

Acometimento pulmonar nas moléstias parasitárias

Pulmonary aspects in parasitic diseases

Rodrigo Siqueira-Batista*, Andréia Patrícia Gomes**,
Eduardo Cesar Faria***, Sávio Silva Santos*, Ricardo Pereira Igreja****.

"Existe uma forma muito fácil de tornar-se um Buda: não fazendo nenhum mal, não tendo apego ao nascimento e morte, sendo profundamente compassivo com todos os seres, respeitando os que estão acima, sendo solidário com aqueles que estão abaixo, não sentindo aversão ou desejo por nenhuma coisa, não pensando ou se preocupando - isto é chamado Buda. Não o procure em nenhum outro lugar."

Zenji Dogen, Mestre Zen-Budista

Introdução

As enfermidades parasitárias causadas por protozoários e helmintos, em muitas circunstâncias, cursam com comprometimento respiratório, por vezes de marcante gravidade^(1,2). Sem embargo, por se tratarem de situações clínicas menos usuais, são em geral pouco cogitadas em termos de diagnóstico diferencial, impossibilitando a detecção e terapêutica precoces. Com base nessas premissas proceder-se-á, no presente artigo, uma breve revisão dos principais agentes relacionados, direta ou indiretamente às

alterações pulmonares, à guisa de uma breve introdução ao assunto.

Protozoários

Plasmodium falciparum

O acometimento pulmonar na malária, a ponto de se constituir como uma emergência, está relacionado à infecção grave por *P. falciparum*. A doença causada por esta espécie é mais grave e lesiva, ocorrendo agressão à microcirculação, particularidade não observada nas outras três espécies do gênero *Plasmodium*^(3,4,5). É sempre válido ressaltar que a malária por *P. falciparum* deve ser sempre considerada como grave ou potencialmente grave em pacientes não-imunes, mesmo quando não são observados inicialmente os sinais clássicos de gravidade adotados pela Organização Mundial de Saúde⁽⁶⁾.

Após a invasão do parasita, progressivamente, há mudanças na membrana celular com alteração das propriedades de transporte, exposição de antígenos de superfície e inserção de proteínas derivadas do parasita⁽⁶⁾.

*Disciplina de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Teresópolis, Fundação Educacional Serra dos Órgãos.

**Disciplinas de Clínica Médica e Propedêutica Médica, Faculdade de Medicina de Teresópolis, Fundação Educacional Serra dos Órgãos.

***Medicina Tropical, Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz.

****Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias, Faculdade Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

correspondência: Prof. Rodrigo Siqueira Batista
Avenida Alberto Torres, 1400, apto. 206 - Várzea - Teresópolis - RJ.
Tel.: 0-XX-21-644-4703 • e-mail: anaximandro@hotmail.com

Artigo recebido para publicação no dia 15/02/2002 e aceito no dia 10/05/2002, após revisão.

Os eritrócitos, parasitados pelo agente, apresentam protuberâncias em sua superfície, facilitando a aderência destas às células endoteliais de vênulas pós-capilares e capilares de diversos órgãos como cérebro, pulmões e rins. Estes fatos propiciam maior gravidade à doença, através do fenômeno conhecido por citoaderência⁽⁷⁾. Ademais, há ligação das células parasitadas às endoteliais, dependente da presença de receptores da célula do hospedeiro como o ELAM-1, o ICAM-1, o VCAM-1, CD36 e outros⁽⁷⁾.

Somando-se à citoaderência, existe também o processo de produção de "rosetas", onde células parasitadas aderem a células não infectadas. Há, portanto, um efeito sinérgico na patogênese da malária grave, com formação de agregados celulares que interferem com o fluxo na microcirculação⁽⁶⁾. Estas alterações da microcirculação levam, nos pulmões, a alterações dramáticas que se expressam clinicamente por edema pulmonar. Nestes casos os pulmões apresentam congestão vascular, edema intersticial e alveolar. Observam-se, em alguns casos, a presença de eritrócitos parasitados aderidos ao endotélio dos capilares pulmonares e, eventualmente, franca hemorragia intra-alveolar⁽⁸⁾.

Em relação às manifestações clínicas, há febre alta contínua e de difícil controle. Classicamente descreve-se pirexia em paroxismos acompanhada por calafrios, intensa queda do estado geral, astenia e mialgia. Em geral ocorre também prostração, cefaléia e alterações laboratoriais como elevação de aminotransferases, bilirrubinas e distúrbios nos fatores da coagulação⁽⁹⁾. Nas infecções graves, ocorrem, perfusão tissular inadequada, com déficit de oxigenação, além de alterações do metabolismo ácido-básico e comprometimento de múltiplos órgãos, características da sepse⁽³⁾. Como critérios de gravidade, temos coma (Glasgow menor que 7), anemia (hemoglobina com níveis inferiores a 5 g/dl ou hematócrito menor que 15%), hemorragias (associadas, em geral, à uremia e/ou coagulação intravascular disseminada), hipoglicemia (pela hiperparasitemia ou por efeito adverso do quinino), acidose metabólica pH abaixo de 7,2 e bicarbonato sérico menor que 15 mmol/L), distúrbios renais (azotemia pré-renal e necrose tubular aguda) e distúrbios pulmonares (edema agudo de pulmão e síndrome de angústia respiratória do adulto - SARA).

O desenvolvimento de edema pulmonar em geral associa-se à hiperparasitemia, gestação, insuficiência renal e reposição hídrica parenteral excessiva. Deste modo, a reposição de líquidos no paciente com malária deve ser feita de forma parcimoniosa, em geral não se ultrapassando uma pressão venosa central de 5 cm H₂O.

