

BMJ Best Practice

Infecção por tênia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	6
Classificação	7
Prevenção	9
Prevenção primária	9
Diagnóstico	10
Caso clínico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	13
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	18
Critérios de diagnóstico	20
Tratamento	22
Abordagem passo a passo do tratamento	22
Visão geral do tratamento	25
Opções de tratamento	27
Novidades	39
Acompanhamento	40
Recomendações	40
Complicações	40
Prognóstico	40
Diretrizes	42
Diretrizes de diagnóstico	42
Diretrizes de tratamento	42
Recursos online	44
Referências	45
Imagens	49
Aviso legal	55

Resumo

- ♦ Afeta principalmente comunidades de países em desenvolvimento da América Latina, Ásia e África.
- ♦ A apresentação é variável e depende do tamanho, do local e do estado do cisto. As manifestações extraintestinais incluem a cisticercose (que pode afetar qualquer órgão), a hidatidose (que também pode afetar qualquer órgão, mas em geral afeta o fígado e os pulmões) e a neurocisticercose (que afeta o sistema nervoso central).
- ♦ O diagnóstico é feito por exame de fezes e sorologia; no caso de manifestações extraintestinais, a radiologia é necessária.
- ♦ A infecção intestinal é tratada apenas com terapia antiparasitária, enquanto a infecção extraintestinal requer tratamentos adicionais, incluindo corticosteroides, anticonvulsivantes e intervenção cirúrgica. Os pacientes com neurocisticercose podem apresentar aumento da pressão intracraniana, que é uma emergência médica.

Definição

Uma infecção por vermes parasitários da classe taxonômica Cestoda. O tamanho dos vermes pode variar entre alguns milímetros e 25 metros, e eles podem conter milhares de proglotes (segmentos de tênia).^[1]
^[2] As tênia adultas, geralmente, apresentam um escólex anterior (cabeça; plural "escóleces"), que pode ser modificado com estruturas ou organelas e que se liga ao hospedeiro. Quando maduros, esses parasitas residem no trato intestinal dos hospedeiros carnívoros definitivos, e os cistos larvais formam-se nos hospedeiros intermediários.

As tênia causam infecção intestinal em humanos quando a larva cisticercoide imatura se fixa à mucosa intestinal usando os escólices, e crescem pela produção de segmentos proglotes. Certos cestódios também podem causar infecções extraintestinais. Ovos ingeridos eclodem nos intestinos e as larvas migram para os tecidos extraintestinais, onde elas encistam. Cistos decorrentes de *Taenia solium* no sistema nervoso central são relatados como neurocisticercose, e cistos em outros locais são chamados de cisticercose. Cistos decorrentes de *Echinococcus granulosus* são relatados como equinococose cística ou cistos hidáticos, e cistos decorrentes de *E. multilocularis* são relatados como equinococose alveolar.

A teníase refere-se à infecção por tênia do gênero *Taenia* (por exemplo, *T. solium*, *T. saginata*).

Epidemiologia

Taenia saginata e *T. solium* são prevalentes em todo o mundo. A *T. saginata* é comum na Europa, nos Estados Unidos, na América do Sul e na África, e a infecção ocorre geralmente entre os indivíduos cujas dietas consistem em carne bovina crua ou malcozida de animais infectados. A *T. solium* é endêmica em áreas do mundo onde porcos têm acesso a material fecal humano (por exemplo, América Latina, Europa Oriental, África Subsaariana, Índia e em outras regiões da Ásia).^[4] ^[5] ^[6] ^[7] Estima-se que a prevalência de teníase esteja entre 0.04% e 8.8% nas Américas, com relatos de caso em 13 dos 54 países e territórios.^[8] Mais de 2000 casos de neurocisticercose são diagnosticados nos EUA a cada ano. Entre 2003 e 2012, a neurocisticercose levou a uma estimativa de 18,584 hospitalizações e custos superiores a 908 milhões de dólares americanos. Foi relatado que o risco de hospitalização é maior naqueles com etnia hispânica, sexo masculino e idade entre 20 e 44 anos.^[9] Globalmente, estima-se que o número total de pessoas com neurocisticercose esteja entre 2.6 e 8.3 milhões (com base nos dados de prevalência de epilepsia disponíveis). É responsável por aproximadamente 30% dos casos de epilepsia em países endêmicos.^[10] Entre 1990 e 2015, foram notificados 275 casos de cisticercose humana e 22 casos de teníase na Europa Ocidental.^[11]

A infecção por *Diphyllobothrium latum* é prevalente em áreas temperadas do hemisfério norte e em áreas subárticas onde o consumo de peixes de água doce é comum. A prevalência mundial aproximada é de 20 milhões de pessoas.^[12] Há relatos de peixes infectados no mundo todo. Na América do Norte, foram encontradas áreas altamente endêmicas no Alaska e no Canadá entre as populações de norte-americanos nativos. Nos Estados Unidos, foram encontrados peixes infectados nas regiões dos Grandes Lagos (principalmente em Minnesota e Michigan), na Flórida e na Califórnia. Na Europa Ocidental, a transmissão foi controlada, embora haja relatos de casos na Finlândia. Os seres humanos são os hospedeiros definitivos primários e constituem o mais importante reservatório de infecção.

A tênia anã *Hymenolepis nana* é encontrada nas regiões mais quentes do mundo. É a mais comum das infecções por tênia no sudeste dos Estados Unidos e na América Latina, e é comum por todo o sul da

Europa, no subcontinente indiano, na Rússia e nas antigas repúblicas soviéticas.[13] [14] [15] [16] Em geral, os pacientes infectados com a *H. nana* são crianças que se queixam de diarreia.

A maior prevalência de equinococose cística em seres humanos é encontrada em países de regiões temperadas, incluindo a região sul da América do Sul, todo o litoral mediterrâneo, o sul e a área central da antiga União Soviética, Ásia central, China, Austrália e áreas da África.[1] É encontrada com frequência em populações envolvidas com a criação de ovelhas. Nos Estados Unidos, a maioria das infecções é diagnosticada em imigrantes de países nos quais a doença hidática é altamente endêmica.

Etiologia

As tênias são parasitas da classe taxonômica Cestoda, e incluem as ordens Pseudophyllidea e Cyclophyllidea. Eles dividem seus ciclos de vida entre dois animais hospedeiros.

A infecção em seres humanos por espécies da *Taenia* ocorre sempre que é consumida carne bovina malcozida (contaminada com cisticercos de *T. saginata*) ou carne suína (contaminada com cisticercos de *T. solium*). A cisticercose ocorre depois que seres humanos ingerem, acidentalmente, ovos da *T. solium* embrionados ou proglotes grávidas de portadores da *T. solium*. Os portadores da *T. solium* podem contaminar as fontes de abastecimento de água ou de alimentos diretamente, pois os ovos presos sob suas unhas podem ser transferidos para os alimentos durante sua preparação, causando cisticercose e/ou neurocisticercose nos consumidores.

A infecção em seres humanos por tênia canina, *Echinococcus granulosus*, ocorre por meio do contato com fezes contaminadas de cães (ou outros canídeos). A infecção se desenvolve em cães quando eles ingerem órgãos de outros animais que abrigam larvas, causando a infecção pela tênia adulta. Os ovos são transmitidos para as fezes do cão e, se ingeridos por seres humanos, podem resultar no desenvolvimento de cistos complexos no tecido (forma larval metacestóide), denominada equinococose.

A infecção em seres humanos por *E. multilocularis* proveniente de raposas, canídeos e, ocasionalmente, gatos, também ocorre por meio do contato fecal-oral. Os ovos são liberados nas fezes e ingeridos acidentalmente pelos seres humanos.

A infecção por *Diphyllobothrium latum* em seres humanos ocorre quando é consumido peixe de água doce malcozido, contaminado com larvas plerocercóides de *D. latum*. Os seres humanos são os hospedeiros definitivos principais do *D. latum* e constituem o mais importante reservatório de infecção. Essas tênias podem ser muito grandes, medindo até 12 metros, e podem conter 3000 a 4000 proglotes. Quando os ovos são depositados em água doce, eles eclodem e liberam embriões móveis, que são ingeridos por pequenas dáfnias (as primeiras hospedeiras intermediárias). Após a ingestão das dáfnias por peixes e crustáceos maiores (segundo hospedeiro intermediário), esses embriões móveis se transformam em larvas (conhecidas como esparganose ou larvas plerocercóides), que são infecciosas para os seres humanos. Quando peixes e crustáceos contaminados, crus ou malcozidos, são consumidos por seres humanos, essas larvas são ingeridas e transformam-se em tênias adultas no intestino.[2]

A infecção por *Hymenolepis nana* em seres humanos ocorre quando os ovos embrionados transmitidos por alimentos, água ou mãos contaminadas, ou pela ingestão de insetos contaminados, resultam em infecção. Não é necessária a presença de um hospedeiro intermediário, e pode ocorrer a transmissão entre os indivíduos. A doença é mais frequente em crianças pequenas. Esses ovos se tornam imediatamente infecciosos, e é comum a ocorrência de autoinfecção e de transmissão entre os indivíduos. Também há descrições completas de surtos em famílias.[2]

[Fig-1]

Fisiopatologia

A presença de tênia adulta no intestino pode causar má absorção e desnutrição no hospedeiro. A presença da forma larval da tênia em tecidos extraintestinais pode causar vários sinais e sintomas, entre eles, convulsões (causadas por cistos no cérebro), hepatomegalia (causada por cistos no fígado) e tosse e/ou hemoptise (causadas por cistos nos pulmões).

Infecção intestinal (por exemplo, com *Diphyllobothrium latum*, *Hymenolepis nana*, *Taenia saginata*)

- As larvas são ingeridas, as oncosferas (embriões) eclodem e as tênia adulta desenvolvem-se no interior do trato intestinal humano.
- Tanto a forma adulta como a larval da tênia podem estar presentes no trato intestinal humano (por exemplo, na infecção por *H. nana*).
- Os parasitas adultos vivem no trato intestinal humano, e os ovos e as proglotes são transmitidos nas fezes.
- As oncosferas de *H. nana* penetram na mucosa intestinal e transformam-se em larvas cisticercoides. As larvas surgem no lúmen intestinal após 5 a 6 dias e transformam-se em tênia adulta no íleo. Cerca de 20 a 30 dias após a infecção inicial, a tênia adulta começa a produzir outros ovos, que podem ser encontrados nas fezes e disseminam a infecção.[2]

Cisticercose e neurocisticercose

- Os seres humanos desenvolvem cisticercose ingerindo ovos embrionados da *Taenia solium* ou proglotes grávidas. Depois da ingestão, as oncosferas eclodem e infectam o intestino delgado ou invadem as paredes do intestino e migram para os tecidos extraintestinais.
- Pode ocorrer uma reação inflamatória mínima causada pela *T. saginata*, sugerindo que essas tênia produzem um efeito "irritante", podendo causar sintomas clínicos.
- Os embriões invadem a parede do intestino, o escólex (cabeça da tênia com ventosas, ganchos e um corpo rudimentar do qual são produzidas as proglotes por meio de brotamento) da larva é liberado, fixa-se ao jejuno superior e transforma-se em um verme adulto.
- Os cisticercos (vesículas cheias de líquido que consistem em uma parede membranosa e um nódulo com o escólex liberado) desenvolvem-se em um período de 3 semanas a 2 meses.
- As larvas podem se formar em qualquer tecido extraintestinal. A neurocisticercose é a invasão do sistema nervoso central.
- Os seres humanos com cisticercose são hospedeiros intermediários ou incidentais (isto é, não transmitem a infecção).
- Uma vez presentes no parênquima dos órgãos do hospedeiro, os cistos passam por mudanças dinâmicas. Inicialmente, os cistos são vesiculares, contêm um fluido claro e podem estimular a reação inflamatória no hospedeiro (essa fase se denomina estágio cístico). Os cistos começam a se degenerar e se tornar turvos com uma intensa reação inflamatória no tecido adjacente (o que se denomina estágio coloidal).[17] O estágio granular é o próximo e é caracterizado pela degeneração intensificada, quando ocorre finalmente a calcificação do cisto.
- A neurocisticercose pode ser parenquimatosa ou extraparenquimatosa. Anteriormente, a doença parenquimatosa era denominada ativa (quando a larva está viável) e inativa (quando ela está calcificada), mas essa classificação não é mais aplicável. Estudos de ressonância nuclear magnética (RNM) documentaram que os pacientes com neurocisticercose, convulsões e lesões calcificadas,

quase sempre apresentavam captação de contraste e edema associados. Há cada vez mais evidências de que o edema perilesional, que ocorre esporadicamente, está associado às convulsões. Não há evidências de que essas lesões estejam associadas a parasitas viáveis, mas sim de que elas podem ser causadas pela liberação de antígenos pelo granuloma calcificado em um estímulo renovado da inflamação do hospedeiro.

