

BMJ Best Practice

Triquinelose

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Classificação	7
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	15
Anamnese e exame físico	16
Exames diagnóstico	18
Diagnóstico diferencial	21
Critérios de diagnóstico	23
Tratamento	25
Abordagem passo a passo do tratamento	25
Visão geral do tratamento	26
Opções de tratamento	28
Novidades	33
Acompanhamento	34
Recomendações	34
Complicações	35
Prognóstico	36
Diretrizes	38
Diretrizes de diagnóstico	38
Diretrizes de tratamento	38
Recursos online	39
Nível de evidência	40
Referências	41
Imagens	47
Aviso legal	52

Resumo

- ◇ Parasitose causada pela ingestão de carne malcozida contendo larvas da espécie *Trichinella*.
- ◇ O hospedeiro mais importante é o porco doméstico, embora vários outros animais, incluindo cavalos e carnívoros selvagens, possam ser a fonte de infecção.
- ◇ Doença bifásica caracterizada por uma fase gastrointestinal (entérica), seguida por uma fase sistêmica (parenteral).
- ◇ A fase intestinal ocorre em poucos dias após a ingestão do parasita e se manifesta com sintomas gastrointestinais, como dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia.
- ◇ A fase sistêmica normalmente se manifesta com febre, miosite eosinofílica, mialgia e edema periorbital, embora também possa causar miocardite e encefalite.
- ◇ Embora a gravidade da doença possa variar de leve a letal, uma recuperação completa dentro de 6 semanas a 6 meses é a evolução mais comum.
- ◇ O tratamento é realizado com albendazol ou mebendazol e, ocasionalmente, com prednisolona.
- ◇ O cozimento apropriado de carnes é fundamental para a prevenção da doença.

Definição

A triquinelose é uma parasitose causada pela ingestão de carne crua ou malcozida (geralmente suína) contendo cistos da espécie *Trichinella*. É uma doença bifásica caracterizada por uma fase gastrointestinal (entérica) seguida por uma fase sistêmica (parenteral). A fase intestinal ocorre em poucos dias após a ingestão do parasita e se manifesta com sintomas gastrointestinais, como dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia. Depois da primeira semana, as larvas liberadas dos cistos se tornam vermes adultos e se acasalam. Então, os parasitas fêmeas liberam as larvas neonatas que se disseminam, causando a fase sistêmica. Essa fase se manifesta com febre, miosite eosinofílica, mialgia e edema periorbital. Raramente, também pode ocorrer miocardite ou encefalite.

Epidemiologia

A triquinelose é uma das parasitoses humanas mais disseminadas, com aproximadamente 11 milhões de pessoas em risco de adquirir a doença em todo o mundo.[5] Em países com regulamentações rigorosas para a carne e notificação obrigatória de casos, a doença se tornou rara. Entretanto, ela ainda é um problema de saúde importante em muitos países da Ásia e América do Sul. A triquinelose também reemergiu no leste da Europa, supostamente como consequência da ruptura política e econômica dos anos 1990.[8] [9]

Nos EUA, onde a notificação de casos é obrigatória, 230 casos e 3 óbitos foram reconhecidos entre 1991 e 1996. Os casos foram associados principalmente ao consumo de carne suína. Em contraste, durante os 5 anos após o estabelecimento da notificação obrigatória da triquinelose nos EUA em 1996, apenas 72 casos foram relatados para os Centros de Controle e Prevenção de Doenças. Destes, 43% foram associados ao consumo de carne de animais selvagens e 39% ao consumo de carne suína (comercial e não comercial). Em outros poucos casos, a fonte da infecção não pôde ser identificada.[10] [11] Um levantamento da triquinelose nos EUA (publicado em 2015) mostrou que, no período de 2008 a 2012, 90 casos de triquinelose foram relatados em 24 estados dos EUA e no Distrito de Colúmbia. Esse levantamento incluiu 10 casos causados por produtos suínos comercializados e 12 casos associados com produtos suínos não comercializados; os demais casos estavam associados ao consumo de outras carnes (por exemplo, de urso, de cervo, carne moída). A maior parte dos pacientes afetados relatou consumo de carne crua ou malcozida.[12]

Houve >3350 casos de triquinelose em 14 surtos nos últimos 30 anos na Europa. A triquinelose relacionada à carne suína tem sido relatada com frequência no leste da Europa (especialmente na Romênia), e há relatos de pequenos surtos decorrentes do consumo de carne de javali em famílias da França, Espanha e Polônia.[13] A China tem uma das prevalências mais altas de triquinelose no mundo, com 50% dos porcos infectados.[14] Em humanos, a soroprevalência geral é de 3.19%, mas pode chegar a 8.43% no sudoeste da China. O sudoeste da China é uma área de alta endemicidade, com 15 surtos, 1387 casos e 4 óbitos relatados entre 2004 e 2009, predominantemente associados às práticas de criação suína e ao consumo de carne suína malcozida ou crua.[15] A doença também é comum na Argentina, no Chile, no México, na Tailândia, na Indonésia, em Laos, na Malásia e em Mianmar.[2]

Embora não haja informações suficientes com relação à incidência e prevalência globais da triquinelose, ela foi registrada em 55 dos 198 países do mundo. Esse número pode refletir o fato de que muitos países não exigem a notificação obrigatória dos casos, e alguns países não têm uma fauna local para dar suporte à perpetuação do ciclo de transmissão.[3] Em todo o mundo, a ocorrência da triquinelose está intimamente relacionada aos hábitos alimentares de humanos afetados.

A prevalência da triquinelose aumenta com o avanço da idade,[16] embora não haja relatos de diferenças na prevalência da doença entre homens e mulheres. Certos grupos religiosos (muçulmanos, judeus, adventistas do sétimo dia e rastafáris) apresentam um risco mais baixo de evoluir para triquinelose, pois suas religiões proíbem o consumo de carne suína.[17] Determinados rituais religiosos podem aumentar o risco de adquirir triquinelose, como o "Pomana Porcului" romeno (consumo de diferentes produtos suínos, incluindo carne crua).[18]

Etiologia

A *Trichinella* (filo: Nematódeo, classe: Adenophorea, família: Trichinellidae)[19] é um parasita nematódeo que causa doença somente em seres humanos, apesar de ser capaz de infectar uma grande variedade de mamíferos, aves e répteis. Os humanos adquirem o parasita de maneira acidental por meio da ingestão de carne malcozida ou crua de porco, cavalo ou outros animais domésticos ou selvagens. A transmissão da triquinelose para os humanos foi relatada principalmente em associação com o consumo de carne de mamíferos; no entanto, ocasionalmente a doença foi adquirida pela ingestão de carne de répteis, incluindo tartarugas e lagartos.[20] O aquecimento da carne até uma temperatura interna de 63 °C (144 °F) inativa as larvas. Entretanto, é necessário observar que não há risco de transmissão entre humanos.

O parasita existe em 2 ciclos de vida: doméstico e silvático.

- Como o ciclo doméstico não ocorre na suinocultura industrial, não há relatos nos EUA, no Canadá ou na Europa Ocidental. Entretanto, a doença de fato existe em áreas onde as práticas tradicionais de criação de suínos são usadas, como na Europa Oriental, América do Sul e Ásia.[21]
- A prevalência do ciclo doméstico, que se perpetua em suínos por meio do consumo de roedores, do hábito de morderem a cauda uns dos outros ou da ingestão de restos de alimentos malcozidos ou de carcaças, pode ter sido intensificada por recentes dificuldades políticas e financeiras, as quais favorecem a proliferação de pequenas fazendas não regulamentadas, e pelo colapso dos serviços veterinários do governo em países em desenvolvimento.[3]
- O ciclo doméstico não é exclusivo dos suínos e também foi descrito em cavalos, supostamente por meio da alimentação desses animais com restos de alimentos e produtos animais.[22]
- O ciclo silvático pode afetar mamíferos, aves e répteis, sendo perpetuado por hábitos de animais detritívoros ou canibais.
- Apesar da grande variedade de hospedeiros do ciclo silvático, animais selecionados, como ursos, pumas, morsas e, particularmente, os suínos (porcos selvagens, javalis, potamóqueros e javalis africanos), representam um risco maior aos humanos, pois são comumente caçados e consumidos.[23]

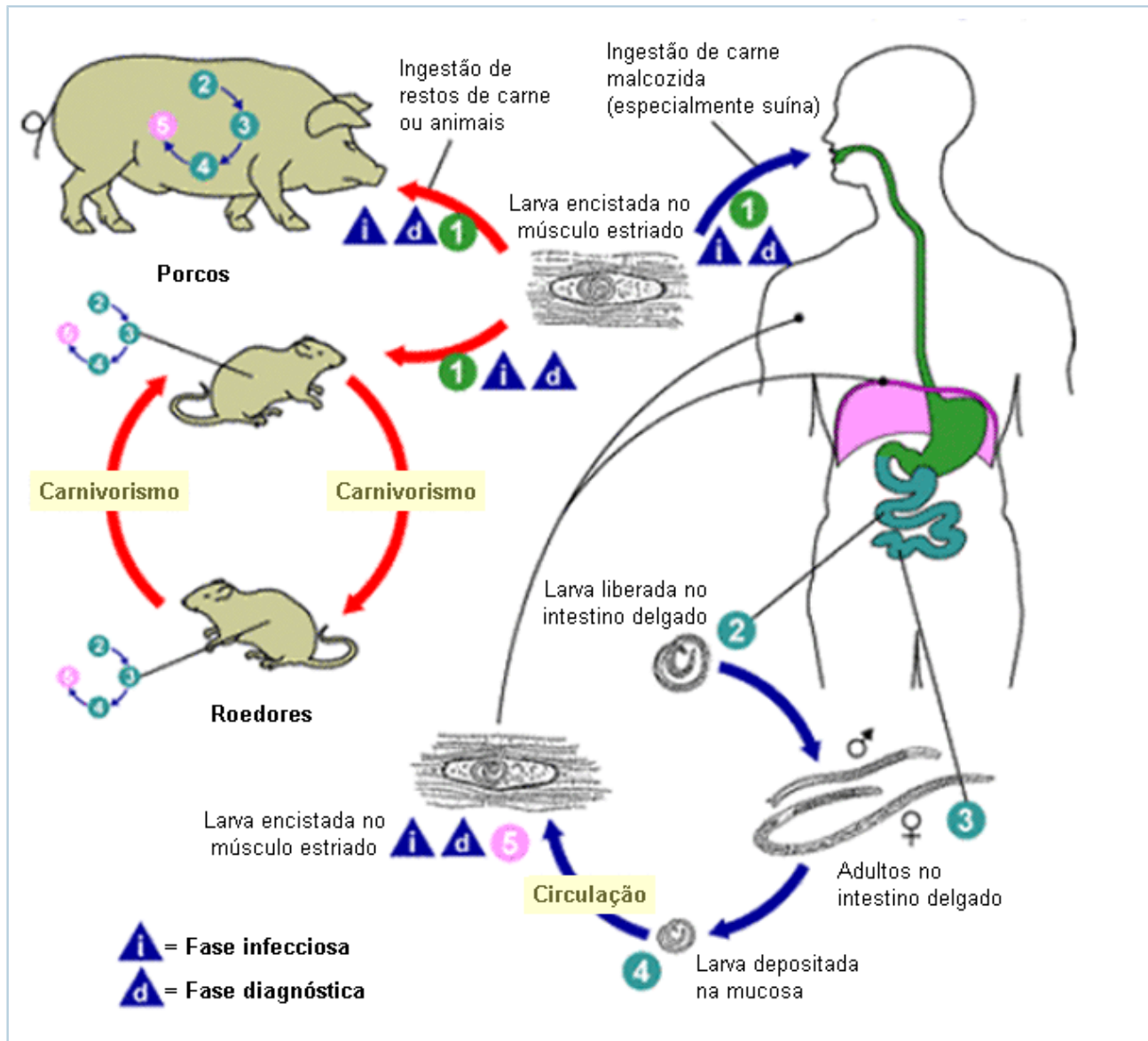
Fisiopatologia

Após a ingestão da carne contaminada (ou seja, músculo) por humanos ou animais, a pepsina e o ácido clorídrico do estômago provocam a liberação das larvas no primeiro estágio, as quais invadem o epitélio colunar do intestino delgado. Em humanos, essa invasão pode ser completamente assintomática ou pode estar associada com diarreia leve e náuseas. Depois de realizar 4 mudas, as larvas se tornam adultas e se acasalam. Os vermes fêmeas produzem larvas neonatas, completando assim a fase entérica ou gastrointestinal do ciclo de vida do parasita.[24]

Na fase sistêmica (parenteral), as larvas neonatas passam para a circulação linfática e finalmente chegam ao sistema circulatório sanguíneo, atingindo os músculos esqueléticos e outros tecidos altamente oxigenados, como o miocárdio e o cérebro. As manifestações clínicas clássicas da triquinelose (mialgia, edema facial, febre e eosinofilia) ocorrem durante essa fase.

Todas as larvas são abrigadas em uma célula protetora, mas, dependendo da espécie, elas podem sofrer encistamento dentro de uma cápsula de colágeno ou permanecer livres no músculo. Embora os organismos encapsulados e não encapsulados possam permanecer viáveis durante anos, as larvas encapsuladas sobrevivem por um tempo substancialmente maior e permanecem infecciosas mesmo dentro de tecido muscular em putrefação.[25]

Suínos e roedores são os agentes mais importantes na manutenção do ciclo de infecção.[26]



Ciclo de vida das espécies de Trichinella

Extraído de: Identificação laboratorial de parasitas de preocupação para a saúde pública, Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão

[Fig-3]

Classificação

Classificação taxonômica[1] [2]

Antes, era conhecida apenas 1 espécie (*Trichinella spiralis*) do gênero *Trichinella*, mas várias espécies foram adicionadas com base na variação de diversos loci genéticos. Atualmente, 12 táxons (incluindo espécies e genótipos ainda a serem definidos) são reconhecidos e subclassificados de acordo com a presença ou ausência de uma cápsula de colágeno intramuscular. A transmissão dos genótipos e das espécies marcadas com um asterisco não foi documentada em humanos.

