

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE FARMÁCIA

LIDIANNY APARECIDA GODINHO PÊGO

ASCARIDÍASE ECTÓPICA

Belo Horizonte

2013

LIDIANNY APARECIDA GODINHO PÊGO

ASCARIDÍASE ECTÓPICA

Monografia apresentada ao curso de Especialização em Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal de Minas Gerais, como pré-requisito parcial à obtenção do título de Especialista em Análises Clínicas e Toxicológicas.

Área de concentração: Análises Clínicas e Toxicológicas

Orientadora: Profa. Adriana Oliveira Costa.

Belo Horizonte

2013

P376a Pêgo, Lidianny Aparecida Godinho
Ascaridíase ectópica / Lidianny Aparecida Godinho Pêgo. - 2013.
47 f. : il.

Orientadora: Adriana Oliveira Costa.

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do certificado de Especialista em Análises Clínicas e Toxicológicas.

1. Ascaridíase ectópica. 2. *Ascaris lumbricoides*. 3. Enteroparasitose. I. Costa, Adriana Oliveira. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Farmácia. III. Título.

CDD: 616.96



FOLHA DE APROVAÇÃO

“ASCARIDÍASE ECTÓPICA”

LIDIANNY APARECIDA GODINHO PÊGO

Monografia apresentada e aprovada em 01/11/2013 pela Comissão

Examinadora constituída pelos seguintes membros:

Prof. Dra. Adriana Oliveira Costa (Orientadora)

Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas – Fac. Farmácia –
UFMG

Prof. Dr. Haendel Gonçalves Nogueira Oliveira Busatti (Examinador)

Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas – Fac. Farmácia –
UFMG

Ao Senhor nosso Deus, por estar sempre presente em minha vida e me guiar em Seus caminhos.

Aos meus pais, Ivânia de Lourdes Pêgo e Alexandrino Godinho Sena, pelo amor, incentivo e toda a dedicação.

A toda minha família e amigos pelo apoio e momentos de alegria proporcionados.

Enfim, a todos que torceram e acreditaram em mim para que eu pudesse ser vitoriosa em minhas batalhas.

Dedico este trabalho

AGRADECIMENTOS

À Deus, pela presença constante em minha vida, por me proteger, fortalecer, guiar e por me conceder mais essa conquista.

Aos meus pais, Alexandrino Godinho Sena e Ivânia de Lourdes Pêgo, pelo grande amor, incentivo, dedicação e serem meu suporte.

Às minhas eternas amigas Raisa Xavier e Alice Matos pela preciosa amizade, pelo companheirismo e pelos maravilhosos momentos de alegria e descontração vividos em Belo Horizonte.

À Profa. Adriana Oliveira Costa pela valiosa orientação, paciência, confiança e sabedoria.

À toda minha família e amigos pelo carinho e apoio.

Enfim, agradeço a todos aqueles que contribuíram de forma direta ou indireta para minha formação.

O farmacêutico faz misturas agradáveis, compõe unguentos úteis à saúde, e o seu trabalho não terminará até que a paz divina se estenda sobre a face da terra”.

Eclesiástico 38: 7 – 8

RESUMO

Os parasitas intestinais estão entre os patógenos mais encontrados nos seres humanos, sendo *Ascaris lumbricoides*, agente etiológico da ascaridíase, um dos enteroparasitas de maior prevalência mundial. Sua transmissão ocorre por via fecal-oral e associa-se a condições higiênico-sanitárias da população. Normalmente, a doença é assintomática e sua gravidade está associada à carga parasitária. O intestino delgado do homem é o habitat natural do helminto, mas em condições adversas, como o hiperparasitismo ou quando algum fator irritativo atua sobre o helminto, ele pode atingir locais como fígado, pâncreas, vesícula biliar, pulmões, ouvidos, narinas, uretra e outros. As complicações que podem surgir em decorrência deste tipo de migração ectópica são graves e podem provocar a morte do indivíduo. O diagnóstico de rotina da ascaridíase é feito através de exames coproparasitológicos para detecção de ovos, porém em casos ectópicos os exames de imagem permitem identificar e definir a quantidade, bem como a posição anatômica dos parasitas. O tratamento se dá pela administração de anti-helmínticos, somado a procedimentos cirúrgicos ou endoscópicos para extração do “áscaris errático”. Este trabalho visa descrever casos de ascaridíase ectópica registrados na literatura, assim como realizar uma revisão acerca desta parasitose.

Palavras-chave: Ascaridíase ectópica. *Ascaris lumbricoides*. Enteroparasitose.

ABSTRACT

Intestinal parasites are among the most common pathogens found in humans and *Ascaris lumbricoides*, the etiological agent of ascariasis, is one of the enteroparasites that has high worldwide prevalence. *Ascaris lumbricoides* is transmitted by the fecal-oral route and its occurrence is associated to poor sanitary conditions. Typically, the disease is asymptomatic and the severity is related to parasite load. The small intestine of man is the natural habitat of *Ascaris*, but under adverse conditions such as hiperparasitism or when any irritating factor acts on the worm, it can reach locations as liver, pancreas, gallbladder, lungs, ears, nostrils, urethra and other. Complications that may arise from the ectopic migration are serious and can cause death of the individual. Routine diagnosis of ascariasis is done through fecal examinations for detection of eggs, but in cases ectopic migration, imaging tests allow the identification and set the amount and anatomical position of the parasites. The treatment involves the administration of anthelmintics, associated to surgery or endoscopy for extraction off the "erratic ascaris". A description of cases of ectopic ascariasis, as well as a review about this disease, are reported in this work.

Keywords: *Ascaris lumbricoides*. Ectopic ascariasis. Intestinal parasitosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Representação esquemática dos ovos de <i>Ascaris lumbricoides</i> . (A) Ovo fértil recém-eliminados; (B) Ovo fértil embrionado no meio exterior; (C) Ovo fértil com eclosão da larva; (D) Ovo infértil.....	16
Figura 2 - Ciclo Biológico de <i>Ascaris lumbricoides</i>	18
Figura 3 - Ascariíase ectópica. (A) Verme vivo de áscaris sendo extraído com uma pinça, localizado no bulbo do duodeno de uma paciente do sexo feminino; (B) <i>Ascaris lumbricoides</i> dentro da vesícula biliar de um paciente do sexo masculino portador de colecistite aguda; (C) <i>A. lumbricoides</i> alojado no fígado de um paciente; (D) Eliminação de <i>A. lumbricoides</i> pela boca e narina de uma criança do sexo masculino que evoluiu para óbito	32
Figura 4 - Remoção de áscaris ectópico. (A) Exteriorização de <i>Ascaris lumbricoides</i> pelo ponto lacrimal direito de uma criança de um ano de idade; (B) Áscaris sendo extraído com uma pinça pelo ponto lacrimal direito de um menino de cinco anos de idade; (C) Fêmea de <i>A. lumbricoides</i> adjacente ao testículo durante hernioplastia; (D) <i>A. lumbricoides</i> obstruindo uma sonda nasogástrica colocada em uma criança de 15 meses	33

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS	13
2.1 Ascaridíase	13
2.1.1 Epidemiologia	13
2.1.2 <i>Ascaris lumbricoides</i> – Classificação e morfologia	15
2.1.3 O ciclo biológico	17
2.1.4 Patogenia e sintomas da ascaridíase	18
2.1.5 Diagnóstico	20
2.1.6 Farmacoterapia e medidas de controle	22
2.2 Ascaridíase ectópica	24
2.2.1 Migração errática do parasita	24
2.2.2 Diagnóstico da ascaridíase ectópica	34
2.2.3 Abordagem terapêutica da ascaridíase ectópica	36
3 CONCLUSÃO	37
4 BIBLIOGRAFIA	39

1 INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais constituem infecções causadas por um extenso grupo de organismos, sendo seus principais representantes os helmintos e os protozoários, que estão entre os patógenos mais encontrados nos humanos (FERNANDES et. al., 2011; FERREIRA, SANTOS e AUGUSTO, 2000).

Essas doenças apresentam uma distribuição global, sobretudo em países de terceiro mundo, que possuem clima temperado e tropical e carecem de infraestrutura, contribuindo para morbi-mortalidade da população. São consideradas doenças tropicais negligenciadas e o seu estudo recebe menos de 1% dos dólares da pesquisa mundial. Por esses motivos, representam um importante problema de saúde pública (CASTRO, VIANA e PENEDO, 2004; DAGCI et. al., 2008; HOLVECH et. al., 2007; HOTEZ, 2008; LUDWIG et. al., 1999; ROCHA, MENDES e BARBOSA, 2008).

Dentre as enteroparasitoses, a ascaridíase recebe destaque por ser uma das helmintoses mais comuns na infância. É causada pelo helminto *Ascaris lumbricoides* e está amplamente associada a fatores sócio-econômicos e culturais da população (MELO et. al., 2004).

Normalmente, este parasita se aloja na luz do intestino delgado de humanos, local onde as fêmeas férteis eliminam, diariamente, cerca de 200.000 ovos juntamente com as fezes humanas que contaminarão o solo. Esses ovos são altamente resistentes a condições adversas do meio ambiente, apresentando potencial infectante por vários anos. E quando ingeridos através de água e alimentos contaminados, ocorre a eclosão das larvas, que invadem a mucosa intestinal, realizam o ciclo hepático e pulmonar e atingem, posteriormente, o intestino, onde se tornarão adultos (NEVES, 2005).

A ascaridíase, na maioria dos casos, é assintomática, entretanto, manifestações clínicas como dor abdominal, diarreia, náuseas e anorexia podem ocorrer. Em virtude da migração larvária pelos pulmões, ocorrem também sintomas pulmonares similares a quadros de bronquite e asma, associados à eosinofilia sanguínea e febre (síndrome de Loeffler). Quando o hospedeiro alberga um grande

número de parasitas podem acontecer obstrução e perfuração intestinal (BRASIL, 2005).

Quando o verme depara-se com condições desfavoráveis à sua sobrevivência, como associação a outra doença gastrointestinal, uso de medicamentos e álcool, vômito e outros fatores, é capaz de migrar para locais aberrantes do organismo humano, causando as mais diversas complicações (LAPID et. al., 1999; SILVA, CHAN e BUNDY 1997).

Estes quadros caracterizam a ascaridíase ectópica ou errática, que podem determinar manifestações graves como apendicite, colecistite, colangite, abscesso hepático, pancreatite, bem como lesões no esôfago, estômago, traquéia, rim, uretra, escroto e coração. Ocasionalmente, esse helminto pode penetrar em pequenos orifícios e se exteriorizarem por meio do canal lacrimal, meato acústico externo, ou ainda pelas narinas e boca (REY, 2011). A migração errática pode levar o indivíduo à morte (ÁLVAREZ-SOLÍS et. al., 2010; REY, 2011; ZHENG et. al., 2012).

Considerando a importância da ascaridíase e as consequências graves advindas da migração errática do verme, este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão sobre esta infecção, bem como de casos de localização ectópica registrados na literatura. Para isto, foram utilizados as bases PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov/Pubmed) e Scielo (<http://search.scielo.org/index.php>) para busca de artigos com informações gerais sobre ascaridíase e casos de localização ectópica, utilizando as palavras-chave *Ascaris lumbricoides*, migração errática, localização ectópica, ascaridíase, em diversas combinações, em português e em inglês, bem como títulos de livros publicados no Brasil.