Clinicamente há aumento da frequência respiratória e dispnéia, tosse não produtiva, cianose de extremidades e estertores crepitantes à ausculta. Na telerradiografia de tórax são encontrados infiltrados pulmonares difusos bilaterais, semelhantes aos observados no edema agudo de pulmão cardiogênico^(8,10).

Para o diagnóstico é importante um alto grau de suspeição. A malária é uma das hipóteses a serem investigadas em pacientes com quadros de febre à esclarecer, com história epidemiológica que possibilite a infecção por *Plasmodium spp*^(11,12). A presença de febre deve sempre levar o profissional de saúde a indagações sobre a história epidemiológica do indivíduo como viagens a áreas endêmicas da doença, principalmente à Amazônia legal, à Ásia e à África^(11,13). Deve-se também suspeitar da possibilidade em casos de febre e hemotransfusão, transplante de órgãos ou acidentes com material perfuro-cortante⁽¹²⁾.

A investigação laboratorial é feita a partir das técnicas de hematoscopia (distensão sangüínea e gota espessa) coradas pelo Giemsa ou um dos outros derivados de Romanowsky. A distensão de sangue periférico permite a identificação da morfologia do parasita, com a diferenciação da espécie infectante, que é importante para a adequação do tratamento⁽¹⁴⁾. Por outro lado, a gota espessa é um exame que aumenta a chance do diagnóstico, pois permite a visualização de uma maior quantidade de parasitas, graças à possibilidade de examinar um volume sangüíneo três a cinco vezes maior, elevando a sensibilidade do método. Além disso, a gota permite a determinação da parasitemia, que é fator preditor de gravidade na infecção pelo *P. falciparum*, além de possibilitar o acompanhamento da queda da mesma, após o início da terapêutica. Outros métodos vêm sendo desenvolvidos para o estabelecimento do diagnóstico de malária, tais como a imunofluorescência indireta, o ensaio imunoenzimático (ELISA), a pesquisa do parasita pelo "Método dos Capilares" e o ParaSight®⁽⁹⁾.

O diagnóstico diferencial da malária deve ser feito com outras enfermidades que cursam com febre e hepatoesplenomegalia. Devem ser lembradas a febre amarela, o dengue, a hepatite, o calazar, a endocardite infecciosa, as sepse bacteriana, as leucoses, a leptospirose e a síndrome de mononucleose^(8,9).

A terapia deve ser implementada o mais precocemente possível. O objetivo do tratamento da malária grave é o controle imediato da parasitemia, já que esta funciona como fator determinante de gravidade, logo as drogas utilizadas prioritariamente são esquizotomicidas eritrocitárias de ação rápida. Como o

quadro é de gravidade e para obtenção de níveis séricos com maior rapidez, deve ser utilizado fármaco por via intravenosa (quinino na dose de 5 a 10 mg/kg a cada seis ou oito horas) associado ou não à artemisinina (2 mg/kg, diluído em solução isotônica, até 50 ml de volume, infundido em 5 minutos). Não devem ser administradas drogas como a mefloquina, a cloroquina e o halofantrine pela apresentação somente por via oral^(6,9).

Especificamente em relação ao comprometimento pulmonar, os casos de insuficiência respiratória e SARA devem ser conduzidos seguindo as condutas habituais, com ventilação assistida, pressão expiratória final positiva (PEEP) e controle efetivo da administração de líquidos^(3,15). Ademais, como é peculiar a outros pacientes graves, devem estar sob monitorização contínua cardíaca, do débito urinário e dos sinais vitais, além de se necessário, métodos mais eficazes de monitorização hemodinâmica com aferição da pressão capilar pulmonar e pressão arterial média, segundo indicações específicas, sendo a necessidade de cuidados intensivos premente, preferindo-se a internação em unidade de terapia intensiva.

A despeito do tratamento, o prognóstico do acometimento pulmonar na malária grave é sombrio, sendo descritas taxas de letalidade superiores a 80%^(6,8).

Toxoplasma gondii

T. gondii é um parasito intracelular capaz de infectar várias células, promovendo diferentes condições mórbidas em humanos e animais⁽²⁸⁾. Entre as principais manifestações da toxoplasmose temos a doença congênita, a síndrome de *mononucleose*, o comprometimento ocular e a reativação em imunodeprimidos (em especial nos pacientes com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida - SIDA - AIDS)^(16,17,18).

Nos pacientes com AIDS, além do clássico acometimento do sistema nervoso central, também tem sido descrita toxoplasmose disseminada, com envolvimento do coração, do músculo esquelético, do cólon, dos pulmões e de outros órgãos⁽¹⁹⁾. Eventualmente o quadro cursa com choque séptico e falência de múltiplos órgãos e sistemas. O envolvimento pulmonar (pneumonite) manifesta-se por quadro "arrastado" com tosse, febre e dispnéia, podendo evoluir com marcante gravidade⁽²⁰⁾. Na teleradiografia de tórax observa-se infiltrado intersticial⁽²⁰⁾, devendo-se fazer diagnóstico diferencial com tuberculose e pneumocistose^(19,21,22). O diagnóstico de certeza pode ser estabelecido pela análise do lavado broncoalveolar, através do encontro de taquizoítos de *T. gondii* (por técnicas de coloração

especial), do ELISA para detecção de antígenos, da técnica de peroxidase-antiperoxidase e técnicas de fluorescência⁽²⁰⁾.

Em termos terapêuticos, o esquema de escolha continua sendo a associação de sulfadiazina (1-1,5g, via oral, de 6/6 horas) + pirimetamina (25-50mg, via oral, uma vez ao dia) + ácido fólico (10-20mg, via oral, uma vez ao dia), tendo como alternativa a associação clindamicina (600mg, via oral ou intravenosa, 6/6 horas) + pirimetamina + ácido fólico (ambos na mesma dose anteriormente descrita)^(20,23).