Espécies encapsuladas

- *Trichinella britovi*: afeta mamíferos silváticos em áreas temperadas da África, Ásia e Europa
- *Trichinella murrelli*: afeta carnívoros silváticos no Canadá e nos EUA
- *Trichinella nativa*: afeta carnívoros silváticos em áreas do Ártico
- *Trichinella nelsoni*: afeta carnívoros silváticos no leste e sul da África
- *Trichinella spiralis*: afeta mamíferos domésticos e silváticos em todo o mundo
- *Trichinella* genótipo T6: afeta carnívoros silváticos no Canadá e nos EUA
- *Trichinella* genótipo T8*: afeta carnívoros silváticos no sul da África
- *Trichinella* genótipo T9*: afeta carnívoros silváticos no Japão
- *Trichinella* genótipo T12*: afeta pumas na Argentina.

Espécies não encapsuladas

- *Trichinella papuae*: afeta porcos selvagens e crocodilos na Tailândia e Papua-Nova Guiné
- *Trichinella pseudospiralis*: afeta animais silváticos em todo o mundo
- *Trichinella zimbabwensis**: afeta crocodilos e lagartos na África.

Classificação do ciclo[3]

A *Trichinella* ocorre em diferentes ciclos de vida, dependendo do tipo de animal parasitado.

- Ciclo silvático: afeta animais selvagens
- Ciclo doméstico: afeta animais domésticos, particularmente porcos
- Ciclo sinantrópico: afeta animais que servem como ligação entre os ciclos silváticos e domésticos (por exemplo, ratos, raposas, mustelídeos, gatos e cães).

Prevenção primária

A estratégia de prevenção primária mais importante é evitar o consumo de carne crua ou malcozida de porcos, cavalos, animais de caça ou outros carnívoros. Diante disso, é fundamental educar o público sobre o risco de ingerir essas carnes e sobre como melhorar a higiene. A carne deve ser cozida até uma temperatura interna de 63 °C (144 °F; até que o sumo saia transparente) para inativar as larvas. O congelamento da carne a -15 °C (5 °F) ou menos durante 3 a 4 semanas pode eliminar a *Trichinella spiralis*, mas outras espécies podem ser resistentes a esse tratamento. O cozimento por meio de micro-ondas, de processos de cura (salgamento), secagem ou defumação não é considerado seguro.[33]

A International Commission on Trichinellosis estabeleceu várias regulamentações para prevenir a infecção de suínos, incluindo barreiras arquitetônicas e ambientais para impedir a entrada de roedores e animais selvagens nas fazendas, o controle eficaz de roedores e boas práticas de higiene geral nas fazendas, prevenção do uso de carne contaminada para a alimentação dos animais, testes da carne em abatedouros e descarte apropriado de carcaças.[34]

As carcaças provenientes de abatedouros ou de animais de caça devem ser rotineiramente monitoradas quanto à doença ativa, seja pela observação direta pela compressão de uma amostra de tecido entre 2 lâminas (triquinoscopia) ou, preferivelmente, por métodos de digestão artificial.[2] [33] A digestão de amostras combinadas para a detecção de espécies de *Trichinella* é uma alternativa prática no cenário industrial.[35] Entre caçadores de animais selvagens, a coleta de amostras de tecido e o rápido ensaio de digestão de amostras combinadas por um laboratório central, antes de a carne ser consumida, pode reduzir significativamente o risco de surtos de *Trichinella*. A eficácia dessas medidas foi demonstrada pelo programa de prevenção da triquinelose de Nunavik (Nunavik Trichinellosis Prevention Programme) entre caçadores inuítes de morsas que vivem na região ártica de Quebec. Nesse caso, houve interrupção de grandes surtos depois que os caçadores começaram a enviar para a análise amostras de línguas de todas as morsas caçadas antes do consumo.[36]

Nenhuma vacina encontra-se disponível para a prevenção da triquinelose.

Prevenção secundária

Em alguns países, como os EUA, um caso confirmado de triquinelose deve ser notificado às autoridades locais de saúde pública. A triquinelose é uma das doenças infecciosas nacionais que devem ser notificadas nos EUA. Após a notificação da doença, o departamento de saúde local organizará um rastreamento de contato a fim de identificar e informar outras pessoas que possam ter sido expostas à mesma fonte de carne.

Um pequeno estudo observacional de 37 pacientes expostos à triquinelose sugeriu que o uso de albendazol ou mebendazol, tomados nos 6 dias após a exposição, foi eficaz para prevenir a doença. Teoricamente, o mebendazol pode ser a melhor opção para profilaxia pós-exposição, já que ele não é absorvido no trato gastrointestinal, alcançando assim altas concentrações no lúmen, o que permite eliminar os parasitas antes que novas larvas sejam produzidas e migrem para outras partes do corpo.[80]

Caso clínico

Caso clínico #1

Durante uma viagem à França, uma mulher de 24 anos de idade consome pedaços de presunto cru e não curado de javali.[4] Três dias depois, ela desenvolve náuseas, vômitos e diarreia, que diminuem com o uso de loperamida. Duas semanas mais tarde, ela vai ao pronto-socorro com febre, um exantema maculopapular difuso, mialgia grave e edema periorbital acentuado. No exame físico, além de edema facial, observa-se hemorragia em estilhas.

[Fig-1]

Exames laboratoriais revelam eosinofilia acentuada e elevação da creatina quinase. O diagnóstico presuntivo é de triquinelose e o tratamento oferecido à paciente é com albendazol, o qual ela recusa. Uma semana mais tarde, o exame para anticorpos séricos da espécie *Trichinella* é positivo. A paciente é contatada e se recusa a realizar uma biópsia muscular. A paciente tem mialgias persistentes por cerca de 5 semanas, mas por fim apresenta uma recuperação completa.

Caso clínico #2

Depois de atirar e matar um puma (*Felis concolor*) em Idaho,[5] um homem de 45 anos de idade prepara a carne de um puma mergulhando-a em uma solução salgada e, depois, defumando-a. Mais tarde, ele relata que o defumador não ficou muito quente. Três semanas depois de ingerir a carne curada ("jerky"), ele desenvolve febre, mialgia grave, edema facial e fadiga. O hemograma completo mostra 10,000 leucócitos/microlitro, com eosinofilia acentuada (40%), e a biópsia muscular confirma o diagnóstico de triquinelose. O paciente é tratado com albendazol e se recupera bem. Cinco de ≥ 20 pessoas que também consumiram a carne curada ("jerky") desenvolvem uma síndrome similar e tiveram a confirmação de triquinelose por meio do exame de anticorpos séricos. Outras 3 pessoas apresentam anticorpos positivos, mas com uma evolução subclínica.

Outras apresentações

Os pacientes podem apresentar uma complicação da triquinelose, como miocardite ou comprometimento do sistema nervoso central. A miocardite por *Trichinella* pode se manifestar com dor torácica, palpitações, dispneia e edema dos membros inferiores, secundário à insuficiência cardíaca congestiva. As manifestações clínicas da neurotriquinelose incluem cefaleia intensa, fraqueza muscular, zumbido, vertigem, surdez, afasia, convulsões, apatia, insônia, um estado semelhante à paralisia, meningite, encefalite, polirradiculoneurite, poliomielite, miastenia gravis, paresia e trombose do seio cavernoso.[6] [7]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A triquinelose é uma doença bifásica caracterizada por uma fase gastrointestinal (entérica), seguida por uma fase sistêmica (parenteral). É muito improvável que a triquinelose seja reconhecida e diagnosticada durante a fase gastrointestinal da doença, já que os sintomas desse estágio inicial são inespecíficos. Durante a fase sistêmica, a presença de febre, mialgia e edema periorbital, em associação com uma história recente de consumo de carne crua ou malcozida, deve levantar suspeita de triquinelose.

A probabilidade da presença de triquinelose aumenta se >1 pessoa for afetada em uma residência ou na comunidade, após o consumo da mesma fonte de carne.

Na investigação, há presença de leucocitose, eosinofilia e elevação de enzimas musculares na triquinelose.

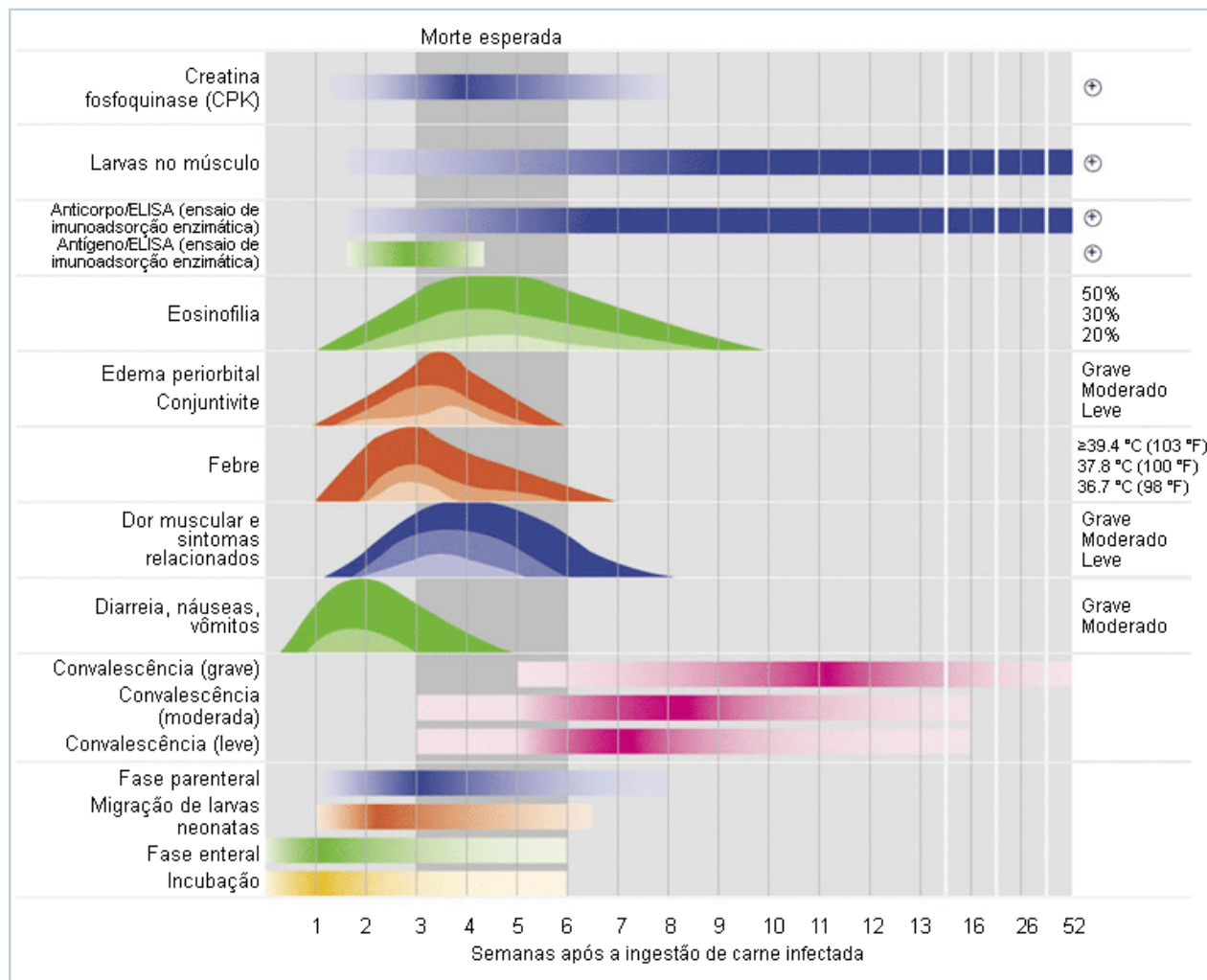
A International Commission on Trichinellosis [\[The International Commission on Trichinellosis\]](#) recomenda uma abordagem gradual para a identificação de casos da doença, incluindo:[\[37\]](#)

1. Buscar por sinais típicos, como diarreia, febre, edema, mialgia, eosinofilia e elevação de enzimas musculares
2. Identificar se o caso é isolado ou parte de um surto mais amplo
3. Determinar a gravidade da doença (leve, moderada ou grave) com base na sintomatologia
4. Detectar complicações (cardíacas, neurológicas, oculares, respiratórias ou digestivas)
5. Hospitalizar casos graves
6. Alertar as autoridades de saúde pública (por exemplo, nos EUA, a triquinelose é uma doença notificável em 48 estados e é uma doença de notificação compulsória nacionalmente desde 1966).

Quadro clínico

O período de incubação para a triquinelose após a ingestão de carne crua ou malcozida é diretamente proporcional à carga parasitária adquirida, variando de 2 a 6 semanas.