2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1 Ascaridíase

2.1.1 Epidemiologia

A ascaridíase é uma das enteroparasitoses mais frequentes e cosmopolitas, ocorrendo principalmente em regiões de clima quente e úmido, com maior prevalência em áreas rurais. Também está associada a condições econômicas precárias, o que explica a ocorrência elevada em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento (O’LORCAIN e HOLLAND 2000; REY, 2011;WHO, 2005).

Em tempos um pouco mais remotos, era considerada uma endemia apenas rural, entretanto, tornou-se um problema também urbano, em virtude do êxodo rural. Essa migração provocou o crescimento acelerado dos grandes centros e levaram as pessoas a se estabelecerem em comunidades periféricas, com acentuada aglomeração de pessoas e normalmente, sem condições sanitárias mínimas, propiciando a transmissão desta parasitose (CASTIÑEIRAS e MARTINS, 2003; REY, 2011).

A falta de escolaridade, baixa renda familiar, condições higiênicas deficientes e fatores relacionados ao tipo de agricultura, a exemplo da utilização de lodo seco como adubo, favorecem a disseminação do parasita. Estudos mostraram que a melhoria no saneamento básico tem reduzido a incidência de ascaridíase em algumas cidades do mundo (MACHADO, SANTOS e COSTA-CRUZ, 2008; WHO, 2005).

As crianças em idade escolar e pré-escolar são as mais acometidas e, portanto, são as principais responsáveis pela poluição do meio ambiente com os ovos de *Áscaris* eliminados nas fezes. Os hábitos higiênicos infantis e a elevada

frequência em que as crianças se mantêm no chão aumenta sua exposição ao agente causador, o que justifica a maior incidência nessa faixa etária (REY, 2011).

O solo úmido e sombreado propicia o embrionamento e sobrevivência dos ovos. Sua casca grossa e impermeável é resistente aos raios solares e desidratação, possibilitando sua viabilidade por um longo período de tempo. As técnicas tradicionais de tratamento de esgoto não são capazes de destruí-los, dessa forma, podem ser encontrados viáveis, e potencialmente infectantes, nos efluentes lançados nos rios ou lodos que são empregados como fertilizantes (REY, 2011).

A ascaridíase acomete 30% da população mundial, que segundo dados da Organização das Nações Unidas (ONU), gira em torno de 7,2 bilhões de pessoas, ou seja, aproximadamente 2,16 bilhões de indivíduos albergam esse helminto (BRASIL, 2013; REY, 2011).

Segundo O'LORCAIN e HOLLAND (2000) 73% das infecções por *A. lumbricoides* estão na Ásia, 12% na África e 8% na América Latina. No Brasil, em 1976, a prevalência geral era de 36,7%, tendendo à redução em anos subsequentes (REY, 2011).

Em nível regional, alguns trabalhos sobre ocorrência de *A. lumbricoides* realizados em Minas Gerais indicam prevalências variadas, de 10 a 34%. Uma pesquisa parasitológica abrangendo escolares de três regiões do estado de Minas Gerais, Triângulo Mineiro/Alto Paranaíba, Noroeste de Minas e Sul/Sudoeste, revelou que 18,1% dos indivíduos estavam infectados com parasitas intestinais e 10,3% eram por *A. lumbricoides* (CARVALHO et. al., 2002).

Outro estudo realizado nos municípios rurais de Caparó e Alto Caparó, Minas Gerais, em 1998, indicou a prevalência de 12,2% de *Ascaris* em crianças de até 14 anos (CARNEIRO et. al., 2002). Em Vespasiano - MG, um trabalho realizado baseou-se em dados adquiridos pelo Programa Saúde da Família, entre 2000 a 2005. O estudo apontou que dos 18,4% de resultados positivos para enteroparasitas, 34% eram por *A. lumbricoides*, perdendo apenas para os 43% de *Giardia lamblia* (SANTOS et. al., 2006).

Em Uberlândia - MG, um inquérito realizado entre crianças de 0 a 15 anos residentes em bairros periféricos demonstrou uma frequência de 14,4% de áscaris (MACHADO et. al., 2008).

2.1.2 *Ascaris lumbricoides* - Classificação e morfologia

Parasita exclusivo dos humanos e alguns macacos, *Ascaris lumbricoides*, conhecidos como lombrigas, são pertencentes ao filo Nematelminthes, da classe Nematoda, superfamília Ascaridoidea e família Ascarididae. São vermes cilíndricos, alongados e com extremidades afiladas, principalmente em sua porção anterior (REY, 2011).

Segundo NETO, FILHO e FILHO (2006) este é o maior nematóide enteroparasita dos humanos, sendo que machos e fêmeas apresentam diferenças morfológicas e de tamanho. Apresentam uma cutícula lisa, brilhante e com finas estrias. A boca, na extremidade anterior, apresenta três lábios grandes. O esôfago é cilíndrico e musculoso, que se continua com o intestino retilíneo e achatado. O reto se comunica com o exterior pelo ânus em forma de fenda transversal (REY, 2011).

Os machos apresentam-se espiralados na porção caudal com comprimento variando de 15 a 30 cm e circunferência entre 2 a 4 mm. O aparelho genital masculino é formado por um testículo tubular, longo e enovelado, seguido por um canal deferente, canal ejaculador e cloaca, que se localizam próximo a extremidade posterior. Possuem também dois espículos que auxiliam a cópula (NEVES, 2005; O'LORCAIN e HOLLAND, 2000; REY, 2011).

As fêmeas são mais extensas e grossas, medindo cerca de 30 a 40 cm de comprimento e 3 a 6 mm de circunferência, tendo a região posterior retilínea ou levemente encurvada. Os órgãos genitais são duplos e tubulares. Cada ovário apresenta-se como um filamento longo e delgado, que continuam como ovidutos e diferenciam em úteros. Ambos começam na região posterior do corpo, se dirigem para a frente e no terço anterior, unem-se para formar a vagina. No útero, os ovos

encontram-se aglomerados de forma irregular, podendo a fêmea eliminar 200.000 ovos por dia (NEVES, 2005; O'LORCAIN e HOLLAND, 2000; REY, 2011).

Esses ovos são grandes e originalmente brancos, mas após o contato com as fezes humanas, tornam-se castanhos. Eles podem ser férteis (**Figura 1A**), se fertilizados por espermatozoides e que darão origem às larvas posteriormente (**Figura 1A-C**); ou inférteis (**Figura 1D**), se não forem fecundados, que são incapazes de evolução posterior. Os ovos férteis são ovais ou quase esféricos, medem cerca de 60 x 45 µm, externamente possuem uma casca grossa e resistente a condições adversas, conhecida como membrana mamilonada, formada por mucopolissacarídeos e em seu interior encontra-se uma massa de células germinativas. Alguns ovos férteis podem apresentar-se decorticados, ou seja, desprovidos de casca externa, fato que não inviabiliza sua identificação. Já os ovos inférteis são mais alongados, possuem 80 a 90 µm de comprimento, casca mais fina e citoplasma granuloso (NEVES, 2005; O'LORCAIN e HOLLAND 2000; QUILÈS, BALANDIER e CAPIZZI-BANAS, 2006; REY, 2011).

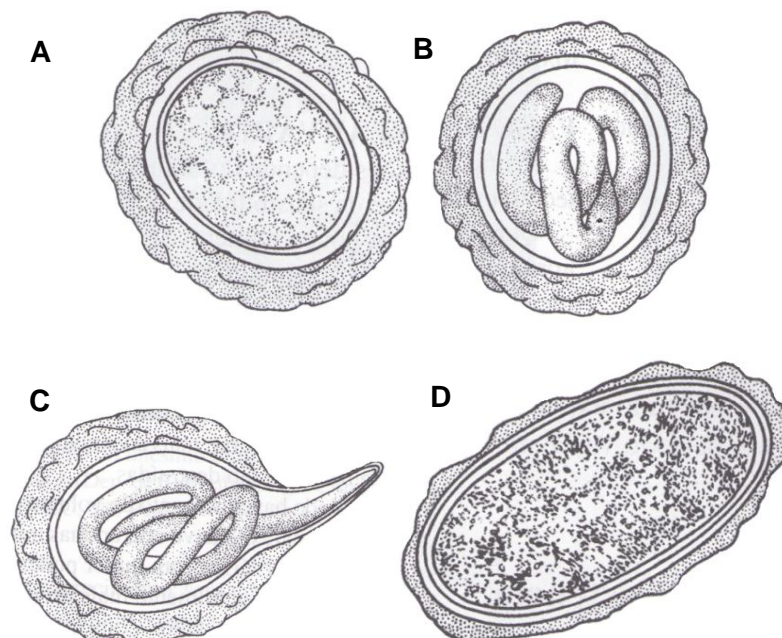


Figura 1 - Representação esquemática dos ovos de *Ascaris lumbricoides*. (A) Ovo fértil recém-eliminado; (B) Ovo fértil embrionado no meio exterior; (C) Ovo fértil com eclosão da larva; (D) Ovo infértil.
Fonte: REY (2011).

Ocorrendo o embrionamento do ovo fértil no ambiente, é formada em seu interior uma larva de primeiro estágio, que possui de 0,20 a 0,30 mm de comprimento e é rabditoide por apresentar esôfago com duas dilatações separadas por uma constrição. Após uma muda, esta larva se transforma em larva de segundo estágio, que mede 0,56 mm e também é rabditoide. Ainda no ambiente, ocorre a segunda muda com a formação de uma larva filarioide, que recebe esta denominação devido a seu esôfago alongado. Os ovos com larvas de terceiro estágio são infectantes para o hospedeiro quando ingeridos. Os próximos estágios larvais são formados dentro do hospedeiro, após a infecção e também são filarioides. O crescimento prossegue até que o verme se torne adulto no intestino delgado humano, que é o seu habitat normal, sendo que nas infecções mais brandas, na maioria dos casos, se localizam principalmente nas alças jejunais e íleo (NEVES, 2005; REY, 2011).

2.1.3 O ciclo biológico

O ciclo biológico (**Figura 2**) do parasita é monoxênico, ou seja, existe apenas um hospedeiro envolvido, o homem.

A ascaridíase ocorre quando os ovos férteis e infectantes de *Ascaris lumbricoides* eliminados nas fezes são ingeridos, ou seja, ocorre por via fecal/oral. Após a passagem desses ovos por ambientes ricos em gás carbônico (intestino), ocorre a eclosão e liberação das larvas de terceiro estágio, que são aeróbias e não podem prosseguir com a evolução larvária na cavidade intestinal. Então migram até o ceco e penetram pela mucosa, chegando à circulação linfática e sanguínea, invadindo o fígado, alcançando o coração e em seguida, o pulmão. Neste local encontram ambiente favorável para ocorrência da terceira muda, originando a larva de quarto estágio, que penetram os alvéolos pulmonares e realizam a quarta muda. Assim, as larvas de quarto estágio, atingem os bronquíolos e são arrastadas com o muco pelos movimentos ciliares da mucosa. Sobem pela traquéia e laringe para serem eliminadas pela expectoração ou deglutidas com as secreções brônquicas e alcançarem o estômago e intestino delgado. Neste local as larvas sofrem a quarta e

última muda que as transformam em adultos jovens. O desenvolvimento sexual é finalizado e passados dois meses e meio as fêmeas iniciam a oviposição. Ao ganharem o ambiente exterior, através das fezes, processa-se o embrionamento dos ovos que depende da presença de oxigênio, temperatura e umidade. Forma-se a larva e após uma semana, ocorrem duas mudas no interior da casca ovular, que originará a larva de terceiro estágio, tornando o ovo infectante a novo hospedeiro (NETO, FILHO e FILHO, 2006; NEVES, 2005; REY, 2011; REY, 2008).