Entamoeba histolytica

A amebíase (infecção causada por *E. histolytica*, protozoário da classe *Rhizopodea*), determina quadros clínicos de diarreia e/ou disenteria, podendo também causar quadros de acometimento extra-intestinal, especialmente no fígado⁽²⁴⁾. Em relação à doença pulmonar, eventualmente há extensão da lesão hepática, com ocorrência de empiema amebiano, e fístulização broncopulmonar, que se acompanha muitas vezes por vômito^(24,25). *E. histolytica* pode também causar abscesso primário no tecido pulmonar⁽²⁶⁾.

A avaliação radiológica é útil para a avaliação de lesões pulmonares (abscessos e derrame pleural). O diagnóstico é estabelecido pelo achado de trofozoítos de *E. histolytica* no líquido pleural ou no material obtido por biópsia e/ou lavado broncoalveolar. O tratamento é feito com metronidazol (750mg, três vezes ao dia, por 10 a 14 dias), havendo boa resposta ao tratamento^(25,26).

Rinosporidium seeberi

Este patógeno, até pouco tempo pertencente ao reino Fungi (mais recentemente foi classificado como um protista)⁽²⁷⁾, causa a rinosporidiose, enfermidade caracterizada pela formação de um granuloma vegetante, poliposo, que acomete caracteristicamente as fossas nasais. Outras localizações descritas incluem o aparelho ocular (conjuntiva palpebral, conjuntiva bulbar e saco lacrimal), conduto auditivo externo, vagina, reto e períneo⁽²⁶⁾. Infecções generalizadas foram igualmente descritas, mostrando que o parasito, em raríssimos casos, pode disseminar-se por via hematogênica⁽²⁸⁾.

A enfermidade se caracteriza por massa papilomatosa vermelha, de tamanho variável, dando ao doente sensação de corpo estranho. As lesões sangram facilmente e são acompanhadas de prurido e rinorréia abundante. A epistaxe é igualmente freqüente, razão pela qual muito cuidado deve ser tomado durante a rinoscopia. A epistaxe costuma ser o motivo pelo qual o paciente procura o Serviço de Emergência⁽²⁹⁾. Pequenos

pontos brancos-amarelados podem ser percebidos na superfície da massa papilomatosa, correspondendo aos esporângios, que é um sinal característico de infecção pelo *R. seeberi*. Sintomas de obstrução nasal são freqüentes. As lesões evoluem lentamente e podem se localizar na faringe e na úvula.

O diagnóstico é predominantemente laboratorial. O diagnóstico rápido de rinosporidiose é feito com a fixação dos esfregaços dos exsudatos nasais pelos vapores de ácido ósmico, permitindo evidenciar os esporos com grande nitidez, sem necessidade de técnicas de coloração, bastando montar a preparação em bálsamo ou, então, examiná-la diretamente⁽²⁷⁾. De outro modo, a pesquisa pode ser também realizada pela coleta das formações branco-amareladas dos pólipos, que correspondem aos esporângios, esmagando-se entre lâmina e lamínula ou, alternativamente fazer um esfregaço, fixando-o em álcool metílico. Em seguida, cora-se as lâminas pelo May-Grünwald ou pelo Giemsa. Outra técnica é o exame histopatológico que permite a observação das formas evolutivas do *R. seeberi*, sendo freqüente a presença de material de natureza gordurosa no interior das formas jovens do fungo.

Em relação à terapêutica, esta é essencialmente cirúrgica, com a extirpação dos tumores com auxílio do bisturi elétrico⁽²⁷⁾.

Leishmania donovani

O protozoário *L. donovani* é o agente etiológico do calazar (ou leishmaniose visceral)⁽³⁰⁾. Três subespécies são implicadas como causadoras de doença humana: *L. donovani*, *L. infantum* e *L. chagasi*⁽³¹⁾. Em relação ao comprometimento pulmonar, vários autores referem tosse como um sintoma freqüente no calazar⁽³²⁾. Este e outros achados de comprometimento pulmonar eram atribuídos a complicações infecciosas (virais e bacterianas). Sem embargo, mais recentemente, demonstrou-se que em boa parte dos casos há pneumonite intersticial parasitária, sobretudo em pacientes co-infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)⁽³¹⁾. O exame histopatológico mostra septos interalveolares espessados por infiltrado inflamatório constituído de macrófagos, linfócitos e plasmócitos, congestão de capilares septais e leve grau de edema^(30,31). Na maior parte dos casos a alteração pulmonar regride com o tratamento específico (com antimoniais pentavalentes ou anfotericina B)^(30,33). É importante ter em mente, no entanto, que a pneumonite parasitária do calazar deve ser diferenciada de pneumonia bacteriana, esta última importante causa de óbito em pacientes acometidos pela doença⁽³¹⁾.

Trypanosoma brucei

Parasito causador da doença do sono (tripanossomíase humana africana), protozoose restrita ao continente africano⁽³⁴⁾. Duas espécies são descritas como promotoras de doença humana: *T. brucei gambiense* e *T. brucei rhodesiense*⁽³⁵⁾.

Na história natural da doença do sono pode-se distinguir dois períodos, o hemolinfático (fase inicial da moléstia em que predomínio do acometimento de órgãos do sistema mononuclear fagocitário) e o nervoso (em que há invasão do sistema nervoso central e surgimento gradual de alterações neuropsiquiátricas)⁽³⁵⁾. No período hemolinfático, sobretudo nas infecções por *T. brucei rhodesiense* (quadros mais agressivos), pode haver comprometimento respiratório caracterizado por síndrome de derrame pleural (no contexto de serosite presente na doença)⁽³⁶⁾. O tratamento da tripanossomíase humana africana é feito com suramina (período hemolinfático), melasorprol e eflornitina (estes últimos empregados no período nervoso)⁽³⁵⁾.

