do abdome, sendo a sintomatologia incomum, acometendo indivíduos mais velhos. O tratamento dos cistos hidáticos, preferencialmente, é cirúrgico, ou eventualmente através da esterilização do cisto através de tratamentos percutâneos, orientados por radiologia. Letra D: o cistoadenoma hepático trata-se de um tumor benigno do fígado, com grande potencial de complicações (infecção, sangramento, comunicação com canais biliares), incluindo o risco de desenvolvimento de um tumor maligno (cistoadenocarcinoma). Costuma acometer indivíduos com mais de 40 anos e acarreta as complicações e os sintomas devido à compressão pelo tamanho. Letra E: metástases hepáticas costumam acometer indivíduos idosos, que apresentam tumor colorretal primário. *Agora ficou fácil, certo?* Melhor resposta e gabarito: letra A.



**56 COMENTÁRIO** Não deve ser febre tifoide porque não há sintomas abdominais (com 6 meses de evolução a febre tifoide ou teria melhorado espontaneamente ou teria levado o paciente à perfuração intestinal). Não deve ser calazar (leishmaniose visceral) porque não há franca pancitopenia, um achado quase que universal nessa doença. Não deve ser esquistossomose crônica porque nesta condição esperamos hipertensão porta e sangramento de varizes esofágicas, e

não um quadro de febre prolongada. Enfim, há vários indícios condizentes com um diagnóstico de toxocaríase: febre prolongada, broncoespasmo, hepatoesplenomegalia, eosinofilia periférica e inversão da relação albumina/globulina. O diagnóstico é confirmado por exames sorológicos, sendo corroborado pela presença de hipergamaglobulinemia policlonal, especialmente se houver aumento expressivo da IgE total. Resposta certa: letra C.



**57 COMENTÁRIO** O enunciado, ao mencionar o fato de o paciente tomar banhos de rio, não o faz por acaso. Tal dado, epidemiologicamente, deve sempre nos lembrar da possibilidade de esquistossomose, diagnóstico que cabe para este paciente, tendo em vista a esplenomegalia. *Mas será apenas este o diagnóstico? Veja você que, além da ESPLENOMEGALIA DE GRANDE MONTA (com consequente bicitopenia), o paciente tem FEBRE há 30 dias, combinação que, no contexto epidemiológico sugestivo de esquistossomose,*

DEVERÁ SEMPRE te lembrar de uma complicação dessa parasitose, a ENTEROBACTERIOSE SEPTICÊMICA PROLONGADA (ou Salmonelose de curso prolongado). O que acontece é que o *Schistosoma* transforma-se em um verdadeiro reservatório de *Salmonella*. O exame de maior rendimento para o diagnóstico de salmoneloses é o mielograma e o seu tratamento é feito, de acordo com o Ministério da Saúde do Brasil, com cloranfenicol, enquanto que a esquistossomose é tratada com o praziquantel. Resposta: letra E.

**58 COMENTÁRIO** Vamos analisar as opções:

A – Estrongiloidíase: É potencialmente fatal pela capacidade de fazer a síndrome de hiperinfestação, na qual larvas se disseminam pelo organismo, levando consigo a microbiota intestinal. Tal fenômeno pode resultar em bacteremia e sepse (número 4). B – Amebíase: Sua forma intestinal caracteriza-se por colite disentérica. Disenteria é definida por eliminação de fezes sanguinolentas, com muco, em pequeno volume, associada ao tenesmo e à urgência para defecar (número 5). C – Tricuríase: As manifestações clínicas são muito variáveis e dependem da intensidade da infecção, ocorrendo desde quadros leves

(oligo ou assintomáticos) até casos graves com diarreia crônica, enterorragia, disenteria e prolapso retal (número 1). D – Oxiuríase: Seu diagnóstico é fortemente suspeitado quando há história de prurido perianal noturno. Isso ocorre porque as fêmeas migram à noite para as regiões perianais e perineais, onde depositam seus ovos (número 2). E – Ancilostomíase: o *Ancylostoma duodenale* e o *Necator americanus* são nematelmintos que possuem uma cápsula bucal responsável pela fixação desses agentes na mucosa do intestino delgado. Como consequência, ocorre espoliação de sangue, podendo evoluir para anemia ferropriva (número 3). Resposta: letra D.



**59 COMENTÁRIO** De acordo com a literatura americana, o tratamento de escolha da giardíase pode ser feito com 3 opções de droga: tinidazol, metronidazol ou nitazoxanida. Já o tratamento da colite amebiana deveria ser feito prefe-

rencialmente com a combinação do metronidazol com um agente intraluminal. Contudo, o Ministério da Saúde elege como uma das drogas de escolha para ambas as infecções o uso do secnidazol. Logo, resposta da questão: letra D.

---



**60 COMENTÁRIO** O tratamento da esquistosomose deve ser indicado em todas as formas da doença, em todos os pacientes. Com as drogas disponíveis em nosso meio (oxamniquina e praziquantel) obtém-se a cura (resposta completa), em média, em 80% dos casos (40% apenas na forma *hepatoesplênica*,

com uma boa porção desses pacientes apresentando respostas “parciais” ao tratamento). O praziquantel atua sobre várias espécies de *Schistosoma*, além de outros parasitas. A oxamniquina atua exclusivamente sobre o *S. mansoni*, em todos os seus estágios evolutivos. Resposta certa: letra D.