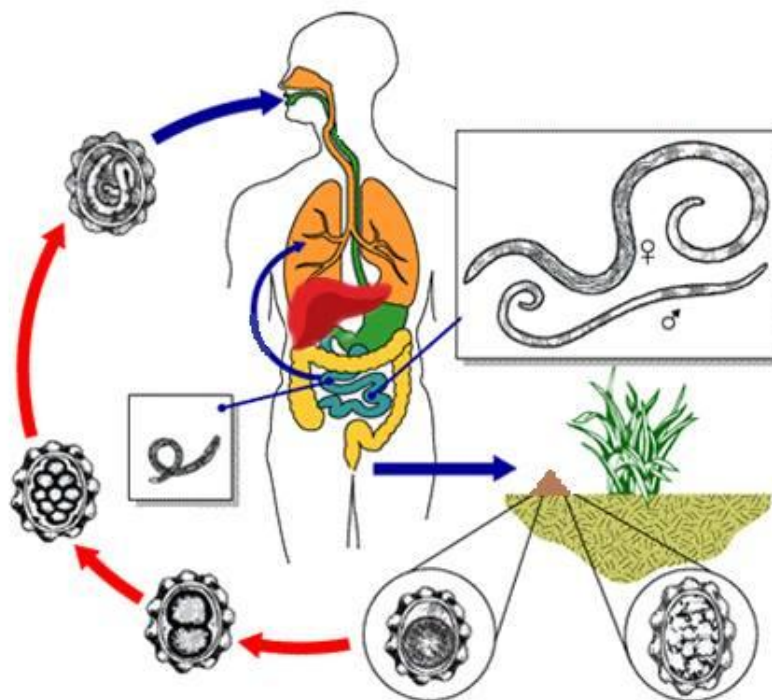


Figura 2 - Ciclo Biológico de *Ascaris lumbricoides*.
Fonte: DPDx (2009) modificado.

2.1.4 Patogenia e sintomas da ascaridíase

A gravidade da doença depende da quantidade de parasitas que infectam cada pessoa. Como o parasito não se multiplica no hospedeiro, a exposição sucessiva aos ovos infectados é a única fonte responsável pelo acúmulo de vermes adultos no intestino do hospedeiro (NEVES, 2005).

O período pré-patente da infecção humana, que vai desde a infecção com ovos embrionados até a presença de ovos nas fezes do hospedeiro, é de 60 a 75 dias. A duração média de vida dos parasitas adultos é de 12 meses. E quando os ovos férteis encontram um meio favorável, podem permanecer viáveis e infectantes durante anos (BRASIL, 2005).

Normalmente, as infecções por *áscaris* são assintomáticas ou com poucos sintomas, como dor abdominal, diarreia, vômitos e anorexia. Estima-se que um a cada seis indivíduos infectados apresente manifestações clínicas. Isso ocorre porque, na maioria dos casos, o número de parasitas albergados é pequeno, cerca de três a quatro. Em infestações médias (30 a 40 vermes) ou maciças (100 ou mais vermes) podem-se perceber as seguintes alterações: espoliadora, tóxica, mecânica e migração ectópica (INNOCENT, OLIVEIRA e GEHRKE, 2009; NEVES, 2005; REY, 2011).

A ação espoliadora decorre da competição entre parasita e hospedeiro por nutrientes, como proteínas, vitaminas, lipídios e carboidratos, resultando na carência nutricional daquele que alberga o verme, a exemplo tem-se a deficiência de ferro que pode levar a anemia, além de depauperamento físico e mental. Ocorre principalmente em crianças (NEVES, 2005; REY, 2011; TEIXEIRA e HELLER, 2006).

A reação entre antígenos parasitários e anticorpos humanos causa edema, urticária, convulsões epileptiformes, entre outras, caracterizando a ação tóxica. Quando a infecção é mais intensa ocorrem lesões hepáticas e pulmonares. Na Síndrome de Loeffler, quadro pulmonar mais grave, há febre, tosse, edema dos alvéolos com infiltrado parenquimatoso eosinofílico, manifestações alérgicas e quadro clínico e radiológico semelhante ao da pneumonia. Outras lesões no pulmão podem acontecer devido à migração larvária, local em que as larvas apresentam o maior poder antigênico e sua passagem dos capilares para os alvéolos provocam hemorragias petequiais, bem como inflamação com infiltração de linfócitos, polimorfonucleares, neutrófilos e eosinófilos. No fígado, podem ser vistos pequenos focos hemorrágicos e de necrose, que evoluem para fibrose (NEVES, 2005; REY, 2011).

A ação mecânica se dá pela obstrução, espasmos, intussuscepção e irritação das paredes do intestino, devido ao enovelamento de um grande número de vermes adultos na luz intestinal, que representa a complicação mais comum em ascaridíase e pode levar o paciente a morte. Neste caso, o indivíduo apresenta diarreia seguida de constipação, desconforto abdominal com cólicas intermitentes, dor epigástrica, má digestão, náuseas, perda de apetite e emagrecimento, chegando a eliminar o parasito nas fezes ou pelo vômito. (NEVES, 2005; REY, 2011).

Após atingir a maturidade, os vermes não têm a capacidade de penetrar na mucosa intestinal, mas podem migrar para outros órgãos do trato gastrointestinal ou fora dele, causando além das obstruções intestinais já mencionadas, uma série de complicações, que podem levar o indivíduo a morte (SILVA, CHAN e BUNDY, 1997).

2.1.5 Diagnóstico

As manifestações clínicas são inespecíficas, portanto não possibilitam a distinção entre ascaridíase e outras parasitoses intestinais. Além disso, as complicações obstrutivas assemelham-se as produzidas por diversas causas. Esses fatores dificultam a realização do diagnóstico clínico (REY, 2011).

Visto que as fêmeas do parasita eliminam um grande número de ovos nas fezes, *A. lumbricoides* podem ser facilmente detectados no exame coprocópico e devido à alta densidade desses ovos, pode ser realizado o método de sedimentação espontânea. Contudo, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda o método Kato-Katz, técnica que permite a quantificação dos ovos, conseqüentemente estima o grau de parasitismo dos hospedeiros e proporciona o controle de cura. O método de Stoll também pode ser utilizado para estimar o número de parasitas albergados (NEVES, 2005; REY, 2011).

É importante salientar que, em infecções exclusivamente com fêmeas do verme, todos os ovos expelidos serão inférteis, enquanto em infecções somente com machos o exame de fezes será negativo (NEVES, 2005).

Além da identificação de ovos, o diagnóstico laboratorial também é feito através do reconhecimento das características macroscópicas do verme adulto eliminado nas fezes (CDC, 2008).

O diagnóstico específico, na fase de migração larvária, é difícil, a menos que se encontrem larvas no escarro ou no líquido aspirado do estômago (REY, 2011).

Quando ocorre uma infecção maciça por *A. lumbricoides* com obstrução intestinal, a radiografia convencional de abdome revela um aspecto característico em “miolo de pão”, no qual podem ser visualizadas várias estruturas tubulares e longas, com paredes radiodensas e interior radioluscente (DORIA e ROCHA, 2000).

Os métodos imunológicos não são satisfatórios e por isso não dispensam a coproscopia. Eles encontram indicações nas fases de migração larvária, nas infecções apenas por machos, ou quando, por outros motivos, o exame de fezes não proporcionar informações (REY, 2011).

O exame imunológico que se destaca na literatura é a dosagem de IgE específica para *A. lumbricoides* através do método imunoenzimático - ELISA, porém apresenta reação cruzada com ácaros, baratas, camarão e moluscos. Esse anticorpo, normalmente, apresenta níveis séricos elevados na fase aguda da doença, como resposta específica ao parasita, período no qual também se verifica eosinofilia. A IgE sérica total estará aumentada em uma fase mais tardia, quando a migração larvária é mínima (COTS, PENA e BOTEY, 1998; KLION e NUTMAN, 2004; SCHNEIDER, HILGERS e SENNEKAMP, 2002).

O comportamento dessa imunoglobulina específica a *Áscaris*, no que se refere ao diagnóstico de ascaridíase, não se encontra suficientemente explorado, sendo necessários estudos adicionais (MEDEIROS et. al., 2006).

2.1.6 Farmacoterapia e medidas de controle

O tratamento da ascaridíase tem como objetivo evitar complicações e diminuir as possibilidades de reinfecções (BRASIL, 2005).

Atualmente, estão disponíveis diversas drogas com elevada eficácia contra *Ascaris lumbricoides*. A farmacoterapia pode ser realizada através da administração de albendazol, citrato de piperazina, mebendazol, levamisol e pamoato de pirantel, nitazoxanida e ivermectina (DIAZ et. al., 2003; NETO, FILHO e FILHO, 2006; REY, 2001; SINNIH e SINNIH, 1981).

O albendazol, derivado benzimidazólico, tem amplo espectro antiparasitário. Possui ação vermícida, larvívica e ovívica. Utilizado em dose única de 400mg/dia para adultos e em crianças, 10mg/kg, dose única. Os níveis de cura e de redução de ovos são de até 96,4%. Os efeitos adversos, como tonturas, náuseas, vômitos e dores abdominais são pouco frequentes (BRASIL, 2005; NEVES, 2005).

O mebendazol, derivado benzimidazólico de amplo espectro, tem atividade ovívica, porém não é larvívica. Deve ser administrado 100mg duas vezes ao dia por três dias consecutivos. A taxa de cura está entre 93,8% e 100%. Geralmente, causam poucas manifestações adversas, tais como: dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, constipação, prurido, vertigem (BRASIL, 2005; NEVES, 2005).

O levamisol também é um derivado benzimidazólico de amplo espectro. A posologia recomendada é 150mg para adultos, em dose única; 40mg e 80mg para crianças abaixo e acima de oito anos respectivamente, também em única dose. (BRASIL, 2005; REY, 2011).

O pirantel é um produto sintético que promove a paralisia espástica do helminto. Administrado em dose única de 10mg/kg, com taxa de cura próxima a 100% e efeitos colaterais como, náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia e sensação de vertigem (REY, 2011).

Estudos mostraram que o uso de nitazoxanida e ivermectina apresentou taxas de cura de 100%, com efeitos adversos mínimos, podendo ser boas alternativas

para o tratamento de ascaridíase em crianças (DIAZ et. al., 2003; SINNI AH e SINNI AH, 1981).