Helmintos

Ascaris lumbricoides, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Strongyloides stercoralis* são helmintos nematódeos. Por sua característica evolutiva de "passagem" pelos pulmões (ciclo pulmonar ou de Loss) podem causar comprometimento respiratório nos pacientes infectados^(26,37,38). O quadro clínico típico é a síndrome de Löeffler, caracterizada por tosse não produtiva, febre baixa, dor torácica, astenia, náuseas, vômitos e dispnéia que pode ser de leve a moderada⁽³⁹⁾. Nos casos mais graves há febre alta, tosse com expectoração amarelada (eventualmente com raias de sangue), mal-estar geral, cefaléia e dispnéia que pode ser intensa^(40,41). Em relação a *S. stercoralis*, o patógeno é também implicado em quadros graves de infecção disseminada em pacientes imunodeprimidos (especialmente nos doentes em uso de corticosteróides e citostáticos)⁽⁴²⁾. Nestes casos, as larvas que atravessam a parede intestinal e caem na circulação, carregam gemas gram-negativos entéricos (*Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae*, principalmente), o que leva à sepse e meningite.

A telerradiografia de tórax mostra infiltrado pulmonar "migratório" que, quando associado à eosinofilia, elicit a suspeita diagnóstica⁽⁴³⁾. O tratamento das infecções por *A. lumbricoides*, *A. duodenale* e *N. americanus* é feito com anti-helmínticos como mebendazol (100mg, duas vezes ao dia, por três dias) e albendazol (400mg, dose única), havendo boa resposta clínica^(40,41). Nos casos de estrogiloidíase, o tratamento

é realizado com tiabendazol (esquema mais usual: 1g/dia, em dose única diária, por cinco dias) ou cambendazol (5mg/kg em dose única, repetida sete dias após)⁽⁴²⁾. Nas sepses por Gram-negativos é preferível um esquema com a associação de ceftazidime e amicacina, aconselhável por se tratar de infecção grave em imunodeprimido (efeito sinérgico), além de atuar sobre *Enterobacteriaceae* e *Pseudomonas aeruginosa* (patógenos importantes em ambiente hospitalar)^(42,44).

Gênero *Toxocara*

Helmintos do gênero *Toxocara* (*Toxocara canis* e *Toxocara cati*), nematódeos típicos de outros mamíferos, são implicados na síndrome da larva migrans visceral, um conjunto de manifestações clínico-laboratoriais decorrente da migração prolongada de larvas e que, eventualmente, se alojam nos tecidos humanos, onde estão "condenadas" à morte sem chegarem ao estágio adulto⁽⁴⁵⁾.

Após a penetração através da pele, inicia-se o processo de migração tecidual, durante o qual as larvas liberam produtos antigênicos. Esses antígenos constantemente liberados, funcionam como alvo e estímulo para o sistema imune, levando à produção de eosinófilos e a uma permanente alteração da organização do sistema cárdio-pulmonar. Caracteriza-se clinicamente por febre, hepatomegalia, tosse e sibilos com infiltrado pulmonar, dor abdominal, esplenomegalia, linfadenite, irritabilidade, mal-estar, anorexia e lesões urticariformes em tronco e membros^(26,38,45). Os achados laboratoriais e radiológicos assemelham-se aos descritos anteriormente para *A. lumbricoides* e demais patógenos, sendo marcante a eosinofilia persistente e a hipergamaglobulinemia^(40,45). O diagnóstico específico não é fácil, visto que não há material parasitário excretado (como ovos ou larvas) e que é difícil encontrar a larva em biópsia. Os métodos sorológicos ficam na dependência do valor preditivo positivo da técnica usada, sendo citados PAT (absorção de precipitinas), CIE (contra-imunoeletroforese), imunofluorescência indireta e ELISA. O tratamento é feito com anti-helmínticos, sendo mais usados dietilcarbamazina, tiabendazol, albendazol, mebendazol e cambendazol^(26,32,45,46).

Lagochilascaris minor

A lagoquilascariase, moléstia descrita por Leiper em 1909^(47,48), é uma helmintose encontrada na região tropical da América - desde o México até o Sul do Brasil - causada pelo nematódeo *Lagochilascaris minor*^(49,50). O helminto é contraído, acidentalmente, pelo homem e por animais domésticos,

provavelmente, por ocasião da ingestão de água ou carne de caça contaminada^(51,52,53).

Clinicamente, caracteriza-se por cursar com tumorações purulentas, subcutâneas, situadas na região cervical, havendo alterações das vias aéreas superiores (seios paranasais, mastóide e ouvido médio), podendo evoluir para acometimento cerebral ou pulmonar, em alguns casos com evolução fatal⁽⁵⁴⁾. O diagnóstico é feito pela pesquisa do helminto adulto, das larvas ou dos ovos na secreção purulenta que emerge espontaneamente das lesões, tanto pela avaliação macroscópica quanto à microscopia. Para o tratamento, vários fármacos já foram empregados, entre os quais tiabendazol, levamisol, dietilcarbamazina, mebendazol, albendazol, praziquantel, cambendazol e ivermectina, sendo os dois últimos consideradas as melhores opções para o tratamento da helmintose^(49,52).