---



**61 COMENTÁRIO** Vamos analisar as alternativas da questão: a) A ameba existe em basicamente 2 formas: cisto e trofozoíta. A primeira consiste na forma infectante, enquanto a segunda seria a responsável por causar a doença invasiva em humanos, os quais seriam o principal hospedeiro. A infecção ocorre pela via fecal-oral, a partir da ingestão de cistos através de água e alimentos contaminados, ou ainda por meio de contato sexual. (CORRETA) b) O tratamento do abscesso hepático amebiano é feito inicialmente com metronidazol 500-750 mg 3x/dia por 10 dias. Após o tratamento da doença invasiva com metronidazol, devemos utilizar um agente luminal para eliminar

os cistos intraluminais (mesmo se o exame microscópico das fezes for negativo), como por exemplo a paramomicina (25-30 mg/kg/dia por 7 dias). (CORRETA) c) Na presença de uma história clínica e um US revelando uma lesão cística subcapsular solitária, o diagnóstico torna-se extremamente provável. (CORRETA) d) O que leva ao acometimento hepático pela amebíase ainda não é muito bem compreendido; no entanto, a infecção do parênquima hepático leva a necrose com conformação de uma cavidade cística. (CORRETA) e) O *Echinococcus granulosus* é uma tênia (parasita multicelular), e não um protozoário (parasita unicelular)! (INCORRETA) Resposta: letra E.



**62 COMENTÁRIO** Questão ampla sobre as parasitoses intestinais que nos faz marcar que, ao estudar cada um dos principais agentes deste grupo de doença, devemos reconhecer: (1) Características fundamentais do parasito (espécie, *habitat* e forma infectante); (2) Manifestação clínica típica (as abdominais inespecíficas praticamente todos têm); (3) Método diagnóstico (principalmente quando não for EPF) e (4) Tratamento (tentando generalizar por classe de parasitos). Assim, com base nos itens apresentados, podemos dizer que: A e E estão INCORRETAS. O *Ascaris lumbricoides* é um helminto que tem como *habitat* o intestino delgado. A clínica é variada: desde cólicas periumbilicais, distensão abdominal e diarreia até as mais típicas como a eliminação de vermes pela boca ou ânus ou síndrome de semioclusão intestinal. No entanto, não se observa aspecto inflamatório com fezes sanguinolentas (isso é da colite amebiana), nem anemia

macrocítica (isso é mais das disabsortivas ou microcítica no caso do ancilostomídeo). Além disso, observaremos nas fezes os ovos e não proglotes (isso é da teníase). C e D INCORRETAS. A giardíase tem como *habitat* também o delgado, podendo causar diarreia crônica disabsortiva (o famoso atapetamento da mucosa). O tratamento é baseado no tinidazol, secnidazol ou metronidazol. Não pode ser tratada com pamoato de pirvínio, droga esta utilizada para o tratamento de enterobíase, que tem como principal sintoma o prurido anal e vulvar - B CORRETA. A ameba tem como *habitat* o cólon, podendo causar colite não disentérica e colite disentérica. Pode evoluir com complicações como hemorragia e perfuração. Outra forma de amebíase invasiva a ser lembrada é o abscesso hepático, normalmente de curso independente à forma intestinal. Assim como a giárdia, tem no metronidazol uma das drogas de escolha.



**63 COMENTÁRIO** Para lembrar dos helmintos que realizam ciclo pulmonar, vamos utilizar a regra mnemônica: SANTA. *Strongyloides stercoralis*; *Ancylostoma duodenalis*; *Necator americanus*; *Ascaris lumbricoides*; *Toxocara canis*. O ciclo de vida amebiano compreende duas situações: ciclo biológico e ciclo patológico. No ciclo biológico, o parasita fica

restrito à luz intestinal do hospedeiro. Já no segundo, existe uma quebra no equilíbrio parasita-hospedeiro e há invasão amebiana da parede intestinal com disseminação hematogênica dos trofozoítos que podem instalar-se em diversos órgãos como: pulmões, fígado, pele e cérebro. A himenolepíase não apresenta ciclo pulmonar. Resposta: letra D.

---



**64 COMENTÁRIO** A **síndrome de Löeffler** consiste no quadro clínico resultante do ciclo pulmonar de algumas espécies de larvas, resultando em manifestações pulmonares como tosse seca, broncoespasmo e imagens radiológicas de infiltrados intersticiais múltiplos e migratórios. O laboratório geralmente revela uma eosinofilia importante

(10-30%), que costuma ceder após o término do ciclo pulmonar larvário. Para lembrar dos vermes envolvidos, basta memorizar a regra mnemônica “SANTA”: *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Toxocara canis* e *Ascaris lumbricoides*. Portanto, resposta correta: letra B.

---



**65 COMENTÁRIO** Questão clássica de prova! Para lembrar os nomes dos parasitas que fazem o ciclo pulmonar de Loss (e conseqüentemente causam a síndrome de Löeffler), temos que memorizar a regra mnemônica SANTA:

- *Strongyloides stercoralis*;
- *Ancylostoma duodenale*;
- *Necator americanus*;
- *Toxocara canis*;
- *Ascaris lumbricoides*.

Resposta certa: letra E.