O citrato de piperazina é uma dietilenodiamina. O resultado de sua ação é uma paralisia flácida seguida de expulsão passiva dos helmintos. Com dose única de 4g para adultos e 3g para crianças, curam-se 85 a 90% dos pacientes. Normalmente, não apresenta efeitos colaterais devido a elevada margem de segurança entre a dose terapêutica e tóxica (REY, 2011).

No caso de obstrução intestinal parcial, recomenda-se, além da administração do ascaricida (que pode ser feita por sonda), o uso de óleo mineral, antiespasmódicos potentes e também hidratação, com o objetivo de facilitar a remoção do bolo de áscaris (BRASIL, 2005; REY, 2011).

O quadro de obstrução intestinal total, devido ao enovelamento de parasitos na luz do intestino, pode levar a óbito, principalmente em crianças desnutridas e a indicação de tratamento é a cirurgia (NEVES, 2005).

É importante ressaltar, que os anti-helmínticos não são eficazes contra as larvas durante a migração, antes de atingirem o tubo digestivo, o que cronologicamente, seria por volta de três ou quatro semanas após ingestão de ovos infectantes (REY, 2011).

As medidas de controle da ascaridíase consistem em evitar possíveis fontes de infecção, através da higiene pessoal e na manipulação de alimentos, construção e utilização de redes de esgoto com tratamento e/ou fossas sépticas. O tratamento em massa das populações tem sido preconizado por alguns autores para reduzir a carga parasitaria, entretanto, se não for associada a medidas de saneamento, a reinfecção pode atingir os níveis anteriores em pouco tempo (BRASIL, 2005; NEVES, 2005).

2.2 Ascaridíase ectópica

2.2.1 Migração errática do parasita

Como já foi mencionado, os vermes adultos de *Ascaris lumbricoides* não têm a capacidade de penetrar na mucosa intestinal, mas podem migrar para outros órgãos, causando uma série de complicações ao hospedeiro e até mesmo a sua morte (SILVA, CHAN e BUNDY, 1997).

É denominado “Áscaris errático”, o verme que migra para locais aberrantes do organismo humano vivo ou morto, como o apêndice cecal, rim, uretra, escroto, árvore biliar, fígado, pâncreas, traquéia, esôfago, estômago, boca, narina, ouvido, vias lacrimais, cérebro, coração e placenta (NEVES, 2005; REY, 2011).

A migração ectópica de *Áscaris* pode ocorrer de forma espontânea ou, na maioria das vezes, devido a condições desfavoráveis do ambiente em que habitam. Outra doença gastrointestinal associada, fome, febre, falha na terapia anti-helmíntica, uso impróprio de fármacos, compactação de uma grande massa de vermes na luz intestinal, ingestão de álcool, náuseas, vômitos, diarreia, anestésicos inalatórios, como éter e clorofórmio, operações extensas, alimentos excessivamente condimentados, jejum prolongado, estresse e alguns tipos de alimentos, tais como os picantes, são considerados fatores que proporcionam a excitação do parasita, provocando-os a buscarem novos habitats (ÁLVAREZ-SOLÍS et. al., 2010; DE LA FUENTE, 1957; NEIRA et. al., 2010; NEVES, 2005; ERDENER et. al., 1992; ZHENG et. al., 2012). Como mencionado por LAPID et. al. (1999), as condições estressantes do meio, estimulam os vermes a buscarem “pastos mais verdes”.

De acordo com AZEVEDO (1934), quando o hospedeiro se encontra em estado agônico ou mesmo após seu falecimento, os vermes adultos que habitam o intestino delgado, vão progressivamente deixando esse ambiente e alcançando diversos órgãos, como foi evidenciado pelo autor em necropsia de uma criança com ascaridíase. Havendo a morte do indivíduo, a migração se dá à medida que ocorre o resfriamento do corpo. Nesse caso, não se observam lesões produzidas pelo verme.

Tudo isso corrobora com a tese de que o parasita busca condições mais favoráveis para sua sobrevivência.

Essa capacidade de migrar do parasita e sua tendência de explorar o interior de cavidades levam-no eventualmente a penetrar no apêndice cecal, onde sua ação obstrutiva e irritante determina um quadro de apendicite aguda. No divertículo de Meckel pode ocorrer o mesmo (REY, 2011).

A ascaridíase no esôfago é muito rara, pois o verme prefere um ambiente alcalino para habitar. Quando atinge este local pode provocar tosse e expulsão oral do verme. Já foi relatada na literatura a presença de vermes vivos de *A. lumbricoides* no antro gástrico e bulbo duodenal de uma mulher na China, como demonstrado na **Figura 3A** (LAPID et. al., 1999; ZHENG et. al., 2012).

Há relatos de pacientes que sofreram parada respiratória devido à obstrução causada pela presença do parasita nas vias respiratórias, alguns evoluem para morte por asfixia. Também já foi descrito, caso em que o verme adulto vivo foi visto, através de um laringoscópio, passando pelas cordas vocais (BAILEY e WARNER, 2010; IMBELONI, 1984; LAPID et. al., 1999; NICHOLSON et. al., 1989; REY, 2011).

BAILEY e WARNER (2010) relatam um caso de um menino de 9 anos que sofreu um choque elétrico de alta tensão e teve 14 % de seu corpo queimado. Foi transferido para uma unidade de atendimento no México, onde detectou-se lesões no couro cabeludo e pescoço, com destruição de tecidos moles. Durante o atendimento de rotina um verme adulto de *Ascaris lumbricoides* foi removido da cavidade oral e o tratamento com mebendazol foi iniciado. Foi colocado um tubo orotraqueal, que posteriormente, foi substituído por um tubo nasotraqueal. Aloenxerto foi usado para a cobertura temporária das queimaduras. Passadas 2 horas da cirurgia, ele apresentou uma parada respiratória, necessitando de compressões torácicas e vasopressores. A broncoscopia revelou a obstrução quase total do tubo endotraqueal por um *A. lumbricoides* de 22 cm de comprimento. O verme foi facilmente extraído quando migrou, espontaneamente, para a extremidade proximal do tubo. Os procedimentos de reconstrução prosseguiram e o paciente recuperou sem inconvenientes.

Outra complicação, advinda de “*Áscaris errático*”, é a invasão da árvore biliar, que é explicada pela tendência dos vermes em penetrar em orifícios e ductos. Entretanto, é incomum a migração para a vesícula biliar, pois ela apresenta certa tortuosidade e um pequeno diâmetro do ducto cístico. A ascariíase biliar pode ocasionar a estase da bile, dilatação do ducto e as excreções produzidas pelo verme produzem cólica e espasmo do esfíncter de Oddi. Estudiosos apontam que apenas a morte do parasita possa aliviar o espasmo. O verme morto residual pode destruir o epitélio biliar, provocando fibrose ou iniciar o desenvolvimento de cálculos. A presença do parasita na vesícula causa colecistite acalculosa; nos ductos provoca icterícia obstrutiva, pancreatite e peritonite biliar; infecção maciça não tratada das vias biliares pode causar colangite supurativa aguda e obstrução (FILICE et. al., 1995; GÓMEZ et. al., 1992; LEUNG e YU, 1997; LLOYD, 1981; MISRA e DWIVEDI, 1996; OCHOA, 1991; OZSARLAK et. al., 1995; REZAUE, 1991; RODE et. al., 1990; SANDOUK et. al., 1997; SMITS et. al., 1990; TORRES et. al., 1996).

Um caso de colecistite aguda por *A. lumbricoides* foi descrito por ROCHA, SILVA e AMORIM (2005), que relataram que um paciente do sexo masculino, 35 anos, foi atendido em um hospital com dor abdominal, que irradiava para o dorso, além de febre e vômitos. A ultrassonografia revelou espessamento da parede da vesícula biliar e *A. lumbricoides* em seu interior. Discreta leucocitose foi verificada. Colecistectomia convencional foi realizada e a presença de um verme adulto foi verificada na vesícula biliar (**Figura 3B**). A farmacoterapia utilizada foi Cefalotina antes do procedimento cirúrgico, prosseguindo até o terceiro dia de pós-operatório e, em seguida, administração de Albendazol 400mg por mais três dias.

A invasão do fígado pelos helmintos acompanha-se de abscessos hepáticos, que ocorrem devido ao carreamento de bactérias intestinais através do corpo do parasita. Esses casos são resolvidos por meio de cirurgia para que os abscessos sejam debridados e drenados. Além disso, estudos mostraram resíduos do verme morto firmemente aderidos ao epitélio, formando cálculos microscópicos intra-hepáticos (GAYOTTO, MUSZKAT e SOUZA, 1990; JESUS et. al., 2008; RADIN e VACHON, 1986; REY, 2011).

Em seus estudos, AZEVEDO (1934) relatou a presença de parasitas e seus ovos no fígado (**Figura 3C**). Segundo ele, apenas nas imediações das formações

encerrando os vermes é que existem alterações muito pronunciadas, como reação inflamatória com acentuada formação de tecido conjuntivo fibroso e infiltração de leucócitos. O autor afirma que nas proximidades das estruturas biliares é que se observava maior intensidade da inflamação e número de ovos.

Ao penetrar o canal pancreático pode provocar pancreatite aguda, necrose subtotal no pâncreas, dilatação do ducto pancreático devido à presença do parasita e morte do hospedeiro, devido à oclusão das vias excretoras do pâncreas. A obstrução mecânica do ducto pancreático e esfíncter de Oddi causada pelo verme provocam refluxo de bile e introdução de organismos entéricos no interior do ducto pancreático (KHUROO e ZARGAR, 1985; LOUW, 1966; MADDERN, DENNISON e BLUMGART, 1992; REY, 2011).

A pancreatite por *Áscaris* acomete mais mulheres do que homens, com uma proporção de 3:1, e principalmente os adultos, por causa dos ductos de pequeno calibre das crianças. Pode ser causada pela invasão da árvore biliar, canal pancreático, ou ambos. No entanto, a invasão do segundo ocorre mais raramente devido ao seu diâmetro menor. A maioria dos pacientes com a doença apresenta dor abdominal, dor nas costas, náuseas e vômitos. A dilatação do ducto pode ser reversível, dependendo da quantidade de verme que infecta. Fragmentos do parasita morto, se não forem removidos adequadamente, podem calcificar no ducto pancreático e causar pancreatite recorrente (KENAMOND, WARSHAUER e GRIMM, 2006).

MADDERN, DENNISON e BLUMGART (1992) descreveram um caso pancreatite aguda causada por *áscaris* em que um homem, 66 anos, com dor aguda abdominal difusa, procurou atendimento médico. Com base nas manifestações clínicas e investigações, o diagnóstico de pancreatite aguda foi dado. No dia seguinte, o paciente piorou, foi transferido ao hospital, onde se verificou a distensão do abdome. Houve queda da pressão arterial, elevação de leucócitos e diminuição de hemoglobina. A ultrassonografia mostrou o sistema biliar normal. Por causa de sua condição de extrema pobreza e graves complicações respiratórias, ele foi levado para a unidade de terapia intensiva. Foi feita a ventilação, entretanto não foi suficiente para a solução do quadro e o paciente faleceu. A necropsia foi realizada e

constatou-se pancreatite grave, com necrose subtotal do pâncreas e um *A. lumbricoides* de 15 cm na abertura do duodeno.

