

HISTOPLASMOSE PULMONAR

Alexandre Campos Moraes Amato,¹ Rodrigo Braga Dichtchekian,¹ Marcos Galan Morillo ²

INTRODUÇÃO

A histoplasmose é uma micose sistêmica associada a inúmeras síndromes clínicas, das quais, a mais freqüente é uma infecção respiratória semelhante à influenza, assintomática ou autolimitada; porém, pode se manifestar como doença pulmonar cavitária crônica, doença disseminada progressiva que afeta múltiplos órgãos, ou doença imunomediada do mediastino ou do olho. Apresenta como agente causador o *Histoplasma capsulatum*, um fungo dimórfico com duas variedades: *H. capsulatum* var. *capsulatum* (responsável pela histoplasmose clássica) e *H. capsulatum* var. *duboisii* (causador da histoplasmose africana).

A doença é adquirida através da inalação de partículas de poeira oriundas do solo contaminado com fezes de pássaros ou morcegos, que contêm pequenos esporos, a forma infecciosa do fungo.

Normalmente, o paciente apresenta tosse, febre, mal-estar, emagrecimento e adenopatia hilar com ou sem, uma ou mais áreas de pneumonite; mas, eventualmente, podem estar presentes gânglios cervicais e axilares patológicos, bem como eritema nodoso e outros tipos de *rash*.

A histoplasmose é típica em zonas rurais, tropicais e temperadas, sendo verificada também, ao longo de rios e regiões ricas em cavernas. No Brasil, a Amazônia se destaca como a área de maior importância.

Histoplasmose e tuberculose podem coexistir em um mesmo paciente e, muitas vezes, não se consegue estabelecer uma diferenciação radiológica entre elas. Frequentemente está associada a DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) e a situações nas quais se verificam alterações da imunidade celular, como na infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, no uso de corticosteróides ou substâncias citotóxicas e secundária a transplantes de órgãos. A manifestação clínica em pacientes imunocompetentes é rara e a sua apresentação fora do meio rural é pouco freqüente. O caso relatado refere-se à presença de histoplasmose

pulmonar em área urbana, acometendo indivíduo sabidamente HIV negativo.

APRESENTAÇÃO DO CASO

D.R.P., masculino, 59 anos, branco, casado, nascido em Graúna (SP), residente em Santo André há dez anos, porteiro de uma autorizada Volkswagen há dez anos. Queixa-se de dor no peito há um ano e meio. Paciente refere que há mais ou menos um ano e meio, iniciou uma dor em região esternal, com irradiação para todo tórax, em pontada, de média a forte intensidade, relacionada com o decúbito lateral esquerdo e sem relação com esforço físico, acompanhado de sudorese fria, sem náuseas e sem vômitos, melhorava com aspirina, às vezes, com duração de 24 horas com piora progressiva da intensidade. Com febre diária vespertina de 39°C, sudorese profusa durante a madrugada, com perda de 1Kg neste período.

Há seis meses procurou cardiologista onde realizou ECG, radiografia de tórax e exames de sangue. Após 15 dias, quando retornou, foi constatada alteração no radiografia de tórax, sendo orientado a usar AAS e a procurar um pneumologista para investigação, tendo realizado TC tórax, broncoscopia com lavado e biópsia inconclusivos. Em janeiro de 2000, fez uma toracotomia com biópsia de nódulo com diagnóstico de Histoplasmose Crônica Pulmonar. Refere, ainda, falta de ar, chiado no peito, tosse seca esporádica. Nega *Diabetes Mellitus*, HAS, cardiopatias, pneumopatias. Internação há 30 anos, mais ou menos, por fratura de costela (atropelamento). Nega outras internações e tratamentos. Trabalhou na roça na infância; fábrica de fogos e cerâmica na adolescência; vinte anos na fábrica Ford, no setor de pintura (tintas +

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 4, n. 1-2, p. 62-65, 2002

1 - Acadêmicos do curso de Medicina - CCMB/PUC-SP.

2 - Médico Assistente do Serviço de Clínica Médica do Hospital Jaraguá, pós-graduando em Medicina - Hospital Jaraguá-SP.

solventes) e há dez anos como vigia da autorizada Volkswagen. Retirada de nódulo em perna direita há 40 anos, mas não sabe o tipo histológico da lesão. Tabagista por 45 anos, um maço e meio por dia. Parou há dois meses. Não é etilista. Mãe falecida aos 74 anos com cardiopatia isquêmica e pai aos 76 anos pelo mesmo motivo. Irmão com cardiopatia (50 anos). Filhos sadios.