---



**66 COMENTÁRIO** A lesão apresentada é característica da *larva migrans cutânea*, também conhecida como bicho geográfico ou bicho de praia. É causada pelas larvas de vários nematódeos, principalmente ancilostomídeos de cães e gatos, sendo o mais comum o *Ancylostoma braziliensis*. A doença é autolimitada e caracteriza-se por migração das larvas na pele, pois os parasitos não conseguem completar seu ciclo de vida em hospedeiros humanos. Em cada ponto de inoculação larvária, surge uma pápula pruriginosa, que 2-3 dias após transforma-se em uma lesão serpentiforme extremamente pruriginosa, de

tonalidade marrom-avermelhada, levemente elevada, devido à migração da larva numa velocidade de alguns milímetros por dia (por isso a lesão “vai aumentando”). O acometimento é geralmente nos pés ou nas mãos, mas qualquer área do corpo pode ser afetada. À medida que o verme migra, novas áreas da pele podem ser afetadas a intervalos de poucos dias e diversos traçados podem estar presentes. O diagnóstico é clínico e o tratamento deve ser feito com tiabendazol tópico, ou ivermectina ou albendazol via oral. Mesmo sem tratamento, as larvas morrerão após semanas, com resolução das lesões cutâneas. Resposta: letra B.



**67 COMENTÁRIO** Hiporexia, palidez cutânea e perversão do apetite (com síndrome de pica ou alotriofagia — o hábito de comer substâncias não alimentares como terra, carvão, giz etc.) são manifestações sugestivas de anemia ferropriva, diagnóstico sugerido pelo hemograma deste paciente (anemia microcítica e hipocrômica, com ferro sérico baixo). A coexistência de manifestações abdominais (distensão) nos remete à possibilidade de uma parasitose. Considerando tal hipótese diagnóstica, qual — dentre as entidades citadas nas alternativas — é uma parasitose que habitualmente cursa com anemia ferropriva importante? Na

realidade, todas as parasitoses intestinais podem levar à piora da desnutrição e anemia, no entanto, aquela em que o parasita se alimenta diretamente do sangue humano (que acaba sendo sua principal fonte de ferro) é a ancilostomíase, também conhecida em nosso meio como “amarelão”. O *A. duodenale* possui estruturas em forma de gancho que o prendem na mucosa do intestino, permitindo a microperfuração da mucosa pelo parasita, que fica ali “chupando” o sangue do paciente. Infestações em larga escala promovem esgotamento das reservas endógenas de ferro e anemia ferropriva. Resposta certa: letra E.



**68 COMENTÁRIO** As causas de convulsões variam com a idade. Até os 5 anos, a principal causa são as convulsões febris. Dos 5 aos 12 anos, as principais causas são as síndromes epiléticas primárias. Em idosos predomina a doença cerebrovascular. Nestas, as convulsões podem ocorrer durante o evento primário ou até mesmo meses após a instalação de um AVE hemorrágico ou isquêmico. Em adultos, as principais causas são: o TCE, neurocisticercose, o abuso de drogas ilícitas ou absti-

nência alcoólica. As neoplasias também devem ser consideradas como diagnóstico diferencial em qualquer idade. No enunciado, não foi informado acerca de TCE ou uso de drogas e abstinência pelo álcool. Assim, nossas principais hipóteses figuram entre as causas de processo expansivo do SNC — neurocisticercose e neoplasias. Frente ao achado de múltiplas calcificações difusas pelo parênquima cerebral, ficamos com a hipótese de neurocisticercose. Resposta: letra D.



**69 COMENTÁRIO** O quadro descrito é característico da oxiúriase, causada pelo *Enterobius vermicularis*, cuja principal manifestação clínica é o prurido anal, podendo haver corrimento vaginal em meninas por invasão genital (resposta: letra C). Em relação às outras verminoses, um comentário breve: Letra A - *Ascaris lumbricoides*. As manifestações clínicas e a correlação com o estágio evolutivo do parasita estão descritas a seguir: - estágio larvar – predomínio dos sintomas respiratórios como broncoespasmo, pneumonia intersticial e sinais de insuficiência respiratória com sintomas respiratórios (síndrome de Löeffler); - verme adulto – eliminação do parasita pelos orifícios naturais (boca, nariz, ouvido e ânus), dor periumbilical, dor abdominal, náuseas, vômitos e flatulência; complicações – suboclusão ou oclusão intestinal, migração para via biliopancreática, apêndice e em ferida cirúrgica. Pode cursar com complicações – suboclusão ou oclusão

intestinal, migração para via biliopancreática, apêndice e em ferida cirúrgica. Letra B – *Ancylostoma duodenale*. A maioria dos infectados é assintomática. No entanto, a ancilostomíase pode cursar com Síndrome de Löeffler, diarreia com enterite catarral e anemia ferropriva. Letra D – *Trichuris trichiura*. A localização preferencial do parasita é no ceco, colo ascendente, apêndice e últimas porções do íleo. As manifestações clínicas são muito variáveis e dependem da intensidade da infecção, ocorrendo desde quadros leves (oligo ou assintomáticos) até casos graves com diarreia crônica, enterorragia, disenteria e prolapso retal. Há descrição de sintomas tóxico-alérgicos caracterizados por crises de urticária e eosinofilia (10 a 15%), que cedem com a eliminação dos vermes. Nas crianças desnutridas com infestação maciça, observa-se com maior frequência: disenteria aguda, similar à da colite amebiana, enterorragia e prolapso retal.