O quadro clínico na triquinelose pode variar de leve a grave, e a doença pode ser letal.[\[38\]](#) A intensidade da doença varia de acordo com a espécie de *Trichinella* que causa a infecção, sendo que a *Trichinella spiralis* é responsável pela maioria dos casos graves.[\[39\]](#) As manifestações clínicas da doença bifásica se desenvolvem e se alteram em semanas à medida que a infecção progride.[\[40\]](#)



Representação gráfica das manifestações clínicas de acordo com a semana de infecção

Extraído de: Resumo da seção de ciência básica e informações clínicas

(Summary of Basic Science and Clinical Info) do site The Trichinella Page

(<http://www.trichinella.org>); usado com permissão do Dr. Dickson Despommier

Fase gastrointestinal (entérica) inicial

- Ocorre dentro de poucos dias após a ingestão do parasita.
- Manifesta sintomas gastrointestinais, como dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia.

Fase sistêmica (parenteral) subsequente

- As manifestações mais comuns são febre, mialgia e edema facial ou periorbital bilateral simétrico.
- A febre é um sinal precoce e se manifesta em até 80% dos casos. Pode ocorrer febre de >40 °C (104 °F) nas primeiras 24 horas, mas temperaturas mais baixas podem persistir por semanas.[41]
- Mialgias são proeminentes e afetam predominantemente músculos ativos, como os músculos oculomotores, língua e músculos respiratórios. Há dor ao toque nos músculos e fraqueza muscular associada.[41] A mialgia pode ser tão intensa a ponto de impedir que o paciente se mova, além de prejudicar a capacidade de mastigação, deglutição, respiração ou fala, dependendo dos músculos envolvidos. O grau de intensidade da mialgia geralmente está correlacionado com o grau de eosinofilia.[42]

- Edema facial, afetando particularmente as pálpebras, também pode ser muito intenso, de modo que a face se torna irreconhecível.[28]
 - São também comuns conjuntivites e hemorragias subconjuntivais, hemorragias em estilhas na retina e subungueais, fraqueza muscular intensa, apatia, um estado semelhante à paralisia, cefaleia intensa e insônia.[6] [27]
- [Fig-1]
- Outras características oculares incluem edema palpebral, quemose, visão prejudicada, dor ocular e paralisia dos músculos oculares.[30]
 - Outras características neurológicas incluem zumbido, vertigem, surdez, afasia e convulsões.[6]
 - As manifestações cutâneas incluem prurido, sudorese e sensação de insetos rastejando debaixo da pele. Também pode ocorrer um exantema maculopapular inespecífico, provavelmente decorrente da vasculite induzida pelo parasita.[43]
 - Complicações importantes como miocardite e encefalite também podem ocorrer na fase sistêmica.[38] A miocardite pode se manifestar com dor torácica, palpitações, dispneia e edema dos membros inferiores, secundário à insuficiência cardíaca congestiva.

Triquinelose crônica

- A existência de triquinelose crônica, que ocorre após a doença aguda, ainda é controversa entre os especialistas. Entretanto, alguns pacientes podem apresentar dor crônica, astenia, diaforese excessiva, sensação crônica de insetos rastejando debaixo da pele e, raramente, conjuntivite e psicose, durante meses a anos após a infecção aguda.
- Esses pacientes provavelmente terão uma história médica progressiva de triquinelose confirmada.

Triquinelose em populações especiais

- Há relatos anedóticos da doença em pacientes imunossuprimidos, e a gravidade não parece diferir entre os casos descritos de pacientes imunossuprimidos e pacientes imunocompetentes. Entretanto, experimentos em animais sugerem que a doença pode ser mais grave em hospedeiros imunossuprimidos.[44]
- Em gestantes, a triquinelose pode provocar aborto espontâneo e parto prematuro. A infecção pode ser adquirida congenitamente, embora a maioria dos bebês nascidos de mulheres infectadas não seja afetada.[45]
- A infecção é mais leve em crianças. Isso é decorrente de uma carga parasitária mais baixa, secundária à ingestão de porções menores de carne contaminada, e devido à ausência de uma forte resposta alérgica.[46]

Exames de sangue iniciais

Na apresentação, todos os pacientes devem receber um perfil sanguíneo completo, inclusive hemograma completo e enzimas musculares. É também aconselhável a avaliação da bioquímica sérica e da imunoglobulina E (IgE).

Hemograma completo

- Leucocitose: varia de 12,000 a 18,000 células/mm³.
- Eosinofilia: varia de 1000 a 3000 células/mm³, mas pode chegar a 8000 células/mm³. [2] Os eosinófilos compõem 10% a 50% da leucocitose. O grau de eosinofilia está correlacionado com o número de vermes adultos que causam a infecção e, conseqüentemente, com o número de larvas neonatas que entram no sangue. Uma baixa contagem de eosinófilos é um achado raro e,

juntamente com uma súbita queda nessa contagem, constitui um sinal prognóstico desfavorável que pode estar associado ao óbito.[27] [47]

Enzimas musculares

- Creatina quinase, aldolase, lactato desidrogenase e transaminases apresentam níveis elevados em decorrência da invasão parasitária do músculo esquelético e da destruição muscular.[48]
- Há uma correlação entre o grau da elevação de enzimas musculares e o nível de eosinofilia.[48]

Eletrólitos

- Hipocalemia é um achado frequente.[48]

Albumina

- Hipoalbuminemia é um achado frequente e resulta em um aumento do conteúdo de água extracelular e em edema subsequente.[48]

Anticorpos IgE

- Essa imunoglobulina é altamente elevada.
- Sugere-se que o aumento da IgE represente uma reação protetora por parte do hospedeiro humano.[49]

Exames confirmatórios

Sorologia de anticorpos

- Método mais simples para confirmar o diagnóstico de triquinelose.[50]
- Anticorpos contra espécies de *Trichinella* se desenvolvem dentro de 2 semanas após a infecção.
- Geralmente positiva na fase sistêmica (parenteral) da doença e no momento em que os sintomas clínicos se manifestam, podendo permanecer positiva por anos.[48]
- Ocasionalmente, pode ser negativa durante a fase sistêmica, mas, se houver uma forte suspeita clínica de triquinelose, a sorologia deverá ser repetida, pois o fenômeno de soroconversão tem grande valor diagnóstico.
- Nos EUA, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) oferecem testes sorológicos ao anticorpo.[50]
- Além disso, existem vários métodos distintos comercialmente disponíveis para a medição de anticorpos séricos. Historicamente, o teste de floculação com bentonita, a hemaglutinação indireta e o teste de anticorpos imunofluorescentes foram considerados os ensaios mais úteis devido à sua alta sensibilidade e especificidade.
- Atualmente, o ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) é amplamente usado para a detecção de anticorpos imunoglobulina G (IgG).[51]
- Em situações nas quais há suspeita de reatividade cruzada com outros parasitas, é indicado um teste de Western blot confirmatório.[52]

Biópsia muscular

- Embora este seja o método definitivo para confirmar o diagnóstico de triquinelose, já que a sensibilidade mais alta ocorre em aproximadamente 4 semanas após a infecção, quando a maioria dos pacientes experimenta uma melhora em seus sintomas, pode não ser eticamente justificável realizar tal procedimento invasivo nesse momento.

- Em humanos, os músculos mais comumente afetados são os extraoculares; o bíceps e os músculos da mandíbula, pescoço, coluna lombar e diafragma. Entretanto, tradicionalmente as amostras da biópsia são obtidas do músculo deltoide.
- A amostra da biópsia pode ser examinada pela compressão entre 2 lâminas, pela digestão com solução de HCl a 1% e pepsina a 1% (liberando assim as larvas dos músculos) ou por inspeção histopatológica regular para a detecção das larvas.[2]
- Se for realizada muito precocemente na fase sistêmica, o resultado poderá ser negativo.
- Útil para determinar o tipo de espécie de *Trichinella* e a carga larval muscular.

[Fig-3]

[Fig-5]

Investigações adicionais

Os testes a seguir não são realizados rotineiramente, mas podem ser considerados em situações particulares.

Eletromiografia

- Esse teste pode ser mais útil para confirmar um diagnóstico alternativo (como a polimiosite) que o diagnóstico de triquinelose.
- O aumento da contratilidade do músculo estriado pode ser detectado por eletromiografia. Entretanto, os achados são inespecíficos e raramente ajudam a confirmar o diagnóstico de triquinelose.
- Foram relatadas redução da amplitude do potencial e interferência da condução elétrica.[53]
- Alterações eletromiográficas podem persistir por anos após a infecção inicial.[53]

RNM ou TC cranioencefálica e análise do líquido cefalorraquidiano

- Podem ser consideradas na suspeita de casos de neurotriquinelose. Devido ao tamanho diminuto e à ausência de calcificação nos primeiros estágios da doença, as larvas de *Trichinella* no músculo não podem ser detectadas por radiologia convencional.
- Na neurotriquinelose, pequenas áreas hipodensas, provavelmente representando infartos secundários à vasculite induzida pelo parasita,[6] podem ser detectadas no parênquima cerebral na TC ou na RNM.[54]
- Em casos de comprometimento do sistema nervoso central, a análise do líquido cefalorraquidiano pode revelar elevações discretas em linfócitos, eosinófilos e/ou proteína.[55]

Eletroencefalograma

- Pode ser considerado em casos suspeitos de triquinelose complicada por encefalite, particularmente para descartar outras etiologias.
- Pode exibir lentificação difusa elétrica em casos de triquinelose complicada por encefalite.

eletrocardiograma (ECG)

- Deve ser realizado em casos suspeitos de miocardite por *Trichinella*.
- A miocardite por *Trichinella* é caracterizada por várias alterações no ECG, incluindo alteração inespecífica da repolarização ventricular, representada por anormalidades na onda ST-T e por arritmias (bloqueio do ramo ou taquicardia sinusal). De forma menos comum, são observadas

outras bradiarritmias e taquiarritmias, além de complexos QRS de baixa voltagem nas derivações dos membros.[56]

Urinalise, creatinina sérica e clearance da creatinina podem estar anormais e auxiliam a identificar insuficiência renal em casos graves.[57] O teste de transaminases séricas poderá ser realizado se houver suspeita de comprometimento hepático.[58]

Investigações em apresentação tardia

Em pacientes com triquinelose crônica, achados anormais na eletromiografia e anticorpos séricos positivos podem persistir durante anos após a infecção inicial.[59] [60]

Novas investigações

Antígenos circulantes

- Diversos antígenos na circulação, que variam desde epítomos de *Trichinella* até antígenos brutos das larvas musculares ou de crio-seções de músculo infectado, têm o potencial de serem usados para a detecção precoce da doença, particularmente antes do desenvolvimento de anticorpos.
- Como esses antígenos apresentam baixa sensibilidade, ausência de especificidade e podem reagir de forma cruzada com outros antígenos parasitários, eles não estão comercialmente disponíveis e, no momento, são usados apenas em pesquisas.[59]

amplificação do ácido desoxirribonucleico (DNA)

- Ensaios de amplificação do DNA para a detecção de ácidos nucleicos (por exemplo, reação em cadeia da polimerase em tempo real), com a capacidade de diferenciar as espécies do parasita agressor e de determinar a carga da infecção nas amostras de tecido muscular, são altamente promissores, mas não são amplamente disponíveis para uso em humanos.[61]

Fatores de risco

Fortes

consumo de carne suína malcozida ou crua

- Friedrich Zenker foi o primeiro a descrever a transmissão da triquinelose para um ser humano por meio da ingestão de carne suína em 1860. Mais tarde, Zenker e Virchow descreveram o ciclo de vida do parasita e o proeminente papel dos suínos na perpetuação da doença.[26]
- A associação de longa duração entre o consumo de carne suína malcozida ou crua e a triquinelose foi reconhecida em todo o mundo. No início do século XX nos EUA, a taxa de infecção suína era de 2.5%.[27]
- Em 1943, 16.2% da população norte-americana estava infectada com triquinelose.[27] A drástica queda em casos de triquinelose relacionada ao consumo de suínos nos EUA é atribuída aos crescentes níveis de biossegurança e higiene na produção de carne suína.
- Várias atividades que podem ser evitadas foram associadas à perpetuação da infecção entre os suínos, como, por exemplo, alimentar os animais com restos de carne oriundos de abatedouros, permitir o canibalismo ou que os animais mordam a cauda uns dos outros, permitir que comam roedores em decomposição, além do congelamento inadequado da carne suína.[28]

consumo de carne crua ou malcozida de cavalo ou outros animais domésticos

- Os primeiros casos de triquinelose atribuídos ao consumo de carne de cavalo foram descritos em 1975. Desde então, ocorreram vários surtos, a ponto de a carne de cavalo se tornar a principal causa da triquinelose humana na Europa Ocidental.[29]
- Raramente, outros herbívoros (gado, ovelhas) foram associados a surtos de triquinelose por meio da contaminação ou da adulteração de sua carne.[30]

consumo de carne crua ou malcozida de animais de caça

- Embora a triquinelose humana seja tradicionalmente associada ao consumo de carne suína infectada, as rígidas regulamentações do processamento de carne suína tornaram a carne de caça a fonte de infecção mais comum nos EUA e no Canadá. A maioria dos casos está associada ao consumo de carne de ursos, pumas ou javalis.[31] [32]

Fracos

consumo de carne crua ou malcozida de répteis

- A transmissão da triquinelose para os humanos foi relatada principalmente em associação com o consumo de carne de mamíferos; no entanto, ocasionalmente a doença foi adquirida pela ingestão de carne de répteis, incluindo tartarugas e lagartos.[20]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

consumo de carne crua ou malcozida (comum)

- O consumo de carne crua ou malcozida (especialmente suína) é a única maneira de contrair a infecção.
- O período de incubação para a triquinelose após a ingestão de carne crua ou malcozida é diretamente proporcional à carga parasitária adquirida, variando de 2 a 6 semanas.

contato com doente (comum)

