



INSTITUTO DE INFECTOLOGIA EMÍLIO RIBAS

PARACOCCIDIOIDOMICOSE JUVENIL COM APRESENTAÇÃO RARA DE ICTERÍCIA OBSTRUTIVA SIMULANDO TUMOR DE VIAS BILIARES

LUCY NAGM (*IIER*) ; FABRÍCIO RT DE CARVALHO (*IIER*) ; BRUNA DE OLIVEIRA (*IIER*) ; ROSELY A PATZINA (*IIER*) ;
FÁTIMA MARIA VENANCIO PORFIRIO (*IIER*)



INTRODUÇÃO

A paracoccidiodomicose (PCM) é micose sistêmica de evolução subaguda ou crônica, com predomínio de incidência em adultos do sexo masculino, habitantes ou trabalhadores de zona rural, sendo endêmica em quase todos os estados brasileiros.

RELATO DE CASO

FLA, 26 anos, sexo masculino, pardo, desempregado, natural de Barras - PI, residente em São Paulo - SP há 16 anos, foi admitido no Instituto de Infectologia Emílio Ribas (IIER) no dia 11/12/2009 com queixa de há dois meses com dor abdominal associada a náuseas e vômitos e emagrecimento de 20 quilos nesse período. Há quinze dias da internação, o paciente apresentou piora da dor abdominal e surgimento de icterícia associada a colúria e acolia fecal .

Antecedentes: Tuberculose pulmonar mal tratada em 2006, Câncer de pele em nariz com necessidade de enxerto em junho de 2009, Úlcera gástrica em setembro de 2009. Usuário de drogas inalatórias, tabagista e etilista social.

Exame físico: regular estado geral, eutrófico, corado, acianótico, ictérico 2+/4+, afebril,PA 120/80 mmHg, FC 98bpm, FR 16 rpm, Tax 37,1°C e SaO2 98%. O paciente não possuía linfonodos palpáveis. O exame do tórax foi completamente normal. Ao exame o abdome se apresentava doloroso à palpação de epigástrio e hipocôndrio direito.

Resultado dos exames laboratoriais de rotina: Hb 12,1 g/dl, Ht 36,7% leucometria 11800/mm³ (com predomínio de neutrófilos) e plaquetas 445000/mm³. A bioquímica apresentava AST 73 U/L e ALT 159 U/L, albumina 3,6 g/dL, Fosfatase alcalina 1427 U/L Gama Glutamilttransferase 646 U/L, Bilirrubina Total 10,33 mg/dL, Bilirrubina Direta 9,72mg/dL e PCR 9,8 mg/dL. Estudos radiológicos: a tomografia computadorizada (TC) de abdome com contraste (Figura 1-2) revelava discreta hepatoesplenomegalia homogênea, dilatação de vias biliares intra-hepáticas, linfonodomegalias conglomeradas intracavitárias e retroperitoneais, formando massa heterogênea no hilo hepático, de dimensões variadas, a maior medindo cerca de 40 mm de diâmetro, algumas com centro hipodenso, sugestivo de necrose/liquefação e dilatação de vias biliares intra-hepáticas. Endoscopia digestiva alta: mostrando cicatrização de úlcera, apenas com esofagite erosiva leve distal. TC de tórax evidenciado adenomegalias mediastinal, vários linfonodos de até 30 mm, aglomerados com necrose central.