- A neurocisticercose extraparenquimatosa inclui o envolvimento do espaço subaracnoide, dos ventrículos, da medula espinhal e/ou dos olhos.
- Uma outra forma de neurocisticercose é classificada como doença racemosa. Geralmente, ela ocorre quando há proliferação de cistos subaracnoides ou intraventriculares apesar da degeneração do escólex, provocando uma reação inflamatória intensa nos hospedeiros.
- A neurocisticercose mista envolve doença parenquimatosa e extraparenquimatosa.[18]

Equinococose (hidatidose)

- O ciclo de vida das espécies de *Echinococcus* envolve hospedeiros definitivos e intermediários. Os seres humanos são hospedeiros acidentais.
- Depois de ingeridas, as oncosferas eclodem de ovos presentes no intestino delgado.
- As larvas penetram na mucosa e, em seguida, entram na corrente sanguínea e/ou no sistema linfático e migram para órgãos viscerais, onde se forma a larva metacestode (cisto hidático). Os cistos hidáticos são caracterizados por reações externas do hospedeiro, com membranas germinativas internas e laminares acelulares, formando o endocisto. As cápsulas prolíferas com vários protoscólices surgem da membrana germinativa.[1]
- Os cistos hidáticos desenvolvem-se transformando-se em lesões com efeito de massa (estádio metacestode) ao longo de meses a anos. A equinococose cística (decorrente da infecção por *Echinococcus granulosus*) ou a equinococose policística (que surge em decorrência de infecções por *E. vogeli* e *E. oligarthus*) ocorrem quando protoscólices se formam no interior da parede cística. Na equinococose alveolar (decorrente de *E. multilocularis*), não há cistos distintos, e as larvas se expandem por brotamento e crescimento externo invasivo a partir da lesão larval primária.[1] [2] [18] [19]

Classificação

Taxonomia[1] [2] [3]

Filo dos platelmintos: classe Cestoda, ordem Pseudophyllidea:

- *Diphyllobothrium latum*
- *Adenocephalus pacificus* (*D. pacificum*)
- *D. spiroetra*

Filo dos platelmintos: classe Cestoda, ordem Cyclophyllidea:

Espécies:

- *Taenia*
- *Hymenolepis*
- *Bertiella*
- *Dipylidium*
- *Mesocestoides*

- Raillietina
- Inermicapsifer
- Equinococos

Prevenção primária

A prevenção de infecções por tênia em seres humanos pode servir para diminuir o número de portadores de ovos de tênia. Instruções sobre rotas de transmissão, higiene pessoal adequada, lavagem cuidadosa de frutas/vegetais e lavagem das mãos antes da preparação de alimentos podem ajudar a prevenir a transmissão dos ovos para os seres humanos.

Também é possível diminuir o risco de infecção com o cozimento adequado de carne bovina, suína e peixes, com a inspeção da carne suína quanto a cisticercos e/ou o congelamento da carne.

Geralmente, a prevenção da equinococose cística pode ser obtida simplesmente evitando-se o contato próximo com cães.

A prevenção da infecção em porcos pode ser obtida alterando-se as práticas de criação desses animais em áreas endêmicas. A proibição do abate doméstico de ovelhas impedirá o consumo de vísceras contaminadas pelos cães, interrompendo, dessa forma, o ciclo de vida do parasita.

A eliminação temporária da transmissão de *Taenia solium* é possível por meio de tratamento antiparasitário em massa de humanos juntamente com tratamento antiparasitário em massa e vacinação de porcos. Provavelmente, a eliminação prolongada exigirá medidas adicionais.^[20]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem albanês de 30 anos de idade que migrou recentemente para o Reino Unido, apresenta-se em um ambulatório relatando a presença nas fezes de algo que se assemelha a grandes sementes de toranja. Ele não tem história médica pregressa e não apresenta dor nem distensão abdominais, diarreia nem constipação.

Caso clínico #2

Um homem hispânico de 35 anos de idade é trazido ao pronto-socorro após apresentar crise tônico-clônica testemunhada. Membros da família dizem que ele era saudável, além de um episódio ou outro de cefaleia. Ele exercia a profissão de lavrador em sua cidade natal na América Central.

Outras apresentações

Os pacientes com doença intestinal também podem apresentar sintomas vagos, entre eles, náuseas, distensão abdominal, sintomas orais, sintomas alérgicos (anafilaxia ou urticária), alterações do apetite, hábito intestinal alterado, anemia, prurido anal, perturbações do sono/do comportamento e/ou descrições do tipo "sensação de algo se mexendo por dentro".

Os pacientes com doença extraintestinal podem se apresentar a profissionais da unidade básica de saúde ou em prontos-socorros com sintomas como cefaleias, convulsões, dor abdominal, tosse e hemoptise.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A abordagem diagnóstica depende do quadro clínico. Os pacientes com infecção intestinal podem ser assintomáticos ou apresentar sintomas vagos, enquanto os pacientes com neurocisticercose geralmente apresentam cefaleia, convulsão e aumento da pressão intracraniana. O exame de fezes e serologia são as investigações de escolha; no entanto, é necessário realizar exames de imagem para manifestações extraintestinais. A neuroimagem é a base do diagnóstico para a neurocisticercose.

História

A história de exposição, dieta e viagem, em conjunto com síndromes clínicas compatíveis, podem ajudar a diagnosticar a infecções por tênia.

Os pacientes com uma infecção intestinal (causada, por exemplo, por *Hymenolepis nana*, *Diphyllobothrium latum*, *Taenia saginata*) podem ser assintomáticos.^[13] No entanto, eles podem apresentar sintomas intestinais vagos, entre eles, dor abdominal, dor característica de fome, dor na língua e nas gengivas, perda de apetite, aumento do apetite, perda de peso, distensão abdominal, constipação, diarreia, sensação de "algo se mexendo por dentro" e/ou náuseas.^[2]

Os pacientes que são hospedeiros definitivos da *T. solium* também podem ser assintomáticos ou apresentar sintomas intestinais vagos, como os descritos anteriormente, ou ansiedade, cefaleias, tontura, urticária e uma variedade de outros sintomas pleomórficos.

Os pacientes com *H. nana* podem apresentar um erupção cutânea pruriginosa.[21] Também há casos muito raros de transformação maligna.[22] [23]

A maioria dos pacientes com equinococose cística (hidatidose) é assintomática, e os cistos hidáticos geralmente são achados incidentais na autópsia ou são detectados por ultrassonografia abdominal realizada por outros motivos. A gravidade e a natureza dos sinais e sintomas que podem ser produzidos por essas tênia são extremamente variadas e nunca patognomônicas. Devido à natureza distensível do fígado, os cistos podem crescer por anos sem produzirem sintomas. Os sintomas incluem a dor epigástrica ou no quadrante superior direito, náuseas ou vômitos. A comunicação e a ruptura dos cistos hepáticos na árvore biliar estão bem descritas e podem resultar em colangite e colestase. Nessas circunstâncias, os pacientes apresentam dor epigástrica e no quadrante superior direito, que pode ser intermitente, simulando litíase biliar. Se não for tratada, pode ocorrer colangite, com superinfecção bacteriana resultante da cavidade do cisto e formação de abscesso. São observadas complicações torácicas dos cistos hidáticos hepáticos em cerca de 2% a 11% dos casos. Com menos frequência, pode ocorrer a hipertensão portal por compressão extrínseca do fígado ou obstrução da veia cava inferior e do fluxo do trato hepático. Os cistos podem se romper na cavidade peritoneal, geralmente como consequência de trauma, com anafilaxia resultante ou equinococose cística secundária. Podem ocorrer reações anafilactoides leves a intensas (e ocasionalmente, morte) após a liberação maciça e súbita do fluido dos cistos. Os cistos hidáticos intactos nos pulmões podem não causar sintomas, embora possa ocorrer dor torácica, tosse ou hemoptise quando há derrame ou ruptura do cisto. A ruptura ou o derrame de cistos equinocócicos no peritônio, geralmente, resulta em manifestações alérgicas agudas ou intermitentes (anafilaxia ou urticária).

Quando os pacientes estão hospedando a tênia adulta, eles podem se apresentar depois de observar grandes segmentos de tênia (proglotes) no vaso sanitário ou sentir o movimento espontâneo das proglotes pelo ânus. Alguns pacientes com *D. latum* só se dão conta da infecção após evacuar proglotes espontaneamente. Na infecção por *T. saginata*, as proglotes, geralmente, emergem do ânus de forma espontânea, e na infecção por *T. solium*, as proglotes, geralmente, saem do intestino com as fezes.

As convulsões e cefaleias são os sintomas manifestos mais comuns em pacientes com neurocisticercose. A doença é pleomórfica e pode manifestar-se com uma variedade de sintomas, dependendo do local, do número de cisticercos e da reação associada do hospedeiro.[24] No quadro de doença intraventricular e subaracnoide e, menos comumente, de doença intraparenquimal, pode ocorrer um aumento da pressão intracraniana e representar um risco de vida. Pode ocorrer morte súbita. A doença subaracnoide pode resultar em acidente vascular cerebral (AVC) ou hidrocefalia devido à inflamação exuberante do hospedeiro em resposta a essa forma de doença.

Exame físico

Geralmente, o exame físico não tem nada digno de nota em pacientes que hospedam a tênia intestinal adulta. No entanto, pacientes com *H. nana* podem ter erupções cutâneas maculopapulares,[21] e os pacientes com uma infecção por espécies de *Echinococcus* podem demonstrar sinais de cistos equinocócicos no fígado, incluindo hepatomegalia e evidência de sepse, na ocorrência de comunicações com a árvore biliar, com superinfecção subsequente.

O exame de pacientes com neurocisticercose pode revelar problemas neurológicos correspondentes a cistos no sistema nervoso central. A neurocisticercose pode manifestar-se com um aumento da pressão intracraniana e hidrocefalia e tende a ser mais grave em sua apresentação.[24] Geralmente, o exame fundoscópico é recomendado para descartar cisticercos intraoculares.[25]

Exame de fezes

O exame de fezes de hospedeiros definitivos pode ajudar a confirmar o diagnóstico em pacientes que abrigam a tênia adulta. Não é possível distinguir os ovos da *T. saginata* e da *T. solium*; dessa forma, é necessário obter proglotes, que possam diferenciar as duas espécies de tênia.

A infecção por *D. latum*, em geral, é reconhecida primeiramente em pacientes assintomáticos, quando é realizado o exame de fezes por outros motivos.

Antes de iniciar qualquer tratamento, é importante realizar o exame de fezes basal para ovos e parasitas.

Exames diagnósticos baseados em reação em cadeia da polimerase de amostras fecais comercialmente disponíveis são capazes de detectar alguns parasitas (por exemplo, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Entamoeba*, *Giardia*), mas atualmente, não detectam tênia intestinal.

Sorologia

O teste sorológico com ensaio EITB (Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot Assay), um ensaio que utiliza antígenos de membrana semipurificados, é recomendado como um exame confirmatório em pacientes com neurocisticercose. Os ensaios de imunoadsorção enzimática que utilizam antígeno bruto devem ser evitados devido à sua baixa sensibilidade e especificidade.[25] Com EITB, a ligação a qualquer uma das sete bandas é considerada um resultado positivo. Estudos confirmaram uma especificidade de cerca de 100%, mas foram observados raros falsos-positivos com uma única banda de gp50.[26] A sensibilidade é limitada em indivíduos com uma única lesão ou somente lesões calcificadas. O valor preditivo do ensaio EITB para a neurocisticercose é melhor com soro que com líquido cefalorraquidiano.

O Western blot é o teste de confirmação para espécies de *Echinococcus*. A sorologia tem sensibilidade de 80% a 100% e especificidade de 88% a 96% para infecções císticas no fígado. Ela é menos sensível no envolvimento dos pulmões (50% a 56%) e no envolvimento de outros órgãos (25% a 26%).[1]

O diagnóstico sorológico é útil em muitas doenças parasitárias, mas pode ser problemático no diagnóstico de cisticercose em razão de reações cruzadas a outros parasitas e ligações inespecíficas.