- A triquinelose tende a ocorrer em surtos que afetam residências ou comunidades que consumiram carne da mesma fonte.[28] Entretanto, é necessário observar que não há risco de transmissão entre humanos.

mialgia e miosite (comum)

- Observadas na maioria dos pacientes na fase sistêmica (parenteral) da doença, embora o percentual de pessoas afetadas varie entre os surtos.
- A mialgia pode ser tão intensa a ponto de impedir que o paciente se mova, além de prejudicar a capacidade de mastigação, deglutição, respiração ou fala, dependendo dos músculos envolvidos. O grau de intensidade da mialgia geralmente está correlacionado com o grau de eosinofilia.[42]

febre (comum)

- Ocorre em até 90% dos pacientes, geralmente durante a fase sistêmica (parenteral).[28]

edema facial/periorbital (comum)

- Edema periorbital bilateral simétrico e/ou edema facial podem ocorrer em até 90% dos casos. A face se torna irreconhecível em decorrência do edema grave.[28]

conjuntivite e hemorragias subconjuntivais (comum)

- Ocorre em até 50% dos casos.[30]

Outros fatores de diagnóstico

hemorragias em estilhas subungueais e retinianas (comum)

- Hemorragias em estilhas podem ocorrer no leito ungueal [Fig-1]
e/ou na retina.

outras características oculares (comum)

- Edema palpebral, quemose, visão prejudicada, dor ocular e paralisia dos músculos oculares foram descritas.[30]

náuseas e vômitos (incomum)

- Sintomas gastrointestinais, incluindo náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia, podem ocorrer durante a fase intestinal (entérica) da doença, quando as larvas penetram na parede intestinal.[27]

dor abdominal (incomum)

- Sintomas gastrointestinais, incluindo náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia, podem ocorrer durante a fase intestinal (entérica) da doença, quando as larvas penetram na parede intestinal.[27]

diarreia (incomum)

- Sintomas gastrointestinais, incluindo náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia, podem ocorrer durante a fase intestinal (entérica) da doença, quando as larvas penetram na parede intestinal.[27]

hepatomegalia (incomum)

- Achado infrequente em pacientes com doença grave, potencialmente decorrente da invasão do parasita ou como consequência da insuficiência cardíaca congestiva na triquinelose complicada.
- A icterícia está associada apenas em casos extremamente raros.[58]

oligúria (incomum)

- Pode ocorrer nefrite em casos graves.[57]

exantema maculopapular (incomum)

- Um exantema maculopapular inespecífico provavelmente é decorrente da vasculite induzida pelo parasita.[43]

outras características cutâneas (incomum)

- Foram descritos prurido, sudorese e sensação de insetos rastejando debaixo da pele.[43]

disfagia (incomum)

- Uma manifestação de comprometimento muscular grave.

disfonia (incomum)

- Uma manifestação de comprometimento muscular grave.

dispneia (incomum)

- Uma manifestação de comprometimento muscular grave.
- Também pode ser secundária à insuficiência cardíaca congestiva resultante da miocardite que complica a infecção.

cefaleia (incomum)

- Apesar de ser uma característica geral incomum, a cefaleia é uma manifestação neurológica comum da triquinelose.

estado semelhante à paralisia (incomum)

- Secundário à fraqueza muscular grave e à apatia.

outras características neurológicas (incomum)

- Foram descritos zumbido, vertigem, surdez, afasia, convulsões, apatia e insônia.[6]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Hemograma completo com diferencial <ul style="list-style-type: none"> • A leucocitose varia de 12,000 a 18,000 células/mm³. • A eosinofilia varia de 1000 a 3000 células/mm³, mas pode chegar a 8000 células/mm³.^[2] • Os eosinófilos compõem 10% a 50% da leucocitose. • O grau de eosinofilia está correlacionado com o número de vermes adultos que causam a infecção e, conseqüentemente, com o número de larvas neonatas que entram no sangue. Uma baixa contagem de eosinófilos é um achado raro e, juntamente com uma súbita queda nessa contagem, constitui um sinal prognóstico desfavorável que pode estar associado ao óbito.^{[27] [47]} 	leucocitose, eosinofilia
creatina quinase e outras enzimas musculares <ul style="list-style-type: none"> • Creatina quinase, aldolase, lactato desidrogenase e transaminases apresentam níveis elevados em decorrência da invasão parasitária do músculo esquelético e da destruição muscular.^[48] • Há uma correlação entre o grau da elevação de enzimas musculares e o nível de eosinofilia.^[48] 	elevado
potássio sérico <ul style="list-style-type: none"> • Hipocalemia é um achado frequente.^[48] 	reduzida
albumina sérica <ul style="list-style-type: none"> • Hipoalbuminemia é um achado frequente e resulta em um aumento do conteúdo de água extracelular e em edema subsequente.^[48] 	reduzida
imunoglobulina E (IgE) sérica <ul style="list-style-type: none"> • Essa imunoglobulina é altamente elevada. • Sugere-se que o aumento da IgE represente uma reação protetora por parte do hospedeiro humano.^[49] 	elevado

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
sorologia de anticorpos <ul style="list-style-type: none"> Método mais simples para confirmar o diagnóstico de triquinelose.[50] Anticorpos contra espécies de <i>Trichinella</i> se desenvolvem dentro de 2 semanas após a infecção. Geralmente positiva na fase sistêmica (parenteral) da doença e no momento em que os sintomas clínicos se manifestam, podendo permanecer positiva por anos.[48] Ocasionalmente, pode ser negativa durante a fase sistêmica, mas se houver uma forte suspeita clínica de triquinelose, a sorologia deverá ser repetida, pois o fenômeno de soroconversão tem grande valor diagnóstico. Anticorpos imunoglobulina G (IgG) detectados por ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA).[51] Em situações onde há suspeita de reatividade cruzada com outros parasitas, alguns especialistas recomendam o uso de um teste de Western blot confirmatório.[52] 	positiva
biópsia muscular <ul style="list-style-type: none"> Método definitivo para confirmar o diagnóstico. [Fig-3] [Fig-5] A sensibilidade mais alta ocorre em aproximadamente 4 semanas após a infecção, quando a maioria dos pacientes experimenta uma melhora em seus sintomas. As amostras da biópsia são obtidas do músculo deltoide e examinadas pela compressão entre 2 lâminas, pela digestão com solução de HCl a 1% e pepsina a 1% (liberando assim as larvas dos músculos) ou por inspeção histopatológica regular para a detecção das larvas.[2] Se for realizada muito precocemente na fase sistêmica, o resultado poderá ser negativo. Útil para determinar o tipo de espécie de <i>Trichinella</i> e a carga larval muscular. 	larvas na microscopia
eletromiografia <ul style="list-style-type: none"> O aumento da contratilidade do músculo estriado pode ser detectado por eletromiografia. Entretanto, os achados são inespecíficos e raramente ajudam a confirmar o diagnóstico de triquinelose. Alterações eletromiográficas podem persistir por anos após a infecção inicial.[53] 	redução da amplitude do potencial e interferência da condução elétrica
urinálise <ul style="list-style-type: none"> Pode ser capaz de detectar manifestações de comprometimento tubular ou glomerular em casos graves, como hematúria, proteinúria e a presença de cilindros.[57] 	normal; hematúria, proteinúria e cilindros podem estar presentes
creatinina sérica e clearance da creatinina <ul style="list-style-type: none"> Podem identificar insuficiência renal em casos graves.[57] 	pode estar elevada
transaminases séricas <ul style="list-style-type: none"> Ocasionalmente elevadas em pacientes com doença grave e comprometimento hepático.[58] 	pode estar elevada

Exame	Resultado
ressonância nuclear magnética (RNM) ou tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> Podem ser consideradas na suspeita de casos de neurotriquinelose. Devido ao tamanho diminuto e à ausência de calcificação nos primeiros estágios da doença, as larvas de <i>Trichinella</i> no músculo não podem ser detectadas por radiologia convencional. Na neurotriquinelose, pequenas áreas hipodensas, provavelmente representando infartos secundários à vasculite induzida pelo parasita,[6] podem ser detectadas no parênquima cerebral na TC ou na RNM.[54] 	hipodensidades no parênquima cerebral
eletroencefalograma (EEG) <ul style="list-style-type: none"> Deve ser realizado em casos suspeitos de triquinelose complicada por encefalite. 	identificação difusa da atividade elétrica
análise do líquido cefalorraquidiano <ul style="list-style-type: none"> Em casos de comprometimento do sistema nervoso central, a análise do líquido cefalorraquidiano pode revelar elevações discretas em linfócitos, eosinófilos e/ou proteína.[55] 	o resultado pode ser anormal
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Deve ser realizado em casos suspeitos de miocardite por <i>Trichinella</i>. As anormalidades na onda ST-T representam uma alteração inespecífica da repolarização ventricular. De forma menos comum, são observadas outras bradiarritmias e taquiarritmias, além de complexos QRS de baixa voltagem nas derivações dos membros.[56] 	anormalidades na onda ST-T, arritmias (bloqueio do ramo ou taquicardia sinusal)
troponina sérica <ul style="list-style-type: none"> Pode ser um teste de rastreamento útil em casos suspeitos de miocardite.[62] 	elevada se houver miocardite
ecocardiografia bidimensional <ul style="list-style-type: none"> Pode identificar características associadas à miocardite.[63] 	pode demonstrar hipocinesia ventricular global ou segmentar, dilatação ventricular e derrames pericárdicos

Novos exames

Exame	Resultado
antígenos circulantes <ul style="list-style-type: none"> Diversos antígenos circulantes, que variam desde epítomos da espécie de <i>Trichinella</i> até antígenos brutos das larvas musculares ou de criosecções de músculo infectado, têm o potencial de serem usados para a detecção precoce da doença, particularmente antes do desenvolvimento de anticorpos. Como esses antígenos apresentam baixa sensibilidade, ausência de especificidade e podem reagir de forma cruzada com outros antígenos parasitários, eles não estão comercialmente disponíveis e, no momento, são usados apenas em pesquisas.[59] 	positiva

Exame	Resultado
amplificação do ácido desoxirribonucleico (DNA) <ul style="list-style-type: none"> Ensaio de amplificação do DNA para a detecção de ácidos nucleicos (por exemplo, reação em cadeia da polimerase em tempo real), com a capacidade de diferenciar as espécies do parasita agressor e de determinar a carga da infecção nas amostras de tecido muscular, são altamente promissores, mas não são amplamente disponíveis para uso em humanos.^[61] 	positiva

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Gastroenterite bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> Diarreia hemorrágica ou aquosa mais proeminente. Se houver manifestações sistêmicas, elas geralmente ocorrerão de maneira concomitante às manifestações gastrointestinais, em vez de vir depois delas. 	<ul style="list-style-type: none"> Amostras fecais: culturas positivas para Salmonella, Shigella ou Campylobacter; presença de leucócitos ou lactoferrina.
Infecções virais respiratórias ou gastrointestinais	<ul style="list-style-type: none"> Mialgia e febre são comuns, mas geralmente estão associadas a outras manifestações respiratórias (tosse, coriza) ou gastrointestinais (vômitos, diarreia). Surtos de infecções virais são mais comuns e disseminados que os surtos de triquinelose. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico geralmente é clínico, baseado na evolução breve e autolimitada. Antígenos e culturas virais: positivos em amostras nasofaríngeas e brônquicas em infecções respiratórias; positivos em amostras fecais em infecções gastrointestinais.
Glomerulonefrite	<ul style="list-style-type: none"> Além de febre, eosinofilia e edema periorbital, essa condição causa hematúria e/ou proteinúria e insuficiência renal. Ocasionalmente, em casos graves de triquinelose, a glomerulonefrite pode complicar a evolução da doença. 	<ul style="list-style-type: none"> Urinálise: presença de proteína, sangue, leucócitos, cilindros eritrocitários e eritrócitos dismórficos. Creatinina sérica: elevada. Ureia: elevada. Biópsia renal: mostra inflamação, proliferação celular, espessamento da membrana basal, fibrose, alterações celulares epiteliais e é confirmatória.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> • Apresentação hiperaguda. • O edema periorbital normalmente é acompanhado por edema de outras mucosas (angioedema), prurido e possível dificuldade respiratória. 	<ul style="list-style-type: none"> • Não há testes diagnósticos confirmatórios. • O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e na presença de um fator desencadeante.
Polimiosite e dermatomiosite	<ul style="list-style-type: none"> • A evolução clínica é mais crônica. • Fraqueza muscular proximal simétrica é mais comum que a mialgia. • Edema periorbital pode ocorrer, mas a erupção cutânea na dermatomiosite não é transitória. 	<ul style="list-style-type: none"> • Eletromiograma: unidades polifásicas de curta duração e baixa amplitude na ativação voluntária e aumento da atividade espontânea com fibrilações, descargas repetitivas complexas e ondas agudas positivas. • Biópsia muscular: mostra infiltrados linfocíticos, atrofia das fibras, necrose e (com os resultados da eletromiografia) é confirmatória. • Autoanticorpos: fatores antinucleares, anticorpos anti-Jo-1, anticorpos antipartícula de reconhecimento de sinal e anticorpos anti-Mi-2 podem ser positivos.
Celulite periorbitária	<ul style="list-style-type: none"> • Uma ou ambas as pálpebras estão avermelhadas e doloridas. Frequentemente unilateral. • Pode haver presença de febre, mas não há mialgia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Não há testes diagnósticos confirmatórios. • O diagnóstico é geralmente clínico. • Ocasionalmente, as hemoculturas podem ser positivas. • Exames de imagem orbital (por exemplo, tomografia computadorizada [TC]) podem exibir inflamação de tecidos periorbitais ou orbitais.
Outras parasitoses	<ul style="list-style-type: none"> • Várias infecções helmínticas, como esquistossomose, toxocaríase e fasciolíase, causam eosinofilia e podem ser confundidas com a triquinelose nos estágios iniciais. 	<ul style="list-style-type: none"> • Amostra fecal: presença de ovos ou parasitas. • Anticorpos séricos: podem ser positivos para cada parasita específico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Endocardite infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> • A endocardite infecciosa causa febre mais persistente. Hemorragias em estilhas presentes nos estágios tardios da doença. As mialgias geralmente não estão associadas à fraqueza muscular. • Sopro cardíaco está invariavelmente presente. • Outras manifestações embólicas ou imunes podem estar presentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma: vegetações móveis nas valvas cardíacas. • Hemoculturas: positivas.
Síndrome de eosinofilia-mialgia	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia, mialgia e manifestações cutâneas (erupções cutâneas, prurido) são comuns. • Pode ocorrer em surtos e geralmente está associada ao consumo de L-triptofano. 	<ul style="list-style-type: none"> • Não há testes diagnósticos confirmatórios.
Leptospirose	<ul style="list-style-type: none"> • Doença bifásica que começa com febre, mialgia, erupção cutânea e manifestações gastrointestinais, após o contato com urina ou fezes de animais. • Seguida por uma segunda fase com meningite, insuficiência renal e hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Culturas de sangue: positiva para a espécie <i>Leptospira</i>. • Ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA): positivo para anticorpos contra espécies de <i>Leptospira</i>. • Reação em cadeia da polimerase: positiva para espécies de <i>Leptospira</i>.