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, brevílneo pele íntegra, panículo adequado, gânglios não palpáveis, osteomuscular normotrófico, cicatriz na face medial da perna direita, Pressão arterial: 120x70mmHg. Murmúrios vesiculares presentes com discretos roncos em base de hemitórax esquerdo. Bulhas rítmicas normofonéticas sem sopros. Abdome distendido, dor discreta à palpação no flanco esquerdo. Consciente, orientado, não apresenta déficit motor ou sensitivo. Sem edema, presença de lesões interdigitais de pé direito. Com o diagnóstico em mãos, pudemos aguçar a anamnese e chegar ao motivo da infecção. O paciente, vigia de uma concessionária, dormia em seu expediente em cima de um papelão que ficava guardado a mercê de morcegos.



Figura 1: Radiografia simples do tórax, evidenciando um infiltrado no interstício alveolar difuso e bilateral, em maior predomínio no terço médio inferior, associado à área de hiperdensidade ovaral mal definidas.

Arcabouço ósseo íntegro. Observa-se infiltrado alveolar difusamente e bilateralmente, estando em maior predomínio no terço médio inferior, associado à área de hiperdensidade ovaral mal definidas, de natureza a esclarecer que podem ser nódulos. Seios e cúpulas frênicas livres. Aorta alongada. Pequeno aumento do índice cardiotorácico.

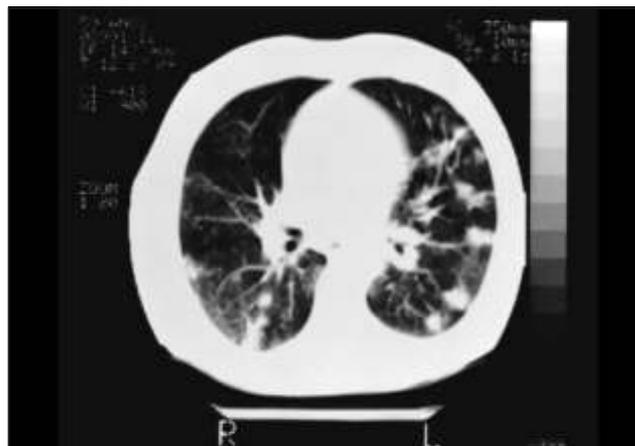


Figura 2: Tomografia computadorizada do tórax, evidenciando opacidades nodulares múltiplas em parênquima pulmonar bilateral.

O estudo tomográfico computadorizado do tórax, realizado sem a injeção EV de contraste iodado, com cortes axiais de 10mm de espessura e 10mm de incremento mostra: partes moles extratorácicas sem anormalidades; ausência de líquido livre na cavidade pleural bilateralmente; traquéia centrada; brônquios-fontes de calibre normal; aorta ascendente, croça e descendente de morfologia e dimensões normais; mediastino centrado, sem evidências de massas ou adenomegalias; opacidades nodulares múltiplas com contornos irregulares, tamanhos variados e traves densas, periféricas, em parênquima pulmonar bilateral: hilos preservados bilateralmente; ausência de calcificações patológicas.

Conclusão: opacidades nodulares múltiplas em parênquima pulmonar bilateral (secundárias?).

BIÓPSIA

Foram feitas duas biópsias, uma em 26/11/99 e outra em 5/1/00. O resultado da primeira biópsia transbrônquica, com pesquisa de BK e fungos foi: parede brônquica com discreta reação inflamatória crônica; parênquima pulmonar com tumefação de células de revestimento alveolar, discreta fibrose e discreta reação inflamatória crônica; não há granulomas. A pesquisa de fungos e de bacilos álcool-ácido-resistentes, por colorações especiais, resultou em negativo, não havendo sinais de malignidade. A coloração usada foi Hematoxilina-Eosina, Ziehl-Neelsen e Methenamine-Silver.

O resultado da Segunda biópsia foi do nódulo direito do pulmão direito: não há sinais de malignidade;

histoplasmose em tecido pulmonar; os fungos arredondados, com cerca de quatro micra de diâmetro, sendo corados pela técnica de Methenamine-Silver; os fungos estão localizados

no interior de granulomas, formados por células gigantes de tipo Langhans e por células epitelióides. Há difusa fibrose.