Outras investigações laboratoriais

Um hemograma completo deve ser solicitado a todos os pacientes. Infecções parasitárias helmínticas causam eosinofilia durante migração através do tecido hospedeiro; no entanto, a eosinofilia não é sempre encontrada em infecções por tênia. As tênia que causam infecções intestinais podem permanecer inteiriças no lúmen do intestino, enquanto infecções extraintestinais podem ser protegidas. Quando estruturas císticas são rompidas, há maior probabilidade de eosinofilia.[27]

As infecções por *D. latum* podem manifestar-se com uma anemia perniciosa megaloblástica devido à absorção de vitamina B12 pela tênia. Cerca de 40% das pessoas que hospedam o verme apresentam uma redução da vitamina B12 sérica, mas menos de 2% desenvolvem anemia.[28]

O rastreamento de estrogiloidíase e tuberculose latente é recomendado em pacientes que, provavelmente, precisarão de corticoterapia em longo prazo (isto é, 1 mês ou mais) para neurocisticercose, devido ao risco de imunossupressão e infecções oportunistas com esse tipo de tratamento.[25]

Exames por imagem

A ultrassonografia abdominal pode detectar cistos hidáticos (por exemplo, equinococose do fígado). A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica os estádios do *Echinococcus granulosus* como ativo versus inativo, e essa classificação guia a terapia. CE1 é uma lesão cística anecoica unilocular com um sinal duplo. CE2 é um cisto multiloculado no formato de "colmeia semelhante a roseta" (esse é um cisto-mãe preenchido com cistos filhos). O CE1 e o CE2 são considerados cistos ativos, geralmente férteis, que contêm protoscolices vivos. CE3a é um cisto com membranas soltas (sinal do nenúfar), enquanto o CE3b tem cistos filhos em uma matriz sólida. Eles são considerados cistos no estágio transicional, em que a integridade do cisto foi comprometida pelo hospedeiro ou pela quimioterapia. Um cisto com conteúdo hipoeicoico/hipereicoico heterogêneo e sem cistos filhos é o estágio CE4, enquanto os cistos calcificados são considerados CE5. Os CEs dos tipos 4 e 5, que são inativos, normalmente, perderam a fertilidade e são degenerativos.[29]

A neuroimagem, com ressonância nuclear magnética (RNM) e uma tomografia computadorizada sem contraste do cérebro, é a base do diagnóstico de neurocisticercose. O tratamento depende do estadiamento cuidadoso, e os pacientes podem ser classificados como tendo doença parenquimatosa (ou seja, lesões com realce únicas e pequenas, viáveis ou não viáveis) ou extraparenquimatosa (isto é, intraventricular, subaracnoide, espinhal ou ocular). Os pacientes podem apresentar cistos em mais de um lugar. Achados específicos na neuroimagem dependem da localização dos cistos. Todos os pacientes com doença subaracnoide devem fazer uma RNM da coluna.[25] [30] A RNM é mais efetiva como um exame de imagem de cisticercos extraparenquimatosos.

Fatores de risco

Fortes

morar em fazendas

- Os agricultores e as pessoas que vivem em regiões endêmicas onde há criação de porcos e, no caso das espécies de *Echinococcus*, que moram em regiões onde cães pastoreiam ovelhas, estão expostos a um risco maior de infecção por tênia.

higiene precária

- Os ovos da tênia podem ser pegajosos e são encontrados, com frequência, sob as unhas dos portadores.
- Os alimentos preparados por portadores poderão causar infecção nos consumidores caso sejam empregadas técnicas inadequadas de higiene.

consumir ou manusear carne malcozida

- A infecção em seres humanos por espécies da *Taenia* pode ocorrer sempre que é consumida carne bovina malcozida (contaminada com cisticercos de *T. saginata*) ou carne suína (contaminada com cisticercos de *T. solium*).

consumir ou manusear peixe ou crustáceos malcozidos

- A infecção por *Diphyllobothrium latum* pode ocorrer sempre que são ingeridos peixes ou crustáceos malcozidos.

ingestão de água contaminada

- A infecção por *Diphyllobothrium latum* pode ocorrer quando é ingerida água contaminada por fezes de peixes/crustáceos contaminados (ou frutas/vegetais lavados com água contaminada por fezes de peixes/crustáceos infectados).

proprietários de cães

- A infecção por *Echinococcus granulosus* pode ocorrer do contato com fezes de cães contaminados.

crianças

- As crianças infectadas, especialmente aquelas com prurido anal e que adotam uma higiene inadequada das mãos, geralmente disseminam as infecções por tênia.
- As crianças têm maior probabilidade de ingerir (acidentalmente) fezes de raposa, canídeos e/ou gatos contaminados e, dessa forma, a chance de desenvolver infecções por *Echinococcus multilocularis* ou *E. granulosus* é maior.
- A ingestão de insetos infectados (também mais comum entre as crianças) pode resultar em uma infecção por *Hymenolepis nana*.

Fracos**atividades ao ar livre**

- A higiene inadequada das mãos, geralmente adotada em acampamentos e outras atividades ao ar livre, aumenta o risco de ingestão accidental de fezes de raposa, canídeos e/ou gatos contaminados, e o desenvolvimento de infecções por *Echinococcus multilocularis* ou *E. granulosus*.
- A ingestão accidental de insetos contaminados pode resultar em infecção por *Hymenolepis nana*.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco são: morar em fazendas, contato com cães e/ou porcos, ingestão de água contaminada e/ou carnes e peixes malcozidos e higiene inadequada das mãos.

segmentos do verme nas fezes (comum)

- Os pacientes podem se apresentar depois de observar proglotes no vaso sanitário ou depois de sentir o movimento espontâneo das proglotes pelo ânus.
- A saída espontânea das proglotes pelo reto é relatada com mais frequência no caso de infestação por *Taenia saginata* ou *T. solium*.

pressão intracraniana elevada (comum)

- Os pacientes com neurocisticercose podem apresentar aumento da pressão intracraniana devido a hidrocefalia ou edema cerebral difuso. Isso pode ocorrer no quadro de doença intraventricular e subaracnoide e, menos comumente, de doença intraparenquimal, e representar risco de vida.

convulsões (comum)

- Os pacientes com manifestações no sistema nervoso central podem apresentar convulsões.
- É necessário efetuar a avaliação de neurocisticercose em todos os pacientes provenientes de áreas endêmicas, que apresentem novos episódios de convulsão.[31]

hepatomegalia (comum)

- Os sinais de cistos no fígado podem incluir a hepatomegalia.

tosse (comum)

- Pode indicar cistos nos pulmões.

hemoptise (comum)

- Pode indicar cistos nos pulmões.

manifestações alérgicas (incomum)

- A ruptura ou o derrame de cistos de tênia no peritônio, geralmente, resulta em manifestações alérgicas agudas ou intermitentes (anafilaxia ou urticária).
- Pode ocorrer uma reação inflamatória mínima causada pela T saginata, sugerindo que essas tênias produzem um efeito "irritante", podendo causar sintomas clínicos.

anemia (incomum)

- As infecções por *Diphyllobothrium latum* podem causar anemia devido à absorção de vitamina B12 pela tênia.
- Cerca de 40% das pessoas que hospedam o verme apresentam uma redução da vitamina B12 sérica, mas menos de 2% desenvolvem anemia.[28]

Outros fatores de diagnóstico**assintomático (comum)**

- Muitas infecções são assintomáticas.
- Frequentemente, os cistos hidáticos só são descobertos como achados incidentais na autópsia.

sintomas intestinais vagos (comum)

- Os pacientes com uma doença intestinal podem apresentar sintomas intestinais vagos, entre eles, dor abdominal, dor característica de fome, dor na língua e nas gengivas, perda de apetite, aumento do apetite, perda de peso, distensão abdominal, constipação, diarreia, sensação de "algo se mexendo por dentro" e/ou náusea.[2]
- Em geral, os pacientes infectados com a *Hymenolepis nana* são crianças que se queixam de diarreia. A infecção por *H. nana* também pode estar presente com dor abdominal persistente e difusa.

perturbação do sono (comum)

- Muitas crianças com a *Hymenolepis nana* têm perturbações do sono e do comportamento, que desaparecem após a erradicação da tênia.

cefaleias (comum)

- As manifestações no sistema nervoso central podem causar cefaleia.

- Os pacientes provenientes de áreas endêmicas, que apresentam sintomas de enxaqueca ou cefaleias crônicas de etiologia incerta, devem ser considerados para a avaliação da neurocisticercose.

erupção cutânea (comum)

- Muitos pacientes com a *Hymenolepis nana* têm erupções cutâneas pruriginosas.[21] Os pacientes com um cisto equinocócico roto ou derrame podem ter erupções eczematosas.

pirexia (incomum)

- Os sinais de cistos no fígado poderão incluir evidências de sepse se houver comunicações da árvore biliar com uma superinfecção subsequente.

distúrbios visuais (incomum)

- Um pequeno número de pacientes apresenta comprometimento ocular. O exame fundoscópico é recomendado para descartar cisticercos intraoculares.[25]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
exame de fezes <ul style="list-style-type: none"> A liberação de ovos nas fezes pode variar devido às taxas irregulares de descolamento e degeneração das proglotes. O exame de amostras fecais por vários dias aumenta o rendimento. A identificação de espécies é importante e, geralmente, baseia-se na morfologia das proglotes. A identificação da <i>Taenia solium</i> é importante e requer a consideração de uma possível cisticercose em pacientes índice ou entre os contactantes domiciliares. É possível diagnosticar as espécies <i>Diphyllobothrium latum</i> e <i>Hymenolepis nana</i> encontrando ovos característicos nas fezes. 	ovos e proglótides (grávidas/não grávidas) nas fezes
hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Ela deve ser solicitada a todos os pacientes para detectar a eosinofilia causada pela migração parasitária pelo tecido hospedeiro. Muitos pacientes com a <i>Hymenolepis nana</i> têm uma eosinofilia moderada. As infecções por <i>Diphyllobothrium latum</i> podem manifestar-se com uma anemia perniciosa megaloblástica devido à absorção de vitamina B12 pela tênia. Cerca de 40% das pessoas que hospedam o verme apresentam uma redução da vitamina B12 sérica, mas menos de 2% desenvolvem anemia.[28] 	eosinofilia moderada, anemia perniciosa megaloblástica
ensaio EITB (Enzyme-Linked Immunoelctrotransfer Blot Assay) <ul style="list-style-type: none"> Recomendado como um exame confirmatório em pacientes com neurocisticercose.[25] O EITB é um imunoblot que usa sete antígenos de glicoproteína purificados. Ele tem 98% de sensibilidade e 100% de especificidade em pacientes com mais de uma lesão. A sensibilidade em casos de apenas um cisto pode cair para 70%.[26] 	<i>Taenia solium</i> com antígenos com glicoproteína purificada (Western Blot)

Exame	Resultado
<p>Ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) e sorologia Western Blot para equinococose</p> <ul style="list-style-type: none"> O Western blot é o teste de confirmação para Echinococcus. A sorologia tem sensibilidade de 80% a 100% e especificidade de 88% a 96% para infecções císticas no fígado. Ela é menos sensível no envolvimento dos pulmões (50%-56%) e 25% a 26% no envolvimento de outros órgãos.[1] Nos EUA, o método ELISA está disponível nos Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC). 	<p>Espécies de Equinococos com antígenos com glicoproteína purificada (Western Blot)</p>
<p>ultrassonografia</p> <ul style="list-style-type: none"> A ultrassonografia abdominal pode detectar cistos hidáticos (por exemplo, equinococose do fígado). A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica os estádios do Echinococcus granulosus como ativo versus inativo, e essa classificação guia a terapia. CE1 é uma lesão cística anecoica unilocular com um sinal duplo. CE2 é um cisto multiloculado no formato de "colmeia semelhante a roseta" (esse é um cisto-mãe preenchido com cistos filhos). O CE1 e o CE2 são considerados cistos ativos, geralmente férteis, que contêm protoscólices vivos. CE3a é um cisto com membranas soltas (sinal do nenúfar), enquanto o CE3b tem cistos filhos em uma matriz sólida. Eles são considerados cistos no estágio transicional, em que a integridade do cisto foi comprometida pelo hospedeiro ou pela quimioterapia. Um cisto com conteúdo hipoeoico/hiperecoico heterogêneo e sem cistos filhos é o estágio CE4, enquanto os cistos calcificados são considerados CE5. Os CEs dos tipos 4 e 5, que são inativos, normalmente, perderam a fertilidade e são degenerativos.[29] [Fig-2] 	<p>cistos hidáticos</p>
<p>tomografia computadorizada (TC) do cérebro</p> <ul style="list-style-type: none"> A neuroimagem é a base do diagnóstico para a neurocisticercose.[25] [30] Achados específicos dependem da localização dos cistos:[25] Parenquimatosa (calcificada não viável): calcificações nodulares <20 mm de diâmetro (geralmente 1-5 mm) com ou sem edema circundante e/ou captação de contraste. Parenquimatosa (viável): lesão vesicular com evidência de captação de contraste e/ou edema circundante; o escólex costuma ser visível. Parenquimatosa - realce único e pequeno: lesão com realce cístico ou nodular <2 cm. Extraparenquimatosa (intraventricular): cisticercos nos ventrículos; hidrocefalia obstrutiva ou loculada com dilatação desproporcional dos ventrículos. Extraparenquimatosa (subaracnoide): cisticercos em fissura silviana, cisternas basilares ou espaços inter-hemisféricos. Extraparenquimatosa (espinhal): cisticercos no espaço subaracnoide espinhal com ou sem inflamação/aracnoidite espinhal difusa; cisticercos intramedulares na medula espinhal. A TC é menos efetiva como um exame de imagem de cisticercos extraparenquimatosos, comparada à RNM. [Fig-3] 	<p>calcificações do cérebro são comuns; achados específicos dependem da localização dos cistos</p>