Critérios de diagnóstico

Definição dos Centros de Controle e Prevenção de Doenças de triquinelose[11]

Um caso confirmado de triquinelose requer um quadro clínico sugestivo de febre, mialgia, edema periorbital e eosinofilia, bem como confirmação laboratorial por meio da identificação de larvas da espécie de *Trichinella* em uma biópsia muscular ou sorologia de anticorpos positiva.

Definição de caso de triquinelose pelo European Centre for Disease Control[2] [33]

Um caso de triquinelose é definido por suas características clínicas, laboratoriais e epidemiológicas.

- Pelo menos 3 das 6 manifestações clínicas a seguir devem estar presentes: febre, mialgia, sintomas gastrointestinais, edema facial, eosinofilia e hemorragias subconjuntivais, subungueais ou retinianas.

- Pelo menos 1 dos 2 exames laboratoriais a seguir deve ser positivo: espécies de *Trichinella* identificadas em uma biópsia muscular ou anticorpos séricos positivos contra espécies de *Trichinella*.
- Pelo menos 1 dos 3 achados epidemiológicos a seguir deve estar presente: consumo de carne infectada, consumo de carne oriunda de um animal infectado ou presença de uma ligação epidemiológica com um caso humano, todos confirmados por exames laboratoriais.

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento da triquinelose inclui o uso de anti-helmínticos e corticosteroides, bem como de terapia de suporte e sintomática.[2] [CDC: trichinellosis - resources for health professionals] [40] Dado que as doenças se manifestam como casos isolados ou em pequenos surtos ocasionais, não há grandes ensaios clínicos randomizados que deem suporte às evidências para o tratamento. Portanto, as recomendações atuais são amplamente baseadas em estudos tipo caso-controle e na opinião de especialistas.

Casos leves podem ser tratados em ambiente ambulatorial. Casos moderados e graves requerem hospitalização até que os pacientes estejam estáveis e que haja evidências de melhora evidente de qualquer manifestação respiratória, cardíaca ou neurológica.

Adultos não gestantes

A base do tratamento de casos não complicados de triquinelose em adultos não gestantes é um anti-helmíntico com terapia de suporte e sintomática.

Anti-helmínticos

- Esses medicamentos devem ser administrados preferencialmente durante a fase gastrointestinal (enteral) inicial da doença, pois caso sejam administrados tardiamente, podem não ser capazes de eliminar as larvas já estabelecidas nos músculos.[47] Como o diagnóstico da triquinelose durante esse estágio inicial é muito incomum, a grande maioria dos casos é tratada durante a fase sistêmica (parenteral), quando as larvas já estão disseminadas nos músculos, tornando a erradicação completa do parasita menos provável.
- Albendazol, um benzimidazol, é o anti-helmíntico preferido em adultos não gestantes (e também em crianças) devido à sua confiável absorção intestinal.[64] Em casos raros, o albendazol pode estar associado à leucopenia, a sintomas gastrointestinais e a testes da função hepática anormais. A toranja pode inibir o metabolismo do albendazol pela enzima CYP3A4, embora seu efeito não tenha sido demonstrado na prática clínica.[65]
- O mebendazol, outro benzimidazol, produz níveis séricos muito baixos e, portanto, pode estar associado à falência terapêutica.[66] A cimetidina pode inibir o metabolismo do mebendazol e pode aumentar seus níveis plasmáticos, mas seu efeito não foi demonstrado na prática clínica.[65]
- O tiabendazol não é mais recomendado no tratamento da triquinelose em virtude da sua toxicidade gastrointestinal e hepática.[64] [67] [68] 1[C]Evidence

Terapia de suporte e sintomática

- Repouso no leito, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e outros analgésicos podem ser úteis para o alívio sintomático da mialgia.
- Os pacientes devem ser bem hidratados e os desequilíbrios eletrolíticos devem ser corrigidos. A correção da hipocalcemia é particularmente importante em pacientes que desenvolvem miocardite.

Gestantes

Não há medicamentos disponíveis que sejam considerados seguros e eficazes para o tratamento da triquinelose na gravidez. O pirantel é considerado seguro, mas só é ativo contra a espécie intestinal de *Trichinella* e não é eficaz na fase sistêmica (parenteral) da doença (quando a grande maioria dos casos é diagnosticada).[69]

O albendazol foi associado à carcinogênese em camundongos e ratos e é contraindicado durante a gravidez; no entanto, um grande ensaio clínico recente que testou seu uso como um agente desparasitante em gestantes na Uganda não constatou nenhum aumento na mortalidade perinatal ou em malformações congênitas em comparação com o placebo.[70] O mebendazol, que pode causar embriotoxicidade e teratogênese, pode ser usado com cautela após o segundo trimestre, de acordo com alguns especialistas.[64] Um especialista deve ser consultado ao decidir a terapia anti-helmíntica adequada para gestantes.

Também deve ser iniciada a terapia sintomática e de suporte com repouso no leito, analgesia, hidratação e correção de desequilíbrios eletrolíticos. Também é necessário observar que os AINEs são contraindicados na gestação.[69] Corticosteroides podem ser usados em casos moderados a graves.

Crianças

Crianças com ≥ 2 anos são tratadas com albendazol ou mebendazol, enquanto aquelas com idade < 2 anos são tratadas com pirantel ou mebendazol. Embora haja poucas informações sobre o uso de mebendazol em crianças com < 2 anos, alguns especialistas consideram seu uso seguro.[71] O albendazol é o anti-helmíntico preferido em crianças devido à sua confiável absorção intestinal.[64]

Também deve ser iniciada a terapia sintomática e de suporte com hidratação, correção de desequilíbrios eletrolíticos, repouso no leito e analgesia.

Doença grave e complicada

A administração concomitante de prednisolona e anti-helmínticos pode aliviar sintomas agudos e salvar vidas em todos os pacientes com doença grave. Além disso, os corticosteroides podem aumentar os níveis plasmáticos de albendazol.[72] O uso de corticosteroides na triquinelose é baseado apenas na opinião de especialistas.[73]

Antibióticos podem ser administrados em ocasiões raras quando a triquinelose se torna complicada por pneumonia ou sepse. Antiarrítmicos e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva podem ser necessários em casos graves, complicados por miocardite.

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](#)

Agudo (resumo)	
adultos não gestantes	
1a	anti-helmíntico
mais	terapia de suporte
adjunto	corticosteroide oral
gestante	
1a	consulta com especialista

Agudo (resumo)		
	mais adjunto	terapia de suporte corticosteroide oral
crianças		
■ ≥2 anos de idade	1a mais adjunto	anti-helmíntico terapia de suporte corticosteroide oral
■ <2 anos de idade	1a mais adjunto	pirantel ou mebendazol terapia de suporte corticosteroide oral

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](#)

Agudo

adultos não gestantes

1a anti-helmíntico

Opções primárias

» **albendazol**: 400 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **mebendazol**: 200-400 mg por via oral três vezes ao dia por 3 dias, seguidos por 400-500 mg três vezes ao dia por 10 dias

» Os benzimidazóis devem ser administrados preferivelmente durante a fase gastrointestinal inicial, pois, se forem administrados tardiamente, podem não ser capazes de eliminar as larvas já estabelecidas nos músculos.[47] Como o diagnóstico da triquinelose durante esse estágio inicial é muito incomum, quase todos os casos são tratados durante a fase sistêmica, quando as larvas já estão disseminadas nos músculos, tornando a erradicação completa do parasita menos provável.

» O albendazol é o anti-helmíntico preferido em adultos não gestantes devido à sua confiável absorção intestinal.[64]

» O mebendazol produz níveis séricos muito baixos e, portanto, pode estar associado à falência terapêutica.[66] Em pelo menos um ensaio clínico em adultos, doses baixas de mebendazol (200 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias) mostraram ser eficazes.[64]

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias. Outro ciclo de 15 dias pode ser administrado 5 dias depois de completar o ciclo inicial de mebendazol.

mais terapia de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia sintomática e de suporte inclui repouso no leito, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e outros analgésicos para o alívio sintomático da mialgia, hidratação e correção de desequilíbrios eletrolíticos (a correção da hipocalemia é particularmente

Agudo

importante em pacientes que desenvolvem miocardite).

» O tratamento de qualquer complicação também deve ser iniciado. Pode-se administrar antibióticos para pneumonia ou sepse. Antiarrítmicos e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva podem ser necessários na miocardite.

adjunto corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona:** 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral, máximo de 60 mg/dia

» A administração concomitante de prednisolona e anti-helmínticos pode aliviar sintomas agudos e salvar vidas em pacientes com doença grave. Além disso, os corticosteroides podem aumentar os níveis plasmáticos de albendazol.[72]

» O uso de corticosteroides na triquinelose é baseado apenas na opinião de especialistas.[73]

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias.

gestante

1a consulta com especialista

» Não há medicamentos disponíveis que sejam considerados seguros e eficazes para o tratamento da triquinelose na gravidez.

» O pirantel é considerado seguro, mas só é ativo contra a espécie intestinal de *Trichinella* e não é eficaz na fase sistêmica (parenteral) da doença (quando a grande maioria dos casos é diagnosticada).[69]

» O albendazol foi associado à carcinogênese em camundongos e ratos e é contraindicado durante a gravidez; no entanto, um grande ensaio clínico recente que testou seu uso como um agente desparasitante em gestantes na Uganda não constatou nenhum aumento na mortalidade perinatal ou em malformações congênitas em comparação com o placebo.[70]

» O mebendazol, que pode causar embriotoxicidade e teratogênese, pode ser usado com cautela após o segundo trimestre, de acordo com alguns especialistas.[64]

Agudo

mais

» Um especialista deve ser consultado ao decidir a terapia anti-helmíntica adequada para gestantes.

terapia de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia sintomática e de suporte inclui repouso no leito, analgésicos para o alívio sintomático da mialgia, hidratação e correção de desequilíbrios eletrolíticos (a correção da hipocalcemia é particularmente importante em pacientes que desenvolvem miocardite).

» Também é necessário observar que os AINEs são contraindicados na gestação.

» O tratamento de qualquer complicação também deve ser iniciado. Pode-se administrar antibióticos para pneumonia ou sepse. Antiarrítmicos e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva podem ser necessários na miocardite.

adjunto

corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral, máximo de 60 mg/dia

» A prednisolona pode aliviar sintomas agudos e salvar vidas em pacientes com doença grave. O uso de corticosteroides na triquinelose é baseado apenas na opinião de especialistas.^[73]

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias.

crianças

■ ≥2 anos de idade

1a

anti-helmíntico

Opções primárias

» **albendazol**: 5-10 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas, máximo de 800 mg/dia

Opções secundárias

» **mebendazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Os benzimidazóis devem ser administrados durante a fase gastrointestinal inicial, pois, caso sejam administrados tardiamente, podem

Agudo

não ser capazes de eliminar as larvas já estabelecidas nos músculos.[47] Como o diagnóstico da triquinelose durante esse estágio inicial é muito incomum, quase todos os casos são tratados durante a fase sistêmica, quando as larvas já estão disseminadas nos músculos, tornando a erradicação completa do parasita menos provável.

» O albendazol é o anti-helmíntico preferido em crianças devido à sua confiável absorção intestinal.[64]

» O mebendazol produz níveis séricos muito baixos e, portanto, pode estar associado à falência terapêutica.[66]

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias. Outro ciclo de 15 dias pode ser administrado 5 dias depois de completar o ciclo inicial de mebendazol.

mais

terapia de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia sintomática e de suporte inclui repouso no leito, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e outros analgésicos para o alívio sintomático da mialgia, hidratação e correção de desequilíbrios eletrolíticos (a correção da hipocalemia é particularmente importante em pacientes que desenvolvem miocardite).