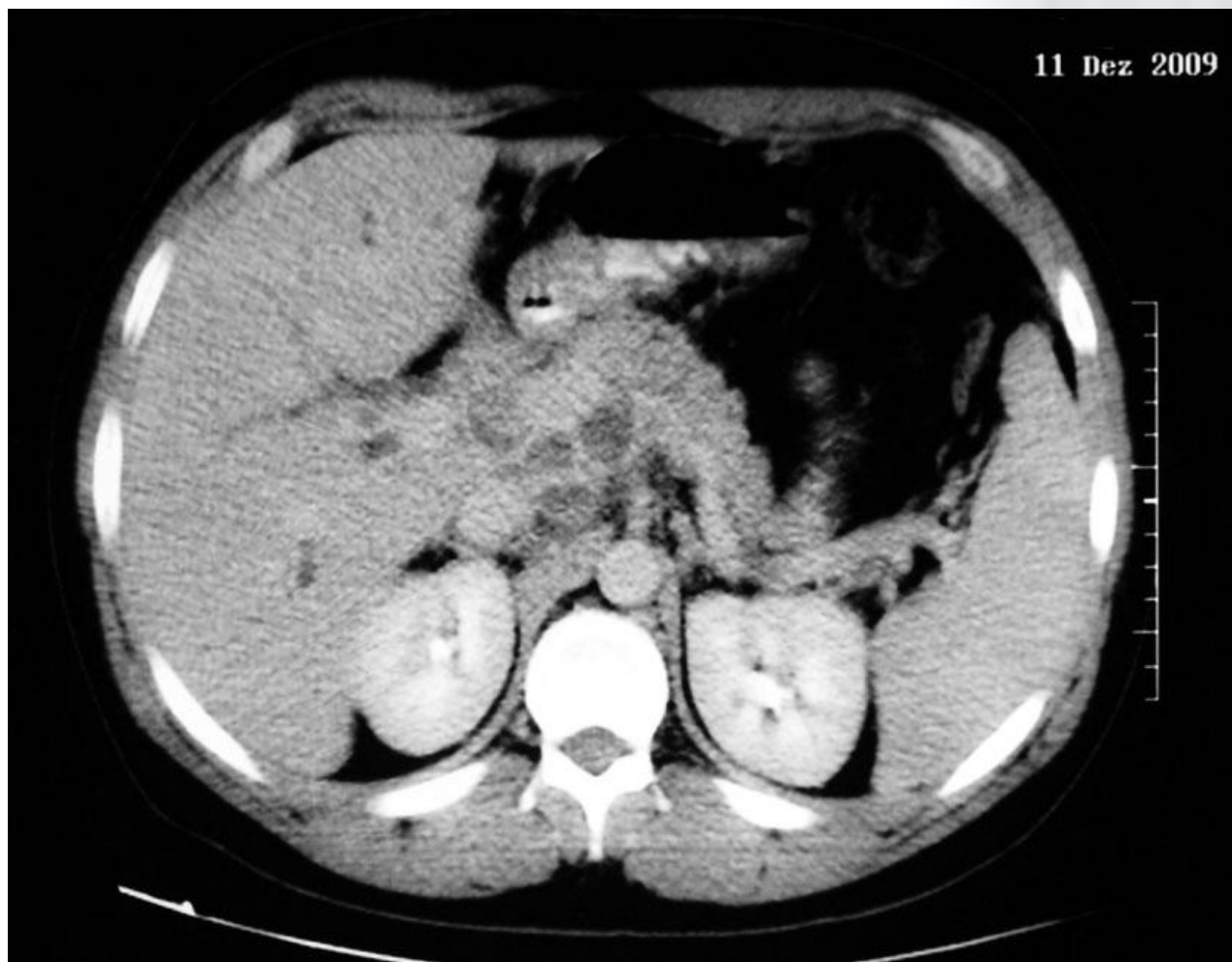


Figura 1 – TC de abdome evidenciando linfonodomegalias conglomeradas intracavitárias, algumas com centro hipodenso