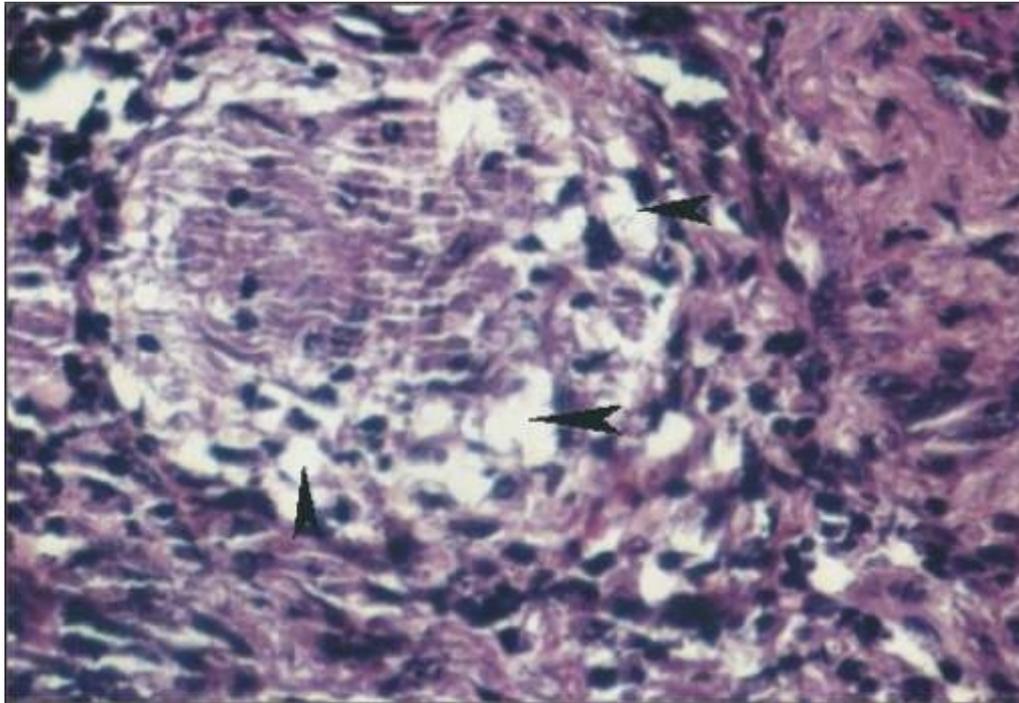


Figura 3: HE - núcleo de um granuloma, onde é possível notar estruturas não coráveis.

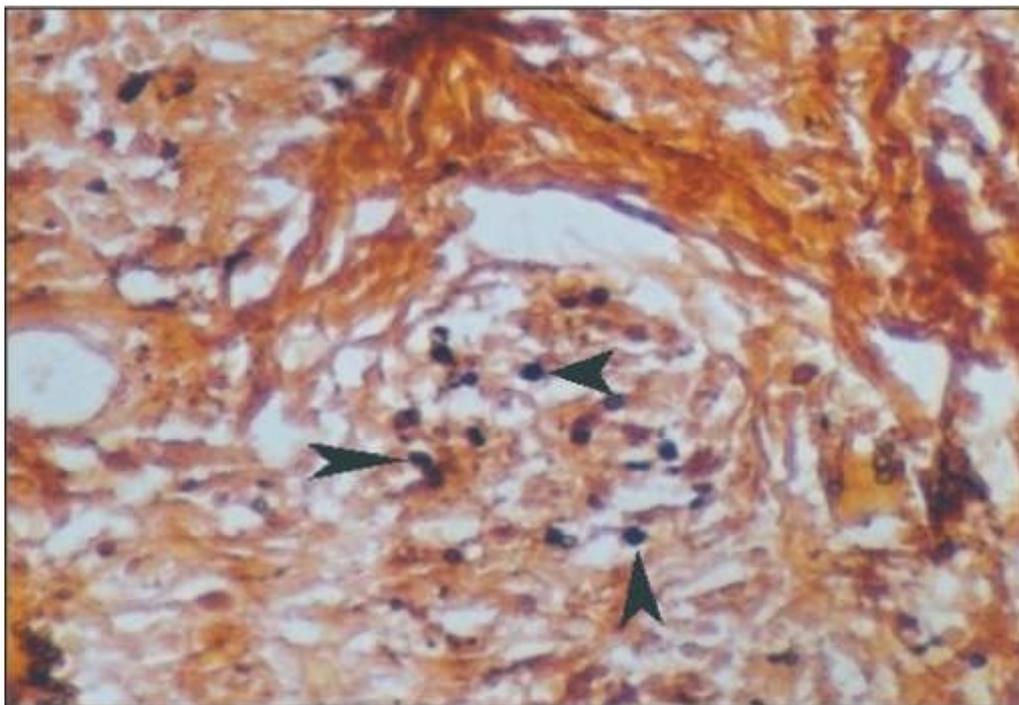


Figura 4: Methenamine-Silver - neste granuloma é possível perceber estruturas coradas em castanho, que são os fungos.

