

1. INTRODUÇÃO

Durante a gravidez, a tendência do pré-natalista é pelo niilismo terapêutico, postergando, dentro do possível, todas as propostas terapêuticas medicamentosas. Em relação às parasitoses intestinais ocorre o mesmo, agravado pelo desconhecimento, tanto das adaptações e alterações funcionais do sistema digestivo durante a gravidez, como das potencializadas complicações das parasitoses intestinais neste período. Nada pior do que o aforisma generalizante de só tratar as parasitoses intestinais sintomáticas. A terapia para essas não se discute, mas é preciso estar alerta para as assintomáticas, que também complicam em decorrência do processo gestacional.

Sabe-se que a hemodiluição provocada pela gravidez promove, passivamente, uma situação de anemia relativa. Juntando-se este fator com a potencial espoliação causada por algumas parasitoses e infecções intestinais, justifica-se a preocupação e a necessidade de tratar estas complicações durante o pré-natal, mesmo porque não existem relatos de efeitos danosos ao produto conceptual (feto e placenta) em decorrência das drogas indicadas. Visto que as complicações mais graves das parasitoses intestinais ocorrem na segunda metade da gestação, permite-se postergar a terapêutica específica respeitando o período de embriogênese.

Partindo do princípio consensual de que todas as parasitoses intestinais sintomáticas devem ser tratadas, selecionamos outras que deverão ser erradicadas do organismo da gestante mesmo sendo assintomáticas. Cuidado especial deve ser tomado com as terapias naturais, principalmente a fitoterapia, que apesar de efetivas no controle

de algumas parasitoses, possuem notável efeito ocitócico. Não estão contra-indicadas, apenas sugere-se cautela.

Outro detalhe importante é que o tratamento das parasitoses intestinais isolado de outras ações de saúde é apenas paliativo. Se a gestante não aprender como evitá-las através de nossas orientações, certamente será de novo parasitada. Se nossas ações não envolverem sua família e seu ambiente de vida, estarão fadadas ao insucesso.

2. ALTERAÇÕES DA MUSCULATURA INTESTINAL NA GRAVIDEZ

Toda a musculatura lisa do sistema digestivo desenvolve hipotonia durante a gravidez, efeito decorrente dos elevados níveis de progesterona observados neste período. O resultado deste relaxamento generalizado da musculatura lisa é a hipoperistalse, predispondo o aparecimento de obstipação (predisposição para obstrução intestinal por *Ascaris lumbricoides*), hemorróidas, náuseas, vômitos e regurgitação alimentar (predisposição para aspiração de parasitas).

3. ASCARIDÍASE

Ascaridíase é uma parasitose causada pelo *Ascaris lumbricoides*, necessitando cumprir o ciclo entero-hepático-pulmonar até chegar à forma adulta, responsável por espoliação nutricional no ambiente intestinal. As infestações maciças podem se complicar com lesões hepáticas, pulmonares, anemia e obstrução mecânica intestinal, predisposta pela hipotonia muscular decorrente da ação progesterônica.

O diagnóstico clínico da ascaridíase é limitado porque baseia-se em informações inespecíficas da gestante, referindo fraqueza e indisposição. No entanto, este diagnóstico é facilitado se ocorre a eliminação do parasita. Seu diagnóstico laboratorial é relativamente fácil e os exames laboratoriais coprológicos mais simples confirmam a hipótese diagnóstica.

A ascaridíase deve ser tratada sempre que diagnosticada, preferindo-se drogas de baixa absorção intestinal como o mebendazol (100mg VO, de 12/12 horas por três dias). O pamoato de pirantel (10 mg/Kg VO, em dose única) é a segunda opção. O controle de tratamento é feito com exame coproparasitológico uma semana após o término da terapêutica.

4. ESTRONGILOIDÍASE

Infestação causada pelo *Strongyloides stercoralis*, possuindo ciclo pele-coração-pulmão até chegar ao intestino, onde irão desenvolver a invasão da mucosa causando sangramento e focos de necrose que podem coalescer, formando verdadeiras úlceras em casos de infestações maciças. Existe também a possibilidade de auto-infestação, situação que ocorre quando as larvas rabdtóides se transformam em larvas filarióides invadindo a mucosa intestinal, circulação sangüínea e pulmão, para depois subirem à árvore traqueobrônquica e daí serem deglutidas. Essa auto-infestação pode levar a complicações pulmonares graves, principalmente em gestantes imunodeprimidas.