Wucheria bancrofti e outras filárias

Diversas filárias são descritas como patógenos humanos, com destaque para *W. bancrofti*, *Mansonella ozzardi*, *Mansonella streptocerca*, *Mansonella perstans*, *Brugia malayi*, *Dirofilaria immitis*, *Loa loa*, *Dracunculus medinensis* e *Onchocerca volvulus*^(55,56,57). Destes helmintos, *W. bancrofti*, *Mansonella spp* e *B. malayi* são importantes causas de eosinofilia tropical⁽⁵⁸⁾, quadro caracterizado por tosse paroxística e sibilância (em geral noturnas, o que provavelmente se associa à periodicidade de algumas espécies), febre baixa, linfadenopatia, perda ponderal e astenia. Na radiografia de tórax podem ser observadas lesões miliares difusas ou opacidades heterogêneas nos campos pulmonares médio e inferior⁽⁵⁹⁾. Marcante eosinofilia no sangue periférico é achado praticamente universal^(57,58). O tratamento é feito com sucesso, utilizando-se a dietilcarbamazina na dose de 4 a 6 mg/Kg/dia por 14 dias^(6,55,57).

Gênero *Schistosoma*

A esquistossomose mansoni é uma moléstia parasitária endêmica, veiculada pela água e causada pelo helminto *Schistosoma mansoni*⁽⁶⁰⁾, tendo como hospedeiro intermediário moluscos da família *Planorbidae* e o homem como o principal hospedeiro definitivo⁽⁶¹⁾. Além de *S. mansoni*, outras espécies do gênero *Schistosoma* podem parasitar o homem, como *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma intercalatum*, *Schistosoma haematobium* e *Schistosoma mekongi*^(62,63,64).

O evento patogênico mais importante na esquistossomose é a formação do granuloma em torno dos ovos. Em relação às manifestações pulmonares

da infecção por *S. mansoni*, coincidindo com a postura de ovos (fase postural, após 45 dias de ocorrida a infecção pelas cercárias) surge, abruptamente, febre elevada acompanhada de calafrios e sudorese profusa, mal-estar geral, lassidão, astenia, tosse não produtiva - eventualmente com crise asmátiforme -, anorexia, náuseas e vômitos, que podem ser intensos, mialgias e cefaléia. Ao lado desses sintomas, costuma-se observar diarreia com numerosas evacuações⁽⁶⁵⁾. Podem ser encontrados fenômenos alérgicos como urticária e edema de Quinck, além de dispnéia, em alguns casos intensa. Ao exame físico, nota-se emagrecimento, desidratação, hepatoesplenomegalia, microadenomegalia, taquicardia e hipotensão arterial⁽⁶⁴⁾. A icterícia surge apenas nas formas mais graves. Estas manifestações da fase aguda da doença duram, em média, quatro a oito semanas, podendo a hepatoesplenomegalia persistir por dois a três anos após o tratamento específico, mesmo que este tenha sido efetivo⁽⁶⁵⁾. Leucocitose com hipereosinofilia, discreta elevação de aminotransferases e de bilirrubinas, podem ser observados nos exames laboratoriais.

Na fase crônica, o acometimento pulmonar tem relação íntima com alterações na vasculatura dos pulmões⁽⁶⁶⁾. Estudos de necrópsia têm mostrado a prevalência de 20% a 30% de comprometimento pulmonar, mesmo na ausência de queixas clínicas. A maioria dos pacientes a exhibe associada a forma vasculo-pulmonar em associação à hepatoesplênica^(65,67). Pode-se individualizar um predomínio hipertensivo (com posterior evolução para *cor pulmonale*) e um cianótico (mais observada no sexo feminino e caracterizada por cianose geralmente discreta - atribuída a microfístulas arteriovenosas -, sobretudo nas extremidades, e dedos em baqueta de tambor)^(64,65,66).

O diagnóstico parasitológico da infecção por *S. mansoni* é estabelecido pelo exame de fezes (com especial importância para as técnicas de Lutz e Kato-Katz), a biópsia retal e as biópsias tissulares (por exemplo, pulmão)⁽⁶⁴⁾. Métodos imunológicos são úteis em alguns casos, sendo mencionáveis a intradermoreação (apropriada para inquéritos epidemiológicos e para o diagnóstico dos pacientes não oriundos de área endêmica), as reações de fixação do complemento, imunofluorescência indireta, técnica imunoenzimática (*Enzyme linked immunosorbent assay* - ELISA) e ELISA de captura. O tratamento é feito com os fármacos praziquantel (40 mg/kg, em tomada única, havendo 80-90% de cura) e oxaminiquine (15 mg/kg em tomada única para adultos e de 20 mg/kg em tomada única para

crianças)⁽⁶⁷⁾, sendo esta medida de pouca valia para as alterações pulmonares de longa evolução e já estabelecidas⁽⁶¹⁾.

Gênero *Paragonimus*

A paragonimíase é uma doença zoonótica, produzida por trematódeos do gênero *Paragonimus*, que apresenta evolução crônica, limitada, não contagiosa e basicamente pulmonar⁽⁶⁸⁾. Como principais espécies temos *Paragonimus westermani*, *Paragonimus miyazakii*, *Paragonimus skrjabani*, *Paragonimus heterotremus*, *Paragonimus africanus*, *Paragonimus uterobilateralis*, *Paragonimus mexicanus*^(28,33,68). O helminto pode infectar acidentalmente o homem e animais domésticos quando estes ingerem, cru ou mal cozido, o segundo hospedeiro intermediário (crustáceo de água doce) que alberga as cercárias, única forma infectante para o hospedeiro definitivo^(69,70,71).

Em sua apresentação pulmonar, que é a mais importante, existem duas fases⁽⁶⁸⁾:

- a primeira que vai desde a ingestão de metacercária até que se desenvolva o parasita adulto no pulmão, quando existem muito poucas queixas, além de não ser possível o diagnóstico etiológico, pois este se dá, basicamente, pela presença dos ovos no escarro ou nas fezes. Nestes casos é muito importante levar em conta a história epidemiológica, especialmente a zona de onde procede o paciente e o antecedente de ingestão do segundo hospedeiro intermediário; pode-se lançar mão da realização de exames imunológicos, capazes de nortear melhor a investigação clínica;

- a segunda fase é caracterizada pelo desenvolvimento do parasita adulto no pulmão, com o surgimento dos sintomas clássicos que indicam comprometimento do parênquima pulmonar: tosse com expectoração do tipo sanguinolento, desde raiais de sangue até hemoptise franca; ademais, pode a expectoração ser achocolatada ou ferruginosa - o que é o mais comum - e, *ocasionalmente*, se apresentar como secreção mucopurulenta, nos casos de co-infecção bacteriana. O quadro pode ser acompanhado por febre intermitente, dor torácica, suores noturnos, raramente astenia, anorexia e perda de peso.