**70 COMENTÁRIO** Existem algumas “pistas” que devemos sempre procurar em questões de prova, visando estabelecer “vínculos cerebrais”. É o que acontece quando vemos uma questão que traz uma criança com diarreia, enterorragia e PROLAPSO RETAL! A presença desta última complicação nos obriga a pensar na infecção pelo *Trichuris trichiura*, a tricuriase. Quais seriam os vínculos das outras doenças? A teníase não tem um quadro clínico

muito específico, sendo diagnosticada em geral apenas na investigação de mal-estar abdominal e perda de peso (A errada); a ascariíase cursa, na maioria dos pacientes, de forma assintomática (B errada); o quadro clínico da estrogiloidíase também não tem um marco muito específico (a título lembrete, recorde a forma disseminada da doença); e a enterobíase - ou oxiuriase - tem como vínculo cerebral um desconfortável prurido anal (E errada). Resposta: C.



**71 COMENTÁRIO** A **síndrome de Löeffler**, ou doença eosinofílica pulmonar, mais comumente relatada na infância, é caracterizada pela migração de larvas de certas espécies de enteroparasitas para o parênquima pulmonar (“ciclo pulmonar de Loss”), provocando infiltrado pulmonar acompanhado por eosinofilia periférica, geral-

mente com sintomas respiratórios mínimos. Os parasitas mais frequentemente associados a esta condição são: *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides*, *Toxocara canis*, *Ancylostoma braziliense* e *Necator americanus*. A *Giardia lamblia*, Oxiúros e Tricocéfalos não causam a síndrome de Löeffler. Resposta certa: C.

---



**72 COMENTÁRIO** Dentre todas as helmintíases, a que habitualmente não costuma cursar com eosinofilia periférica é a **enterobíase**. A explicação é a seguinte: o *Enterobius vermicularis*, parasito causador da doença, habitualmente não promove qualquer grau de invasão tecidual (ao contrário das demais parasitoses), que é respon-

sável por desencadear a liberação de IgE e promover a eosinofilia. O sintoma mais comum da enterobíase é o prurido anal noturno, causado por uma reação inflamatória local aos vermes adultos e a seus ovos. O método diagnóstico de escolha para a doença é a fita gomada (método de Graham). Portanto, resposta: letra B.

---



**73 COMENTÁRIO** Classicamente, a profilaxia *secundária* da hemorragia digestiva alta por varizes de esôfago na esquistossomose hepatoesplênica é feita por uma abordagem cirúrgica. O procedimento de primeira escolha é a esplenectomia associada à desconexão ázigo-portal, chamada por alguns de “desvascularização gastroeso-

fágica”. Nesta técnica faz-se a ligadura da veia gástrica esquerda (veia coronária), desconectando o sistema porta do sistema ázigo, além de uma desvascularização da grande curvatura gástrica e do esôfago distal. Tal procedimento foi descrito por Vasconcelos em 1954, e é empregado até hoje. Resposta certa: letra E.

---



**74 COMENTÁRIO** Vamos aproveitar para relembrar rapidamente o ciclo do *Ascaris*. O ser humano geralmente se contamina com a ingestão de ovos em água e alimentos contaminados. Após passarem pelo estômago, as larvas eclodem

no lúmen intestinal, penetram na parede intestinal e migram para os pulmões pela circulação venosa. Posteriormente são deglutidos e retornam ao intestino delgado, onde amadurecem até se tornarem vermes adultos. Resposta: letra B.

---



**75 COMENTÁRIO** Mesmo sem a descrição do caso clínico com detalhes, a única resposta possível seria a opção D, que traz a condição que cursa com acometimento do sistema nervoso central e o seu possível agente etiológico. As tênia são adquiridas pela ingestão de carnes cruas ou mal cozidas. A *T. solium* é adquirida

pela ingestão da carne de porco; já a *T. saginata* é adquirida pela ingestão da carne bovina. No parasitismo pela *T. solium*, existe a possibilidade do homem tornar-se o hospedeiro intermediário e desenvolver a cisticercose; quando ocorre no sistema nervoso central, configura-se a neurocisticercose. Resposta: letra D.

---



**76 COMENTÁRIO** O *S. stercoralis*, assim como diversos outros seres vivos, possui receptores para hormônios esteroides. Quando um paciente parasitado por este agente recebe glicocorticoides em altas doses, dois fenômenos concorrem para a gênese de uma superinfecção (neste caso, denominada “estrongiloidíase disseminada”): (1) imunodepressão do hospedeiro; (2) estímulo direto à proliferação do parasita, mediado pelo esteroide. Assim, o uso de corticoide é o principal fator de risco para estrongiloidíase disseminada (A correta). A infecção pelo *S. mansoni* costuma ser adquirida por moradores do meio rural que têm o hábito de se banhar em rios e lagos, particularmente em regiões desprovidas de saneamento básico adequado. A forma do parasita que inicia a infecção no ser humano é a *cercária*, que penetra na pele em contato com a água contaminada. Alguns pacientes desenvolvem uma reação alérgica aguda após esse contato, denominada *dermatite cercariana* ou “prurido do nadador”: cerca de 12-24h após a penetração das cercárias, surge um *rash* maculopapular pruriginoso que pode perdurar por mais de 1 semana (B correta). Parasitas que realizam