» O tratamento de qualquer complicação também deve ser iniciado. Pode-se administrar antibióticos para pneumonia ou sepse. Antiarrítmicos e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva podem ser necessários na miocardite.

adjunto

corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» prednisolona: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral, máximo de 60 mg/dia

» A administração concomitante de prednisolona e anti-helmínticos pode aliviar sintomas agudos e salvar vidas em pacientes com doença grave. Além disso, os corticosteroides podem aumentar os níveis plasmáticos de albendazol.[72]

» O uso de corticosteroides na triquinelose é baseado apenas na opinião de especialistas.[73]

Agudo

■ <2 anos de idade

1a

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias.

pirantel ou mebendazol

Opções primárias

» **pirantel**: 11 mg/kg por via oral em dose única, máximo de 1000 mg/dia

Opções secundárias

» **mebendazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Pirantel é o tratamento de primeira escolha nessa faixa etária.

» Embora haja poucas informações sobre o uso de mebendazol em crianças com <2 anos, alguns especialistas consideram seu uso seguro.[71]

mais

terapia de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A terapia sintomática e de suporte inclui repouso no leito, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e outros analgésicos para o alívio sintomático da mialgia, hidratação e correção de desequilíbrios eletrolíticos (a correção da hipocalemia é particularmente importante em pacientes que desenvolvem miocardite).

» O tratamento de qualquer complicação também deve ser iniciado. Pode-se administrar antibióticos para pneumonia ou sepse. Antiarrítmicos e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva podem ser necessários na miocardite.

adjunto

corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral, máximo de 60 mg/dia

» A administração concomitante de prednisolona e anti-helmínticos pode aliviar sintomas agudos e salvar vidas em pacientes com doença grave. O uso de corticosteroides na triquinelose é baseado apenas na opinião de especialistas.[73]

» Ciclo do tratamento: 10-15 dias.

Novidades

Ivermectina

A ivermectina parece ser eficaz contra a triquinelose no modelo murino, mas não foi usada em humanos.^[74]

Emodepsida

Esse ciclo-octadepsipeptídeo pode ser eficaz contra espécies de *Trichinella* por meio do bloqueio de um receptor do tipo latrofilina, mas não foi testado em humanos.^[75]

Benzimidazóis combinados com HP-beta-CD

2-hidroxipropil-beta-ciclodextrina (HP-beta-CD) aumenta a biodisponibilidade dos benzimidazóis no modelo murino, mas não foi testada em humanos.^[76]

Recomendações

Monitoramento

A confirmação da resolução da doença, que geralmente ocorre dentro de 6 a 8 semanas de infecção, é feita com hemogramas completos seriais, para documentar a resolução da leucocitose e da eosinofilia, e com a medição de enzimas musculares (em termos práticos, por meio da medição da creatina quinase, embora outras enzimas musculares, inclusive aldolase, lactato desidrogenase e transaminases, também possam estar elevadas). Não é indicado o acompanhamento com exames de imagem.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser informados que a triquinelose é causada pela ingestão de carne crua ou malcozida de animais infectados. Embora os pacientes não corram risco de transmitir a doença a outras pessoas, os membros de sua residência ou da comunidade também podem ter sido expostos à infecção ao se alimentar da mesma fonte de carne.

Os pacientes também devem ser informados que a doença geralmente remite dentro de 6 semanas a 6 meses de infecção, dependendo da carga parasitária.

Os pacientes devem ser aconselhados a entrar em contato com seus profissionais de saúde se, depois da alta hospitalar, desenvolverem febre persistente, palpitações, edema dos membros inferiores, estado mental anormal, deficits neurológicos ou persistência dos sintomas além de um período de semanas. Informações online podem ser úteis. [\[CDC: parasites - trichinellosis \(also known as trichinosis\)\]](#)

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
miocardite	curto prazo	alta
<p>Considerada como a complicação mais grave da triquinelose.</p> <p>Ocorre em até 20% dos casos, geralmente durante a terceira ou quarta semana de infecção.</p> <p>É mediada por uma resposta inflamatória em vez de ser uma consequência da invasão parasitária direta.</p> <p>As manifestações clínicas incluem dor torácica, palpitações, dispneia e edema dos membros inferiores, secundário à insuficiência cardíaca congestiva.[78]</p> <p>A medição do nível de troponina sérica é um método simples e confiável de rastrear a miocardite por <i>Trichinella</i>. [62]</p> <p>As anormalidades mais comuns no eletrocardiograma (ECG) incluem alteração inespecífica da repolarização ventricular, representada por anormalidades na onda ST-T e por arritmias (bloqueio do ramo ou taquicardia sinusal). De forma menos comum, são observadas outras bradiarritmias e taquiarritmias, além de complexos QRS de baixa voltagem nas derivações dos membros.[56]</p> <p>A ecocardiografia bidimensional pode exibir hipocinesia ventricular global ou segmentar, dilatação ventricular e derrames pericárdicos.[63]</p> <p>O tratamento da miocardite por <i>Trichinella</i> é feito com albendazol ou mebendazol, corticosteroides e antiarrítmicos.</p>		
hipercoagulabilidade	curto prazo	alta
<p>A trombofilia pode causar o desenvolvimento de trombose venosa profunda, embolia pulmonar e coagulação intravascular disseminada.[30]</p>		
complicações pulmonares	curto prazo	baixa
<p>Dispneia, tosse e pneumonite ocorrem como resultado da invasão parasitária do diafragma e dos músculos respiratórios, da miocardite com insuficiência cardíaca congestiva, de infiltrados pulmonares semelhantes aos da síndrome de Löffler ou da infecção bacteriana secundária que causa pneumonia.[59]</p> <p>A radiografia torácica pode demonstrar infiltrados pulmonares.</p>		
infecção secundária	curto prazo	baixa
<p>Pneumonia e sepse podem agravar casos graves de triquinelose. O tratamento é feito com antibióticos apropriados.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
nefrite	curto prazo	baixa
<p>Uma pequena porcentagem de pacientes com doença grave pode desenvolver dano renal glomerular ou tubular. Estudos animais sugeriram um gatilho imunológico ou alérgico para o desenvolvimento dessas anormalidades, embora a hipovolemia e a invasão parasitária também tenham sido sugeridas como causa. As manifestações mais comuns incluem oligúria, proteinúria, hematúria e presença de cilindros. Em alguns casos há progressão para insuficiência renal aguda. Diferentes tipos de glomerulonefrite foram documentados a partir de amostras de patologias humanas.[57]</p>		
diarreia crônica	longo prazo	baixa
<p>É uma manifestação rara da triquinelose descrita entre os inuítes, associada ao consumo repetido de carne crua de morsa.[79]</p>		
insuficiência adrenal	longo prazo	baixa
<p>Há relatos antigos na literatura de insuficiência adrenal como uma complicação da triquinelose que oferece potencial risco de vida.[27]</p>		
neurotriquinelose	variável	baixa
<p>O comprometimento neurológico na triquinelose parece ser raro e pode ocorrer em <1% dos pacientes.[55]</p> <p>Cefaleias intensas e fraqueza muscular são manifestações neurológicas extremamente comuns na triquinelose.[6] Outras características neurológicas incluem zumbido, vertigem, surdez, afasia, convulsões, apatia, insônia e estado semelhante à paralisia.[6]</p> <p>O comprometimento mais grave do sistema nervoso central na neurotriquinelose inclui meningite, encefalite, polirradiculoneurite, miastenia gravis, paresia e trombose de seio cavernoso.[7]</p> <p>As complicações neurológicas geralmente ocorrem dentro de 3 a 4 semanas da infecção inicial e tendem a coincidir com as manifestações cardíacas.[68]</p> <p>Apesar de geralmente serem transitórias, a astenia, a mialgia e a fraqueza podem persistir em alguns pacientes por meses a anos após o diagnóstico.[76]</p> <p>O eletroencefalograma (EEG) pode exibir lentificação difusa elétrica em casos de encefalite. A análise do líquido cefalorraquidiano pode revelar ligeira elevação de linfócitos, eosinófilos e/ou proteína.[55] A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica pode mostrar hipodensidades no parênquima cerebral, provavelmente representando infartos secundários à vasculite induzida pelo parasita.[6]</p> <p>O tratamento da neurotriquinelose é feito com albendazol ou mebendazol e corticosteroides.</p>		

Prognóstico

A evolução da triquinelose geralmente é benigna e autolimitada, com recuperação completa dos pacientes dentro de 6 semanas a 6 meses de infecção. Entretanto, podem ocorrer casos graves e até mesmo óbito. A

intensidade das manifestações clínicas e o prognóstico da doença estão proporcionalmente correlacionados com a carga parasitária da infecção (número estimado de larvas por grama de músculo).

Triquinelose não complicada

Na grande maioria dos casos, os sinais e sintomas desaparecem gradualmente dentro de 6 a 8 semanas de infecção, quando os vermes adultos, suplantados pelo sistema imunológico do hospedeiro, param de liberar larvas migratórias do intestino para os músculos esqueléticos.[59]

Triquinelose grave ou complicada

Em casos de alta carga parasitária, as manifestações clínicas de febre, edema periorbital, mialgia e eosinofilia são muito proeminentes e pode levar até 6 meses para que essas características reemitam completamente.

Além disso, casos graves podem evoluir para complicações cardíacas ou neurológicas ou podem ser agravados por infecções secundárias.

Triquinelose crônica

A existência de triquinelose crônica ainda é controversa entre os especialistas. Entretanto, alguns pacientes podem apresentar dor crônica, astenia, diaforese excessiva, sensação crônica de insetos rastejando debaixo da pele e, raramente, conjuntivite e psicose durante meses a anos após a infecção aguda. Nesses pacientes, achados anormais na eletromiografia e anticorpos séricos positivos podem persistir durante anos após a infecção inicial.[59] [60]

Evolução em populações especiais

Em gestantes, a triquinelose pode provocar aborto espontâneo e parto prematuro. A infecção pode ser adquirida congenitamente, embora a maioria dos bebês nascidos de mulheres infectadas não seja afetada.[45]

A triquinelose é uma infecção mais leve em crianças. Isso é decorrente de uma carga parasitária mais baixa, secundária à ingestão de porções menores de carne contaminada e devido à ausência de uma forte resposta alérgica.[46]

Não há informações suficientes sobre a triquinelose em pessoas imunossuprimidas para comentar sobre a evolução e o prognóstico da doença nesse grupo de pacientes. A triquinelose em pacientes imunossuprimidos foi relatada apenas de maneira anedótica. A gravidade não parece diferir entre os casos descritos de pacientes imunossuprimidos e pacientes imunocompetentes. Entretanto, experimentos em animais sugerem que a doença pode ser mais grave em hospedeiros imunossuprimidos.[44]

Óbito

É um desfecho raro na triquinelose. Em todo o mundo, 20 óbitos foram registrados em 10,030 casos entre os anos 1995 e 1997.

Quando ocorrem óbitos, eles geralmente são secundários a complicações, como a miocardite e a encefalite.[10] [11] [77] Arritmias cardíacas na miocardite são consideradas a causa mais comum de óbito associado à triquinelose.

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

FAO/WHO/OIE guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis

Publicado por: Food and Agriculture Organization of the United Nations; World Health Organization; World Organization for Animal Health **Última publicação em:** 2007

Diretrizes de tratamento

Internacional

FAO/WHO/OIE guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis

Publicado por: Food and Agriculture Organization of the United Nations; World Health Organization; World Organization for Animal Health **Última publicação em:** 2007

Recursos online

1. [The International Commission on Trichinellosis](#) (*external link*)
2. [CDC: trichinellosis - resources for health professionals](#) (*external link*)
3. [CDC: parasites - trichinellosis \(also known as trichinosis\)](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Tiabendazol para o tratamento de triquinelose: há evidências de baixa qualidade de 3 estudos tipo caso-controle, com um número muito reduzido de sujeitos, relacionadas ao tratamento da triquinelose com este anti-helmíntico. Entretanto, o tiabendazol não é mais recomendado no tratamento em virtude da sua toxicidade gastrointestinal e hepática.[\[64\]](#) [\[67\]](#) [\[68\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Gottstein B, Pozio E, Nockler K. Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. Clin Microbiol Rev. 2009;22:127-145. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Roy SL, Lopez AS, Schantz PM. Trichinellosis surveillance - United States, 1997-2001. MMWR Surveill Summ. 2003;52:1-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Wilson NO, Hall RL, Montgomery SP, et al. Trichinellosis surveillance: United States, 2008-2012. MMWR Surveill Summ. 2015;64(suppl 1):1-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Capo V, Despommier DD. Clinical aspects of infection with Trichinella spp. Clin Microbiol Rev. 1996;9:47-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Bruschi F, Murrell KD. New aspects of human trichinellosis: the impact of new trichinella species. Postgrad Med J. 2002 Jan;78(915):15-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Dupouy-Camet J, Murrell KD, eds. FAO/WHO/OIE guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis. 2007. <http://www.fao.org/> [Texto completo](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Parasites - Trichinellosis (also known as Trichinosis). August 2012. <http://www.cdc.gov/> [Texto completo](#)
- American Academy of Pediatrics. Trichinellosis. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 819-820
- Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, et al. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. Expert Opin Pharmacother. 2002;3:1117-1130. [Resumo](#)

Referências

- Pozio E, Darwin Murrell K. Systematics and epidemiology of trichinella. Adv Parasitol. 2006;63:367-439. [Resumo](#)
- Gottstein B, Pozio E, Nockler K. Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. Clin Microbiol Rev. 2009;22:127-145. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Pozio E. New patterns of trichinella infection. Vet Parasitol. 2001;98:133-148. [Resumo](#)
- De Bruyne A, Ancelle T, Vallee I, et al. Human trichinellosis acquired from wild boar meat: a continuing parasitic risk in France. Euro Surveill. 2006;11:E060914.5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of trichinellosis associated with eating cougar jerky - Idaho, 1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1996;45:205-206. [Texto completo](#) [Resumo](#)