Exame	Resultado
ressonância nuclear magnética cranioencefálica/da coluna <ul style="list-style-type: none"> A neuroimagem é a base do diagnóstico para a neurocisticercose. Achados específicos dependem da localização dos cistos (consulte tomografia computadorizada do cérebro, acima).^{[25] [30]} A RNM é mais efetiva que a TC para realizar imagens de cisticercos extraparenquimatosos. A RNM também revela o escólex, que não costuma ser visível na TC. Todos os pacientes com doença subaracnoide devem fazer uma RNM da coluna.^[25] <p>[Fig-4]</p> <p>[Fig-5]</p> <p>[Fig-6]</p>	escólex de tênia de cisticercos extraparenquimatosos; achados específicos dependem da localização dos cistos

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
rastreamento de tuberculose e estrogiloidíase <ul style="list-style-type: none"> O rastreamento de estrogiloidíase e tuberculose latente é recomendado em pacientes que, provavelmente, precisarão de corticoterapia em longo prazo (isto é, 1 mês ou mais) para neurocisticercose, devido ao risco de imunossupressão e infecções oportunistas com esse tipo de tratamento.^[25] 	Larvas de Strongyloides observadas no exame de fezes (estrogiloidíase); testes de liberação de gamainterferona positivos ou teste tuberculínico positivo (tuberculose)

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tuberculoma do sistema nervoso central	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes normalmente ficam febris. Também pode haver sinais de tuberculose em outra região (por exemplo, tosse crônica, hemoptise, dor óssea). 	<ul style="list-style-type: none"> Teste tuberculínico: positivo. Testes de liberação de gamainterferona: positivo. Outras investigações dependem do quadro clínico.
Abscesso amebiano	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes normalmente ficam febris. 	<ul style="list-style-type: none"> Deteção de antígeno ou reação em cadeia da polimerase nas fezes: positivo para RNA ou antígeno da Entamoeba. Sorologia: positiva para anticorpos antiamebianos. Velocidade de hemossedimentação: elevada.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Enxaqueca	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes, geralmente, têm sinais sensoriais ou motores unilaterais e cefaleia. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é baseado na história e no exame físico. Exame de fezes e sorologia para espécies de tênia: negativos.
Epilepsia	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes, geralmente, têm sensações premonitórias (medo, sensação epigástrica, déjà vu, jamais vu). 	<ul style="list-style-type: none"> EEG: normal. Ressonância nuclear magnética (RNM)/tomografia computadorizada (TC) de crânio: pode mostrar lesão estrutural.
Gastroenterite	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem ficar febris, com vômitos e diarreia aquosa associados. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é baseado na história e no exame físico. Exame de fezes e sorologia para espécies de tênia: negativos.
Tumor cerebral	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes têm deficits neurológicos focais de acordo com o local. 	<ul style="list-style-type: none"> Ressonância nuclear magnética (RNM)/tomografia computadorizada (TC) de crânio: área de hipointensidade em sequências T1 e hiperintensidade em sequências T2; achados específicos dependem da localização.
Metástases hepáticas	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem ficar ictericos, com ascite e história de câncer. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes da função hepática: anormais. Ultrassonografia do fígado: margens mal definidas e ecos grossos e irregulares Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) do abdome: padrão hipervascular típico; lesões vasculares; nódulos displásicos.
Colecistite	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem ter sinal de Murphy positivo, com dor no ombro direito. Pode haver febre ou massa abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes da função hepática: anormais. Hemograma completo: contagem leucocitária elevada. Ultrassonografia do abdome: fluido pericolecístico, vesícula biliar distendida e com paredes espessadas, cálculos biliares.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Sarcoidose	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam eritema nodoso, fadiga crônica e/ou artralgia. 	<ul style="list-style-type: none"> RNM cranioencefálica: os achados são variados e inespecíficos, incluindo hiperintensidade meníngea com ou sem lesões na substância branca periventricular. Outras investigações dependem do quadro clínico.
Abuso de álcool	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes geralmente demonstram evidência de abstinência alcoólica, inclusive alucinações e tremor. História de consumo excessivo de bebidas alcoólicas. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é baseado na história e no exame físico. Exame de fezes e sorologia para espécies de tênia: negativos.

Critérios de diagnóstico

Critérios de diagnóstico revisados para a neurocisticercose[32]

Critérios absolutos:

- Demonstração histológica do parasita na biópsia de uma lesão na medula espinhal ou no cérebro
- Visualização de cisticerco sub-retiniano
- Demonstração conclusiva de um escólex dentro de uma lesão cística em estudos de neuroimagem.

Critérios de neuroimagem:

- Critérios primários de neuroimagem:
 - Lesões císticas sem um escólex discernível
 - Realçando lesões
 - Lesões císticas multilobuladas no espaço subaracnoide
 - Calcificações cerebrais parenquimatosas típicas
- Critérios de neuroimagem confirmativa:
 - Resolução de lesões císticas após terapia medicamentosa cisticida
 - Resolução espontânea de pequenas lesões realçadas únicas (o uso de corticosteroides torna este critério inválido)
 - Migração de cistos ventriculares documentados em estudos sequenciais de neuroimagem
- Critérios secundários de neuroimagem:
 - Hidrocefalia obstrutiva (simétrica ou assimétrica) ou realce anormal das leptomeninges basais.

Critérios clínicos/de exposição:

- Clínicos/de exposição primários:
 - Detecção de anticorpos anticisticercose específicos ou antígenos de cisticercose por meio de testes imunodiagnósticos bem padronizados
 - Cisticercose fora do sistema nervoso central
 - Evidência de contactante domiciliar com infecção por *Taenia solium*
- Clínicos/de exposição secundários:
 - Manifestações clínicas sugestivas de neurocisticercose
 - Indivíduos provenientes de uma área onde a cisticercose é endêmica ou que vivem nela.

Diagnóstico definitivo:

- Um critério absoluto
- Dois critérios de neuroimagem primários mais qualquer critério clínico/de exposição
- Um critério de neuroimagem primário e um de confirmação, mais qualquer critério clínico/de exposição
- Um critério de neuroimagem primário mais dois critérios clínicos/de exposição (incluindo pelo menos um critério clínico/de exposição primário), associados com a exclusão de outras patologias que produzem achados de neuroimagem semelhantes.

Provável diagnóstico:

- Um critério de neuroimagem primário mais quaisquer dois critérios clínicos/de exposição
- Um critério de neuroimagem secundário mais, pelo menos, um critério clínico/de exposição primário.

Critérios de diagnóstico separados para neurocisticercose parenquimatosa e extraparenquimatosa foram sugeridos.[33]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento varia dependendo do local e do número de parasitas, além da resposta do hospedeiro. A terapia antiparasitária é a base do tratamento para a maioria dos pacientes; no entanto, intervenções adicionais, incluindo corticosteroides, anticonvulsivantes e intervenção cirúrgica podem ser necessárias na doença extraintestinal. Os pacientes com neurocisticercose podem apresentar hipertensão intracraniana, que é uma emergência médica.[34]

Infecção intestinal

Quando o exame de fezes revela evidências de infecção por tênia (por exemplo, *Hymenolepis nana*, *Diphyllobothrium latum*, *Taenia saginata* e *T. solium*), o tratamento de primeira escolha é o medicamento antiparasitário de amplo espectro praziquantel. O praziquantel tem excelente atividade contra todas as tênia. Ele é administrado em dose única para crianças e adultos.[35] As infecções por *H. nana* exigem doses mais altas. Existem outros medicamentos antiparasitários, como a niclosamida.

Manifestações no sistema nervoso central (SNC)

As manifestações no SNC incluem a doença causada por espécies de *T. solium* (neurocisticercose) ou *Echinococcus*. Em pacientes com neurocisticercose, o tratamento específico depende da localização dos cistos.

O aumento da pressão intracraniana pode causar risco de vida e deve ser controlado imediatamente. A terapia antiparasitária não é recomendável até que a pressão intracraniana seja estabilizada. O uso de terapia antiparasitária em pacientes com hipertensão intracraniana pode causar eventos adversos fatais (por exemplo, hérnia).[25] Quando o paciente estiver estabilizado, o tratamento depende do tipo de neurocisticercose.

Doença parenquimatosa ativa:

- Os pacientes com hidrocefalia ou edema cerebral difuso (encefalite cisticercal) não tratadas precisam controlar com urgência a hipertensão intracraniana com corticosteroides para edema cerebral difuso, ou uma abordagem cirúrgica para hidrocefalia.[25] Em seguida, a terapia antiparasitária (isto é, albendazol ou praziquantel) é iniciada. A adição de corticosteroides é uma forma efetiva de reduzir o risco de convulsões generalizadas em pacientes com cistos parenquimatosos ativos.[25] [30] [36] [37]

Doença parenquimatosa inativa:

- A doença parenquimatosa inativa (com lesões calcificadas) não exige tratamento com terapia antiparasitária, pois não há cistos viáveis. No entanto, as lesões calcificadas podem estar associadas a edema perilesional sintomático, e alguns especialistas recomendam corticosteroides,[38] embora não sejam usados de maneira rotineira. A remoção cirúrgica dos focos de convulsão pode ser considerada em alguns pacientes.[25]

Doença intraventricular:

- Os pacientes com doença ventricular ativa podem apresentar hidrocefalia obstrutiva. O manejo desses pacientes se concentra no alívio da hipertensão intracraniana com uma derivação ventriculoperitoneal.

- Uma vez estabilizada a pressão intracraniana, é realizada a remoção neuroendoscópica dos cisticercos nos ventrículos laterais e terceiro; recomenda-se a remoção cirúrgica dos cisticercos no quarto ventrículo.[25] Essa cirurgia pode não ser adequada para pacientes com achados na ressonância nuclear magnética (RNM) de um aumento ependimal significativo (secundário à adesão de lesões ao epêndima).[24]
- Alguns especialistas não recomendam a terapia antiparasitária antes da remoção cirúrgica, pois ela pode romper a integridade do parasita e causar uma resposta inflamatória capaz de impedir a remoção do cisto.
- Recomenda-se o uso de corticosteroides no período perioperatório, ou em conjunto com a terapia antiparasitária após a colocação de derivação.[25]

Doença subaracnoide:

- Há evidências limitadas relativas ao tratamento da doença subaracnoide, pois a doença é relativamente rara, e o prognóstico é muito desfavorável. Não há ensaios controlados do manejo da doença subaracnoide; no entanto, uma série de casos em que os pacientes foram tratados com medicamentos antiparasitários, corticosteroides e derivação da hidrocefalia demonstrou uma melhora do prognóstico.[39]
- É recomendável tratar a pressão intracraniana inicialmente com uma derivação, e terapia antiparasitária prolongada (isto é, de vários meses a mais de 1 ano), com esquema de retirada gradual dos corticosteroides.[39] O metotrexato também pode ser usado como um agente poupador de corticosteroide para reduzir os efeitos adversos associados ao uso prolongado de corticosteroides.[39] [40] Alguns pacientes também podem se beneficiar da citorredução cirúrgica.[25]

Doença espinhal/ocular:

- A cirurgia individualizada, específica para o caso, é a base do tratamento para a doença da medula espinhal. A terapia antiparasitária com corticosteroides (sobretudo em casos com disfunção da medula espinhal) também é recomendada. Os cisticercos intraoculares devem ser tratados com remoção cirúrgica.[25]

Princípios gerais de tratamento:

- Terapia antiparasitária: geralmente, recomenda-se a monoterapia com albendazol. No entanto, os pacientes com alta carga de doença (isto é, >2 cistos viáveis) podem se beneficiar da combinação de terapia antiparasitária (isto é, albendazol associado a praziquantel). Essa recomendação baseia-se em estudos realizados em pacientes com doença parenquimatosa.[25] Um ensaio clínico de fase II, randomizado, duplo-cego e controlado por placebo constatou uma atividade cisticida muito maior (resolução de cisto de 95% contra 30%; ausência completa de cisto de 75% contra 25%) de albendazol associado a praziquantel comparado com a administração isolada de albendazol.[41] Esses achados foram confirmados em um estudo de fase III (duplo cego e controlado por placebo) que também constatou que a terapia combinada de albendazol associado a praziquantel em pacientes com neurocisticercose intraparenquimatosa viável apresentou um efeito parasiticida elevado comparado com o albendazol administrado de forma isolada. O benefício foi, em grande parte, impulsionado pelo subgrupo de pacientes com três ou mais cistos viáveis. Não foram observados efeitos colaterais elevados no braço da terapia antiparasitária combinada.[42]
- Anticonvulsivantes: as convulsões podem ser controladas com o uso de um anticonvulsivante, independente do tipo de neurocisticercose. Os anticonvulsivantes podem ser retirados

gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões. A escolha do anticonvulsivante baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.[25]

- Corticosteroides: a dose ideal, a duração e a formulação de corticosteroide adjuvante a ser administrado com terapia antiparasitária ainda não foram estabelecidas. Um estudo aberto randomizado comparou dosagem de dexametasona convencional com aumento da dosagem em pacientes com neurocisticercose parenquimatosa viável com atividade recente (dentro de 6 meses) de convulsão. Apesar do estudo não atender seu endpoint primário de redução de dias de convulsão ou indivíduos com convulsões, ele apresentou dois achados importantes. Primeiro, este estudo constatou que a atividade convulsiva aumentou durante os dias 1 a 21 e diminuiu após o dia 21; segundo, esse aumento na dosagem de dexametasona reduziu a atividade convulsiva dos dias 1 a 21. Os efeitos adversos não foram diferentes entre os dois grupos. Esses dados sugerem que pacientes com neurocisticercose parenquimatosa viável com risco de convulsão durante os 21 primeiros dias de tratamento podem se beneficiar de um regime de corticosteroide aumentado.[43] Geralmente, os corticosteroides são iniciados antes do tratamento antiparasitário.