Em 2011 foi publicado na Revista Cubana de Obstetrícia e Ginecologia, um caso de áscaris no sistema cardiovascular de uma gestante. Os sinais e sintomas foram dor torácica, insuficiência aórtica, hipertrofia leve da parede do ventrículo esquerdo, derrame pericárdico anterior, disfunção sistólica do ventrículo direito, além de uma imagem em movimento no átrio direito que durante a diástole passava para o ventrículo direito (CABALLERO, VALDÉZ e FERNANDEZ, 2011).

Infecções maciças, movimentos antiperistálticos, vômito, alimentos ou drogas podem provocar a migração do verme para a nasofaringe e sua eliminação pela boca ou nariz, como mostra a **Figura 3D** (ARAÚJO, 1978; REY, 2011). Foi relatado pelo DE LA FUENTE (1957), a expulsão de áscaris pelas narinas durante anestesia com éter em crianças e vômito por alguns pacientes no pós-operatório imediato.

Em 2010, NEIRA et. al. apresentaram um caso de uma mulher, 29 anos, saudável, residente de área suburbana, que havia viajado para a cidade onde ocorreu a Tsunami. Foi ao consultório médico, levando 2 vermes que tinham sido eliminados por via oral. A paciente informou que, durante a noite, sentiu um desconforto na garganta, em seguida na boca até remover os parasitas com os dedos. Não houve tosse, expectoração, ou vômito durante a remoção. Apresentou durante o dia, mal estar, náuseas, diarreia, falta de apetite, inchaço e febre. Os membros da família da paciente não apresentavam sinais e sintomas. A análise laboratorial identificou os vermes como *Ascaris lumbricoides* jovens. O diagnóstico de ascaridíase foi dado e o médico prescreveu Mebendazol para ela e orientou medidas profiláticas para evitar reinfecção e sugeriu exame de fezes para a paciente e sua família. *Blastocystis hominis* foram verificados em suas fezes e de sua irmã, que também apresentou cistos de *Entamoeba coli*. Os exames dos demais familiares foram negativos.

ARAÚJO (1978) relatou um caso de migração ectópica do verme adulto do trato gastrointestinal para a tuba auditiva: uma criança de 10 meses, em ótimo estado de saúde aparente, apresentou vômitos com expulsão de uma grande quantidade de áscaris. Após essa crise, tornou-se inquieta e com tosse seca.

Durante a noite aparentava sentir fortes dores, devido ao choro contínuo. Analgésicos foram administrados sem remissão dos sintomas. No dia seguinte, foi levada ao pediatra, que liberou o diagnóstico de Otite média aguda, devido à hiperemia da membrana timpânica direita. O tratamento foi feito com analgésicos e antibióticos, que mesmo após 10 dias, não modificou o quadro doloroso. O pai da criança procurou novo atendimento médico. Durante a espera pela consulta, um nematóide vivo aflorou pelo meato acústico externo da criança, que foi removido lentamente, para se evitar a ruptura do verme. Após análise, o parasita foi identificado como *Ascaris lumbricoides*, ainda vivo, com 10 cm de comprimento. Após o procedimento houve melhora do quadro doloroso da criança, mas verificou-se laceração vertical da membrana do tímpano. A antibioticoterapia foi mantida. Após 15 dias foi verificada a cicatrização da membrana timpânica.

O autor explica que após expelir grande quantidade de vermes pelo vômito, um deles permaneceu na nasofaringe e foi capaz de migrar até a tuba auditiva, que é a comunicação da nasofaringe com a cavidade timpânica, causando a eliminação pelo ouvido (ARAÚJO, 1978).

ARAÚJO e GUIMARÃES (2000) descreveram um caso incomum de *A. lumbricoides* obstruindo as vias lacrimais de uma criança de um ano de idade, morador da zona rural, com forte desnutrição, que eliminava os vermes adultos através do vômito. Foi atendida em uma clínica pediátrica e liberada para tratamento domiciliar. Posteriormente, foi levada ao oftalmologista apresentando epífora intensa no olho direito. O médico constatou hiperemia conjuntival universal no olho direito e excesso de secreção purulenta e viscosa no local com a porção anterior de um *A. lumbricoides* se exteriorizando pelo ponto lacrimal inferior direito. Foi realizada a sedação anestésica e o parasita foi removido através de uma simples tração pausada, para que o verme não sofresse ruptura no interior do canal lacrimal. O tratamento farmacológico foi feito com gentamicina, com melhora dos sinais e sintomas (**Figura 4A-B**).

MWANZA relatou em 2004 que poucos são os relatos de obstrução da passagem lacrimal pelo verme e que a razão para essa migração ectópica não é totalmente compreendida, mas que a febre, drogas anti-helmínticas e outras

condições desfavoráveis possam ser a causa. Segundo o autor, a prevalência é maior em crianças até 12 anos de idade.

Existem raros casos de presença de *Ascaris lumbricoides* nas vias urinárias ou órgãos genitais. O que explica o fato é a migração para a cavidade peritoneal ou por fístulas diretas entre os intestinos e as vias urogenitais. Uma vez que o parasita não perfura a mucosa intestinal íntegra, pois não secretam nenhum fator histolítico e nem se fixam à parede intestinal pela boca, para que ocorra essa migração deve haver uma lesão prévia na parede do intestino (GOMES, 1977).

Ao atingir a cavidade peritoneal, podem causar peritonites agudas generalizadas ou localizadas e deste local migrar através do umbigo, anel inguinal ou sondas cirúrgicas, para as trompas uterinas; ou ainda penetrar nos rins por meio de orifícios de diâmetro igual ou superior ao do verme. Depois de se alojar no rim pode alcançar o ureter, a bexiga e ser eliminado através da uretra, causando pielonefrite aguda, dilatação e obstrução ureteral e uretral (GOMES, 1977).

Em 1977, foi relatado por GOMES um caso de uma criança, 2 anos, caquética, com desidratação intensa e diarreia há 2 meses com eliminação de vermes adultos de *A. lumbricoides* nas fezes e pela boca, sem vômitos. Febre diária, tosse seca, manchas esbranquiçadas na boca, desenvolvimento psicomotor retardado foram observados. Alimentação e higiene deficientes. Também apresentou dor periumbilical à palpação profunda e fígado indolor, com massas mal delimitadas, móveis ("bolos de áscaris"), nas regiões umbilical e fossas ilíacas e a radiografia torácica sem alterações. O exame de fezes não foi realizado por dificuldade de obtenção de material. A criança foi submetida à farmacoterapia com antibióticos, sulfadiazina, violeta de genciana oral e hidratação. O quadro não se alterou e a criança faleceu no segundo dia de internação. A necropsia foi realizada e observou-se uma coleção de líquido purulento, amarelado contendo exemplares do verme vivo, na cavidade dos epiplons sem propagação da infecção à grande cavidade peritoneal. Próximo a porção superior do rim esquerdo, alojado no ureter e colédoco outros áscaris foram visualizados. O exame microscópico deste rim caracterizou um processo extenso de pielonefrite aguda. No estômago e no intestino delgado, foram encontrados mais de 100 vermes.

O verme adulto já foi encontrado no escroto de seres humanos. ÁLVAREZ-SOLÍS et. al. (2012), apresentaram um caso incomum de uma criança com migração ectópica de *Ascaris lumbricoides* ao encontrá-lo dentro da túnica vaginal ligando o testículo ao escroto (**Figura 4C**), cuja migração foi facilitada pela persistência de um canal na túnica vaginal ou uma hérnia inguinal indireta, secundária a um abdome agudo causado pela perfuração do divertículo de Meckel pelo parasita.

CASTRO, SANTOS e KAMINSKY (2012) relataram um caso de *Ascaris lumbricoides* obstruindo uma sonda nasogástrica colocada em uma criança de quinze meses em Honduras, que se apresentava com diarreia e desidratada, como pode ser visualizado na **Figura 4D**.

Vale a pena ainda citar, que já foram relatados na literatura, casos de ascaridíase cerebral, provocada pela migração errática da larva a partir do sistema respiratório ou gastrointestinal para o cérebro, provocando dores de cabeça, letargia, anorexia, pesadelos, bem como abscessos cerebrais, devido ao carreamento de bactérias juntamente com o parasita. A patologia pode ser diagnosticada por meio de exames de imagem (TATTER e HOPKINS 1997).

Também foram registrados episódios de parasitismo em neonatos, indicando a probabilidade de ocorrência de transmissão transplacentária de larvas de *Ascaris lumbricoides* durando a fase migratória. O que justifica essa suspeita é o fato de as crianças acometidas eliminarem ovos nas fezes e terem idade inferior ao tempo necessário para que o ciclo evolutivo concluísse. Como já foi mencionado o período pré-patente é de 67 dias, sendo relatados casos de crianças com dois e quatro dias de vida eliminando vermes adultos nas evacuações (REY, 2011).