DISCUSSÃO DO CASO

Na biópsia do nódulo de pulmão direito, podemos perceber fungos arredondados, com cerca de quatro micra de diâmetro, corados pela técnica de Methenamine-Silver. Isto condiz com a literatura, que descreve que tais fungos têm seu tamanho variando entre dois a cinco μ m. Os fungos estão localizados no interior de granulomas, formados por células gigantes de tipo Langhans e por células epitelióides. Sabemos que infecções por *Histoplasma* produzem granulomas de células epitelióides, o que colabora com o diagnóstico.¹²

A biópsia é essencial para se descartar outros diagnósticos diferenciais como coccidioomicose, tuberculose e sarcoidose.¹²

Na radiografia simples, de acordo com o consenso atual, na forma pulmonar crônica, pode haver envolvimento pleural, fibrose e contração do lobo ou segmento afetado com alteração no diâmetro do tórax e desvio do mediastino. Acometimento de linfonodos adjacentes aos brônquios por histoplasmose pode causar o colapso do lobo médio ou de outros segmentos pulmonares. Os segmentos apicais posteriores são acometidos e a cavitação é comum, persistindo, freqüentemente, por um longo período. Essas cavidades persistentes, muitas vezes, aumentam de tamanho gradualmente, podendo tornarem-se muito grandes. É comum o acometimento do pulmão adjacente e a fibrose pode tornar-se extensa.⁴ Mas, nesse caso, não encontramos essas alterações.

Lesões em placas ou nodulares mal definidas encontram-se espalhadas por toda extensão de ambos os pulmões, o que coincide com o caso relatado.⁴

De acordo com a literatura, na tomografia computadorizada (TC) pode-se verificar presença de nódulos localizados na região intra e interlobular do pulmão, que podem ter distribuição perivascular. A TC é um excelente método para demonstrar os efeitos da fibrose mediastinal.⁸ No caso, observamos

opacidades nodulares múltiplas com contornos irregulares, tamanhos variados e traves densas periféricas em parênquima pulmonar bilateral. Hilos preservados bilateralmente e ausência de calcificações patológicas. Não percebemos a fibrose mediastinal, mas os nódulos descritos na literatura estão presentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berkow R, Fletcher AJ. Manual Merck de medicina. 16ª ed. São Paulo: Roca; 1995. P.158-9.
2. Burgener FA, Korman M. Differential diagnosis in conventional radiology. 2ª ed. New York: Thieme; 1991. P.406-70.
3. Capone D, Wanke B, Monteiro PCF, Wanke B, Monteiro PC, Lazera MS, de Noronha Andrade G, do Valle AC. Chronic pulmonary histoplasmosis in the State of Rio de Janeiro, Brazil. *Mycopathologia* 1999; 145(2):75-9.
4. Crummy A, Juhl J. Interpretação radiológica. 6ª ed. Rio de Janeiro; Guanabara-Koogan; 1996. P.738-41.
5. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, eds. Harrison medicina interna. 14ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998. P.1231-2
6. Freundlich IM, Bragg DG. A radiologic approach to diseases of the chest. 2ª ed. Maryland: Williams & Wilkins; 1997. P.481-4.
7. Gill GN, Kokko JP, Mandell GL, eds. Cecil tratado de medicina interna. 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997. v.2. P.2004-8.
8. Grainger RG, Allison D. Grainger & Allison's diagnostic radiology: a textbook of medical imaging. 3ª ed. New York: Churchill Livingstone; 1997. v.1. P.320-30.
9. Groskin SA. O pulmão. 3ª ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica; 1997. P.481-3.
10. Paciornik R. Dicionário médico. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1978. P.310.
11. Prado FC, Ramos J, Valle JR. Atualização terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento. 19ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999. P.85-6.
12. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, eds. Patologia estrutural e funcional. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996. P.289-90.
13. Severo LC. Histoplasmose mudando o entendimento epidemiológico no Rio Grande do Sul. Santa Casa Complexo Hospitalar. ISCOMPA. Disponível em: <http://www.santacasa.org.br/revista/revista.asp?art=10>>1999.
14. Zanini AC, Oga S, Basile A, Follador W. Guia de medicamentos. 2ª ed. São Roque: Iplex; 1997. P.436-7.