Manifestações hepáticas ou torácicas

As manifestações hepáticas ou torácicas são equinococose (doença causada por espécies de *Echinococcus*) e cisticercose (infecção por *T. solium*). A remoção cirúrgica é a base do tratamento da doença equinocócica hepática. A ressecção cirúrgica ampla para os casos operáveis (por exemplo, lobectomia hepática ou transplante de fígado) garante a remoção total dos cistos. A terapia antiparasitária é administrada concomitantemente, pelo menos, 2 semanas antes da cirurgia e, no mínimo, 1 mês no pós-operatório. Na doença hidática pulmonar, prolongar a terapia combinada de albendazol e praziquantel por 2 semanas a 4 ou 8 semanas antes da cirurgia pode levar a um aumento da resposta escolicida. Prolongar o pré-tratamento com terapia antiparasitária pode ser considerado se o paciente apresentar alto risco de ruptura intraoperatória.[44]

A terapia medicamentosa isolada pode resultar em cura em um pequeno subconjunto de pacientes, mas, geralmente, sem intervenção cirúrgica ocorre a recorrência da doença. Algum sucesso com o procedimento PAIR (punção, aspiração, injeção e reaspiração) foi relatado em pacientes adequados. O PAIR é realizado com a terapia de albendazol concomitante a fim de reduzir o risco de disseminação do cisto. O cisto hidático é aspirado com orientação de tomografia computadorizada (TC), e um agente escolicida é inserido na cavidade do cisto. Em seguida, o fluido é reaspirado.[45] [46]

Grupos de pacientes especiais

As gestantes são tratadas da mesma forma que as não gestantes, com as seguintes considerações: o tratamento antiparasitário deve ser protelado para depois do parto; corticosteroides podem ser usados com segurança quando necessário; e os efeitos teratogênicos devem ser levados em consideração no momento de decidir o anticonvulsivante mais adequado. Geralmente, as crianças são tratadas da mesma forma que os adultos.[25]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial (resumo)	
doença do sistema nervoso central: com hipertensão intracraniana	
1a	cirurgia ou corticosteroide
adjunto	anticonvulsivante

Agudo (resumo)	
doença intestinal	
1a	terapia antiparasitária
doença do sistema nervoso central: sem hipertensão intracraniana	
■ doença parenquimatosa inativa (calcificada)	1a corticosteroides
	adjunto anticonvulsivante
	adjunto avaliar a possibilidade de cirurgia
■ doença parenquimatosa ativa	1a terapia antiparasitária
	mais corticosteroides
	adjunto anticonvulsivante
■ doença intraventricular	1a cirurgia
	mais corticosteroides
	adjunto terapia antiparasitária
	adjunto anticonvulsivante
■ doença subaracnoide	1a terapia antiparasitária
	mais corticosteroides
	adjunto metotrexato
	adjunto anticonvulsivante
■ doença espinhal	1a considerar cirurgia
	mais terapia antiparasitária
	mais corticosteroides

Agudo		(resumo)
<div> <div></div> <div>doença ocular</div> </div>	adjunto	anticonvulsivante
	1a	cirurgia
doença hepática ou torácica		
	1a	cirurgia
	mais	terapia antiparasitária
	mais	corticosteroides

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

**doença do sistema nervoso central:
com hipertensão intracraniana**

1a **cirurgia ou corticosteroide**

Opções primárias

» **fosfato sódico de dexametasona**: crianças: 1.5 mg/kg por via intravenosa/intramuscular inicialmente, seguido por 1 a 1.5 mg/kg/dia administrados em doses fracionadas a cada 3-4 horas; adultos: 10 mg por via intravenosa/intramuscular inicialmente, seguidos por 4 mg a cada 6 horas; administrar até observar resposta, depois reduzir a dose gradualmente ao longo de 5-7 dias e substituir por tratamento oral, se possível

» O manejo inicial dos pacientes com neurocisticercose deve focar em tratar a hipertensão intracraniana, pois pode representar risco de vida. Aproximadamente 20% dos pacientes com neurocisticercose apresentam hipertensão intracraniana em decorrência do edema cerebral difuso (encefalite cisticercal) ou hidrocefalia.[25]

» Para pacientes com hidrocefalia, recomenda-se uma abordagem cirúrgica (por exemplo, derivação ventriculoperitoneal, desvio do líquido cefalorraquidiano ou citorredução cirúrgica minimamente invasiva/remoção do cisto).[25]

» A corticoterapia é recomendada para pacientes com edema cerebral difuso.[25]

» A terapia antiparasitária não é recomendável até que a pressão intracraniana seja estabilizada. O uso de terapia antiparasitária em pacientes com hipertensão intracraniana pode causar eventos adversos fatais (por exemplo, hérnia).[25] Quando o paciente estiver estabilizado, o tratamento depende do tipo de neurocisticercose.

adjunto **anticonvulsivante**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento

Inicial

são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

Agudo

doença intestinal

1a terapia antiparasitária

Opções primárias

» **praziquantel**: crianças com ≥ 4 anos de idade e adultos: 5-10 mg/kg por via oral em dose única; são necessárias doses maiores de 25 mg/kg em dose única na infecção por *Hymenolepis nana*

OU

» **niclosamida**: a dose depende do tipo de infecção por tênia; consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» O praziquantel é administrado em dose única. Não se sabe se o praziquantel é seguro para crianças com menos de 4 anos de idade; portanto, ele não é recomendado.[47] A infecção por *Hymenolepis nana* exige doses mais altas.

» A niclosamida também pode ser utilizada em adultos e crianças de todas as idades.

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

doença do sistema nervoso central: sem hipertensão intracraniana

■ doença parenquimatosa inativa (calcificada)

1a corticosteroides

Opções primárias

Agudo

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1-2 mg/kg/dia por via oral

OU

» **dexametasona**: crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; adultos (dose padrão): 6 mg/dia por via oral por 10 dias; adultos (dose aumentada): 8 mg/dia por via oral (3 mg por via oral pela manhã e à tarde e 2 mg no fim do dia) nos dias 1 a 28, seguidos por retirada gradual de 2 semanas (diminuir a dose a cada 2 dias para 6 mg/dia, 4 mg/dia, 3 mg/dia, 2 mg/dia e 1 mg/dia, em seguida 0.5 mg/dia por 4 dias, depois interromper)

» Se os pacientes forem sintomáticos, o tratamento pode ajudar a controlar o edema. Embora alguns especialistas recomendem o uso de corticosteroides, as diretrizes recomendam precaução ao usá-los com esses pacientes, pois alguns relatos de caso sugerem que pode ocorrer efeito rebote de edema perilesional quando os corticosteroides são retirados gradualmente ou interrompidos.[25] [38]

» O regime de dosagem ideal ainda não foi definido. Pacientes com atividade convulsiva recente (dentro de 6 meses) podem se beneficiar de um regime de dosagem de dexametasona aumentado comparado ao regime de dose padrão.[43]

adjunto anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

Agudo

■ **doença parenquimatosa ativa****adjunto****avaliar a possibilidade de cirurgia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A remoção cirúrgica dos focos de convulsão pode ser considerada em alguns pacientes.[25]

1a**terapia antiparasitária****Opções primárias**

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas, máximo de 1200 mg/dia (800 mg/dia em pacientes com uma única lesão com realce)

OU

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas, máximo de 1200 mg/dia

-e-

» **praziquantel**: crianças com ≥ 4 anos de idade e adultos: 50 mg/kg/dia administrados em 3 doses fracionadas

» A terapia antiparasitária é recomendável para todos os pacientes com doença parenquimatosa viável. A monoterapia com albendazol é recomendada para pacientes com 1-2 cistos viáveis ou com uma única lesão com realce. A terapia combinada com albendazol associado a praziquantel é recomendada para pacientes com >2 lesões viáveis.[25]

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

» Ciclo do tratamento: 10-14 dias (ou 7-14 dias para uma única lesão com realce). Pode-se considerar a repetição de tratamento em pacientes com lesões císticas persistentes (ou seja, ainda presente 6 meses após o ciclo inicial da terapia).

mais**corticosteroides**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1-2 mg/kg/dia por via oral

OU

Agudo

» **dexametasona:** crianças: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; adultos (dose padrão): 6 mg/dia por via oral por 10 dias; adultos (dose aumentada): 8 mg/dia por via oral (3 mg por via oral pela manhã e à tarde e 2 mg no fim do dia) nos dias 1 a 28, seguidos por retirada gradual de 2 semanas (diminuir a dose a cada 2 dias para 6 mg/dia, 4 mg/dia, 3 mg/dia, 2 mg/dia e 1 mg/dia, em seguida 0.5 mg/dia por 4 dias, depois interromper)

» A corticoterapia concomitante pode ajudar a controlar o edema. O tratamento deve ser iniciado 3-4 dias antes da terapia antiparasitária.[25]

» O regime de dosagem ideal ainda não foi definido. Pacientes com atividade convulsiva recente (dentro de 6 meses) podem se beneficiar de um regime de dosagem de dexametasona aumentado comparado ao regime de dose padrão.[43]

adjunto anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

doença intraventricular

1a

cirurgia

» Uma vez estabilizada a pressão intracraniana, recomenda-se a remoção neuroendoscópica dos cisticercos nos ventrículos laterais e terceiro, mas é preferível a remoção cirúrgica dos cisticercos no quarto ventrículo (isto é, cistectomia microcirúrgica ou endoscópica). Caso a remoção cirúrgica não seja viável (por exemplo, cisto aderido), recomenda-se o desvio do líquido cefalorraquidiano via derivação

Agudo

ventriculoperitoneal, em conjunto com a terapia medicamentosa.[25]

» Essa cirurgia pode não ser adequada para pacientes com achados na ressonância nuclear magnética (RNM) de um aumento ependimal significativo (secundário à adesão de lesões ao epêndima).[24]

mais

corticosteroides

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1 mg/kg/dia por via oral

OU

» **dexametasona**: crianças e adultos: 0.2 a 0.4 mg/kg/dia por via oral

» A corticoterapia concomitante pode ajudar a controlar o edema. Recomenda-se o uso de corticosteroides no período perioperatório, ou em conjunto com a terapia antiparasitária após a colocação de derivação.[25]

» O regime de dosagem ideal ainda não foi definido.

adjunto

terapia antiparasitária

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas, por 8-30 dias

OU

» **praziquantel**: crianças ≥ 4 anos de idade e adultos: 100 mg/kg/dia por via oral administrados em 3 doses fracionadas por 1 dia, seguidos por 50 mg/kg/dia administrados em 3 doses fracionadas por 29 dias

» Os pacientes que receberam derivação devem ser tratados com terapia antiparasitária para reduzir a taxa de falha da derivação. Alguns especialistas também recomendam a terapia antiparasitária após a remoção cirúrgica bem-sucedida dos cistos ventriculares; no entanto, as diretrizes não recomendam isso.[25]

Agudo

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

» Ciclo do tratamento: continuação do tratamento com albendazol durante 8 a 30 dias, podendo repetir se necessário; praziquantel é administrado em dose mais alta no dia 1 e em doses mais baixas nos 29 dias seguintes.

adjunto anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

doença subaracnoide

1a

terapia antiparasitária

Opções primárias

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

-e-

» **praziquantel**: crianças com ≥ 4 anos de idade e adultos: 50 mg/kg/dia por via oral administrados em 3 doses fracionadas

» Os cistos subaracnoides não respondem bem a doses tópicas e ciclos de tratamento; portanto, recomenda-se o tratamento prolongado (isto é, de vários meses a mais de 1 ano) com albendazol ou albendazol associado a praziquantel.[25]

Agudo

mais

» A duração do tratamento não está clara, mas sugere-se que o tratamento continue até que as lesões desapareçam na RNM.