As complicações gestacionais mais temidas da estrongiloidíase são: anemia, enterorragias, perfuração intestinal e complicações pulmonares decorrentes da disseminação do parasita.

Para seu diagnóstico clínico, baseia-se no dolorimento abdominal alto, crises de diarréia e sinais de desnutrição. Os exames coproparasitológicos específicos são bastante sensíveis para seu diagnóstico.

Face a todas estas complicações, potencializadas durante a gravidez, justifica-se o tratamento utilizando o tiabendazol (500mg VO, de 12/12 horas por cinco dias). Fora da gravidez, orienta-se repetir o tratamento sete dias após, sem exames para controle de cura. Na grávida, só se repete o tratamento em casos de persistência do parasita em exame coproparasitológico de controle realizado uma semana após o tratamento. Havendo necessidade, o tratamento pode ser repetido.

5. TENÍASE

A teníase é causada tanto pela *Taenia solium* como pela *Taenia saginata*, parasitas que utilizam suínos e bovinos, respectivamente, como seus hospedeiros intermediários.

A forma mais comum da gestante infestar-se é ingerindo carne suína ou bovina que contenham cisticercos. Desta forma, a teníase intestinal, com a formação da tênia adulta, se desenvolve. O hipoperistaltismo da gravidez, entretanto, permite que os proglotes cheios de ovos se rompam na luz intestinal, antes de chegarem ao meio externo. Este é o mecanismo (mais comum na grávida) que

propicia a auto-infecção interna, permitindo que a transformação ovo-cisticerco da *Taenia solium* ocorra no organismo da gestante.

Complicações das formas adultas da tênia são lideradas pela anemia mas não se comparam com aquelas decorrentes do desenvolvimento do cisticerco em tecidos tão nobres como sistema nervoso central e olhos, caracterizando o quadro de óculo e/ou neurocisticercose. Na realidade, são estas complicações catastróficas que obrigam o tratamento da teníase durante a gestação.

O tratamento recomendado é com mebendazol, dose dupla (200 mg via oral de 12/12 horas por seis dias consecutivos). Tratamento com posologia mais cômoda pode ser feito com niclosamida (2,0g VO, dose única) ou com praziquantel (10 mg/Kg VO, dose única).

Para o tratamento da óculo ou neurocisticercose deve-se encaminhar a gestante aos especialistas das respectivas áreas do conhecimento, prestando atendimento conjunto com estes profissionais. Exame coproparasitológico de controle está indicado uma semana após o término do tratamento.

6. ANCILOSTOMÍASE E NECATORÍASE

Tanto o *Ancylostoma duodenale* como o *Necator americanus* pertencem à família *Ancylostomatidae*. Como o ciclo evolutivo, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento desses dois parasitas são praticamente iguais, serão abordados em conjunto. Eles apresentam tanto o ciclo pele-corrente sangüínea-pulmão-intestino (invasão dérmica das larvas), como a invasão diréta intestinal (ingestão direta das larvas).

A complicação mais comum é a anemia, visto que cada parasita pode sugar de 0,05ml a 0,2ml de sangue ao dia. Dificilmente o diagnóstico é feito em pacientes sem espoliação. Condições predisponentes detectadas por anamnese (sanitárias) e a presença de anemia indicam necessidade imperiosa do exame coproparasitológico.

Para o tratamento, indica-se mebendazol (100mg VO, de 12/12/horas por três dias). A segunda opção é o pamoato de pirantel (10 mg/Kg VO, em dose única). Após uma semana, controle de tratamento com exame coproparasitológico. Como estas pacientes apresentam anemia ferropriva e não raro, a desnutrição, louva-se o esforço no sentido de reposição nutricional e de ferro.

7. ENTEROBÍASE

A enterobíase causada pelo *Enterobius vermicularis*, também chamada oxiúrus, sinonímia derivada do antigo nome deste parasita.

A contaminação mais freqüente é através da ingestão de ovos do parasita, podendo ocorrer também a auto-infecção externa (ânus-mão-boca-intestino), que perpetua a infestação.