6. Madariaga MG, Cachay ER, Zarlenga DS. A probable case of human neurotrichinellosis in the United States. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;77:347-349. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Barr R. Human trichinosis: report of four cases, with emphasis on central nervous system involvement, and a survey of 500 consecutive autopsies at the Ottawa Civic Hospital. *Can Med Assoc J.* 1966;95:912-917. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Bailey T, Schantz P. Trends in the incidence and transmission patterns of trichinosis in humans in the United States: comparisons of the periods 1975-1981 and 1982-1986. *Rev Infect Dis.* 1990;12:5-11. [Resumo](#)
9. Blaga R, Durand N, Antoniu S, et al. A dramatic increase in the incidence of human trichinellosis in Romania over the past 25 years: impact of political changes and regional food habits. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;76:983-986. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Moorhead A, Grunenwald PE, Dietz VJ, et al. Trichinellosis in the United States, 1991-1996: declining but not gone. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;60:66-69. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Roy SL, Lopez AS, Schantz PM. Trichinellosis surveillance - United States, 1997-2001. *MMWR Surveill Summ.* 2003;52:1-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Wilson NO, Hall RL, Montgomery SP, et al. Trichinellosis surveillance: United States, 2008-2012. *MMWR Surveill Summ.* 2015;64(suppl 1):1-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Dupouy-Camet, J. Trichinellosis: still a concern for Europe. *Eurosurveillance.* 2006;11:5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Liu M, Boireau P. Trichinellosis in China: epidemiology and control. *Trends Parasitol.* 2002;18:553-556. [Resumo](#)
15. Cui J, Wang ZQ, Xu BL. The epidemiology of human trichinellosis in China during 2004-2009. *Acta Trop.* 2011;118:1-5. [Resumo](#)
16. Zimmermann WJ, Steele JH, Kagan IG. Trichiniasis in the U.S. population, 1966-70. Prevalence and epidemiologic factors. *Health Serv Rep.* 1973;88:606-623. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Akkoc N, Kuruuzum Z, Akar S, et al. Trichinellosis Outbreak Study Group. A large-scale outbreak of trichinellosis caused by *Trichinella britovi* in Turkey. *Zoonoses Public Health.* 2009;56:65-70. [Resumo](#)
18. Neghina R. Trichinellosis, a Romanian never-ending story: an overview of traditions, culinary customs, and public health conditions. *Foodborne Pathog Dis.* 2010;7:999-1003. [Resumo](#)
19. Blaxter ML, De Ley P, Garey JR, et al. A molecular evolutionary framework for the phylum nematoda. *Nature.* 1998;392:71-75. [Resumo](#)
20. Lo YC, Hung CC, Lai CS, et al. Human trichinosis after consumption of soft-shelled turtles, Taiwan. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:2056-2058. [Texto completo](#) [Resumo](#)

21. Takumi K, Teunis P, Fonville M, et al. Transmission risk of human trichinellosis. *Vet Parasitol.* 2009;159:324-327. [Resumo](#)
22. Murrell KD, Pozio E. Trichinellosis: the zoonosis that won't go quietly. *Int J Parasitol.* 2000;30:1339-1349. [Resumo](#)
23. Campbell W. Trichinosis revisited - another look at the modes of transmission. *Parasitol Today.* 1988; 4:83-86. [Resumo](#)
24. Kociecka W. Trichinellosis: Proceedings of the 8th International Conference on Trichinosis, 1st ed. Rome: Istituto Superiore di Sanita Press; 1993:475-480.
25. Pozio E, Zarlenga D, La Rosa G. The detection of encapsulated and non-encapsulated species of trichinella suggests the existence of two evolutive lines in the genus. *Parasite.* 2001;8:S27-S29. [Resumo](#)
26. Virchow R. Research about the development of *Trichina spiralis*. *R Acad Sci.* 1859;49:660-662.
27. Gould S. Trichinosis in man and animals, 1st ed. Springfield, IL: Charles C Thomas;1970:147-328.
28. Capo V, Despommier DD. Clinical aspects of infection with *Trichinella* spp. *Clin Microbiol Rev.* 1996;9:47-54. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Ancelle T. History of trichinellosis outbreaks linked to horse meat consumption 1975-1998. *Euro Surveill.* 1998;3:86-89. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Bruschi F, Murrell KD. New aspects of human trichinellosis: the impact of new trichinella species. *Postgrad Med J.* 2002 Jan;78(915):15-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Heaton D, Huang S, Shiau R, et al. Trichinellosis Outbreak Linked to Consumption of Privately Raised Raw Boar Meat - California, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018 Mar 2;67(8):247-249. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. McIntyre L, Pollock SL, Fyfe M, et al. Trichinellosis from consumption of wild game meat. *CMAJ.* 2007;176:449-451. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Dupouy-Camet J, Murrell KD, eds. FAO/WHO/OIE guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis. 2007. <http://www.fao.org/> [Texto completo](#)
34. Bessonov AS, Cuperlovic K, Gajadhar AA, et al; International Commission on Trichinellosis. Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. 2007. <http://www.med.unipi.it/> [Texto completo](#)
35. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites - Trichinellosis (also known as Trichinosis). August 2012. <http://www.cdc.gov/> [Texto completo](#)
36. Larrat S, Simard M, Lair S, et al. From science to action and from action to science: the Nunavik Trichinellosis Prevention Program. *Int J Circumpolar Health.* 2012;71:18595. [Texto completo](#) [Resumo](#)

37. International Commission on Trichinellosis. ICT recommendations. 2015. <http://www.trichinellosis.org/Texto completo>
38. Clausen MR, Meyer CN, Krantz T, et al. Trichinella infection and clinical disease. QJM. 1996;89:631-636. [Resumo](#)
39. Pozio E, Varese P, Morales MA, et al. Comparison of human trichinellosis caused by Trichinella spiralis and by Trichinella britovi. Am J Trop Med Hyg. 1993;48:568-575. [Resumo](#)
40. American Academy of Pediatrics. Trichinellosis. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 819-820
41. De Bruyne A, Vallée I, Ancelle T, et al. Trichinelloses [in French]. Mal infect. 2006;8:517-A-10.
42. Ferraccioli GF, Mercadanti M, Salaffi F, et al. Prospective rheumatological study of muscle and joint symptoms during Trichinella nelsoni infection. Q J Med. 1988;69:973-984. [Resumo](#)
43. Hanada K, Hashimoto I, Yamaguchi T, et al. Cutaneous changes in trichinellosis seen in Japan. J Dermatol. 1987;14:586-589. [Resumo](#)
44. Sanad MM, Salem SA, el-Dessouky KI, et al. Experimental trichinosis: effect of immunosuppression on the host-parasite system. J Egypt Soc Parasitol. 1991;21:423-438. [Resumo](#)
45. Taybouavone T, Hai TN, Odermatt P, et al. Trichinellosis during pregnancy: a case control study in the Lao Peoples' Democratic Republic. Vet Parasitol. 2009;159:332-336. [Resumo](#)
46. Ozdemir D, Ozkan H, Akkoc N, et al. Acute trichinellosis in children compared with adults. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:897-900. [Resumo](#)
47. Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. Vet Parasitol. 2000;93:365-383. [Resumo](#)
48. Read CP. Some physiological and biochemical aspects of host-parasite relations. J Parasitol. 1970;56:643-652. [Resumo](#)
49. Watanabe N, Bruschi F, Korenaga M. IgE: a question of protective immunity in Trichinella spiralis infection. Trends Parasitol. 2005;21:175-178. [Resumo](#)
50. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. Clin Infect Dis. 2018 Aug 31;67(6):e1-e94. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
51. van Knapen F, Franchimont JH, Verdonk AR, et al. Detection of specific immunoglobulins (IgG, IgM, IgA, IgE) and total IgE levels in human trichinosis by means of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Am J Trop Med Hyg. 1982;31:973-976. [Resumo](#)

52. Yera H, Andiva S, Perret C, et al. Development and evaluation of a Western blot kit for diagnosis of human trichinellosis. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2003;10:793-796. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Piergili-Fioretti D, Castagna B, Frongillo RF, et al. Re-evaluation of patients involved in a trichinellosis outbreak caused by *Trichinella britovi* 15 years after infection. *Vet Parasitol*. 2005;132:119-123. [Resumo](#)
54. Kreel L, Poon WS, Nainby-Luxmoore JC. Trichinosis diagnosed by computed tomography. *Postgrad Med J*. 1988;64:626-630. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Neghina R, Neghina AM, Marincu I, et al. Reviews on trichinellosis (II): neurological involvement. *Foodborne Pathog Dis*. 2011;8:579-585. [Resumo](#)
56. Puljiz I, Beus A, Kuzman I, et al. Electrocardiographic changes and myocarditis in trichinellosis: a retrospective study of 154 patients. *Ann Trop Med Parasitol*. 2005;99:403-411. [Resumo](#)
57. Neghina R, Neghina AM, Marincu I, et al. Reviews on trichinellosis (I): renal involvement. *Foodborne Pathog Dis*. 2011;8:179-188. [Resumo](#)
58. Neghina R, Neghina AM. Reviews on trichinellosis (IV): hepatic involvement. *Foodborne Pathog Dis*. 2011;8:943-948. [Resumo](#)
59. Dupouy-Camet J, Kociecka W, Bruschi F, et al. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis. *Expert Opin Pharmacother*. 2002;3:1117-1130. [Resumo](#)
60. Harms G, Binz P, Feldmeier H, et al. Trichinosis: a prospective controlled study of patients ten years after acute infection. *Clin Infect Dis*. 1993;17:637-643. [Resumo](#)
61. Guenther S, Nockler K, von Nickisch-Rosenegk M, et al. Detection of *Trichinella spiralis*, *T. britovi* and *T. pseudospiralis* in muscle tissue with real-time PCR. *J Microbiol Methods*. 2008;75:287-292. [Resumo](#)
62. Lachkar S, Abboud P, Gargala G, et al. Troponin dosage in a patient with asymptomatic myocarditis due to trichinellosis [in French]. *Rev Med Interne*. 2008;29:246-248. [Resumo](#)
63. Bessoudo R, Marrie TJ, Smith ER. Cardiac involvement in trichinosis. *Chest*. 1981;79:698-699. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Watt G, Saisorn S, Jongsakul K, et al. Blinded, placebo-controlled trial of antiparasitic drugs for trichinosis myositis. *J Infect Dis*. 2000;182:371-374. [Resumo](#)
65. Nagy J, Schipper HG, Koopmans RP, et al. Effect of grapefruit juice or cimetidine coadministration on albendazole bioavailability. *Am J Trop Med Hyg*. 2002;66:260-263. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Pozio E, Sacchini D, Sacchi L, et al. Failure of mebendazole in the treatment of humans with *Trichinella spiralis* infection at the stage of encapsulating larvae. *Clin Infect Dis*. 2001;32:638-642. [Resumo](#)
67. Horstmann RD, Kern P, Volkmer KJ, et al. Observations on mebendazole vs. thiabendazole in the treatment of human trichinellosis. *Tropenmed Parasitol*. 1982;33:191-194. [Resumo](#)

68. Fourestie V, Bougnoux ME, Ancelle T, et al. Randomized trial of albendazole versus tiabendazole plus flubendazole during an outbreak of human trichinellosis. *Parasitol Res.* 1988;75:36-41. [Resumo](#)
69. Watt G, Silachamroon U. Areas of uncertainty in the management of human trichinellosis: a clinical perspective. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2004;2:649-652. [Resumo](#)
70. Ndibazza J, Muhangi L, Akishule D, et al. Effects of deworming during pregnancy on maternal and perinatal outcomes in Entebbe, Uganda: a randomized controlled trial. *Clin Infect Dis.* 2010;50:531-540. [Texto completo](#) [Resumo](#)
71. Montresor A, Stoltzfus RJ, Albonico M, et al. Is the exclusion of children under 24 months from anthelmintic treatment justifiable? *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2002;96:197-199. [Resumo](#)
72. Jung H, Hurtado M, Medina MT, et al. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. *J Neurol.* 1990;237:279-280. [Resumo](#)
73. Shimoni Z, Klein Z, Weiner P, et al. The use of prednisone in the treatment of trichinellosis. *Isr Med Assoc J.* 2007;9:537-539. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. el-Azzouni MZ. Effect of ivermectin on experimental trichinosis. *J Egypt Soc Parasitol.* 1997;27:331-340. [Resumo](#)
75. Harder A, Schmitt-Wrede HP, Krucken J, et al. Cyclooctadepsipeptides - an anthelmintically active class of compounds exhibiting a novel mode of action. *Int J Antimicrob Agents.* 2003;22:318-331. [Resumo](#)
76. Casulli A, Morales MA, Gallinella B, et al. 2-Hydroxypropyl-beta-cyclodextrin improves the effectiveness of albendazole against encapsulated larvae of *Trichinella spiralis* in a murine model. *J Antimicrob Chemother.* 2006;58:886-890. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Dupouy-Camet J. Trichinellosis: a worldwide zoonosis. *Vet Parasitol.* 2000;93:191-200. [Resumo](#)
78. Ursell PC, Habib A, Babchick O, et al. Myocarditis caused by *Trichinella spiralis*. *Arch Pathol Lab Med.* 1984;108:4-5. [Resumo](#)
79. MacLean JD, Viallet J, Law C, et al. Trichinosis in the Canadian Arctic: report of five outbreaks and a new clinical syndrome. *J Infect Dis.* 1989;160:513-520. [Resumo](#)
80. Faber M, Schink S, Mayer-Scholl A, et al. Outbreak of trichinellosis due to wild boar meat and evaluation of the effectiveness of post exposure prophylaxis, Germany, 2013. *Clin Infect Dis.* 2015;60:e98-e104. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: Triquinelose manifestada por hemorragias em estilhas sob as unhas dos dedos

Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC)/Dr. Thomas F. Sellers/Emory University

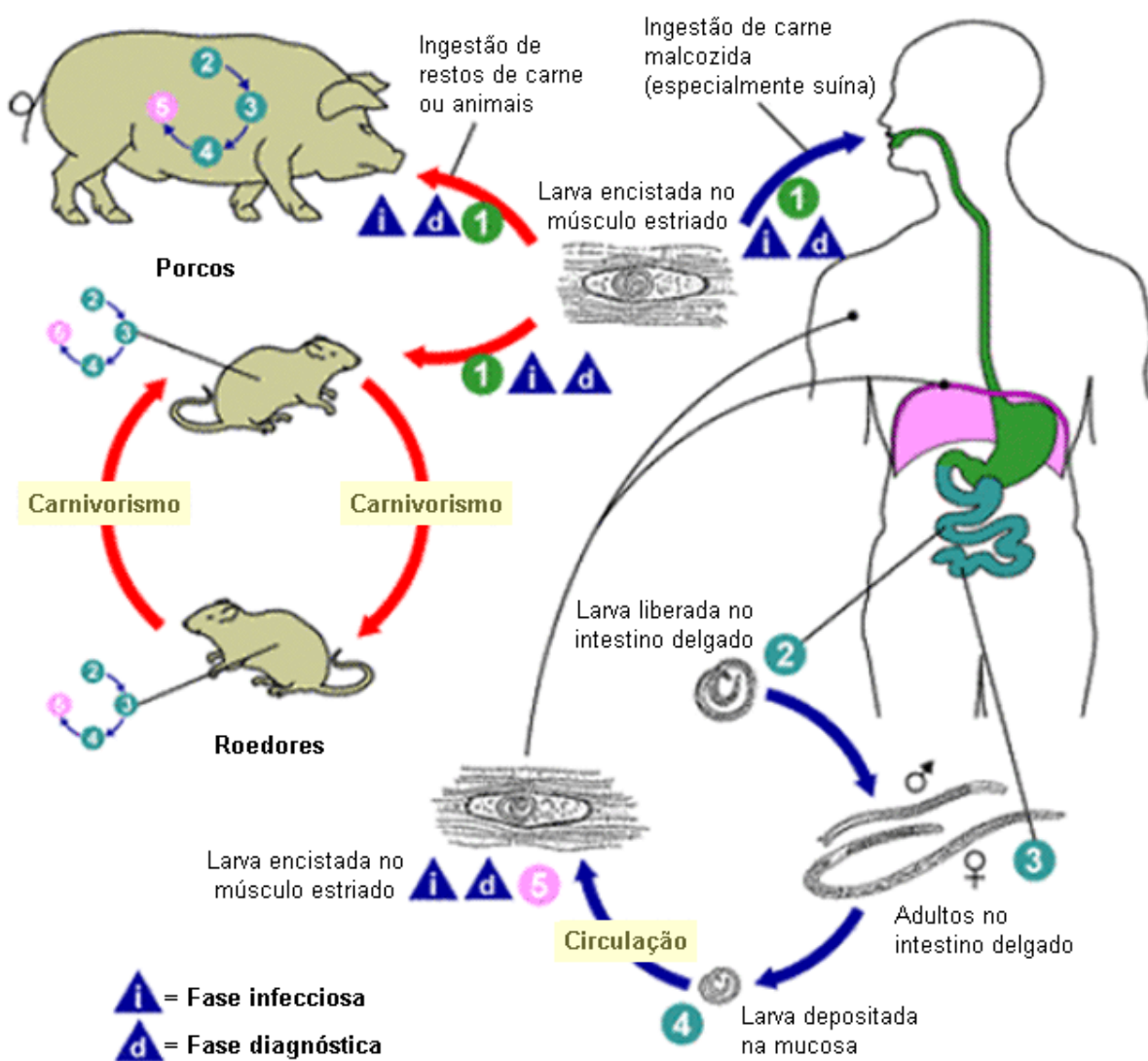


Figura 2: Ciclo de vida das espécies de *Trichinella*

Extraído de: Identificação laboratorial de parasitas de preocupação para a saúde pública, Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC); usado com permissão

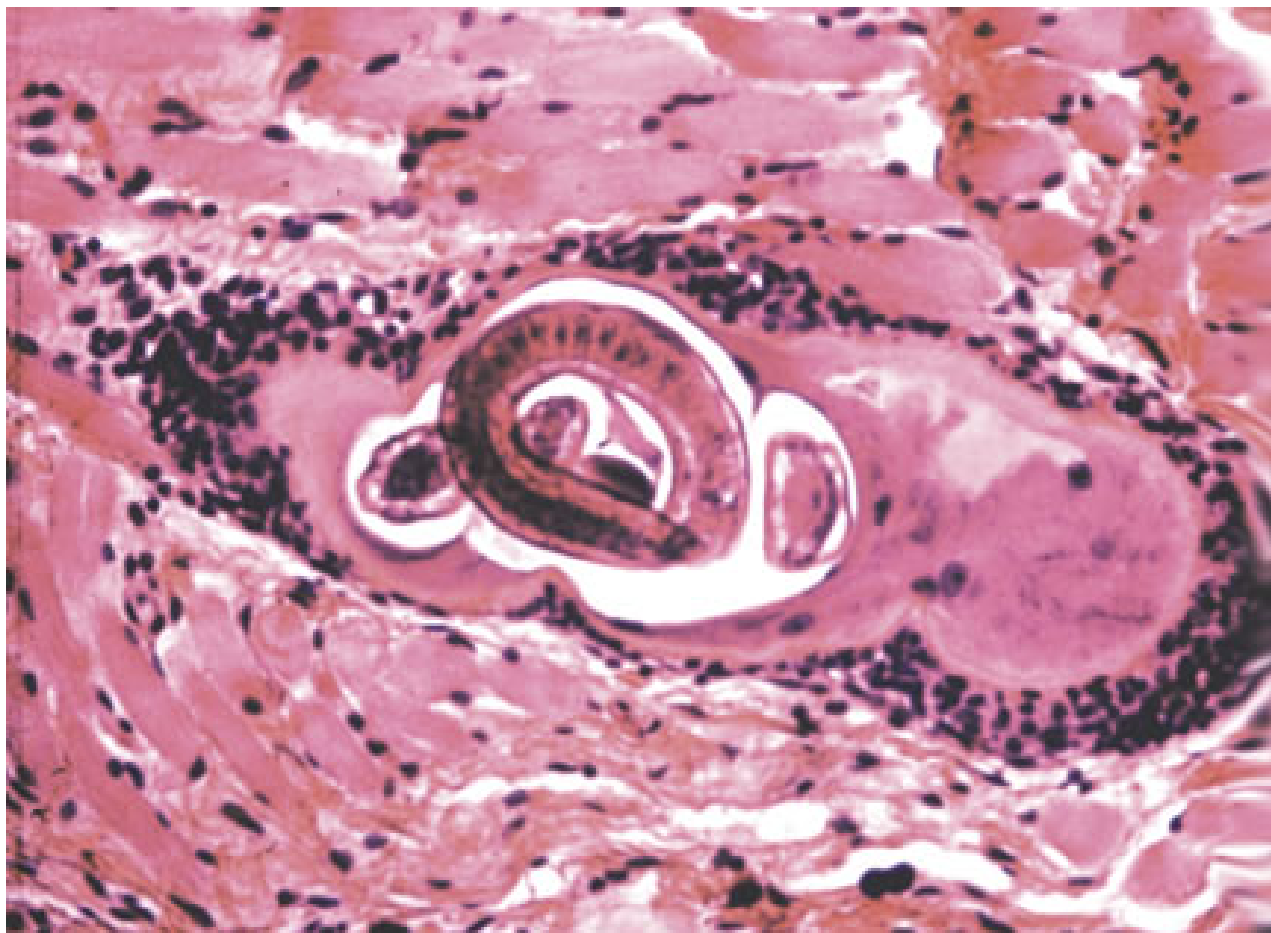


Figura 3: Larva da Trichinella spiralis em uma célula protetora no músculo

Extraído de: *Resumo da seção de ciência básica e informações clínicas (Summary of Basic Science and Clinical Info)* do site *The Trichinella Page* (<http://www.trichinella.org>); usado com permissão do Dr. Dickson Despommier

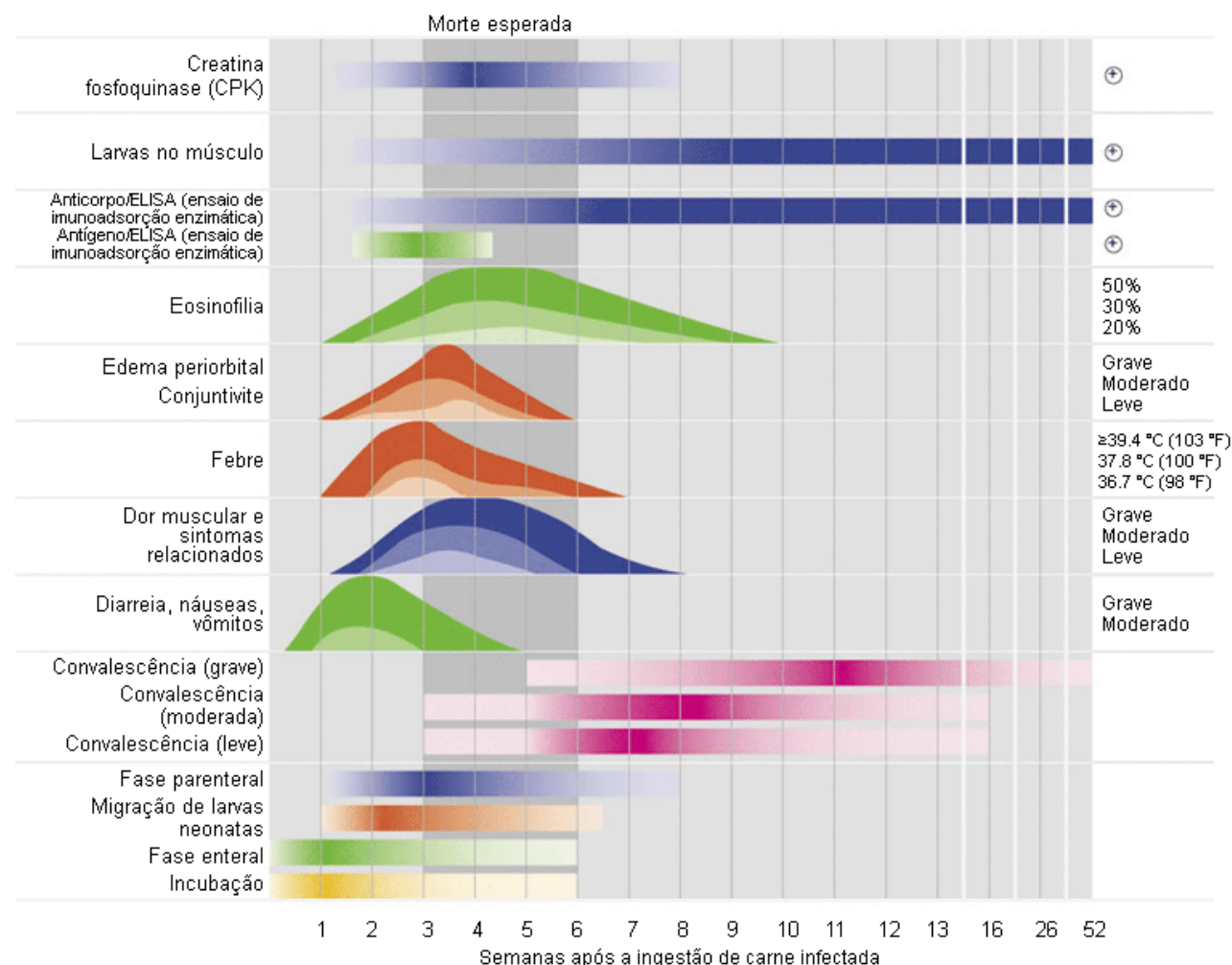


Figura 4: Representação gráfica das manifestações clínicas de acordo com a semana de infecção

Extraído de: *Resumo da seção de ciência básica e informações clínicas (Summary of Basic Science and Clinical Info)* do site *The Trichinella Page* (<http://www.trichinella.org>); usado com permissão do Dr. Dickson Despommier



Figura 5: Cistos da Trichinella spiralis incorporados em um espécime de tecido muscular, em um caso de triquinelose

CDC

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 considerálas 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	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

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

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Miguel G. Madariaga, MD, MSc, FACP

Infectious Diseases Consultant

Naples Community Hospital, Naples, FL

DIVULGAÇÕES: MGM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Fabrizio Bruschi, MD

Professor of Parasitology

Department of Experimental Pathology BMIE, Faculty of Medicine and Surgery, University of Pisa, Pisa, Italy

DIVULGAÇÕES: FB is an author of a number of references cited in this topic.

Jean Dupouy-Camet, MD, PhD

Chef du Service de Parasitologie-Mycologie

Hôpital Cochin, Paris, France

DIVULGAÇÕES: JDC is an author of a number of references cited in this topic. JDC declares that he has no competing interests.

Christopher D. Huston, MD

Associate Professor

Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, University of Vermont College of Medicine, Burlington, VT

DIVULGAÇÕES: CDH declares that he has no competing interests.