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

corticosteroides

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1 mg/kg/dia por via oral

OU

» **dexametasona**: crianças e adultos: 0.2 a 0.4 mg/kg/dia por via oral

» A corticoterapia é essencial para esses pacientes, para ajudar a controlar a resposta inflamatória do hospedeiro à terapia antiparasitária. O tratamento prolongado é necessário para esses pacientes, e a dose deve ser retirada gradualmente. O tratamento deve ser iniciado antes da terapia antiparasitária.[25]

» O regime de dosagem ideal ainda não foi definido.

adjunto

metotrexato

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **metotrexato**: crianças e adultos: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» O metotrexato pode ser usado como um agente poupador de corticosteroide durante o tratamento com corticosteroides para reduzir os efeitos adversos associados ao uso prolongado de corticosteroides.[25] [40]

adjunto

anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com

Agudo

doença espinhal

1a

neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

considerar cirurgia

» A base do tratamento é a cirurgia específica para o caso. O tratamento deve ser individualizado com base nos sintomas, na localização do cisto, grau de aracnoidite e experiência do cirurgião.[25]

» Muitos casos de doença na medula espinhal se encontram no espaço subaracnoide e podem ser tratados com terapia antiparasitária prolongada; no entanto, a cirurgia é indicada se houver sintomas que exijam uma descompressão.

mais

terapia antiparasitária

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

-e-

» **praziquantel**: crianças com ≥ 4 anos de idade e adultos: 50 mg/kg/dia por via oral administrados em 3 doses fracionadas

» A terapia antiparasitária pode ser considerada em associação com a cirurgia. Recomenda-se o tratamento prolongado (isto é, mais de 1 ano) com albendazol ou albendazol associado a praziquantel.[25]

» A duração do tratamento não está clara, mas sugere-se que o tratamento continue até que as lesões desapareçam na RNM.

Agudo

mais

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

corticosteroides

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1 mg/kg/dia por via oral

OU

» **dexametasona**: crianças e adultos: 0.2 a 0.4 mg/kg/dia por via oral

» A corticoterapia concomitante pode ajudar no inchaço da medula espinhal e controlar a aracnoidite resultante. É recomendada para pacientes com evidências de disfunção da medula espinhal, inclusive incontinência ou paraparesia.[25]

» O regime de dosagem ideal ainda não foi definido.

adjunto

anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Recomendado em todos os pacientes com convulsão. As diretrizes de tratamento são similares às de outros pacientes com convulsão.[25]

» Não há dados sobre a eficácia dos diferentes anticonvulsivantes em pacientes com neurocisticercose. A escolha baseia-se na disponibilidade, na interação medicamentosa, nos efeitos adversos e no custo. Muitos anticonvulsivantes não devem ser usados por gestantes devido aos seus efeitos teratogênicos.

» Eles podem ser retirados gradualmente e suspensos após a resolução dos cistos na RNM, e se o paciente não apresentar convulsão por um certo período (dependendo do local do cisto), pois não há fatores de risco para a recorrência de convulsões.

■ **doença ocular**

1a

cirurgia

» A base do tratamento é a cirurgia específica ao caso para uma doença que envolve os olhos.[25]

doença hepática ou torácica

Agudo

1a **cirurgia**

» Geralmente, a cirurgia é a base do tratamento de pacientes com equinococose com cistos CE2 (cistos-mãe preenchidos com cistos filhos) ou cistos CE3b (cistos que apresentam uma solidificação parcial com cistos filhos). Os cistos CE1 (sem cistos filhos) podem ser bons candidatos para o procedimento PAIR (punção, aspiração, injeção e reaspiração). Os cistos inativos (aqueles sem cistos filhos na ultrassonografia [CE4] e os cistos calcificados [CE5]) devem ser observados e exigem um acompanhamento com ultrassonografia.

mais **terapia antiparasitária**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

OU

» **albendazol**: crianças e adultos: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

-e-

» **praziquantel**: crianças com ≥ 4 anos de idade e adultos: 50 mg/kg/dia administrados em 3 doses fracionadas

» O albendazol é administrado de forma concomitante por, no mínimo, 2 semanas no pré-operatório, e por 1 a 3 meses no pós-operatório.

» Na doença hidática pulmonar, prolongar a terapia combinada de albendazol e praziquantel por 2 semanas a 4 ou 8 semanas antes da cirurgia levou a um aumento da resposta escolicida. Prolongar o pré-tratamento pode ser considerado se o paciente apresentar alto risco de ruptura intraoperatória.^[44]

» No caso de gestantes, a terapia antiparasitária deve ser protelada para depois do parto.

mais **corticosteroides**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Agudo

» **prednisolona**: crianças e adultos: 1-2 mg/kg/dia por via oral

ou

» **dexametasona**: crianças e adultos: 0.2 a 0.4 mg/kg/dia por via oral

» A corticoterapia concomitante pode ajudar a controlar o edema.

Novidades

Oxfendazol

Um benzimidazol de amplo espectro que está sendo usado atualmente em vacas e porcos. Foi investigado em humanos em um estudo de fase I.^[48]

Recomendações

Monitoramento

Em pacientes com infecção intestinal, as fezes devem ser examinadas novamente em 1 a 3 meses após a terapia antiparasitária. Em alguns casos, o tratamento poderá ser administrado novamente se houver evidências de infecção persistente ou recorrente.[47]

Os pacientes tratados com albendazol por mais de 14 dias devem ser monitorados quanto a leucopenia e hepatotoxicidade.[25]

A ressonância nuclear magnética deve ser repetida pelo menos a cada 6 meses em pacientes com neurocisticercose até o desaparecimento das lesões císticas.[25]

Instruções ao paciente

É necessário avisar os pacientes sobre a importância de uma higiene adequada das mãos, da lavagem cuidadosa de frutas e vegetais frescos e do cozimento completo de carne suína, bovina e peixes.

Há mais informações disponíveis online.

[WHO: taeniasis/cysticercosis - fact sheet]

[CDC: parasites - taeniasis]

[CDC: parasites - cysticercosis]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
seps	variável	média
As lesões hepáticas podem ser complicadas por comunicações com a árvore biliar e podem resultar em seps.[1] Os cistos podem se comunicar com a árvore biliar e se tornar superinfectados pela bactéria. Se não forem tratados, os pacientes poderão se tornar sépticos pelos organismos do intestino.		
anemia perniciosa	variável	baixa
A anemia perniciosa pode ocorrer em um pequeno número de pacientes com <i>Diphyllobothrium latum</i> , em decorrência da absorção de vitamina B12 pelas tênias.[28]		

Prognóstico

As tênias intestinais apresentam um excelente prognóstico. A resposta ao tratamento em pacientes com neurocisticercose cística parenquimatosa ou cistos equinocócicos torácicos ou hepáticos descomplicados, geralmente, é favorável, e o prognóstico é satisfatório. O prognóstico da neurocisticercose extraparenquimatosa, especialmente uma doença subaracnoide, é desfavorável.

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Diagnosis and treatment of neurocysticercosis

Publicado por: Infectious Diseases Society of America, American Society of Tropical Medicine and Hygiene

Última publicação em: 2018

CDC Yellow Book chapter 3: infectious diseases related to travel - taeniasis

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Última publicação em: 2017

Diretrizes de tratamento

Internacional

Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis

Publicado por: International panel of experts in taeniasis/cysticercosis

Última publicação em: 2002

Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans

Publicado por: WHO Informal Working Group on Echinococcosis

Última publicação em: 1996

América do Norte

Diagnosis and treatment of neurocysticercosis

Publicado por: Infectious Diseases Society of America; American Society of Tropical Medicine and Hygiene

Última publicação em: 2018

CDC Yellow Book chapter 3: infectious diseases related to travel - taeniasis

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Última publicação em: 2017

Parasites - cysticercosis

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Última publicação em: 2017

Evidence-based guideline: treatment of parenchymal neurocysticercosis

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em: 2013

Oceania

Staying healthy: preventing infectious diseases in early childhood education and care services (5th ed)

Publicado por: National Health and Medical Research Council
(Australia)

Última publicação em:
2013

Recursos online

1. [WHO: taeniasis/cysticercosis - fact sheet](#) (*external link*)
2. [CDC: parasites - taeniasis](#) (*external link*)
3. [CDC: parasites - cysticercosis](#) (*external link*)

Artigos principais

- White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis. 2018 Apr 3;66(8):e49-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Webb CM, White AC Jr. Update on the diagnosis and management of neurocysticercosis. Curr Infect Dis Rep. 2016 Dec;18(12):44. [Resumo](#)
- Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. J Neurol Sci. 2017 Jan 15;372:202-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Garcia HH, Gonzales I, Lescano AG, et al. Efficacy of combined antiparasitic therapy with praziquantel and albendazole for neurocysticercosis: a double-blind, randomised controlled trial. Lancet Infect Dis. 2014 Aug;14(8):687-95. [Resumo](#)

Referências

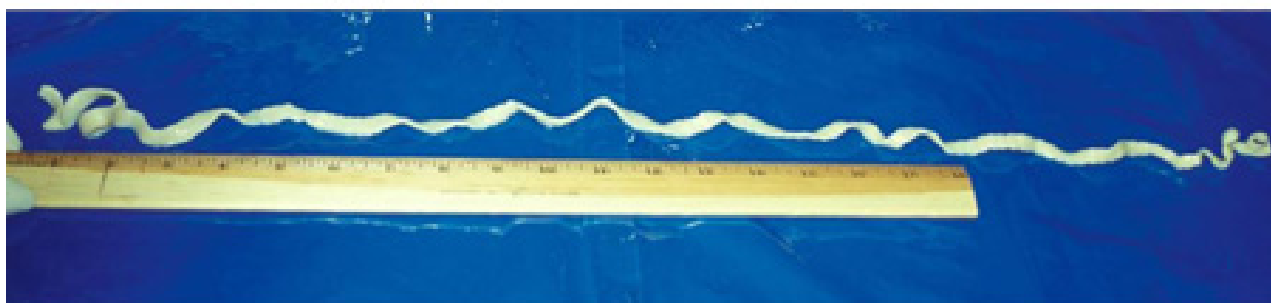
1. Schantz PM, Kern P, Brunetti R. Echinococcus. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice. 1st ed. Oxford, UK: Churchill Livingstone; 2005:1304-26.
2. Wittner M, Tanowitz HB, White AC. Taenia and other tapeworms. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice. 1st ed. Oxford, UK: Churchill Livingstone; 2005:1327-40.
3. Hernández-Orts JS, Scholz T, Brabec J, et al. High morphological plasticity and global geographical distribution of the Pacific broad tapeworm *Adenocephalus pacificus* (syn. *Diphyllbothrium pacificum*): molecular and morphological survey. Acta Trop. 2015 Sep;149:168-78. [Resumo](#)
4. Garcia HH, del Brutto OH. Taenia solium cysticercosis. Inf Dis Clin North Am. 2000 Mar;14(1):97-119. [Resumo](#)
5. Verastegui M, Gilman RH, Garcia HH, et al. Prevalence of antibodies to unique Taenia solium oncosphere antigens in Taeniasis and human and porcine cysticercosis. Am J Trop Med Hyg. 2003 Oct;69(4):438-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Gonzalez AE, Garcia HH, Gilman RH, et al. Control of Taenia solium. Acta Trop. 2003 Jun;87(1):103-9. [Resumo](#)
7. Zoli A, Shey-Njila O, Assana E, et al. Regional status, epidemiology and impact of Taenia solium cysticercosis in Western and Central Africa. Acta Trop. 2003 Jun;87(1):35-42. [Resumo](#)

8. Braae UC, Thomas LF, Robertson LJ, et al. Epidemiology of *Taenia saginata* taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in the Americas. *Parasit Vectors*. 2018 Sep 20;11(1):518. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. O'Neal SE, Flecker RH. Hospitalization frequency and charges for neurocysticercosis, United States, 2003-2012. *Emerg Infect Dis*. 2015 Jun;21(6):969-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. World Health Organization. Taeniasis/cysticercosis: fact sheet. Feb 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
11. Laranjo-González M, Devleesschauwer B, Trevisan C, et al. Epidemiology of taeniosis/cysticercosis in Europe, a systematic review: Western Europe. *Parasit Vectors*. 2017 Jul 21;10(1):349. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Scholz T, Garcia HH, Kuchta R, et al. Update on the human broad tapeworm (genus *diphyllobothrium*), including clinical relevance. *Clin Microbiol Rev*. 2009 Jan;22(1):146-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Khalil HM, el Shimi S, Sarwat MA, et al. Recent study of *Hymenolepis nana* infection in Egyptian children. *J Egypt Soc Parasitol*. 1991 Apr;21(1):293-300. [Resumo](#)
14. Aria HP. Biology of the tapeworm *Hymenolepis diminuta*. New York, NY: Academic Press; 1980.
15. Biswas H, Arora RR, Sehgal S. Epidemiology of *Hymenolepis nana* infections in a selected rural community. *J Commun Dis*. 1978;10(3):170-4.
16. Mason PR, Patterson BA. Epidemiology of *Hymenolepis nana* infections in primary school children in urban and rural communities in Zimbabwe. *J Parasitol*. 1994 Apr;80(2):245-50. [Resumo](#)
17. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Neurocysticercosis: a clinical handbook. Lisse, The Netherlands: Swets and Zeitlinger; 1998.
18. Bandres JC, White AC Jr, Samo T, et al. Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis*. 1992 Nov;15(5):799-811. [Resumo](#)
19. Garcia HH, Wittner M, Coyle CM, et al. Cysticercosis. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. *Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice*. 1st ed. Oxford, UK: Churchill Livingstone; 2005:1289-303.
20. Garcia HH, Gonzalez AE, Tsang VC, et al. Elimination of *Taenia solium* transmission in northern Peru. *N Engl J Med*. 2016 Jun 16;374(24):2335-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Di Lernia V, Ricci C, Albertini G. Skin eruption associated with *Hymenolepis nana* infection. *Int J Dermatol*. 2004 May;43(5):357-9. [Resumo](#)
22. Muehlenbachs A, Bhatnagar J, Agudelo CA, et al. Malignant transformation of *Hymenolepis nana* in a human host. *N Engl J Med*. 2015 Nov 5;373(19):1845-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Conn DB. Malignant transformation of *Hymenolepis nana* in a human host. *N Engl J Med*. 2016 Mar 31;374(13):1293-4. [Resumo](#)