Suas manifestações clínicas são lideradas pelo prurido anal e eliminação do verme adulto pelas fezes (branco, filamentosos). Pode haver também enterite mucopurulenta irritativa exteriorizada na forma de diarreia. Freqüentemente observa-se a migração do parasita para os genitais femininos levando a prurido genital, vaginite e até endometrite. A identificação do parasita *in vivo*, através do exame coproparasitológico ou da fita gomada fecham o diagnóstico.

Durante a gravidez, o tecido retal e anal apresenta-se naturalmente congesto, sendo freqüente a presença de hemorróidas. O prurido, nesta situação, lesa estas estruturas predispondo à infecção secundária e formação de abscessos.

Para o tratamento específico utiliza-se o pamoato de pirvínio (10 mg/kg via VO, em dose única pela manhã, não excedendo 600 mg). Pode ser utilizado também o mebendazol (100mg VO, de 12/12 horas por três dias). Banho de assento ou ducha perineal elimina mecanicamente o parasita e atenua o prurido. Em uma ou duas semanas após o tratamento, repetir o teste da fita gomada ou o exame coproparasitológico.

8. GIARDÍASE

A giardíase é uma parasitose causada pela *Giardia lamblia*, parasita que infesta o ser humano através da ingestão de cistos contaminando alimentos líquidos e/ou sólidos.

Em adultos, a fisiopatologia deste parasita se limita à irritação da mucosa intestinal em graus variados, sendo comum o relato de episódios diarreicos explosivos. Em crianças, o acometimento intestinal é tão grave que impede todo o processo de absorção das gorduras e de outros nutrientes, não sendo rara a presença de esteatorréia e desnutrição. Cólicas difusas pelo abdome, com ou sem diarreia explosiva em adultos, faz pensar neste diagnóstico. Fecha-se o diagnóstico com o exame coproparasitológico.

Para o tratamento em gestantes utilizar o metronidazol (400mg VO, de 12/12 horas por sete dias ou 250mg VO, de 8/8 horas por sete dias) ou o nimorazol (250mg VO, de 8/8 horas por cinco dias).

O controle de tratamento após uma a duas semanas do término do tratamento, pode indicar necessidade de repetição da terapêutica.

9. AMEBÍASE

Dentre as infestações causadas por parasitas da família *Entamoebidae*, apenas *Entamoeba histolytica* causa clínica evidente e apresenta potencial comprovado para desenvolvimento de complicações graves.

A contaminação se verifica pela ingestão de cistos presentes em alimentos (líquidos e/ou sólidos) contaminados. Chegando ao intestino produz úlceras mucosas e submucosas no ceco, intestino grosso, reto e sigmóide, onde produz grande quantidade de cistos. Possui claro potencial de cronificação, reagudizando eventualmente. Nas crises agudas ou reagudizadas apresenta diarréia muco-sangüinolenta, com intenso tenesmo e cólicas.

Dentre as complicações mais temidas está sua disseminação extra-intestinal para fígado, pulmões, cérebro e estruturas perineais. No fígado forma áreas de necrose conhecidas como abscesso amebiano hepático.

Para o diagnóstico clínico da amebíase, nota-se que suas manifestações se confundem com as de outras parasitoses intestinais, mas o padrão de cólicas e tenesmo junto às características das fezes obrigam o profissional a buscar este diagnóstico. Para isto, o exame de fezes diarréicas com técnicas especiais (hematoxilina férrica) está indicado. As técnicas laboratoriais rotineiras para exames coproparasitológicos são reservadas para os casos crônicos, com fezes formadas. Em alguns casos é necessário colonoscopia e a biópsia retal para diferenciar de processos neoplásicos e identificar os trofozoítos. O diagnóstico também pode ser feito utilizando a detecção de anticorpos pelo método imunoenzimático (ELISA).

Na amebíase intestinal aguda os primeiros cuidados são de repouso, repouso alimentar e reposição líquida e de íons, se necessário. Para tratamento específico indica-se o metronidazol (500 mg via oral de 12/12 horas por 10 dias). A etofamida (200mg VO, de 8/8 horas por

cinco dias) é uma opção. Os abscessos extra-intestinais são tratados com metronidazol (1,0g VO, de 12/12 horas por 10 dias, ou 500mg EV, de 8/8 horas), sendo prudente solicitar avaliação conjunta com profissionais hepatologistas e/ou gastroenterologistas. Os outros derivados imidazólicos também oferecem bons resultados, notadamente o tinidazol e o secnidazol.