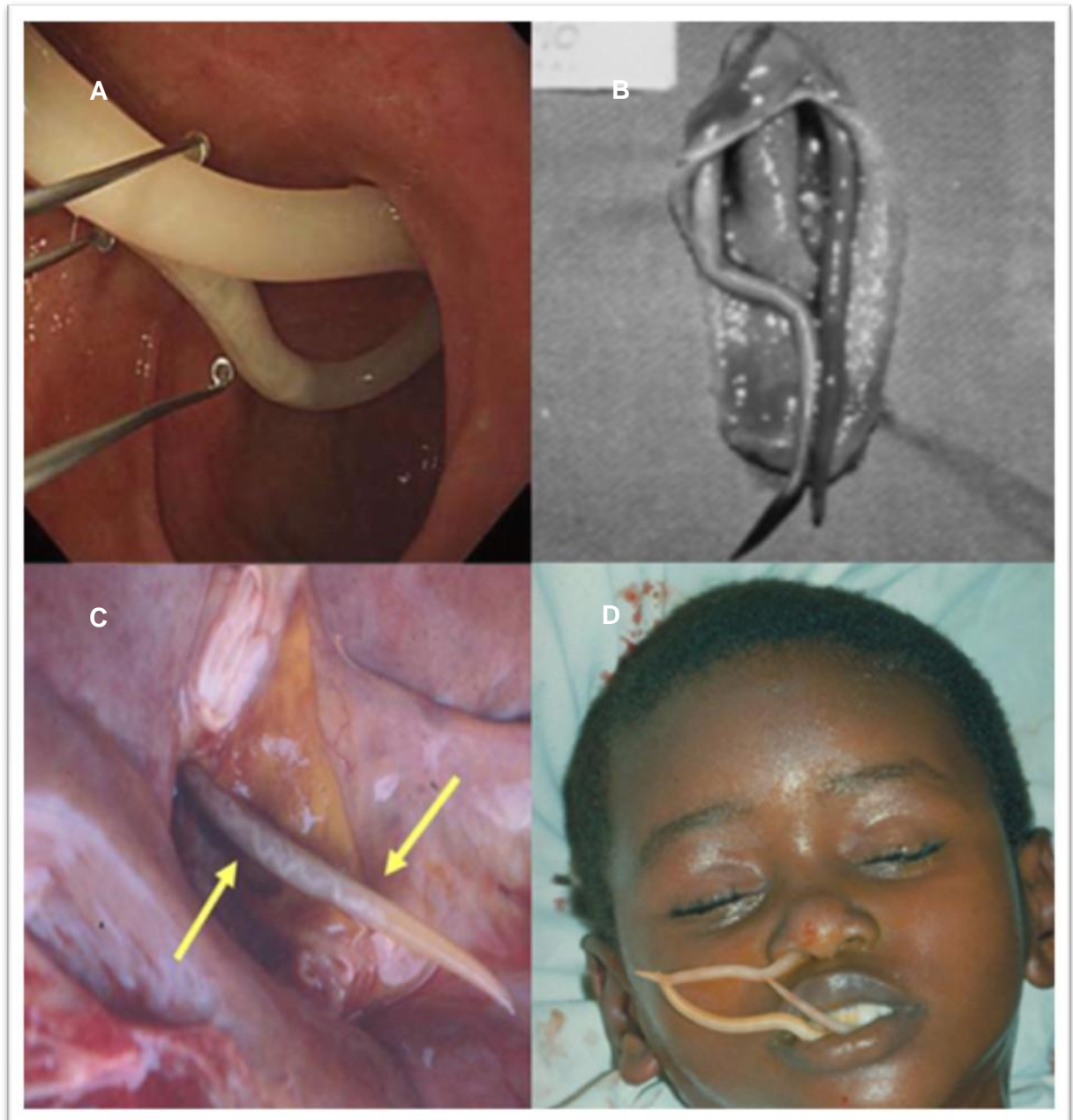


Figura 3: Ascariíase ectópica. (A) Verme vivo de *áscaris* sendo extraído com uma pinça, localizado no bulbo do duodeno de uma paciente do sexo feminino; (B) *Ascaris lumbricoides* dentro da vesícula biliar de um paciente do sexo masculino portador de colecistite aguda; (C) *Ascaris lumbricoides* alojado no fígado de um paciente; (D) Eliminação de *Ascaris lumbricoides* pela boca e narina de uma criança do sexo masculino que evoluiu para óbito.

Fonte: ZHENG et. al., 2012; ROCHA, SILVA e AMORIM, 2005; FONSECA, 2008; LOPEZ, 2010.

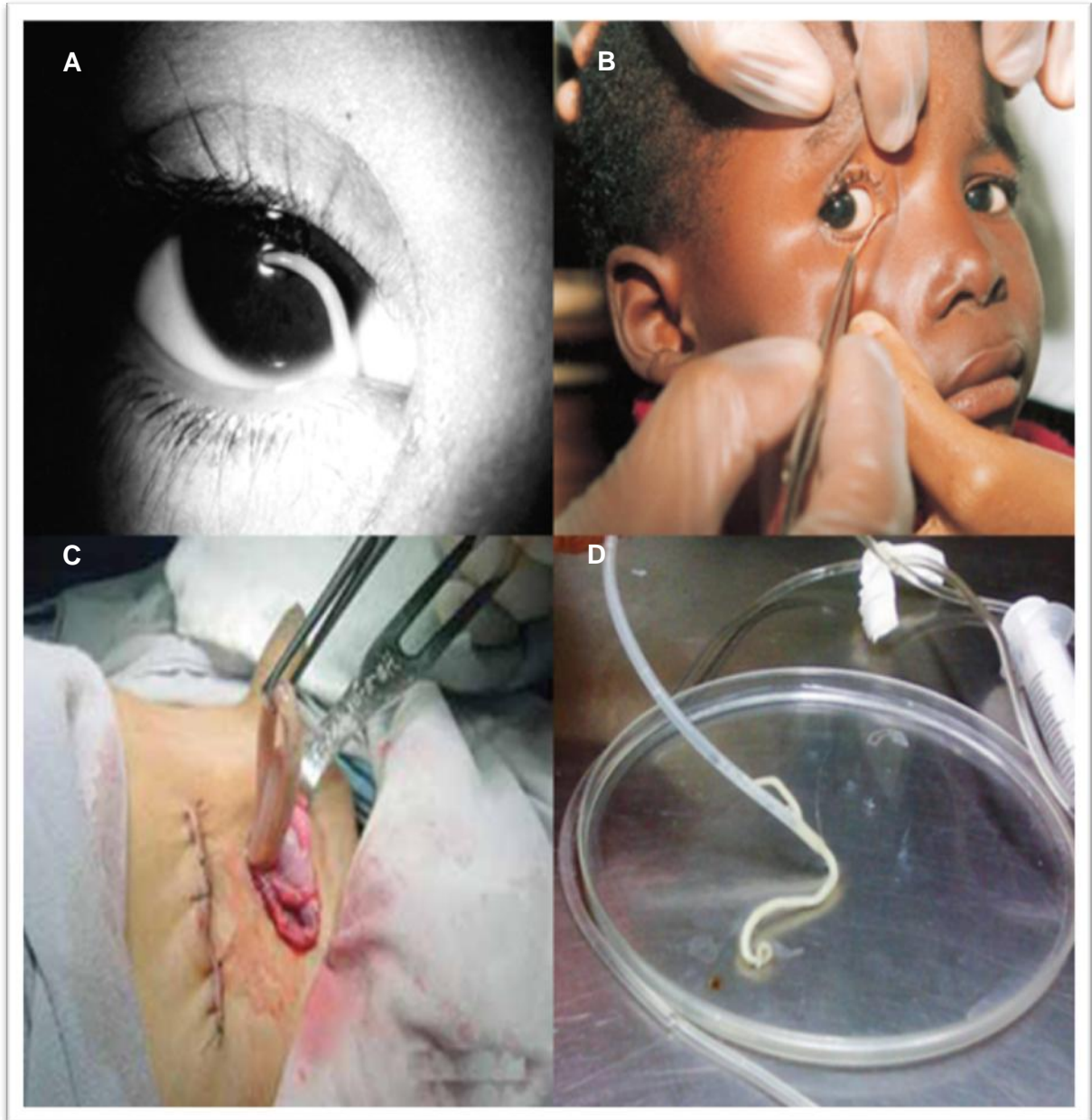


Figura 4: Remoção de áscaris ectópico. (A) Exteriorização de *Ascaris lumbricoides* pelo ponto lacrimal direito de uma criança de um ano de idade; (B) áscaris sendo extraído com uma pinça pelo ponto lacrimal direito de um menino de cinco anos de idade; (C) Fêmea de *Ascaris lumbricoides* adjacente ao testículo durante hernioplastia; (D) *Ascaris lumbricoides* obstruindo uma sonda nasogástrica colocada em uma criança de 15 meses.

Fonte: ARAÚJO e GUIMARÃES, 2000; MWANZA, 2004; ÁLVAREZ-SOLÍS et. al., 2012; CASTRO, SANTOS e KAMINSKY, 2012.

2.2.2 Diagnóstico da ascaridíase ectópica

O diagnóstico de ascaridíase ectópica pode ser feito através de exames de imagem que possam colaborar para visualização do verme nas localizações erráticas dentro organismo humano.

Métodos de diagnóstico imagiológico como ultrassonografia, ecografia, tomografia axial computadorizada, colangiografia endoscópica retrógrada, a colangiografia intravenosa, broncoscopia e ressonância nuclear magnética podem ser necessários no estudo de complicações extra-intestinais (COOK e ZUMLA, 2003; LEÃO, 1997; LONG, PICKERING e PROBER, 2008; MADDERN, DENNISON e BLUMGART, 1992; NICHOLSON et. al., 1989; RED BOOK, 2006).

Os exames que mais se destacam na literatura são a ultrassonografia e a colangiografia endoscópica retrógrada. Em muitos casos, o ultrassom é preferível por ser um método rápido, prático, seguro, não invasivo, com baixo custo e boa disponibilidade na maioria das unidades de saúde do Brasil. Esse exame é capaz de determinar a posição anatômica do parasita, sua mobilidade e quantidade. A colangiografia pode ser utilizada no diagnóstico de precisão da localização do helminto, porém é invasiva e não é isenta de complicações (ANDRADE JUNIOR et. al., 1992; ASRAT e ROGERS, 1995; CHOWDHURY e DUHEY, 1997; CLARK e ZWIREWICH, 1996; DORIA e ROCHA, 2000; KAMATH et. al., 1986; ONG, 1985; RODE et. al., 1990).

A ultrassonografia tem sido muito utilizada no diagnóstico de ascaridíase na vesícula biliar. Nesse caso, o helminto revela-se como uma estrutura tubular alongada com um tubo anecóico central, conhecido como “sinal do duplo tubo” que pode estender-se ao longo da vesícula (DORIA e ROCHA, 2000).

A confirmação do diagnóstico ultra-sonográfico de áscaris na vesícula biliar é feita através de colangiografia intravenosa, que evidenciará falhas no enchimento vermiforme no ducto biliar principal; pela clínica, se houver relatos de eliminação de vermes adultos pelo vômito e/ou fezes; e achados laboratoriais, no qual são vistos ovos no exame coproparasitológico e elevação de eosinófilos no hemograma

(KHUROO e ZARGAR, 1985). Em situações complicadas, como no caso de icterícia grave, a colangiografia intravenosa deve ser substituída pela colangiografia trans-hepática (DORIA e ROCHA, 2000). ROCHA et. al., (1995) comprovaram a possibilidade de identificar *A. lumbricoides* em tomografia computadorizada.

Segundo ASLAM et. al. (1993), determinados aspectos são característicos de nematóides no sistema biliar: sinal de quatro linhas, que pode ser notado na vesícula e árvore biliar, sendo que as linhas externas correspondem às paredes dos ductos e as internas ao corpo do helminto; sinal do *spaghetti*, que é formado pelas várias interfaces longitudinais que correspondem a um ou mais vermes; e mobilidade das imagens tubuliformes.

O diagnóstico de ascaridíase no fígado e pâncreas pode ser feito tanto por ultrassonografia como por tomografia computadorizada, sendo esta mais sensível e específica para caracterizar a necrose pancreática e abscessos hepáticos (CLAVIER, HAUSER e MEYER, 1988; RADIN e VACHON, 1986; VEZOZZO, ROCHA e CERRI, 1993).

A endoscopia possibilita a visualização do parasita em locais aberrantes do trato gastrintestinal, como o esôfago, a faringe e o estômago, já que o habitat natural de *A. lumbricoides* é o intestino delgado dos seres humanos (ZHENG et. al., 2000).

A broncoscopia de fibra óptica é capaz de revelar a presença do parasita nas vias aéreas dos pacientes com suspeita de ascaridíase ectópica (BAILEY e WARNER, 2010).

Em casos de áscaris no coração dos humanos, o ecocardiograma pode evidenciar a infecção (CABALLERO, VALDÉZ e FERNANDEZ, 2011).

O diagnóstico de ascaridíase errática em que o parasita se exterioriza espontaneamente através de orifícios como canal lacrimal, ouvido, narinas e boca, é realizado pelo reconhecimento das características macroscópicas do verme adulto (CDC, 2008).

2.2.3 Abordagem terapêutica da ascaridíase ectópica

Os anti-helmínticos não são eficazes contra os vermes de *A. lumbricoides* que estão fora do intestino, mas essa farmacoterapia é muitas vezes indicada como forma de erradicar os parasitas albergados pelo indivíduo, evitando novas migrações erráticas (REY, 2011).

Nas localizações ectópicas dos vermes adultos, o tratamento é a extração destes, que em muitos casos é feita através de cirurgia ou endoscopia e a ultrassonografia pode ser usada para monitorização do tratamento (DORIA e ROCHA, 2000; REY, 2011; YOSHIHARA et. al., 2000).

A extração de vermes utilizando colangiografia endoscópica retrógrada é uma opção válida em obstruções biliares e de pâncreas, sendo uma alternativa segura, eficaz e menos invasiva do que a cirurgia. Mas caso esse método não alcance o sucesso, devido à inabilidade do parasita vivo, fragmentação do verme morto, localização inacessível ao aparelho, o procedimento cirúrgico é indicado (KHUROO, ZARGAR e MAHAJAN, 1990; KHUROO et. al., 1992; MANGIAVILLANO, 2009; WANI e CHRUNGOO, 1992).

Em situações de colecistite por áscaris o tratamento de escolha é a colecistectomia e em seguida a coledocotomia para retirada do verme. A colecistectomia laparoscópica é melhor que a convencional, uma vez que reduz o período de hospitalização e a morbidade após a cirurgia (WANI e CHRUNGOO, 1992; YOSHIHARA et. al., 2000).

A remoção de parasitas das pequenas vias aéreas de crianças pode ser desafiadora. Nesses casos podem ser utilizados procedimentos de broncoscopia rígida ou traqueostomia (BAILEY e WARNER, 2010).

Muitas vezes os profissionais são surpreendidos com o verme aflorando pelos ductos lacrimais e meato acústico externo. Nessas situações o procedimento indicado é a remoção simples e pausada com o objetivo de se evitar a ruptura dos áscaris (ARAÚJO, 1978; ARAÚJO e GUIMARÃES, 2000).

3 CONCLUSÃO

Com base na exposição feita a respeito do helminto *Ascaris lumbricoides* e a infecção que provoca no hospedeiro, algumas importantes considerações devem ser apontadas:

- A ascaridíase é considerada uma das enteroparasitoses mais prevalentes no mundo;
- São fatores que contribuem para a ocorrência da parasitose e permanência do ciclo entre humanos: o potencial biótico do verme, em que cada fêmea é capaz de eliminar 200.000 ovos diariamente; e sua resistência no meio ambiente conferida pela casca grossa e impermeável;
- As crianças em idade escolar e pré-escolar são as mais acometidas devido a seus hábitos higiênico-sanitários e elevada frequência que elas se mantêm no chão;
- A ascaridíase ectópica pode desencadear quadros muito graves, podendo provocar até mesmo a morte do indivíduo parasitado. Sua ocorrência está relacionada à alta carga parasitária, a capacidade do helminto em penetrar em orifícios, o que pode ocorrer espontaneamente ou devido a eventos que causam irritação ao verme.

Portanto, deve-se suspeitar de ascaridíase errática em pacientes, principalmente aqueles residentes em áreas endêmicas, que apresentem sinais e sintomas como, eosinofilia, expulsão espontânea do verme adulto nas fezes e vômito, dor abdominal, palidez, prostração, febre, mal estar, falta de apetite e distensão abdominal. Além disso, solicitar exames coproparasitológicos e de imagem, a fim de se realizar o diagnóstico precoce, indicar o tratamento anti-helmíntico adequado e melhorar o prognóstico de indivíduos que alberguem o parasita.

Destaca-se também, a importância da atualização dos profissionais de saúde sobre essa parasitose, bem como o reconhecimento de que esforços são

necessários para melhoria na qualidade de vida da população, no que diz respeito a condições de saneamento básico e educação em saúde, como medidas de controle de ascaridíase.

4 BIBLIOGRAFIA

ÁLVAREZ-SOLÍS, R.M. et. al..**Diferencias clínicas entre oclusión y suboclusión intestinal por *Áscaris* que puedan sugerir cirugía.** [S. I.]. *Pediatr ex*, 2010.

ÁLVAREZ-SOLÍS, R.M. et. al..**Migración errática de *Ascaris lumbricoides* a escroto.***Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.,México*, v. 69, n. 6,dic. 2012.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases.** 27th ed. Elk Grove Village; 2006.

ANDRADE JUNIOR, D.R. et. al.. Massive infestation by *Ascaris lumbricoides* of the biliary tract: report a successfully treated case. **Rev In.it Med Trap.** São Paulo, 1992. 71-75 p.

ARAUJO, E. H. P.; GUIMARAES, S.S..**Obstrução nasolacrimal em criança: *Ascaris lumbricoides* como uma causa incomum.***Arq. Bras. Oftalmol*, 2000, vol.63, n.5, 391-393 p..

ARAÚJO, F..**Migração de *Ascaris lumbricoides* pela tuba auditiva.** *Revista brasileira de otorrinolaringologia.* Vol. 44. Belo Horizonte-MG,1978.

ASLAM, M.; DORÉ, S. P.; VERBANCK, J. J. et. al..**Ultrasonographic diagnosis of hepatobiliaryascariasis.** *Ultrasound Med*,1993.

ASRAT, T.; ROGERS, N..Acute pancreatitis caused by biliary ascaris in pregnancy. **J Perinatol.** [S.I.], 1995. 330-332 p.

AZEVEDO, A.P. Ascariidose hepática. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz.* [S.I.],1934.

BAILEY, J.K.; WARNER, P.. **Respiratory Arrest From*Ascaris lumbricoides*.** American Academy of Pediatrics, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias:** guia de bolso. Brasília : Ministério da Saúde, 2005. 5. ed. 320 p.

BRASIL. Organização das Nações Unidas no Brasil. **População mundial deve atingir 9,6 bilhões em 2050, diz novo relatório da ONU**. [S.l.],2013 Disponível em <<http://www.onu.org.br/populacao-mundial-deve-atingir-96-bilhoes-em-2050-diz-novo-relatorio-da-onu/>>. Acesso em 19 de setembro de 2013, 20:00.

CABALLERO, D.D.; VALDÉS, R.G.; FERNANDEZ, M.S..*Ascaris lumbricoides* en el corazón de una gestante. **Rev Cubana ObstetGinecol**, Ciudad de la Habana, v. 37, n. 2,2011.

CARNEIRO, F. F. et. al..**The risk of *Ascaris lumbricoides* infection in children as an environmental health indicator to guide preventive activities in Caparaó and Alto Caparaó, Brazil**. Bulletin of the World Health Organization. Brasil. 2002. 40 – 46 p.

CARVALHO, O.S.; GUERRA H.L.; CAMPOS Y.R. et. al. Prevalência de helmintos intestinais em três mesoregiões do Estado de Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba –MG, 2002. v. 35, n.6, 597-600 p..

CASTIÑEIRAS, T.M.P.P.; MARTINS, F.S.V. **Infecções por helmintos e enteroprotzoários. Centro de informação em saúde para viajantes**. UFRJ, 2003.

CASTRO, A.Z.; VIANA, J.D.; PENEDO, A.A. et. al.. Levantamento das parasitoses intestinais em escolares da rede pública na cidade de Cachoeiro de Itapemirim-ES. **Newslab**. São Paulo, 2004. 64 ed..

CASTRO, G.; SANTOS, G.; KAMINSKY, R..**Obstrucción de sonda nasogástrica por *Ascaris lumbricoides***, Honduras. Revista Medica Hondureña. Vol. 80 - No. 4, pp. 139-188. 2012.

CENTERS FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION. **Identification and Diagnosis of Parasites of Public Health Concern**. [S.l. ; s.n.], 2008. Disponível em: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>. Acesso em 10 de Julho de 2013, às 19:00.

CHOWDHURY, T.K.; DUHEY, S.K..Periampullary carcinoma following biliary ascariasis: a case report. **Indian .1 Cancer**. [S.l.], 1997. 136-138 p.

CLARK,T.; ZWIREWICH, C.V.. Hepatic ascariasis. **Can Assoc Radiol J**. [S.l.], 1996.220-222 p.

CLAVIER, P.A.; HAUSER, H.; MEYER, P.. Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. **Am. J. Surg.** [S.l.],1988; 155: 457-466.

COOK, G.C.; ZUMLA, A.I..**Manson´s Tropical Diseases**. 21st ed. London: WB Saunders; 2003.

COTS, P.; PENA, J.M.; BOTEY, J. et. al.. **Determination of total and specific IgE using UNICAP 100: comparative study with the CAP system.** Allergol Immunopathol (Madr). 1998.

DAGCI, H. et. al.. The prevalence of intestinal parasites in the province of Izmir, Turkey. *Parasitol Res.* 2008 Sep;103(4):839-45.

DE LA FUENTE, H. Ascariasis de las vías biliares. **Bol Chil Parasitol**, 1957.

DIAZ, E. et. al.. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. **Am J Trop Med Hyg**, 2003.

DORIA, A.S.; ROCHA, M.S.. Achados radiológicos nas complicações da ascariíase: relato de casos e revisão de literatura. **Pediatria**. São Paulo, 2000. 178-184p.

ERDENER, A. et. al.. Abdominal complications of *Ascaris lumbricoides* in children. **J Pak Med Assoc**, 1992.

FERNANDES, S. et. al..Protocolo de parasitoses intestinais. **Sociedade Portuguesa de Pediatria**. Consensos e Recomendações. Portugal, 2011.

FERREIRA, M.U.; SANTOS, F.C. AUGUSTO, M.C. Tendência secular das parasitoses intestinais na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.34 n.6, p. 73-82, 2000.

FILICE, C. et. al.. **Ultrasound in the diagnosis of gallbladder ascariasis.** *Abdom Imaging*. 1995.

FONSECA, J.C.F..**O fígado e suas doenças**: o que você precisa saber. [S. l.], 2008. Disponível em <http://drjcfonsecaeofigado.blogspot.com.br/2009/02/o-figado-e-as-lombrigas-uma-historia_19.html> . Acesso em: 20 de julho de 2013, 19:00.

GAYOTTO, L.C.C.; MUSZKAT, R. M.L.; SOUZA, I.V..Hepatobiliary alterations in massive biliary ascariasis: histopathological aspects of an autopsy case.**Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo**, São Paulo,1990. v. 32,n. 2.

GOMES, M. C.. Ascariíase das vias urinárias: um caso de penetração de *Ascaris lumbricoides* através do rim. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba , 1977. v. 11.

GÓMEZ, N.A. et. al..Ascariasis de la vesícula biliar; reporte de dos casos y revisión de la literatura. **Acta GastroenterolLatinoam.** [S. I.], 1992.129-31p..

HOLVECH, J.C. et. al.. Prevention, control, and elimination of neglected diseases in the Americas: Pathways to integrated, inter-programmatic, inter-sectoral action for health and development. **BMC Public Health.** [S. I.], 2007.1-21 p..

HOTEZ, P.J. **Forgotten people and forgotten diseases, the neglected tropical diseases and their impact on global health and development.** [S. I.], 2008.

IMBELONI, L.E.. Fatal obstruction of an endotracheal tube by an intestinal roundworm. **RespirCare**, 1984.

INNOCENT, M; OLIVEIRA,L.A.; GEHRKE,C..**Surto de ascariíase intradomiciliar em região central urbana, Jacareí, SP, Brasil, junho de 2008.** Departamento de Vigilância à Saúde. Vigilância Epidemiológica. Prefeitura de Jacareí, SP, Brasil, 2009.

JESUS, L.E. et. al.. . Ascariíase hepatobiliar complicada por pneumonia lipoídica. **Rev. paul. pediatr.**,São Paulo,2008. v. 26,n. 2.

KAMATH, O.S. et. al..Biliaryascariasis: ultrasonography, endoscopic retrograde holangiopancreatography, and biliary drainage. **Gastroenterology.** [S.I.],1986.730-732 p.

KENAMOND C. A., WARSHAUER D. M.,GRIMM I. S.. **Best Cases from the AFIP AscarisPancreatitis** From the Department of Radiology (C.A.K., D.M.W.) and Division of Gastroenterology (I.S.G.), University of North Carolina School of Medicine, 2006.

KHURROO, M. et. al.. Ascaris-induced acute pancreatitis. **Br J Surg.** [S.I.],1992. 1335-1338 p.

KHURROO, M.S.; ZARGAR, S..A. Biliary ascariasis. A common cause of biliary and pancreatic disease in an endemic area. **Gastroenterology.** [S.I.],1985. 418-23 p.

KHURROO, M.S.; ZARGAR. S.A.; MAHAJ AN, R..Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. **Lancet.** [S.I.], 1990. 1503-1506 p.

KLION, A.D.; NUTMAN, T.B..**The role of eosinophil in host defense against helminth parasites.** J Allergy ClinImmunol. 2004;113:30-6.

LABORATORY IDENTIFICATION OF PARASITES OF PUBLIC HEALTH CONCERN - DPDx. **Parasites and parasitic diseases:** Parasites of the intestinal tract, 2009. Disponível em <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx /HTML/Ascariasis.htm>> .Acesso em 19 de julho de 2013, 17:50.

LAPID, O. et. al.. **Airwayobstruction by Ascaris, roundworm in a burned child.** Elsevier Science Ltdand ISBI. Israel, 1999. 673-675 p.

LEÃO, R.N.Q. (coord.). **Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico.** Belém: Cejup: UEPA: Instituto Evandro Chagas, 1997.

LEUNG, J.W. eYU, A.S. - **Hepatoolithiasis and biliary parasites.** BaillieresClinGastroenterol .[S. I.], 1997.

LLOYD, D.A. - Massive hepatobiliary and pancreatic ascariasis in childhood. **Br J Surg.** [S. I.], 1981.

LONG, S.S.; PICKERING, L.K.; PROBER, C.G..**Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases.** 3 ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008.

LOPEZ, Y.M. **NiñoMuerto A Causa Del Ascaris lumbricoides.** The world of bacteria. Colombia, 2010. Disponível em <<http://theworldofbacteria.blogspot.com.br/2010/11/nino-muerto-causa-del-ascaris.html>>. Acesso em 20 de setembro de 2013, 20:00.

LOUW, J.H.. Abdominal complications of *Áscaris lumbricoides* infestation in children. **Br. J. Surg.** [S.I.],1966. 510-521 p.

LUDWIG K, M. et. al..**Correlação entre condições de saneamento básico e parasitoses intestinais na população de Assis, Estado de São Paulo.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Uberaba, MG, v. 32, n.5, p. 547-555,1999.

MACHADO, E.R.; SANTOS, D.S.; COSTA-CRUZ, J.M..Enteroparasitas e comensais em crianças de quatro bairros da periferia de Uberlândia, Estado de Minas Gerais. **Rev. Soc. Bras. Méd. Trop.** Uberlândia, 2008. 581-585 p.

MADDERN, G.J.; DENNISON, A.R.; BLUMGART, L.H..**Fatal ascariis pancreatitis:** an uncommon problem in the West. [S. I.], 1992.

MANGIAVILLANO, B..**Ascaris lumbricoides**-induced acute pancreatitis: diagnosis during EUS for a suspected small pancreatic tumor. **JO.** [S.I.], 2009. 570-572 p.

MEDEIROS, D. et. al.. Total IgE level in respiratory allergy: study of patients at high risk for helminthic infection. **J Pediatr.** Rio Janeiro, 2006.

MELO, M.C.B. et. al.. Parasitoses intestinais. **Rev Med.** [S.I.], 2004. 3-12 p.

MISRA, S.P.; DWIVEDI, M. Endoscopy-assisted emergency treatment of gastroduodcnal and pancrcatobiliaryascariasis. **Endoscopy.** [S. I.], 1996.

MWANZA J.C. **Lacrimal Drainage Obstruction By *Ascaris lumbricoides*.** Department of Ophthalmology, Kinshasa University.Republic of Congo, 2004.

NEIRA O.P. et. al. **Eliminación de estadíos juveniles de *Ascaris lumbricoides* (Linneo, 1758) por vía oral.** Reporte de un caso y algunas consideraciones epidemiológicas. Universidad de Valparaíso. Chile, 2011.

NETO, I.L.A., FILHO, N.R.; FILHO, M.C. Ascariíase. In: VERONESI, R. **Tratado de Infectologia.** 3 ed. São Paulo: Editora Atheneu, cap. 102, p.1667-1670, 2006.

NEVES, D.P..**Parasitologia Humana.** 11 ed. São Paulo: Atheneu; 2005. 253-259 p.

NICHOLSON, J.P. et. al.. **Cardiac arrest postoperatively in a patient infected with ascariasis, the roundworm.** Chest, 1989.

O'LORCAIN, P.; HOLLAND, C.V.. The public health importance of *Ascaris lumbricoides*. **Parasitology**, [S.I.], 2000. 51-71 p.

OCHOA, B. Surgical complications of ascariasis. **World J Surg**, 1991. 222-227 p..

ONG, GB. **Helminthic diseases of the liver and biliary tract**. In: WRYGHT, R. et. al.. Liver and biliary disease, 2 ed. London: Saunders, 1985; 1523-1529 P.

OZSARLAK, O. et. al.. **Diagnostic and therapeutic role of ERCP in biliary ascariasis**. *Rofo*, 1995.

QUILÈS, F.; BALANDIER, J.Y.; CAPIZZI-BANAS, S.. In situ characterisation of a microorganism surface by Raman microspectroscopy: the shell of *Ascaris* eggs. **Anal Bioanal Chem**, [S.I.], 2006. 249-255 p.

RADIN, R.; VACHON, L.A.. CT findings in biliary and pancreatic ascariasis. **J. Comput. Assist. Tomogr**. [S.I.], 1986; 508-509 p.

REY L. **Parasitologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2008.

REY L. Um século de experiência no controle da ancilostomíase. **Rev Soc Bras Med Trop.**, [S.I.], 2001. 61-67 p.

REY, L.. **Parasitologia**: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

REZAUE, K.M. Biliary ascariasis. **Int Surg**, [S.I.], 1991.

ROCHA M. S. et. al.. **Identification of *Áscaris* in the biliary tract**. *Abdom Imaging*. [S.I.], 1995. 317-319 p.

ROCHA, A. C.; SILVA J.S.L.; AMORIM R.F.L.. **Colecistite aguda por *Ascaris lumbricoides***. Alagoas, 2005.

ROCHA, A.; MENDES, R.A.; BARBOSA, C.S.. *Strongyloides* spp e outros parasitos encontrados em alfaces (*lactuca sativa*) comercializados na cidade do Recife, PE. **Ver Patol Trop**. 2008. 151-60 p.

RODE, H. et. al.. Abdominal complications of *Ascaris lumbricoides* in children. **PediatrSurg Int.**[S.I.],1990.397-401 p.

SANDOUK, F. et. al.. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. **Am J Gastroenterol** , [S.I.], 1997. 2264-2267 p.

SANTOS, M.E.S. et. al.. Ocorrência de enteroparasitoses em crianças atendidas no programa de saúde da família de uma área de abrangência do município de Vespasiano, Minas Gerais, Brasil. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, Goiás, v.08, n.01, p.25 – 29, 2006.

SCHNEIDER, M.; HILGERS, R.H.; SENNEKAMP, J.. Allergy, total IgE and eosinophils in East and West . Serious effects of different degrees of helminthiasis and smoking. **Eur J Med Res**. 2002;21:63-71.

SILVA, N.R.; CHAN, M.S.; BUNDY, D.A. Morbidity and mortality due to ascariasis: re-estimation and sensitivity analysis of global numbers at risk. **Tropical Medicine and International Health**, Boston,USA. v.2, no. 6, p. 519-528, 1997.
SINNIAH, B.; SINNIAH, D.. The anthelmintic effects of pyrantelpamoate, oxantelpyranelpamoate, levamisole and mebendazole in the treatment of intestinal nematodes. **Ann Trop Med Parasitol**, [S.I.], 1981.

SMITS. A.B.. HOGEZAND, R.A., HU1SMAN.A.B. e HOOGEN DAM, I.J. - Biliary ascariasis as complication after cholecystectomy for cholelithiasis. **Ned TijdscltrGeneesk**, [S.I.], 1990. 1369-1371 p.

TATTER, S.B.; HOPKINS, J.W.. **Cerebral Manifestations of *Ascaris lumbricoides***.Department of Neurosurgery, Bowman Gray School of Medicine, Wake Forest University, Winston-Salem, North Carolina, USA, and Neurosurgery of Kalamazoo, Bronson Medical Center, Kalamazoo, Michigan, USA, 1997

TEIXEIRA, J. C.; HELLER. L. Impact of water supply, domiciliary water reservoirs and sewage on faeco-orally transmitted parasitic diseases in children residing in poor areas in Juiz de Fora, Brazil. **EpidemiologyandInfection**. Cambridge University, v.134,p. 694–698, 2006.

TORRES, O.J.M. et. al.. Obstrução intestinal por *Ascaris lumbricoides*.**J BrasMed**, [S.I.], 1996. 133-135 p.

VEZOZZO, D.C.P.; ROCHA, D.C.; CERRI, G.G.. Fígado. In: CERRI, G. G.; ROCHA, D.C..**Ultra-sonografia abdominal**, 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 1993, p. 61-90.

WANI, N.A.; CHRUNGOO, R.K.. Biliary ascariasis: surgical aspects. **World.I Surg.** [S.l.], 1992. 976-979 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Deworming for Health and Development. **Report of the third global meeting of the partners for parasite control**. Geneva, 2005. 29-30 p. Disponível em: <<http://www.who.int/wormcontrol>>. Acesso em 20 de setembro de 2013, 20:00.

YOSHIHARA, S. et. al.. Laparoscopic treatment for biliary ascariasis. **SurgLaparoscEndoscPercutan Tech.** [S.l.], 2000.103-105 p.

ZHENG, P.P. et. al.. Esophageal spaceoccupying lesion caused by *Ascaris lumbricoides*. **World J Gastroenterol**,[S.l.],2012. 1552-1554 p.