o *ciclo pulmonar de Loss* podem causar a *síndrome de Löeffler* (tosse seca, sibilos, infiltrados migratórios no RX de tórax, eosinofilia). Dentro desse grupo incluem-se: *A. duodenale*, *N. americanus*, *A. lumbricoides*, *S. stercoralis* e *T. canis* (D correta). Homossexuais masculinos são mais propensos a adquirir parasitas de transmissão oral-fecal, como a ameba. A explicação é dada pela natureza de suas práticas sexuais, que incluem sexo anal e oral (E correta). Por fim, o manejo da neurocisticercose envolve uma combinação de tratamento antiparasitário, corticoterapia e controle das crises convulsivas. O corticoide é importante quando o paciente realiza o tratamento de erradicação dos cisticercos, pois o uso isolado de antiparasitários em tais doentes - ao promover a morte do cisticercos e liberação tecidual de seus conteúdos - desencadeia uma intensa reação inflamatória local que pode induzir ou agravar um quadro de hipertensão intracraniana. Corticoides potentes, como a dexametasona, visam reduzir o edema inflamatório e preservar o *status* neurológico do paciente durante o tratamento antiparasitário. Resposta certa: letra C.



**77 COMENTÁRIO** Não há, neste caso, alterações expressivas de hepatograma, bem como não há menção a sinais e sintomas de disfunção hepática (B e D erradas). O conjunto de sinais e sintomas apresentados sugere uma doença multiorgânica arrastada (o que basicamente descarta a possibilidade de ascaridíase - C errada). Na leucemia eosinofílica não se observa aumento de IgE (A errada). Assim, sobra apenas a letra E, que pode “se encaixar” no quadro clínico descrito, fazendo parte, por conseguinte, de seu diagnóstico diferencial. Lembre-se de que a **toxocaríase** — também chamada de *larva migrans* visceral — representa a infecção humana acidental por helmintos (tênia) que habitualmente infectam cães e gatos. Trata-se, portanto, de uma doença típica de crianças pequenas que brincam em *playgrounds* e “caixas de areia” eventualmente utilizadas por aqueles animais para defecação, expondo

o paciente ao contato com suas fezes contaminadas. Após ingestão de ovos de *Toxocara*, ocorre eclosão dos mesmos no interior do tubo digestivo e as larvas resultantes penetram na parede intestinal, invadindo a corrente circulatória. Tais larvas se disseminam para diversos órgãos e tecidos, como: fígado, coração, pulmões, SNC, músculos e olhos. Nos locais onde as larvas se assestam, ocorrem reações granulomatosas que podem levar à disfunção orgânica. Assim, devemos suspeitar de toxocaríase em uma criança com história de possível contato com fezes de cães e/ou gatos, que apresente manifestações clínicas compatíveis (ex.: febre, anorexia, irritabilidade, hepatoesplenomegalia, *rash* urticariforme pruriginoso, diminuição da acuidade visual) e manifestações laboratoriais sugestivas (ex.: eosinofilia, *hipergamaglobulinemia* e aumento de IgE). Resposta certa: letra E.



**78 COMENTÁRIO** O *Strongyloides stercoralis* é o enteroparasita classicamente associado à síndrome de hiperinfestação. Isso acontece porque suas larvas são capazes de amadurecer ainda dentro do tubo digestivo do paciente, tornando-se larvas rhabditoides capazes de penetrar a mucosa intestinal e ganhar a corrente sanguínea. Quando o paciente está imunossuprimido, todo este processo se acentua, pois um maior número de larvas se torna rhabditoides, provocando uma parasitemia significativa. Dentro da corrente circulatória, o parasita é capaz de atingir e lesar múltiplos órgãos e