10. ESQUISTOSSOMÍASE

Das espécies do gênero *Schistosoma*, a única com interesse para o Brasil é representada pelo *Schistosoma mansoni* (SM). Apesar de estar sob controle em algumas regiões do país, continua endêmica em outras, notadamente aquelas com menor grau de desenvolvimento econômico e sanitário.

Resumidamente, a infestação humana pelo SM começa com a entrada das cercárias através da pele em contato com água contaminada com esta forma do SM. Ao atravessarem a pele podem provocar reação alérgica local (dermatite cercariana). Na circulação sangüínea, transformam-se nos esquistossômulos que vão ao coração direito e chegam aos pulmões onde podem provocar bronquite e pneumonite. Do pulmão vão até o coração esquerdo e daí, para o sistema porta hepático, onde os esquistossômulos se transformam na forma adulta do parasita (macho e fêmea), evento que ocorre 30 dias após a penetração do parasita na pele. Do sistema porta hepático migram, acasalados, para os plexos mesentéricos intestinais onde as fêmeas depositam seus ovos. Em torno de 40 dias após a infecção do hospedeiro os ovos do SM já podem ser detectados nas fezes. A eliminação de fezes contaminadas em ambiente aquático faz com que os ovos liberem o miracídio, forma que vai infectar o caramujo do gênero *Biomphalaria*, local em que vai se transformar em esporocistos primários e secundários. Na seqüência, se transformam em cercárias, as formas infectantes do ser humano.

Toda a fisiopatologia da esquistossomose se baseia na reação orgânica contra os ovos do SM. Os ovos que ficam presos na parede intestinal ou que chegam até o espaço porta hepático induzem a formação do granuloma, lesão fundamental para o desenvolvimento da doença. No intestino promove o aparecimento de diarreia mucosangüinolenta, dor abdominal e tenesmo. Casos mais graves pode

induzir até fibrose do reto e do sigmóide. No espaço portal hepático os granulomas induzirão fibrose e retração do órgão, detectados na palpação abdominal como fígado endurecido e nodular. Com esta fibrose a circulação fica dificultada, provocando estase no sistema porta, esplenomegalia e ascite. Na seqüência, formam-se circulações colaterais e anastomoses, surgindo as varizes esofageanas e ampliação das anastomoses do território da mesentérica inferior, possibilitando a migração de ovos para a cava inferior e pulmões. As alterações pulmonares podem piorar a pressão no ventrículo direito levando ao *cor pulmonale* e o estabelecimento de anastomoses permite a disseminação destes ovos por todo o organismo (entre outros, o apêndice, tubas uterinas, endométrio, pele, rins e sistema nervoso central).

Para o diagnóstico de SM, baseia-se na história epidemiológica global da paciente, em suas manifestações clínicas (intestinais, hepáticas, esplênicas e circulatórias) e na identificação de ovos do parasita nos exames coproparasitológicos. As provas sorológicas não determinam apenas a doença ativa, pois persistem positivas. No entanto, são ótimas ferramentas para avaliações epidemiológicas. As técnicas de biologia molecular podem ajudar sobremaneira, mas não estão disponíveis para programas assistenciais. A biópsia retal também é uma das possibilidades diagnósticas.

O hemograma mostrará eosinofilia e anemia. Na parte dos exames bioquímicos observa-se todos os elementos de uma doença crônica, com hipoalbuminemia, elevação de catabólitos e hipergamaglobulinemia.

Parece não haver nenhum dano direto do SM sobre o produto gestacional e o prognóstico comprometido decorre mais do acometimento materno pela esquistossomíase. Nos casos mais graves, observa-se infertilidade, abortamento, restrição de crescimento intra-útero, trabalho de parto pré-termo e prematuridade.

Para o tratamento da esquistossomose durante a gravidez existem controvérsias. Embora haja resistência por alguns autores em tratar esta doença durante a gravidez, a utilização do praziquantel, um fármaco classificado como "B" pelo *Federal Drug Administration*, foi recomendada pela Organização Mundial da Saúde para tratar gestantes e mulheres durante a amamentação.