O diagnóstico definitivo e etiológico é feito com o exame a fresco do escarro e/ou das fezes do paciente, com a amostra sendo examinada entre lâmina e lamínula, em microscópio comum (visualização dos ovos)^(33,72,73). Em termos terapêuticos utiliza-se o praziquantel (dose de 25 mg/kg de peso, por três dias), com um alto percentual de cura.

Gênero *Echinococcus*

O gênero *Echinococcus* possui cinco espécies capazes de parasitar o homem⁽⁷⁴⁾: *Echinococcus oligarthrus*, *Echinococcus patagonicus*, *Echinococcus vogeli*, *Echinococcus multilocularis* e *Echinococcus ranulosus*, esta última a de maior importância por sua ampla distribuição mundial⁽⁷²⁾. A forma larvar do parasito (cisto hidático) é a estrutura responsável pela patogênese da doença, distinguindo-se sua ação mecânica (compressão local), antigênica (reações "alérgicas", fomerulopatia membranosa) e sua ruptura (acúmulo de líquido em cavidade com lesões "metastáticas" por implantação de escólices viáveis)^(26,74).

O fígado é o órgão mais amiúde comprometido. Em relação à doença pulmonar acomete mais freqüentemente as porções inferiores do órgão, com certa predileção pelo pulmão direito)^(28,33,74). Quando há sintomas, os mais encontrados são tosse (com expectoração eventual), dor torácica e dispnéia. Pode ocorrer, em alguns casos, ruptura para brônquio, espaço pleural ou mediastino, bem como deslocamento do diafragma e do mediastino (quando os cistos são muito volumosos)⁽⁷⁴⁾. A calcificação de cistos pulmonares é evento raro. Para a confirmação e complementação diagnósticas, devem ser utilizados métodos de imagem como a telerradiografia de tórax (com cistos hidáticos configurando a imagem do tipo "traçada a compasso"), e a tomografia computadorizada e de investigação laboratorial como ensaios imunoenzimáticos, parasitológicos (pesquisa de elementos parasitários: escólex, acúleos, cutículas) e de biologia molecular.

O tratamento da hidatidose é predominantemente cirúrgico, através da extirpação do cisto, (quando este apresenta diâmetro superior a dez centímetros⁽⁷⁵⁾ ou em casos em que há localização extra-hepática e extra-pulmonar). A drenagem por punção vem sendo estudada. O tratamento farmacológico emprega dois medicamentos: o mebendazol e o albendazol^(74,76,77). Entretanto, os resultados não são sempre consistentes, havendo melhor rendimento nos casos de cistos com menos de sete centímetros de diâmetro.

Considerações finais

Grande número de enfermidades parasitárias podem causar distúrbios respiratórios, algumas delas gerando situações com risco de vida para os pacientes^(78,79). Neste ínterim, e no contexto de um país tropical como o Brasil, assolado por diferentes endemias⁽⁸⁰⁾, é mister que o médico possa desenvolver um elevado índice de suspeição clínica, para que a

condução dos pacientes seja levada da melhor forma possível, possibilitando que medidas diagnósticas e terapêuticas sejam rapidamente implementadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Faria EC, Siqueira-Batista R, Gomes AP, Jansen JM. Infecções das vias aéreas inferiores. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Silva Santos S, Almeida LC, Figueiredo CES, Bedoya Pacheco SJ. Manual de Infectologia. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, 2002. p. 147-60.
2. Choji CH, Chamié D, Figueiredo CES. Suporte Ventilatório. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Silva Santos S, Almeida LC, Figueiredo CES, Bedoya Pacheco SJ. Manual de Infectologia. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, 2002. p. 637-40.
3. Gomes AP, Siqueira-Batista R. Malaria. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (site) www.siicsalud.com/dato/dat015/00222024.htm
4. Siqueira-Batista R, Quintas LEM. Tropical splenomegaly syndrome. *East Afr Med J* 1994; 71:771-2.
5. Siqueira-Batista R, Ramos Jr AN, Pessanha BS, Sforza-de-Almeida MP, Potsch DVF. Chloroquine and cardiac arrhythmia. *East Afr Med J* 1998; 75:117-9.
6. Gomes AP. Malária grave. *J Bras Med* 2000; 79:68-76.
7. White NJ. Malaria. In: Cook G. Manson's Tropical Disease. 20ª ed. London: W. B. Saunders Company; 1996. p. 234-59
8. Ferreira MS. Malária: Patologia, fisiopatologia, quadro clínico e diagnóstico. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1997. p. 349-52.
9. Gomes AP, Siqueira-Batista R, Gonçalves MLC, Igreja RP. Malária. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 184-93.
10. Lange S, Geraldine W. Inflammatory disorders. In: Lange S. Radiology of Chest Diseases. 2ª edição. New York: Thieme; 1998: 124-32.
11. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Ramos-Júnior AN, Trujillo WFC. Epidemiología y control de la malaria. Una perspectiva brasileña. *Rev Med Costa Rica y Centro América* 1999; 547:53-8.
12. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Ramos Júnior AN, Sforza-de-Almeida MP, Gouvêa EF, Guimarães APO, Cerbino Neto J, Fonseca MS, Gonçalves MLC, Trujillo WFC. Malária (Parte 2 de 2). *J Bras Med* 2000; 78:52-75.
13. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Ramos Júnior AN, Sforza-de-Almeida MP, Gouvêa EF, Guimarães APO, Cerbino Neto J, Fonseca MS, Gonçalves MLC, Trujillo WFC.