24. Cuëtter AC, García-Bobadilla J, Guerra LG, et al. Neurocysticercosis: focus on intraventricular disease. Clin Infect Dis. 1997 Feb;24(2):157-64. [Resumo](#)
25. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Clin Infect Dis. 2018 Apr 3;66(8):e49-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Proaño-Navarez JV, Meza-Lucas A, Mata-Ruiz O, et al. Laboratory diagnosis of human neurocysticercosis: double-blind comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and electroimmunotransfer blot assay. J Clin Microbiol Rev. 2002 Jun;40(6):2115-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Mejia R, Nutman TB. Evaluation and differential diagnosis of marked, persistent eosinophilia. Semin Hematol. 2012 Apr;49(2):149-59. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. Groove D. A history of human helminthology. Wallingford, UK: CAB International; 1990.
29. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. Acta Trop. 2003 Feb;85(2):253-61. [Resumo](#)
30. Webb CM, White AC Jr. Update on the diagnosis and management of neurocysticercosis. Curr Infect Dis Rep. 2016 Dec;18(12):44. [Resumo](#)
31. Garcia HH, Gilman R, Martinez M, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. Lancet. 1993 Jan 23;341(8839):197-200. [Resumo](#)
32. Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. J Neurol Sci. 2017 Jan 15;372:202-10. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Carpio A, Fleury A, Romo ML, et al. New diagnostic criteria for neurocysticercosis: reliability and validity. Ann Neurol. 2016 Sep;80(3):434-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. White AC Jr, Garcia HH. Updates on the management of neurocysticercosis. Curr Opin Infect Dis. 2018 Oct;31(5):377-82. [Resumo](#)
35. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites - taeniasis: resources for health professionals. Jan 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
36. Baird RA, Wiebe S, Zunt JR, et al. Evidence-based guideline: treatment of parenchymal neurocysticercosis: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2013 Apr 9;80(15):1424-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Otte WM, Singla M, Sander JW, et al. Drug therapy for solitary cysticercus granuloma: a systematic review and meta-analysis. Neurology. 2013 Jan 8;80(2):152-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. García HH, Evans CA, Nash TE, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev. 2002 Oct;15(4):747-56. [Texto completo](#) [Resumo](#)

39. Proaño JV, Madrazo I, Avelar F, et al. Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med*. 2001 Sep 20;345(12):879-85. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Mitre E, Talaat KR, Sperling MR, et al. Methotrexate as a corticosteroid-sparing agent in complicated neurocysticercosis. *Clin Infect Dis*. 2007 Feb 15;44(4):549-53. [Resumo](#)
41. Garcia HH, Lescano AG, Gonzales I, et al. Cysticidal efficacy of combined treatment with praziquantel and albendazole for parenchymal brain cysticercosis. *Clin Infect Dis*. 2016 Jun 1;62(11):1375-9. [Resumo](#)
42. Garcia HH, Gonzales I, Lescano AG, et al. Efficacy of combined antiparasitic therapy with praziquantel and albendazole for neurocysticercosis: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2014 Aug;14(8):687-95. [Resumo](#)
43. Garcia HH, Gonzales I, Lescano AG, et al. Enhanced steroid dosing reduces seizures during antiparasitic treatment for cysticercosis and early after. *Epilepsia*. 2014 Sep;55(9):1452-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Koul PA, Singh AA, Ahanger AG, et al. Optimal duration of preoperative anti-helminthic therapy for pulmonary hydatid surgery. *ANZ J Surg*. 2010 May;80(5):354-7. [Resumo](#)
45. Khuroo MS, Wani NA, Javid G, et al. Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. *N Engl J Med*. 1997 Sep 25;337(13):881-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
46. Smego RA Jr, Bhatti S, Khaliq AA, et al. Percutaneous aspiration-injection-reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2003 Oct 15;37(8):1073-83. [Resumo](#)
47. The Medical Letter. *Drugs for parasitic infections*. New Rochelle, NY: The Medical Letter; 2007.
48. ClinicalTrials.gov. Phase I trial evaluating the safety and pharmacokinetics of oxfendazole (NCT02234570). Jan 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Tênia adulta identificada como Taenia saginata

Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

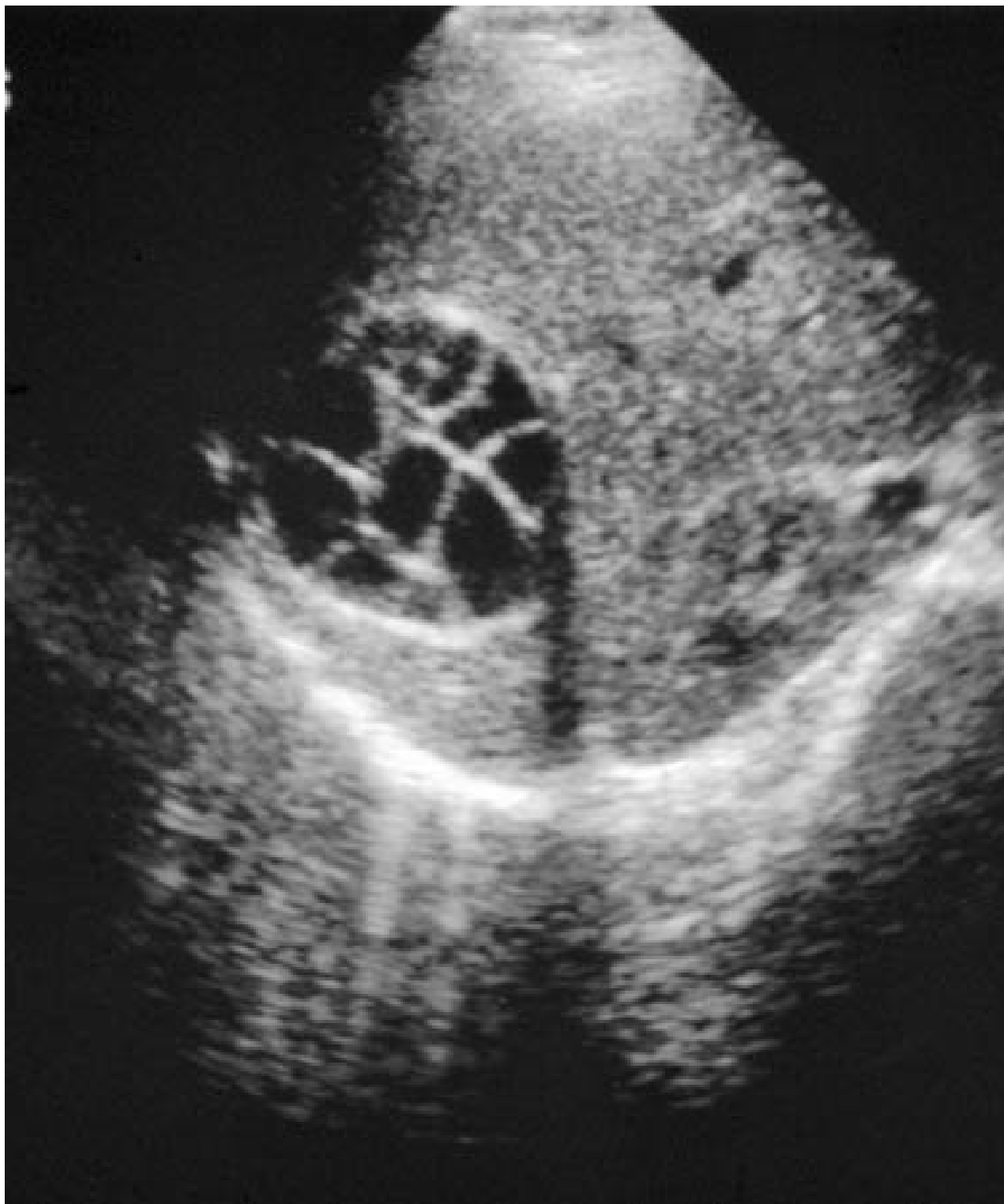


Figura 2: Equinococos do fígado com cisto filho na ultrassonografia: cistos multivesiculares, multiloculados, nos quais o cisto filho preenche completamente o cisto-mãe unilocular; o cisto produz uma estrutura semelhante a uma roda

Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

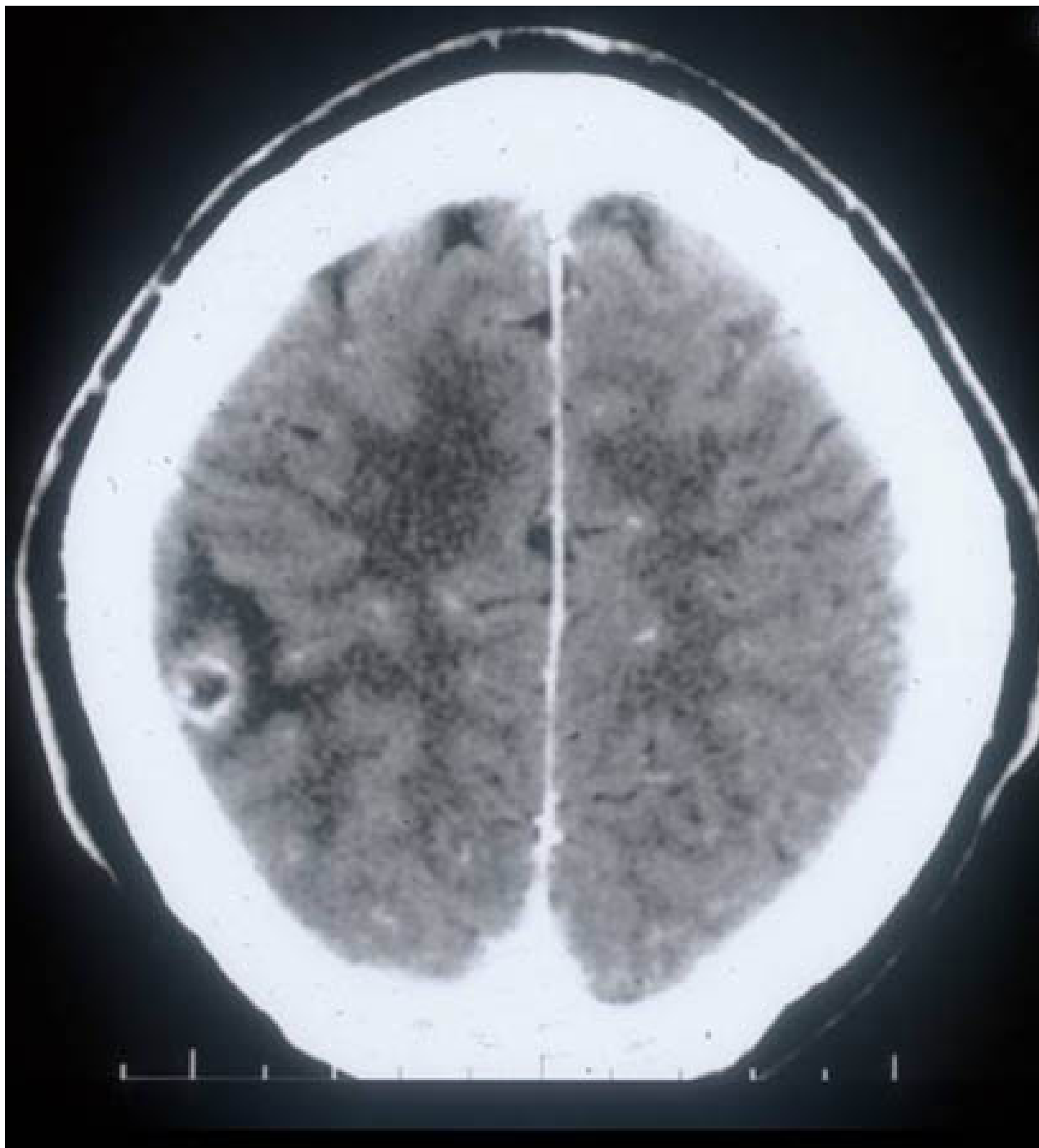


Figura 3: Estádio coloidal - neurocisticercose: tomografia computadorizada (TC) mostrando lesão cística com realce em anel no lobo temporal e edema perilesional

Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

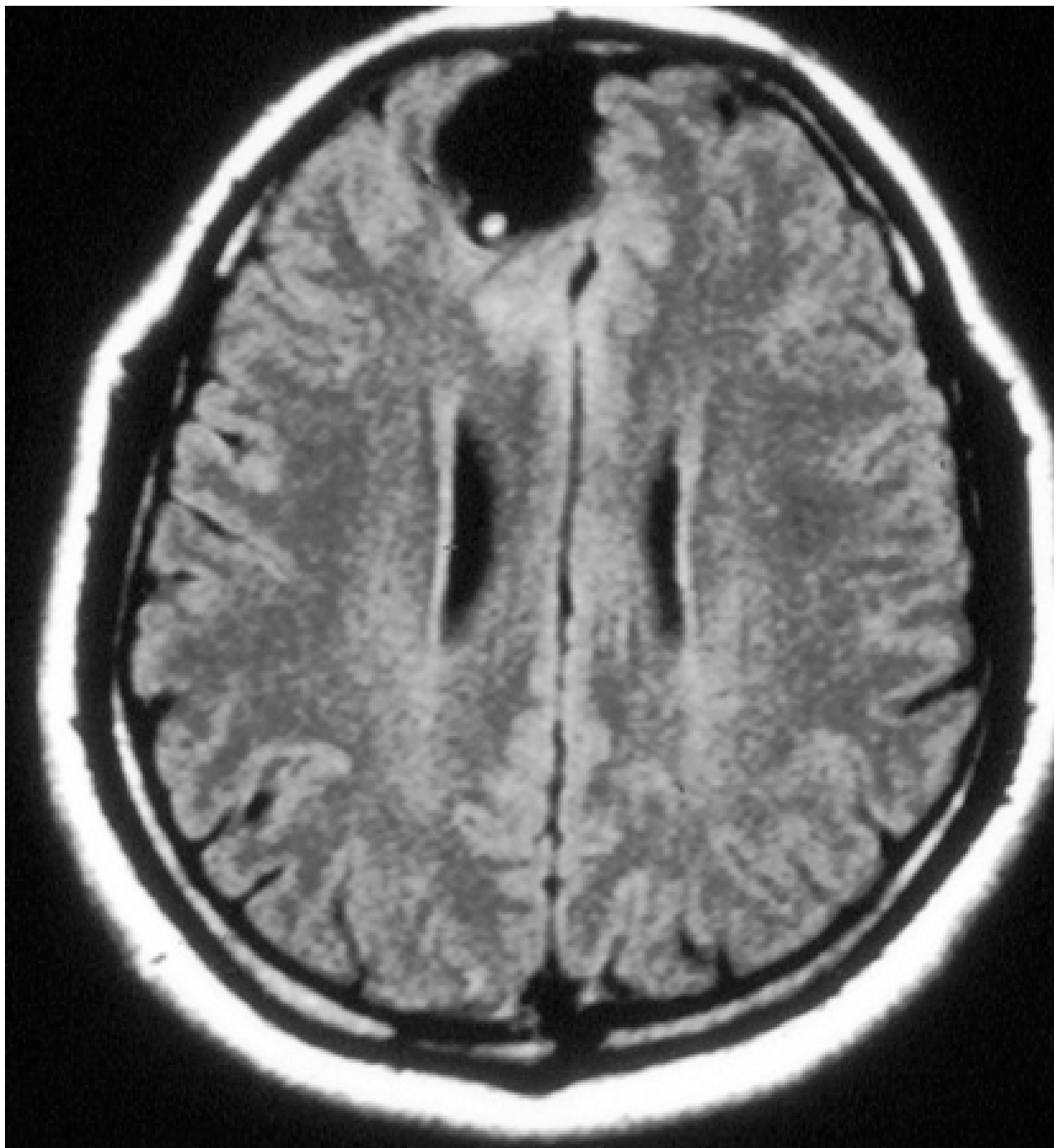


Figura 4: Estádio cístico - neurocisticercose: ressonância nuclear magnética (RNM) mostrando lesão cística no lobo frontal; é possível observar um escólex no interior do cisto

Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

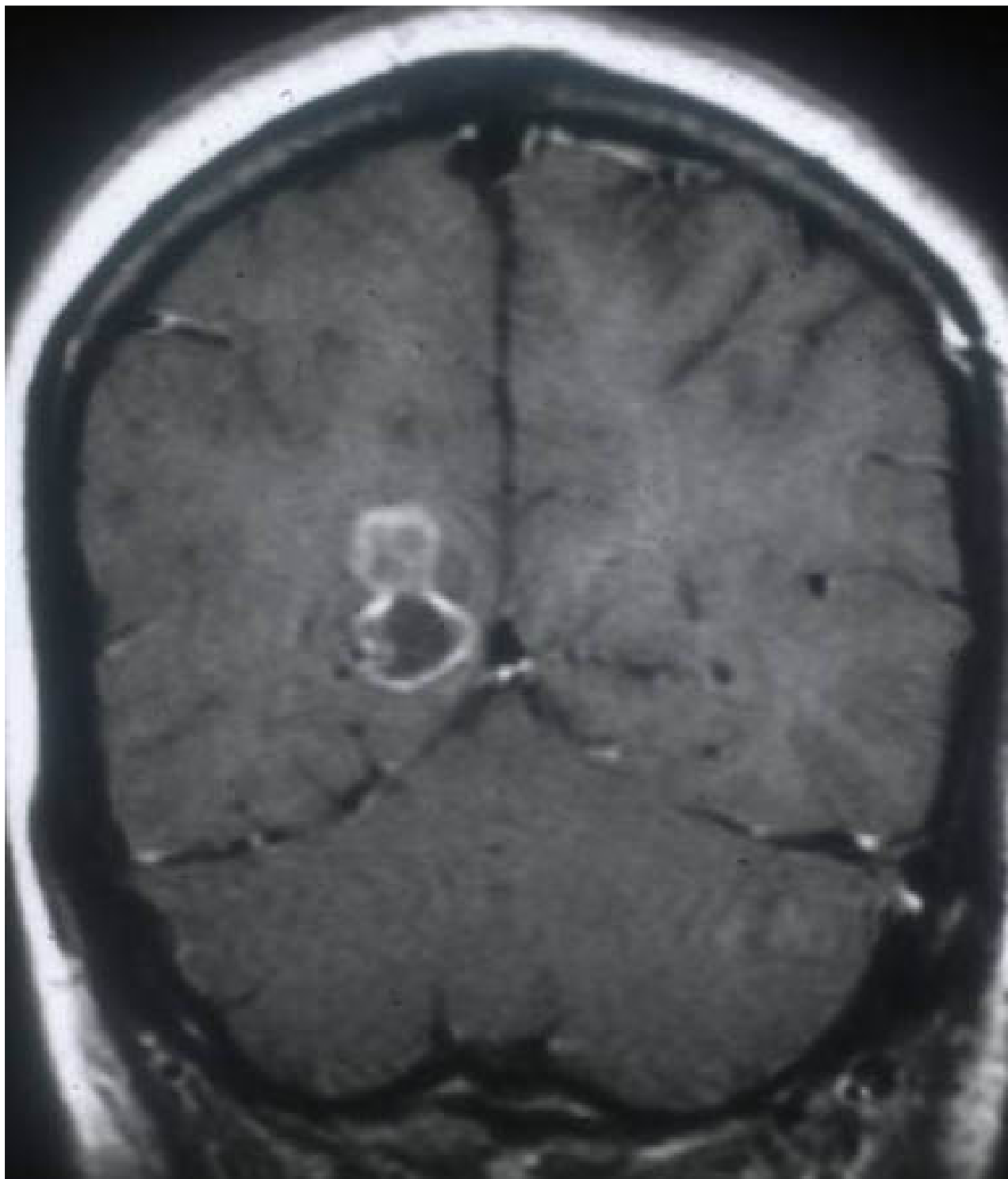


Figura 5: Estádio granular - neurocisticercose: RNM mostrando lesão com realce sem edema perilesional
Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

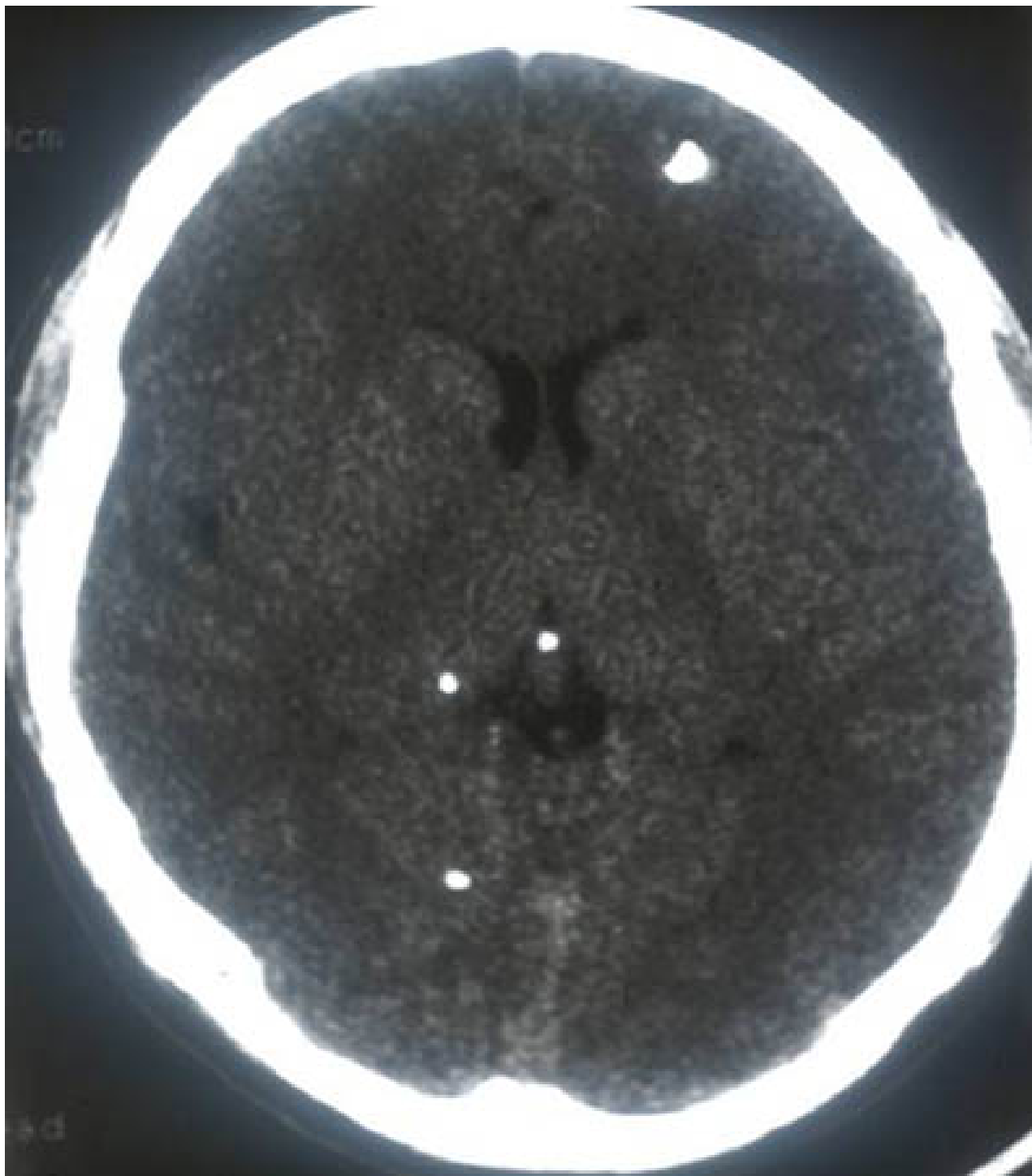


Figura 6: Estádio calcificado - neurocisticercose: RNM de várias lesões calcificadas em um paciente com neurocisticercose

Do acervo da Dra. Christina Coyle e do Dr. Maheen Saeed; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Feb 15, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Jose A. Serpa, MD, MS, CTropMed

Associate Professor of Medicine

Program Director, Infectious Diseases Fellowship, Baylor College of Medicine, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: JAS declares that he has no competing interests.

Andrew Chou, MD

Assistant Professor

Infectious Diseases, Baylor College of Medicine, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: AC declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Jose A. Serpa and Dr Andrew Chou would like to gratefully acknowledge Dr Christina Coyle and Dr Maheen Saeed, previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: CC is an author of several references cited in this topic. MS declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

William A. Petri, Jr, MD, PhD, FACP

Chief and Professor of Medicine

Division of Infectious Diseases and International Health, University of Virginia Health System, Charlottesville, VA

DIVULGAÇÕES: WAP declares that he has no competing interests.

Linda Kalilani, MBBS, MPhil, PhD

Epidemiologist

College of Medicine, University of Malawi, Zomba, Malawi

DIVULGAÇÕES: LK declares that she has no competing interests.

Paul Roberts, MD

Assistant Professor

Family Medicine, Mayo Clinic, Jacksonville, FL

DIVULGAÇÕES: PR declares that he has no competing interests.