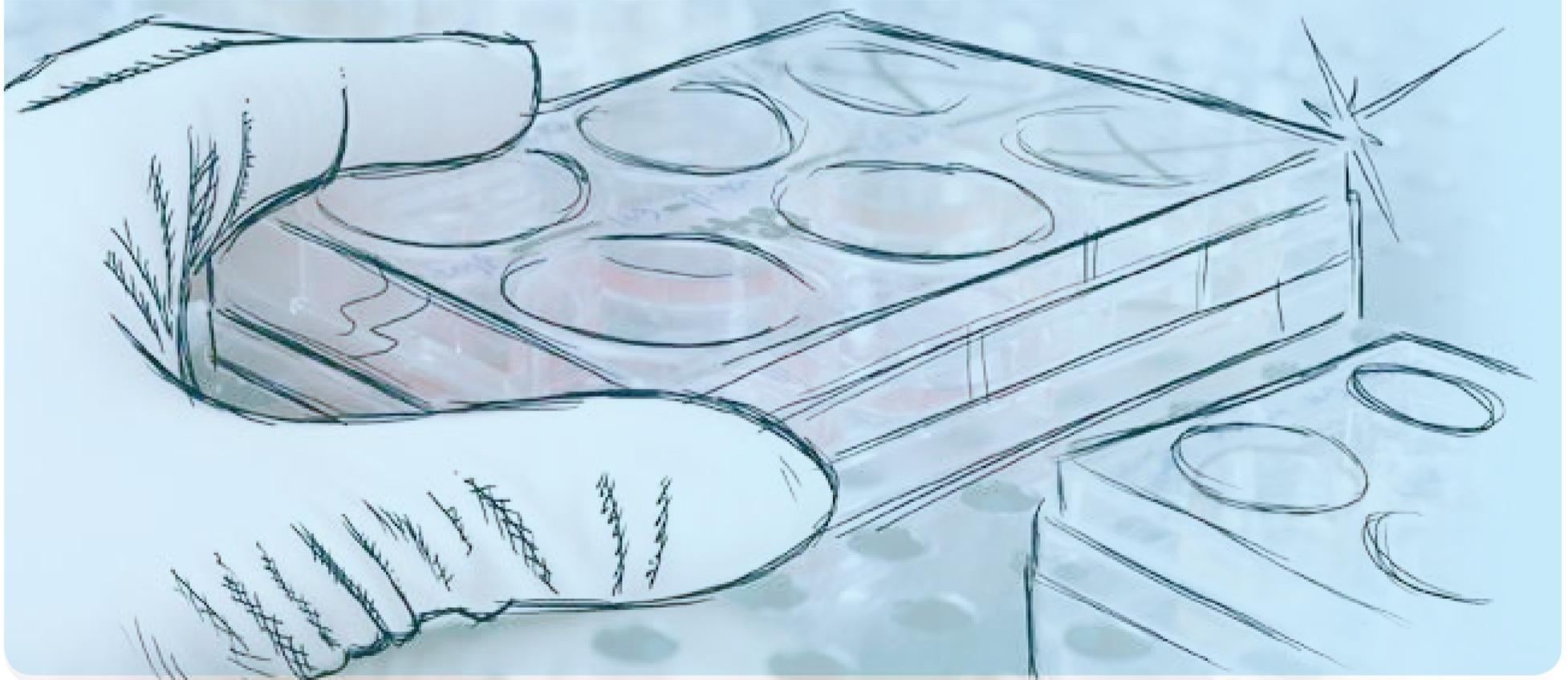
tecidos (ex.: pulmões, SNC etc). Porém, não é apenas este o grande problema da síndrome de hiperinfestação. Não podemos esquecer que enterobactérias Gram-negativas presentes na microbiota intestinal acabam “pegando carona” nos vermes que penetram na parede intestinal, sendo levados à corrente circulatória. Desse modo, faz parte do quadro clínico um gravíssimo componente séptico, o qual, na realidade, é o grande responsável pelo estado crítico que estes pacientes desenvolvem, justificando sua elevada morbimortalidade. Resposta certa: letra C.

**79 COMENTÁRIO** Vamos analisar as afirmativas.

– Letra A: o *Aedes aegypti* é o principal vetor dessas doenças, porém existem diversas outras formas além do uso de inseticidas para o seu combate (controle mecânico, biológico e legal) – INCORRETA. – Letra B: o saneamento básico é fundamental para o controle da esquistossomose, pois seu ciclo de transmissão depende do contato de fezes contaminadas com ovos do *S. mansoni* em locais com água onde vive o caramujo do gênero *Biomphalaria*, hospedeiro intermediário – CORRETA. – Letra C: o contágio da leptospirose se dá pelo contato com a **urina**

de ratos, geralmente após enchentes ou em profissões que apresentam contato com esgoto e lixo contaminado – INCORRETA. – Letra D: o controle da leishmaniose visceral envolve medidas dirigidas à população humana (proteção individual), ao combate ao vetor (vigilância entomológica e saneamento básico) e à população canina, principal reservatório da doença (controle da população errante, doação de animais, uso de telas em canis, coleiras impregnadas com deltametrina a 4%) – INCORRETA. Portanto, a única assertiva CORRETA e gabarito da questão é a letra B.

# Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Sódio</b>	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
<b>Potássio</b>	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoaldosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
<b>Cálcio</b>	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipo-paratireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
<b>Fósforo</b>	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipo-paratireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
<b>Magnésio</b>	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
<b>Cloro</b>	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO <sub>3</sub> , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
<b>Bicarbonato</b>	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper-cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoaldosteronismo; Diarréia...
<b>pCO<sub>2</sub></b>	35-45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
<b>pO<sub>2</sub></b>	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
<b>pH</b>	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper-cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
<b>Lactato</b>	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
<b>Osmolaridade</b>	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
<b>Uréia</b>	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
<b>Creatinina</b>	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
<b>Tireoglobulina</b>	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: <1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
<b>Ceruloplasmina</b>	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
<b>Cobre Total</b>	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Haptoglobina</b>	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
<b>Creatinoquinas (CK total)</b>	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
<b>CK-MB</b>	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
<b>CK-MB massa</b>	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
<b>Troponina I</b>	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
<b>Mioglobina</b>	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
<b>Aldolase</b>	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
<b>ECA</b>	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
<b>LDH</b>	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
<b>Amilase</b>	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
<b>Lipase</b>	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
<b>Alanino-transaminase (ALT)</b>	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
<b>Aspartato-transaminase (AST)</b>	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
<b>Fosfatase alcalina (FA)</b>	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestativas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
<b>Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)</b>	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
<b>Bilirrubinas totais</b>	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
<b>Bilirrubina direta (BD)</b>	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
<b>Bilirrubina indireta (BI)</b>	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
<b>Proteínas totais</b>	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
<b>Albumina</b>	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
<b>Globulina</b>	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Eletroforese de proteínas</b> (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%);</li> <li>- Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%);</li> <li>- Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%);</li> <li>- Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.</li> </ul>
<b>BNP (peptídeo natriurético cerebral)</b>	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
<b>Antígeno prostático específico (PSA)</b>	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
<b>Alfa-fetoproteína</b>	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
<b>CA-125</b>	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
<b>CA 19-9</b>	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
<b>CA 15-3</b>	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
<b>CEA</b>	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
<b>Beta-HCG</b>	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
<b>TSH</b>	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
<b>T4 livre</b>	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
<b>T3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L);</li> <li>- 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L);</li> <li>- &gt; 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).</li> </ul>	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
<b>Calcitonina</b>	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
<b>Paratormônio (PTH)</b>	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
<b>Prolactina</b>	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
<b>Testosterona</b>	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
<b>Eritropoetina</b>	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
<b>Cortisol sérico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl</li> <li>- Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: &lt; 5mcg/dl</li> </ul>	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Teste da cortrosina</b>	Cortisol esperado: >18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
<b>ACTH</b>	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
<b>Aldosterona</b>	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
<b>Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)</b>	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
<b>Gastrina</b>	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
<b>Teste de supressão do GH</b>	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
<b>Somatomedina C (IGF-I)</b>	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
<b>Hemoglobina glicada (HbA1c)</b>	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
<b>Glicemia de jejum</b>	70-125mg/dl	- Duas dosagens $\geq 126$ ou uma dosagem $> 200$ + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
<b>Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)</b>	Até 140mg/dl	- Se $\geq 200$ mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
<b>Peptídeo C</b>	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
<b>Colesterol total</b>	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
<b>Colesterol-LDL</b>	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo $\Rightarrow$ LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
<b>Colesterol-VLDL</b>	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
<b>Colesterol-HDL</b>	$\geq 40$ mg/dl em homens $\geq 50$ mg/dl em mulheres	Um HDL $\geq 40$ mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
<b>Triglicerídeos (TG)</b>	$\leq 150$ mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores $> 400$ associam-se a pancreatite aguda.
<b>Ácido Úrico</b>	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
<b>Homocisteína</b>	4,4-14 $\mu$ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
<b>Ácido Metilmalônico</b>	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
<b>Cobalamina (Vit. B12)</b>	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Folato</b>	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
<b>Ferro</b>	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
<b>Ferritina</b>	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
<b>TBIC</b>	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
<b>Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)</b>	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
<b>Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)</b>	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
<b>Chumbo</b>	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
<b>G6PD (eritrocítica)</b>	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
<b>VHS (velocidade de hemossedimentação)</b>	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
<b>Mucoproteínas</b>	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
<b>Beta2-Microglobulina</b>	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
<b>CH50</b>	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
<b>C3</b>	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
<b>C4</b>	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
<b>C1q</b>	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
<b>D-dímero</b>	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
<b>TAP</b>	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
<b>PTT</b>	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
<b>Tempo de coagulação</b>	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
<b>Tempo de sangramento</b>	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
<b>Tempo de trombina</b>	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
<b>Fibrinogênio</b>	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Produtos de degradação da fibrina (PDF)</b>	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
<b>Antitrombina III</b>	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípeidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
<b>Proteína C</b>	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
<b>Proteína S</b>	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
<b>Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)</b>	Tempo $\geq$ 120s... ou... Relação $>$ 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

## SÉRIE VERMELHA

<b>Hemogl</b>	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
<b>Hematócrito</b>	36 a 50%	
<b>VCM</b>	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
<b>HCM</b>	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias.
<b>CHCM</b>	32-35 g/dL	Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
<b>RDW</b>	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

## PLAQUETAS

<b>Plaquetometria</b>	150-400x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

## SÉRIE BRANCA

<b>Leucócitos totais</b>	5-11 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
<b>Basófilos</b>	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
<b>Eosinófilos</b>	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

## SÉRIE BRANCA

<b>Neutrófilos</b>	<b>Mielócitos</b>	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	<b>Metamielócitos</b>	0%	
	<b>Bastões</b>	1-5%	
	<b>Segmentados</b>	45-70%	
<b>Linfócitos</b>		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
<b>Monócitos</b>		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Pressão</b>	50-180mmH <sup>2</sup> O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
<b>Hemácias</b>	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
<b>Leucócitos</b>	Até 5 mononucleares/mm <sup>3</sup> Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
<b>Proteína Total</b>	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
<b>Albumina</b>	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
<b>IgG</b>	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
<b>Bandas Oligoclonais</b>	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
<b>Proteína básica da mielina</b>	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
<b>Glicose</b>	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
<b>Cloreto</b>	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
<b>Lactato</b>	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
<b>LDH</b>	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Volume</b>	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
<b>Gorduras</b>	< 7g/d	A presença da esteatorria pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
<b>Coproporfirinas</b>	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
<b>Urobilinogênio</b>	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
<b>Estercobilina</b>	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
<b>pH</b>	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
<b>Sangue oculto</b>	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
<b>Leucócitos</b>	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
<b>Eosinófilos</b>	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
<b>Alfa1 anti-tripsina</b>	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
<b>Tripsina (atividade)</b>	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

### Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)  
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)  
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

### EXAME FÍSICO

<b>Aspecto</b>	Límpido	<b>Turvação</b> = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
<b>Cor</b>	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tons de amarelo</b> = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação)</li> <li>• <b>Vermelha</b> = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética...</li> <li>• <b>Laranja</b> = fenazopiridina, sulfassalazina</li> <li>• <b>Castanha</b> = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol</li> <li>• <b>Verde</b> = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia)</li> <li>• <b>Branca</b> = linfa, piúria maciça, propofol</li> <li>• <b>Negra</b> = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina).</li> <li>• <b>Roxa</b> = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!</li> </ul>
<b>Densidade</b>	1.010 a 1.025	<b>1.010 = isostenúria</b> (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

## EXAME QUÍMICO

<b>pH</b>	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i> )
<b>Glicose</b>	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
<b>Corpos cetônicos</b>	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
<b>Proteínas</b>	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
<b>Esterase leucocitária</b>	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
<b>Nitrito</b>	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
<b>Bilirrubina</b>	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
<b>Urobilinogênio</b>	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
<b>Hemoglobina</b>	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Hemácias</b>	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ $\mu$ L (homens) 0-27/ $\mu$ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
<b>Leucócitos</b>	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ $\mu$ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
<b>Cilindros</b>	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...	
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Cristais</b>	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
<b>Células epiteliais</b>	Até 22/ $\mu$ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
<b>Bactérias</b>	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
<b>Muco</b>	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

\*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10<sup>-4</sup> mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

## TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
<b>Urina de 24h</b>	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
<b>Amostra isolada (“spot” urinário)</b>	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
<b>Urina de 1h ou 2h</b>	20 – 200 $\mu$ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Acidez titulável</b>	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
<b>Ácido aminolevulínico</b>	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
<b>Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)</b>	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
<b>Ácido homovanílico</b>	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Ácido úrico</b>	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
<b>Ácido vanilmandélico</b>	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreamento do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Aldosterona</b>	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
<b>Alumínio</b>	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
<b>Arsênico</b>	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
<b>Cádmio</b>	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
<b>Cálcio</b>	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
<b>Catecolaminas Fracionadas</b>	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
<b>Chumbo</b>	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
<b>Cloro</b>	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
<b>Cobre</b>	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
<b>Cortisol livre</b>	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
<b>Creatinina</b>	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
<b>Cromo</b>	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
<b>Fósforo</b>	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
<b>Hidroxirolina</b>	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
<b>Iodo</b>	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Magnésio</b>	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
<b>Manganês</b>	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
<b>Mercúrio</b>	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
<b>Metanefrinas totais</b>	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
<b>Oxalato</b>	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
<b>Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)</b>	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
<b>Potássio</b>	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
<b>Selênio</b>	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
<b>Serotonina</b>	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
<b>Sódio</b>	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
<b>Uréia</b>	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
<b>Zinco</b>	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Cor</b>	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!!</li> <li>Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas)</li> <li>Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”)</li> <li>Preto = infecção por Aspergillus</li> <li>Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático)</li> <li>Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide</li> </ul>
<b>pH</b>	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Colesterol</b>	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
<b>Proteínas</b>	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
<b>LDH</b>	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
<b>Amilase</b>	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
<b>Interferon-gama</b>	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
<b>Celularidade</b>	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eosinofilia</b> (eosinófilos &gt; 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural...</li> <li>• <b>Células mesoteliais</b> = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se &gt; 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota...</li> <li>• <b>Valores totais</b> &gt; 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados</li> <li>• <b>Neutrófilos x Linfócitos.</b> Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante</li> </ul>
<b>Citologia oncótica</b>	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Aspecto</b>	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turvação = depende do número de células presentes no líquido</li> <li>• Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides &gt; 200 mg/dL, geralmente &gt; 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!!</li> <li>• Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica...</li> <li>• Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...</li> </ul>
<b>Gradiente de albumina soro-ascite</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GASA ≥ 1,1 g/dL = hipertensão porta</li> <li>• GASA &lt; 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)</li> </ul>
<b>Celularidade</b>	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) ≥ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
<b>Citologia oncótica</b>	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>Proteína total</b>	-	Sugere PBS: > 1g/dL
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
<b>LDH</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
<b>Amilase</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>BAAR</b>	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
<b>Cultura</b>	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
<b>Celularidade</b>	zero	Predomínio de mononucleares
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método

periton

osa é

scopia

TE

ERAD

IS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

## EXAME

## FAIXA NORMAL

## COMENTÁRIOS

<b>Viscosidade</b>	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
<b>Celularidade</b>	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriana:</b> 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com &gt; 75% de polimorfonucleares!!!</li> <li>• <b>Gota:</b> celularidade variável, geralmente &lt; 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares</li> <li>• <b>Viral:</b> a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!!</li> <li>• <b>Eosinofilia:</b> infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme</li> <li>• <b>Hemorragia:</b> líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)</li> </ul>
<b>Microscopia de luz polarizada</b>	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urato monossódico (gota):</b> forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico...</li> <li>• <b>Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota):</b> forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva</li> <li>• <b>Colesterol:</b> surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais.</li> <li>• <b>Gorduras neutras:</b> assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...</li> </ul>
<b>Biópsia</b>	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa