

Centro Universitário de Patos - UNIFIP
 Curso de Medicina
 v. 5, n. 3, jul/ set. 2020, p.43-56.
 ISSN: 2448-1394



INFECÇÕES PULMONARES RELACIONADAS COM PARASITOS HUMANOS

PULMONARY INFECTIONS RELATED WITH HUMAN PARASITES

Gustavo Fernandes Queiroga Moraes
 Universidade Federal de Campina Grande - UFCG – Cuité – PB - Brasil
gustavoo.queiroga@gmail.com

Franciele Maiara de Araújo Castro
 Universidade Federal de Campina Grande - UFCG – Cuité – PB - Brasil
francielecastroufcg@gmail.com

Anna Paula de Castro Teixeira
 Universidade Federal de Campina Grande - UFCG – Cuité – PB - Brasil
annapaula.1993@gmail.com

RESUMO

Objetivos: Descrever as características clínicas e imunopatológicas das infecções pulmonares associadas aos parasitos humanos.

Métodos: Realização de uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, através da busca de artigos publicados em periódicos especializados escritos na língua inglesa e portuguesa, encontrados em bases de dados: Centro América Latina e Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs), Scientific Eletronic Library Online (SciELO), Medline, Pubmed, Science Direct.

Resultados: Foi possível identificar que os parasitos frequentemente associados às doenças pulmonares são *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, o gênero *Paragonimus spp.*, *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii*, *Schistosoma mansoni*, *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Taenia solium* e *Entamoeba histolytica*. As principais características clínicas e imunopatológicas são: febre, dor torácica, eosinofilia pulmonar, nódulos pulmonares, necrose com danos nas paredes alveolares. Escarro com sanguinolento, escarro purulento e fétido pode ser produzido. Medidas de saneamento devem ser adotadas, como lavar as mãos antes das refeições, infraestrutura adequada evitando esgotos à céu aberto, higienizar vegetais e frutas antes de comer, para assim minimizar o contato com esses parasitas.

Conclusões: Tais parasitoses são doenças negligenciadas, a ocorrência é devido a falta de saneamento básico e comumente notificadas em países subdesenvolvidos.

Palavras-Chave: Doenças parasitárias. Pulmões. Insuficiência respiratória

ABSTRACT

Objective: Describe the clinical and immunopathological characteristics of lung infections associated with human parasites.

Methods: Realization a narrative review by searching for articles published in specialized journals written in English and Portuguese, found in databases: Latin America and the Caribbean in Health Sciences Center (Lilacs), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Medline, Pubmed, Science Direct.

Results: It was possible to identify that the parasites frequently associated with pulmonary diseases are *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, o gênero *Paragonimus spp.*, *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii*, *Schistosoma mansoni*, *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Taenia solium* e *Entamoeba histolytica*. The main clinical and immunopathological characteristics are: fever, chest pain, pulmonary eosinophilia, pulmonary nodules, necrotic damage to the alveolar walls. Sputum with bloody, purulent and fetid sputum can be produced. Sanitation measures must be adopted, such as washing hands before meals, adequate infrastructure avoiding open sewers, washing vegetables and fruits before eating, so as to minimize contact with these parasites.

Conclusions: These parasites are neglected diseases, the occurrence is due to lack of basic sanitation and commonly reported in underdeveloped countries.

Keywords: Parasitic Diseases. Lung. Respiratory Insufficiency

1. Introdução

As doenças parasitárias humanas compreendem ao conjunto amplo e diversificado de infecções ocasionadas por quaisquer espécies que formam uma relação maléfica, à longo prazo, com os hospedeiros humanos. As consequências decorrentes são bastante heterogêneas, podendo variar desde anemia ou diarreia severa, até estados mais definitivos, como cegueira, inchaço permanente de membros e órgãos ou crescimento retardado, e devido a sua diversidade, as infecções possuem impacto mundialmente, afetando bilhões de pessoas a cada ano, estando entre as mais comuns em âmbito global¹⁻².

Deste modo, devido ao deficiente sistema público de saneamento básico em países em desenvolvimento, é notório destacar a contínua relevância das doenças parasitárias como causa de morbidade e mortalidade nos países subdesenvolvidos, na qual a falta de saneamento promove vários impactos negativos tanto à saúde individual quanto coletiva, e como resultado propicia o aumento dos gastos públicos e privados por efeito ao tratamento das enfermidades. Nesse sentido, a transmissão parasito-homem acontece mediante o contato com água ou solo contaminado ou ainda por meio de um hospedeiro intermediário³⁻⁴.

Com relação as infestações parasitárias, alguns parasitos são frequentemente associados às doenças pulmonares, podendo destacar as espécies *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii*, *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Necator Americanus*, *Ancylostoma duodenale* e *Paragonimus spp.* Os dois únicos parasitos que infectam preferencialmente os pulmões são *Paragonimus spp.* e *Echinococcus spp.*, enquanto que os demais podem acometer o mencionado órgão por encontra-se perdidos no sítio anatômico errado ou nos estágios disseminados da doença (caracterizada pela capacidade de migração a outros órgãos), desencadeando o comprometimento respiratório⁵⁻⁶.

A vista disso, levando em consideração a relevância dessa temática, o presente estudo teve como finalidade realizar uma revisão bibliográfica atualizada sobre as infecções pulmonares relacionadas aos parasitos humanos, o qual objetivou descrever suas características clínicas e imunopatológicas.

2. Metodologia

2.1 Delineamento do estudo

O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica do tipo narrativa. Foram utilizados artigos publicados em periódicos especializados escritas nas línguas inglesa e portuguesa, utilizando-se os descritores: 1) Doenças parasitárias; 2) Pneumopatias; 3) Interações parasito-homem; 4) Ascarídiase; 5) *Ascaris lumbricoides*; 6) Estrongiloidíase; 7) *Strongyloides stercoralis*; 8) Ancilostomíase; 9) *Ancylostoma duodenale*; 10) *Necator americanus*; 11) *Wuchereria bancrofti*; 12) *Brugia malayi*; 13) Paragonimíase; 14) *Paragonimus westermani*; 15) Esquistossomose; 16) *Schistosoma mansoni*; 17) Equinococose; 18) Equinococose cística; 19) Equinococose alveolar; 20) *Echinococcus multilocularis*; 21) *Echinococcus granulosus*; 22) Teníase; 23) Cisticercose; 24) *Taenia solium*; 25) Toxoplasmose; 26) *Toxoplasma gondii*; 27) Malária; 28) *Plasmodium falciparum*; 29) Amebíase; 30) *Entamoeba histolytica*; 31) Eosinofilia pulmonar; 32) Eosinofilia Pulmonar Tropical; 33) Síndrome de Loeffler; 34) *Parasitic diseases*; 35) *Lung diseases*; 36) *Host-parasite interaction*; 37) *Ascariasis*; 38) *Amebiasis*; 39) *Strongyloidiasis*; 40) *Ancylostomiasis*; 41) *Paragonimiasis*; 42) *Schistosomiasis*; 43) *Echinococcosis*; 44) *Cystic echinococcosis*; 45) *Alveolar echinococcosis*; 46) *Taeniasis*; 47) *Cysticercosis*; 48) *Toxoplasmosis*; 49) Malaria; 50) *Pulmonary Eosinophilia*; 51) *Loeffler's syndrome*; 52) *Tropical Pulmonary Eosinophilia*; utilizadas isoladas e associadas em várias combinações a partir da busca nas bases de dados: Centro América Latina e Caribe em Ciências da Saúde (*Lilacs*), *Scientific Eletronic Library Online* (SciELO), *Medline*, *Pubmed* e *Science Direct*.

2.2 Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos estudos que em seu conteúdo trouxessem informações acerca de como os parasitos humanos infectavam os pulmões, as manifestações clínicas e alterações imunopatológicas decorrentes desse processo infeccioso, de estudos publicados entre os anos de 2010 a 2020. Estudos repetidos nas bases de dados analisadas e que não apresentaram nenhuma informação pertinente ao assunto abordado, foram excluídos.

3. Resultados e discussão

3.1 Nematoides intestinais

Os nematoides intestinais são helmintos que habitam o intestino delgado dos seres humanos. Os de maior relevância pertencem ao grupo dos geohelmintos, no qual apresentam como via de transmissão, o contato direto com o solo. Deste modo, as parasitoses mais comuns são: a ascaridíase (infecção causada pelo parasito *Ascaris lumbricoides*), tricuriase (infecção causada pelo parasito *Trichuris trichiura*), estrogiloidíase (infecção causada pelo parasito *Strongyloides stercoralis*) e infecções por ancilostomídeos⁷.

Ascaris lumbricoides, popularmente conhecida como lombriga humana, é um parasito nematoide intestinal que é transmitido através da ingestão de ovos provindos do solo, água ou alimentos contaminados por fezes humanas. Habitualmente tal infecção é assintomática, acometendo um número pequeno de adultos. Entretanto, quando sintomática, a manifestação dos mesmos irá depender da quantidade de parasito que se encontra hospedado no indivíduo⁸⁻⁹. A ascaridíase possui distribuição global, sendo assim a mais comum, com maior prevalência em regiões tropicais e subtropicais e áreas com déficit de saneamento básico¹⁰.

O parasito *Strongyloides stercoralis*, por sua vez, é um nematoide intestinal que acomete milhões de indivíduos em todo mundo. Este parasito apresenta um ciclo biológico bastante complexo pelo qual caracteriza-se por poderem existir em um ambiente na forma de vida livre ou dentro do hospedeiro mediante uma infecção parasitária, resultando em uma autoinfecção. As manifestações da infecção irão variar desde uma eosinofilia assintomática (pacientes imunocompetentes) a uma enfermidade disseminada (pacientes imunossuprimidos)¹¹⁻¹²⁻¹³.

Ancylostoma duodenale e *Necator americanus* correspondem as principais espécies de ancilostomídeos que infectam humanos. A consequência mais grave e prejudicial é a anemia promovida pela depleção de ferro e proteínas do intestino, ocasionada devido à sucção de sangue a partir da adesão de sua cápsula bucal na mucosa intestinal. A perda de sangue ocasionará na falta dos compostos nutritivos mencionados, acarretando no referido quadro clínico. A infecção por ancilostomídeos equivalem a segunda mais comum, em que suas espécies são distribuídas no mundo todo, essencialmente em áreas com clima úmido e quente¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶.

Eventualmente, algumas dessas parasitoses mencionadas ao longo da evolução de seus processos infecciosos, podem cursar com comprometimento respiratório. As larvas dos parasitos *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* e ancilostomídeos, durante o seu ciclo biológico, dispõe da capacidade de migrarem ao pulmão e causar eosinofilia

pulmonar, ocasionando na Síndrome de Loeffler¹⁷⁻¹⁸. Além disso, a respectiva doença esta relacionada a uma resposta de hipersensibilidade mediada por eosinófilos (normalmente, elevados a níveis séricos) no intuito de eliminar o parasito infectante, as quais infiltram no parênquima pulmonar, resultando em uma alteração radiológica que ajuda no diagnóstico da mesma. O indivíduo poderá apresentar febre, urticária, sibilos, tosse seca e eosinofilia¹⁹⁻²⁰⁻²¹.

3.2 Nematoides de vasos linfáticos

Representados pelos parasitos *Wuchereria bancrofti* (ordem Spirurida) e *Brugia malayi*, causadores da filariose linfática (enfermidade debilitante e deformante), habitam os vasos linfáticos do hospedeiro humano e são vetorizadas por uma diversidade de mosquitos, estando inclusas espécies de *Culex*, *Mansonia*, *Anopheles* e *Aedes*²²⁻²³⁻²⁴.

Nesse contexto, são parasitos heteroxenos, sendo assim necessitam tanto de um hospedeiro vertebrado quanto de um mosquito vetor para seu ciclo biológico. Então, a sua transmissão dá-se por mosquitos o qual albergam lavas infectantes no terceiro estágio (L3), desde modo ao adentrar no hospedeiro humano mudam para o quarto estágio, amadurecendo até a fase adulta ao período de 6-12 meses. Na fase adulta, os parasitos instalam-se nos vasos linfáticos e originam as microfilárias (MF)²⁵⁻²⁶.

Após liberação das MF, pode ocorrer a sua migração através da circulação sanguínea para os pulmões, aonde se alojam e ficam presas, precisamente na microcirculação pulmonar. As larvas degenerantes produzem e liberam antígenos, deflagrando uma resposta imune, ocasionando a Eosinofilia Pulmonar Tropical (EPT). A ETP, por sua vez, é uma síndrome possivelmente causada através de uma resposta imunológica hipersensível as MF²⁷⁻²⁸.

O paciente apresenta uma resposta histopatológica precocemente, um infiltrado histiocítico no parênquima pulmonar, o qual o eosinófilo é escasso, mas ainda assim o enfermo manifesta tosse, falta de ar (causadas por uma alveolite com comprometimento das vias aéreas), chiado no peito (devido ao espasmo brônquico), crepitações (em decorrência aos exsudatos nos bronquíolos menores e alvéolos) e elevação na quantidade de eosinófilos periféricos. Em seguida, ocorre a infiltração de um exsudato eosinofílico agudo no interior do pulmão, ocasionado pela reação de hipersensibilidade às MF presas ao pulmão, promovendo um aumento dos níveis de IgE no sangue. Logo, a síndrome clínica caso não tratada, irá desenvolver uma resposta celular mista (histiócitos, células epitelioides, linfócitos e eosinófilos), propiciando a quadros referentes à dispneia aos esforços, além, dependendo do período de tempo, poderão os pacientes apresentarem fibrose pulmonar bem marcada²⁹.

Os achados radiológicos para diagnóstico da enfermidade envolvem opacidades reticulonodulares nas zonas médio-inferiores, mas cerca de 20% dos pacientes podem ter radiologia normal. Em relação às tomografias computadorizadas, por sua vez, revela aprisionamento aéreo, bronquiectasia, linfadenopatia, cavitação, consolidação ou derrames pleurais, além da mancha miliar e das sombras intersticiais. Além disto, os testes das funções pulmonares dependeram do grau de envolvimento das vias aéreas e intersticial, resultando em uma espirometria de caráter variável, restritiva ou obstrutiva ou uma combinação de ambos os elementos, geralmente em caráter normal durante a fase inicial da doença³⁰.

3.3 Trematódeos

Infecções por trematódeos com transmissão via alimentar, correspondem as mais relevantes doenças negligenciadas³¹. Dentre as mesmas, a paragonimíase está inclusa como uma das mais importantes, podendo ser causada por espécies presentes no gênero *Paragonimus*. *Paragonimus westermani*, por sua vez, tem sido relatado na literatura como um parasito humano mais comum, apresentando distribuição na Ásia em grandes extensões. Em relação aos hospedeiros definitivos, fazem parte destes grupos uma diversidade de mamíferos silvestres, felinos e o homem, ademais, como hospedeiros intermediários integram várias espécies de caracóis de água doce, lagostim e caranguejos. Logo, o consumo destes hospedeiros intermediários parasitados com metacercárias (estágio larval parasitário) garantem a transmissão do parasita. No organismo humano, estes infectam primariamente os pulmões, contudo infecções extrapulmonares não são infrequentes³²⁻³³⁻³⁴.

As modificações pulmonares promovidas por espécies de *Paragonimus* são caracterizadas, principalmente, por infiltração leucocitária e necrose tissular, acompanhado pelo desenvolvimento de cistos (ou envoltórios) de natureza fibrosa, localizados nas áreas mais profundas do parênquima pulmonar. Alguns cistos podem juntar-se originando cavidades parenquimatosas grandes. Em relação ao tecido celular subcutâneo existe, geralmente, um processo inflamatório com a formação de granulomas na epiderme. Em termos de manifestações clínicas, a apresentação pulmonar do parasito dá-se a presença de duas fases: a primeira fase assintomática, correspondente à ingestão de metacercárias até a evolução biológica para helminto adulto no pulmão e uma segunda fase caracterizada pelo desenvolvimento do estágio parasitário adulto, possuindo assim presença de sintomas clínicos da parasitose. Pode ocorrer tosse com expectoração do tipo sanguinolento, hemoptise franca; amarronzada ou ferruginosa, ocasionalmente mucopurulenta, febre intermitente, dor torácica e suores noturnos, além de comprometimento pleural com exsudato e pseudoquilotórax³⁵⁻³⁶.

Outros trematódeos de importância clínica são as espécies do gênero *Schistosoma* (*Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* e *S. japonicum*), agentes etiológicos da esquistossomose. Sua transmissão em humanos (hospedeiro definitivo) se dá pela presença de cercárias (forma livre do parasito) em águas frescas. As cercárias penetram a pele do hospedeiro definitivo, migrando aos pulmões e depois permanecem nos vasos sanguíneos presentes no fígado ou ao redor do intestino delgado e bexiga. A infecção pulmonar é rara, acontecendo pela liberação de ovos na corrente sanguínea através da veia cava inferior ou mediante a circulação porta, em que se os ovos alcançarem o coração, podem infiltrar no pulmão, alojando-se nas paredes das artérias pulmonares e parênquima pulmonar circundante, ocasionando assim quadros brandos a agudos de pneumonite com lesões nodulares, devido a formação de granulomas, possivelmente propiciados pelo aumento do número de eosinófilos³⁷⁻³⁸.

3.4 Cestódeos

A equinococose humana é uma enfermidade zoonótica provocada pelo estágio larval das espécies do gênero *Echinococcus* (família Taeniidae). Uma doença negligenciada e emergente que proporcionam a manifestações clínicas hepáticas e pulmonares graves. *Echinococcus multilocularis* (restrita ao hemisfério norte, é responsável pela equinococose alveolar) e o *Echinococcus granulosus* (de distribuição global, é responsável pela equinococose cística)³⁹.

Echinococcus multilocularis e o *Echinococcus granulosus*, por sua vez, nos seres humanos podem desenvolver-se após a exposição e ingestão de ovos dos parasitos presentes nas fezes de canídeos. No intestino, o *Echinococcus* spp. libera oncosferas que atravessam a parede deste órgão e adentram nos vasos sanguíneos, dessa maneira, afetando múltiplos órgão, principalmente o pulmão, onde se amadurecem no estágio cístico assexuado. Na equinococose alveolar, metacestóides (cistos cheios de líquido) misturam suas vesículas proliferativas a células imunes e tecido conjuntivo do hospedeiro, como resultado crescem de forma infiltrativa e contínua. Em contraste, a equinococose cística (ou de múltiplos cistos) é bastante devagar e o tecido parasitado continua envolvido pelas camadas externas adventícias e laminadas (componente importante para a patogenicidade do parasito, estando relacionada na interação com o sistema imunológico do hospedeiro e preservação da integridade física do cisto), originando a uma lesão esférica em forma de fluido (cisto hidático). Sua ruptura pode levar a choque anafilático⁴⁰⁻⁴¹.

Al-Jawabreh et al.⁴², por meio da análise de registros hospitalares envolvendo a referida patologia, observaram as manifestações clínicas da equinococose cística, a qual

a de maior frequência foi correspondente a dores abdominais, além do aparecimento de tosse, dispneia, abdômen inchado, febre e dores de cabeça.

Taenia solium é um cestódeo causador da doença teníase humana e sua forma larval, *Cysticercus cellulosae*, desencadeiam a cisticercose. Sua transmissão ao homem ocorre pela ingestão de carne suína contaminada com a presença da larva (teníase) ou ovo (cisticercose). Os ovos infectantes, no trato gastrointestinal superior, são eclodidos para embriões que atravessam a parede intestinal e entram na corrente sanguínea, podendo se disseminar para outros órgãos. Observa-se a presença de larvas de *Taenia solium* nos pulmões na cisticercose humana disseminada, mas o envolvimento pulmonar isolado é raramente relatado. O paciente acometido por tais condições podem apresentar nódulos pulmonares, acompanhados de dor torácica, febre, tosse e purulência com expectoração fétida mucoide⁴³⁻⁴⁴.

3.5 Protozoários

Parasitas protozoários os quais infectam os pulmões não correspondem a este sítio anatômico, geralmente estes quadros patológicos estão relacionados à disseminação da parasitose pelo corpo⁵.

Dentre os mesmos, pode-se destacar o *Toxoplasma gondii*, agente etiológico da doença toxoplasmose, uma parasitose com distribuição abrangente, caracterizada clinicamente por ser assintomática, exceto em mulheres grávidas e pacientes imunocomprometidos. Todavia, é notório destacar que a gravidade dos sintomas clínicos irá depender da resistência do hospedeiro e virulência da cepa parasitária. Os membros da família Felidae (gato doméstico e seus parentes) são identificados como hospedeiros definitivos⁴⁵⁻⁴⁶.

A transmissão deste protozoário dá-se pelo consumo de alimentos infectados (comer carnes mal cozidas e contaminadas com cistos de bradizoítos, por exemplo, a de porco), infecção de animal para humano (importante via de transmissão para mulheres grávidas), transmissão de mãe para filho e por transplante de órgão (raramente)⁴⁷.

Há relatos na literatura que o *Toxoplasma gondii* pode acometer os pulmões, ocasionando a toxoplasmose pulmonar, na qual as manifestações clínicas compreendem a presença de regiões extensas de necrose com danos nas paredes alveolares. Os espaços alveolares estavam preenchidos com um exsudado fibrinoso, macrófagos e neutrófilos preservados, detritos nucleares e células fantasmas, além de uma presente quantidade moderada de eosinófilos. Ainda puderam perceber dois padrões morfológicos: primeiro uma pneumonite intersticial com poucos taquizoítos (a maioria dos mesmos encontram-se no interior das células) e segundo uma pneumonia necrosante grave em que os taquizoítos são numerosos e muitos estão fora das células (explicado pela lise das

células devido à multiplicação dos taquizoítos). A toxoplasmose pulmonar, por sua vez, é mais relata em imunodeficientes⁴⁸⁻⁴⁹.

Outro protozoário pelo qual pode infectar o pulmão é o *Plasmodium falciparum*, agente etiológico da enfermidade malária, sendo o mesmo responsável aos quadros mais graves da doença. O ciclo biológico deste parasito depende da expressão de diversas proteínas especializadas pertencentes ao hospedeiro, estas irão determinar sua invasão a distintos tipos de células, sobrevivência dentro e/ou fora do ambiente celular e ao escape das respostas imunológicas⁵⁰⁻⁵¹.

A doença pulmonar, causada pelo *Plasmodium falciparum*, está relacionada à evolução da enfermidade de modo multissistêmico. Exclusivamente, os sintomas pulmonares são repentinos e sobrevém rapidamente de tosse ou dispnéia para hipóxia grave e parada respiratória. O estágio terminal é frequentemente antecedido por anormalidades respiratórias. A princípio, os sinais clínicos de envolvimento pulmonar podem ser dispneia, cianose circumoral (se espalha para o rosto e extremidades) e elevação da frequência respiratória. Uma tosse espasmódica pode ocorrer e existe uma redução no hematócrito. Os estertores e os ronos dispersos podem ser escutados nos aspectos basais dos pulmões, e o escarro com sangue e espumoso pode ser produzido. Os referidos sinais são de péssimo prognóstico, e o óbito geralmente ocorre 24 horas após a identificação do envolvimento da malária no pulmão⁵⁻⁵²⁻⁵³.

Entamoeba histolytica é um parasito unicelular (protozoário), causador da doença amebíase e provoca abscessos extra-intestinais e disenteria. É transmitida pela via oral-fecal, devido à contaminação da água e alimentos com fezes em decorrência a presença de cistos, fator associado a falta de higiene domiciliar, além de poder infectar o humano mediante o contato direto ou sexualmente. Indivíduos imunocomprometidos são vulneráveis as formas mais severas da parasitose¹⁶⁻⁵⁴.

A manifestação clinicas mais prevalente da amebíase extra-intestinal é o abscesso hepático amebiano. Em contrapartida, a amebíase pulmonar é uma forma bastante rara de amebíase extra-intestinal. A amebíase pleuropulmonar tem manifestações clínicas diversas, podendo aparecer febre, dor torácica, tosse e expectoração de pus com cor e odor, podendo ter infecções secundárias⁵⁵⁻⁵⁶.

4. Conclusões

Diversos parasitos, sejam os mesmos helmintos ou protozoários, podem conforme determinado estágio de seu ciclo biológico, migrar ao pulmão e infecta-lo. Na maioria dos casos, o quadro patológico e sintomatologia dão-se devido a um processo imunológico ou inflamatório, como resposta ao determinado parasito infectante no intuito de elimina-lo. Tais parasitoses são doenças negligenciadas, as quais suas incidências estão interligadas

em regiões a falta de saneamento básico e higiene, com isso são bastantes prevalentes em países subdesenvolvidos.

A infecção por parasitas humanos pode ser considerado um obstáculo relevante para os profissionais de saúde. Sendo assim, um conhecimento básico em relação aos referidos organismos, ajudara-os na eliminação de tais barreiras, por aperfeiçoar o diagnóstico clínico das mesmas. Entretanto, o acervo científico disponível é precário, trazendo consigo a necessidade em explorar esta temática.

Referências

1. Vilares A, Borges V, Sampaio D, Vieira L, Ferreira I, Martins S, Reis T, Gomes JP, Gargaté MJ. Sequenciação de nova geração: o paradigma dos parasitas. Boletim Epidemiológico Observações. 2018; 7(Supl 10):34-37.
2. Antunes RS, Morais AF. Correlação de alterações hematológicas em doenças parasitárias. Revista Brasileira de Análises Clínicas. 2019; 51(3):191-195.
3. Costa JO, Resende JA, Gil FF, Santos JFG, Gomes MA. Prevalence of *Entamoeba histolytica* and other enteral parasitic diseases in the metropolitan region of Belo Horizonte, Brazil - A cross-sectional study. Sao Paulo Medical Journal. 2018; 136(4):319-323.
4. Carrion MN, Hamer DH, Evans D. Parasitic Diseases, an Overview. International Encyclopedia of Public Health, 2017; 399-408.
5. Akuthota P, Weller PF. Eosinophilic pneumonias. Clinical microbiology reviews, 2012; 25(4):649-660.
6. Procop GW, Neafire RC. Human Parasitic Pulmonary Infections. In: ZANDER DS, FARVER CF. Pulmonary pathology. Second edition. Philadelphia: Elsevier, 2018. p. 289-314;
7. Savioli L, Gabrielli AF, Montresor A. Helminthic Diseases: Intestinal Nematode Infections. International Encyclopedia of Public Health, 2017; 568-575.
8. Jourdan, PM, Lamberton PH, Fenwick A, Addiss DG. Soil-transmitted helminth infections. The Lancet, 2018; 391(10117), 252-265.
9. Deslyper G, Sowemimo OA, Beresford J. Holland CV. *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum* vary in their larval burden in a mouse model. Journal of Helminthology. 2020; 94:e128-e128.
10. Braga C, Avellar M, Cardoso MC, Haueisen M, Alvarenga J. Modelos Didáticos Para o Ensino de Ascaridíase. Sinapse Múltipla. 2018; 7(2):160-164.
11. Ramírez-Olivencia G, Espinosa MÁC, Martín AB, Núñez NI, Parras ER, Núñez ML, Puente SP. Imported strongyloidiasis in Spain. *International Journal of Infectious Diseases*, 2014; 18:32-37.

12. Byard RW. Lethal strongyloidiasis – Diagnostic and forensic issues. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2019; 62:103-106.
13. Digiulio M. Strongyloidiasis. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2019; 15(6):438-443.
14. Walana W, Aidoo NK, Tay SCK. Prevalence of hookworm infection: a retrospective study in Kumasi. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2014; 4:S158-S161.
15. Monteiro KJL, Jaeger LH, Nunes BC, Calegar DA, Reis ERC, Bacelar PAA, Santos JP, Bóia MN, Carvalho-Costa FA. Mitochondrial DNA reveals species composition and phylogenetic relationships of hookworms in northeastern Brazil. *Infection, Genetics and Evolution*. 2019; 68:105-112.
16. Silva RSB, Malheiros AF, Santos DP, Shaw JJ, Araújo MDSM, Campos, WNL. Estudo de parasitoses intestinais em moradores de corumbá, Mato Grosso do Sul, Brasil. *Revista Ibero-Americana de Ciências Ambientais*. 2019; 10(2):109-128.
17. Allen J, Wert M. Eosinophilic Pneumonias. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018; 6(5):1455-1461.
18. Gipson K, Avery R, Shah H, Pepiak D, Bégué RE, Malone J, Wall LA. Löffler syndrome on a Louisiana pig farm. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2016; 19:128-131.
19. Cottin V. Eosinophilic Lung Diseases. *Clinics in Chest Medicine*. 2016; 37(3):535-556.
20. Price M, Gilman MD, Carter BW, Sabloff BS, Truong MT, Wu CC. Imaging of eosinophilic lung diseases. *Radiologic Clinics*. 2016; 54(6), 1151-1164.
21. Warrell CE, Checkley AM. The investigation of eosinophilia. *Medicine*. 2018; 46(1):30-35.
22. Juneja P, Ariani CV, Ho YS, Akorli J, Palmer WJ, Pain A, Jiggins FM. Exome and transcriptome sequencing of *Aedes aegypti* identifies a locus that confers resistance to *Brugia malayi* and alters the immune response. *PLOS Pathogens*. 2015; 11(3):1-32.
23. Small ST, Reimer LJ, Tisch DJ, King CL, Christensen BM, Siba PM, Kazura JW, Serre D, Zimmerman PA. Population genomics of the filarial nematode parasite *Wuchereria bancrofti* from mosquitoes. *Molecular ecology*. 2016; 25(7):1465-1477.
24. Kalyanasundaram R, Khatri V, Chauhan N. Advances in vaccine development for human lymphatic filariasis. *Trends in Parasitology*. 2020; 36:195-205.
25. Lourens GB, Ferrell DK. Lymphatic Filariasis. *Nurs Clin North Am*. 2019; 54(2):181-192.
26. Poole CB, Gu W, Kumar S, Jin J, Davis PJ, Bauche D, McReynolds LA. Diversity and expression of microRNAs in the filarial parasite, *Brugia malayi*. *PLoS One*. 2014; 9(5): e96498.
27. Karadjian G, Fercoq F, Pionnier N, Vallarino-Lhermitte N, Lefoulon E, Nieguitsila A, Specht D, Carlin LM, Martin C. Migratory phase of *Litomosoides sigmodontis* filarial

- infective larvae is associated with pathology and transient increase of S100A9 expressing neutrophils in the lung. *PLoS neglected tropical diseases*. 2017; 11(5), e0005596.
28. Tsanglao WR, Nandan D, Chandelia S, Arya NK, Sharma A. Filarial Tropical Pulmonary Eosinophilia: a condition masquerading Asthma, a series of 12 cases. *J Asthma*. 2019; 56(7):791-798.
29. Mullerpattan JB, Udwadia ZF, Edwadia FE. Tropical pulmonary eosinophilia - A review. *The Indian Journal of Medical Research*. 2013; 138(3):295-302.
30. Thakare PH, Utpat KV, Desai UD, Joshi JM. et al. Tropical Pulmonary Eosinophilia - Beware of relapses. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*. 2017; 4(75):4448-4450.
31. Li BW, McNulty SN, Rosa BA, Tyagi R, Zeng QR, Gu KZ, ... Mitreva M. Conservation and diversification of the transcriptomes of adult *Paragonimus westermani* and *P. skrjabini*. *Parasites & vectors*. 2016; 9(497):1-11.
32. Kwon YS, Lee HW, Kim HJ. *Paragonimus westermani* infection manifesting as a pulmonary cavity and adrenal gland mass: A case report. *J Infect Chemother*. 2019; 22:815-818.
33. Wu Y, Zhou Y, Jin X, Li Y, Li H, Dai J, Wang G, Wu, C. Diagnosis and surgical management of pericardial effusion due to paragonimiasis. *International Journal of Infectious Diseases*. 2019; 83:102-108.
34. Chen WQ, Deng Y, Zhang YL, Ai L, Chen JX, Lin XM, Du X, Li P, Zhou R, Yang C, Liu Y, Zhang H, Xu B, Zhao Y. A case of group infections with *Paragonimus* species in Henan, Central China. *Acta Tropica*. 2020; 202:1-14.
35. Marques SMT, Oliveira MRF, Mattos MJT. Parasitos gastrintestinais em gatos da cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. *Pubvet*. 2017; 11(11):1132-1137.
36. Torres AH, Vázquez EG, Escudero EM, Martínez JH, Gómez JG, Hernández MS. Parasitosis con manifestaciones clínicas respiratorias. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2018; 12(58), 3395-3402.
37. Rocha TJM, Santos MCS, Lima MVM, Calheiros CML, Wanderley FS. Aspectos epidemiológicos e distribuição dos casos de infecção pelo *Schistosoma mansoni* em municípios do Estado de Alagoas, Brasil. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*. 2016; 7(2):27-32.
38. Boland JM, Pritt B. Histopathology of parasitic infections of the lung. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2017; 4(6):550-559.
39. Nicolao MC, Rodrigues CR, Cumino AC. Extracellular vesicles from *Echinococcus granulosus* larval stage: Isolation, characterization and uptake by dendritic cells. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2019; 13(1);1-24.

40. Conraths FJ, Probst C, Possenti A, Boufana B, Saulle R, Torre G, Busani L, Casulli A. Potential risk factors associated with human alveolar echinococcosis: Systematic review and meta-analysis. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2017; 11(7):1-15.
41. Siles-Lucas M, Casulli A, Cirilli R, Carmena D. Progress in the pharmacological treatment of human cystic and alveolar echinococcosis: Compounds and therapeutic targets. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2019; 12(4):1-48.
42. Al-Jawabreh A, Erekat S, Dumaidi K, Nasereddin A, Al-Jawabreh H, Azmi K, Al-Laham N, Nairat M, Casulli A, Maqboul H, Abdeen Z. The clinical burden of human cystic echinococcosis in Palestine, 2010-2015. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2017; 11(7):1-13.
43. Gupta N, Meena M, Harish S, Patil CB, Kewlani JP. A rare case of pulmonary cysticercosis manifesting as lung cavity with pleural effusion. *Lung India*. 2015; 32(5): 515–517.
44. Ferreira D, Ferreira FLA. Teníase e Cisticercose. *PUBVET*. 2016; 11:103-206.
45. Carmo EL, Morais RAPB, Oliveira AS, Figueredo JE, Figueredo MC, Silva AV, Bichara CNC, Póvoa MM. Soroepidemiologia da infecção pelo *Toxoplasma gondii* no município de Novo Repartimento, Estado do Pará, Brasil. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*. 2016; 7(4):79-87.
46. Cadore GC, Camillo G, Sangioni LA, Vogel FS. Virulência e multiplicação de isolados de *Toxoplasma gondii* da região central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2018; 38(6):1026-1029.
47. Baldwin KJ. Toxoplasmosis. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology. 2014; 4:480-484.
48. Baldotto SB, Oliveira PP, Antunes RM, Oliveira PDD, Feitosa PP, Pereira DA. Toxoplasmose com repercussão neurológica: relato de caso. *Rev Cient Eletronica Cienc Soc FAIT*. 2014; 5(1):1-34.
49. Pastorello RG, Costa ACL, Sawamura MVY, Nicodemo AC, Duarte-Neto AN. Disseminated toxoplasmosis in a patient with advanced acquired immunodeficiency syndrome. *Autopsy & case reports*. 2018; 8(1):1-8.
50. Metwally NG, Tilly AK, Lubiana P, Roth LK, Dörpinghaus M, Lorenzen S, Schuldt K, Witt S, Bachmann A, Tidow H, Gutschmann T, Burmester T, Roeder T, Tannich E, Bruchhaus I. Characterisation of *Plasmodium falciparum* populations selected on the human endothelial receptors P-selectin, E-selectin, CD9 and CD151. *Sci Rep*. 2017; 7(1):4069.
51. Prakash P, Zeeshan M, Saini E, Muneer A, Khurana S, Kumar Chourasia B, Deshmukh A, Kaur I, Dabral S, Singh N, Anam Z, Chaurasiya A, Kaushik S, Dahiya P, Kalamuddin M, Kumar Thakur J, Mohammed A, Ranganathan A, Malhotra P. Human Cyclophilin B forms

- part of a multi-protein complex during erythrocyte invasion by *Plasmodium falciparum*. *Nat Commun*. 2017; 8(1):1548.
52. Elzein F, Mohammed N, Ali N, Bahloul A, Albadani A, Alsherbeeni N. Pulmonary manifestation of *Plasmodium falciparum* malaria: Case reports and review of the literature. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2017; 22:83-86.
53. Leopold SJ, Ghose A, Plewes KA, Mazumder S, Pisani L, Kingston HWF, Paul S, Barua A, Sattar MA, Huson MAM, Walden AP, Henwood PC, Riviello ED, Schultz MJ, Day NPJ, Kumar Dutta A, White NJ, Dondorp AM. Point-of-care lung ultrasound for the detection of pulmonary manifestations of malaria and sepsis: An observational study. *PLoS One*. 2018; 13(12):e0204832.
54. Santos RV, Fontes G, Duarte IA, Santos-Júnior JA, Rocha EM. Identification of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* infection in Maceió, Alagoas State, northeast Brazil. *Journal of Infection in Developing Countries*. 2016; 10(10):1146-1150.
55. Zhu H, Min X, Li S, Freng M, Zhang G, Yi X. Amebic lung abscess with coexisting lung adenocarcinoma: a unusual case of amebiasis. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*. 2014; 7(10):8251-8254.
56. Liu YY, Ying Y, Chen C, Hu YK, Yang FF, Shao LY, Cheng XJ, Huang YX. Primary pulmonary amebic abscess in a patient with pulmonary adenocarcinoma: a case report. *Infectious Diseases of Poverty*. 2018; 7(34):1-5.