- Malária (Parte 1 de 2). J Bras Med 1999; 77:30-7.
14. Gentilini M. Médecine Tropicale. Paris: Ed. Flammarion; 1995. 1140p.
 15. Knobel E. Condutas no Paciente Grave. 2a edição. São Paulo: Editora Atheneu, 1998. 978p.
 16. Corrêa RB, Rosso ALZ, Fonseca BA. Manifestações Neurológicas da AIDS. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 2001: 724-31.
 17. Rachid M, Schechter M. Manual de HIV / AIDS. 6a edição. Rio de Janeiro: Ed. Revinter; 2001. 198p.
 18. Siqueira-Batista R, Gomes AP. AIDS. Conhecer é Transformar. Petrópolis: Editora Vozes, 2000. 98 p.
 19. Reese RE, Betts RF. A Practical Approach to Infectious Diseases. 4a edição. Boston: Little Brown; 1996. 890p.
 20. Hinrichsen SL, Tavares Neto JI, Pinheiro MRS, Pontes Neto NT, Mendonça PM, Silva PFS, Silva PLS. Toxoplasmose. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 193-203.
 21. Faria EC, Siqueira-Batista R, Gomes AP, Capone D, Almeida MAF, Judice MM, Gonçalves MLC. Manifestações respiratórias da AIDS. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001: 777-86.
 22. Gomes AP, Siqueira-Batista R, Igreja RP. Profilaxia das infecções oportunistas na AIDS. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001: 897-903.
 23. Tavares W. Manual de Antibióticos e Quimioterápicos Antiinfecciosos. 3a edição. São Paulo: Ed. Atheneu; 2001. 1216p.
 24. Huggins DW, Medeiros LB. Amebíase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 99-106.
 25. Andrade DR, Andrade Júnior DR. Amebíase. In: Veronesi R, Foccacia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1997. p. 197-203.
 26. Moraes RG, Costa Leite J, Goulart EG. Parasitologia & Micologia Humana. 4a edição. Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica, 2000. 768p.
 27. Igreja RP, Siqueira-Batista R, Miranda LP. Rinopsporidiose. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 959-61.
 28. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Infectious diseases. 5a edição. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. 3020p.
 29. Mackenzie DWR. Rhinosporidiosis. In: Strickland T. Hunter's Tropical Medicine. 7th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1992. p. 567-73.
 30. Hinrichsen SL, Pinto ACT, Oliveira BD, Coutinho CM, Correa PMRB, Sá VP. Leishmaniose visceral (calazar). In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 141-8.
 31. Badaró R, Seixas Duarte MI. Leishmaniose visceral (calazar). In: Veronesi R, Foccacia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1997. p. 234-41.
 32. Badaró R, Jones TC, Lourenço R. A prospective study of visceral leishmaniasis in an endemic area of Brazil. J Infec Dis 1986; 154:639-49.
 33. Manson-Bahr PEC, Apter FIC. Manson's Tropical Diseases. 8th edition. London: Ballière Tindall; 1982. 1260p.
 34. Igreja RP, Fonseca MS, Castiñeiras TMPP, Nogueira AS, Ramos Júnior NA, Siqueira-Batista R. Tripanossomíase humana africana. Anais do XXXIV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 1998.
 35. Siqueira-Batista R, Igreja RP, Viñas PA. Doença do sono (tripanossomíase humana africana). In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Uma Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 115-24.
 36. Rocha LAC, Cruz Ferreira FS. Tripanossomíase humana africana. In: Veronesi R, Foccacia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Ed. Atheneu; 1997. p. 282-6.
 37. Neves DP. Parasitologia Humana. 8a edição. São Paulo: Atheneu; 1991. 502p.
 38. Rey L. Um século de experiência no controle da ancilostomíase. Rev Soc Bras Med Trop 2001; 34: 61-7.
 39. Gilles HM. Soil transmitted helminths (Geohelminths). In: Cook GC. Manson's Tropical Diseases. London: W. B. Saunders Company; 1996. p. 456-63.
 40. Huggins DW, Medeiros LB. Ascariíase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 221-8.
 41. Medeiros LB, Huggins DW. Ancilostomíase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 221-8.

- Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 207-14.
42. Huggins DW, Medeiros LB. Estrongiloidíase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 275-86.
 43. Faria EC, Capone D. Métodos radiológicos em enfermidades tropicais. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 17-30.
 44. Faria EC, Siqueira-Batista R, Gomes AP, Sampaio MS, Lima F, Jansen U, Jansen JM. Pneumopatias Infecciosas. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 555-70.
 45. Botti SHO. Larva migrans visceral. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 341-6.
 46. Gilbert DN, Moellering Jr RC, Sande MA. The Sanford Guide Antimicrobial Therapy. 30a edição. USA, Antimicrobial Therapy Inc, 2000. 84p.
 47. Lanfredi RM, Fraiha Neto H, Gomes DC. Scanning electron microscopy of *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909 (Nematoda: Ascarididae). Mem Inst Oswaldo Cruz 1998; 93:327-30.
 48. Leão RNQ, Leão Filho J, Dias LB, Calheiros LB. Infecção humana pelo *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. Registro do primeiro caso observado no Estado do Pará (Brasil). Rev Inst Med Trop São Paulo 1978; 20:300-6.
 49. Igreja RP, Siqueira-Batista R. Lagoquilascariase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 327-32.
 50. Palheta-Neto FX, Leão RNQ, Pezzin-Palheta AC, Feire CAK. Lagoquilascariase. Uma helmintíase emergente. Rev FMT 2001; 3: 37-8.
 51. Fraiha H, Leão RNQ, Costa FSA. Lagoquilascariase humana e dos animais domésticos. Zoonoses Revista Internacional (Brasília) 1989; 1:25-33.
 52. Leão RNQ, Fraiha Neto H, Dias LB. Lagoquilascariase. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de Infectologia. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 412-9.
 53. Paçô JM, Campos DMB, de Oliveira JA. Wild rodents as experimental intermediate host of *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94:441-9.
 54. Siqueira-Batista R, Palheta-Neto FX, Gomes AP, Pezzin-Palheta AC, Feire CAK. Lagoquilascariasis. an exotic and important disease for travelers. N Zeal Med J 2001; 114:389.
 55. Dreyer G, Norões J. Filariose bancroftiana. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 291-312.
 56. Gomes AP, Siqueira-Batista R, Trujillo WFC, Igreja RP. Oncocercose. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 347-52.
 57. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP. Outras filariases. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 353-8.
 58. Hunninghake GW, Richerson HB. Pneumonite por hipersensibilidade e pneumonias eosinofílicas. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Houser SL, Longo DL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Edition. Boston: Mc Graw Hill; 1998. p. 1213-8.
 59. Nutman TB, Weller PF. Filariose e parasitoses relacionadas (loíase, oncocercose e dracunculíase). In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Houser SL, Longo DL. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Edition. Boston: Mc Graw Hill; 1998. p. 1226-9.
 60. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Cevallos Trujillo WF, Ramos Júnior AN, Huggins DW. Esquistosomose mansoni. Estudio Clínico General. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (site) www.siicsalud.com/dato/dat015/00216000.htm
 61. Siqueira-Batista R, Santos SS, Gomes AP, Huggins DW, Conceição MJ. Esquistosomose mansoni. Rev FMT 2001; 3:21-33.
 62. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Houser SL, Longo DL. Harrison Medicina Interna. 14a edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998. 2480p.
 63. Siqueira-Batista R, Ramos Júnior AN, Farinazzo RJM, Fonseca MS. O *Schistosoma mansoni*. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, Ramos Júnior AN. Esquistosomose Mansonii. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr.; 1998. p. 22-9.
 64. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Quintas LEM, Conceição MJ, Freitas E, Wilkins D, Huggins DW, Argento CA.

- Esquistossomoses humanas. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 251-74.
65. Huggins DW, Medeiros LB, Siqueira-Batista R, Ramos Júnior AN, Faria EC, Bertocchi APF. Evolução Clínica. In: Huggins DW, Siqueira-Batista R, Medeiros LB, Ramos Júnior AN. Esquistossomose Mansonii. São Paulo: Moreira Júnior Editora; 1998. p. 56-62.
66. Farinazzo RJM, Siqueira-Batista R, Lopes F, Ramos Júnior AN, Corrêa AD, Quintas LEM. Esquistossomose mansonii em sua forma crônica. Arq Bras Med 1997; 71: 107-10.
67. Siqueira-Batista R, Ramos Júnior AN, Faria EC, Farinazzo RJM, Huggins DW. Esquistossomose mansonii em sua forma crônica. Aspectos clínicos. Rev Bras Med 1997; 54:835-9.
68. Trujillo WFC, Castro NP, Armijos R. Paragonimíase. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 359-62.
69. Amunarriz M. Intermediate host of Paragonimus in the eastern Amazonic Region of Ecuador. Trop Med Parasitol 1991; 42: 164-6.
70. Blair D, Xu ZB, Agatsuma T. Paragonimiasis and the genus Paragonimus. Adv Parasitol 1999; 42:113-222.
71. Palheta Neto FX, Trujillo WFC, Gomes AP, Pezzin-Palheta AC, Almeida LC, Siqueira-Batista R. Paragonimíase. Aspectos gerais de uma importante doença parasitária no mundo. Ars Cvrandi 2001; 8: 31-5.
72. Faust EC, Russel PF, Hung RC. Craig and Faust's Parasitologia Clínica. Salvat Editores, Barcelona, 1974. 604p.
73. Goldman L, Bennett J. Cecil Textbook of Medicine. 21ª edição. Editora W. B. Saunders. Filadélfia, USA, 2000. 2460p.
74. Huggins DW, Igreja RP. Hidatidose humana. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW. Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica; 2001. p. 313-8.
75. Apt W. Hidatidose e Equinococose. In: Cimerman B, Cimerman S. Parasitologia Humana e seus Fundamentos. São Paulo: Ed. Atheneu; 1999. p. 234-9.
76. Rey L. Parasitologia. 2ª edição. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 1992. 732p.
77. Wilson JF, Rausch RL, McMahon BJ, Schantz PM. Parasiticidal effect of chemotherapy in alveolar hydatid disease: review of experience with mebendazole and albendazol in Alaska eskimos. Clin Infec Dis 1992; 15:234-49.
78. Feier CAK, Pezzin-Palheta AC, Palheta-Neto FX, Monte Alto CR, Guerra JEH. Infecções das vias aéreas superiores. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Silva Santos S, Almeida LC, Figueiredo CES, Bedoya Pacheco SJ. Manual de Infectologia. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, 2002. p. 141-6.
79. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Chamié D, Pessoa-Júnior VP, Santos SS. Sepse. In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Silva Santos S, Almeida LC, Figueiredo CES, Bedoya Pacheco SJ. Manual de Infectologia. Rio de Janeiro: Ed. Revinter, 2002. p. 177-82.
80. Siqueira-Batista, R. Contexto de formação da sociedade brasileira: impactos sobre a saúde. Arq Bras Med 1996; 70:531-7. ■