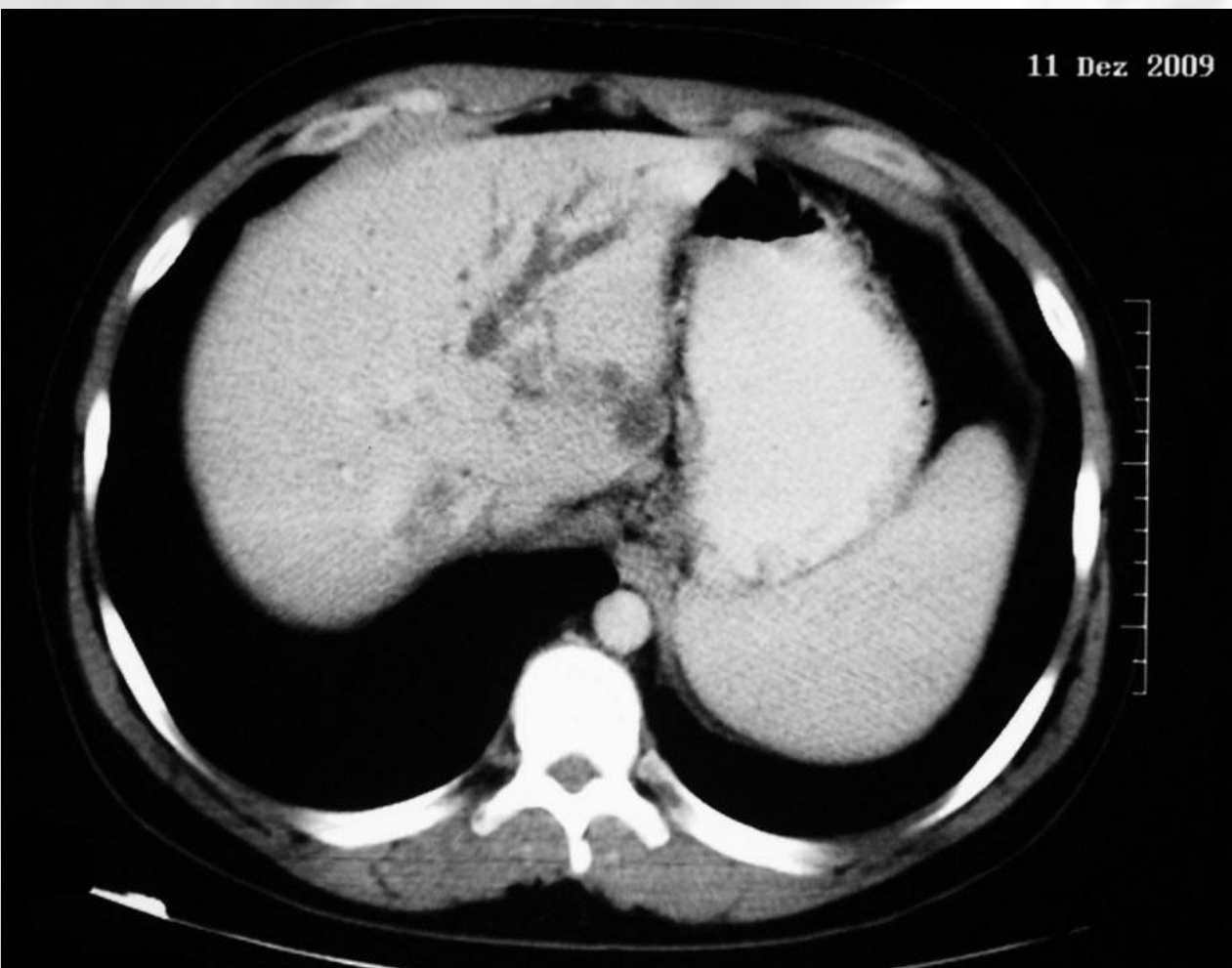


Figura 2 – TC de abdome evidenciando dilatação de vias biliares intra-hepáticas

Evolução:

Foi enviado para o Hospital das Clínicas – FMUSP no dia 21/12/2009 para realização de punção ecoguiada de linfonodomegalia no hilo hepático. Após aparecimento de linfonodos periféricos palpáveis, realizada biópsia de região cervical e inguinal, no dia 21/12/2009. No dia 22/12/2009 realizou a Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) (Figura 3) onde se observou a presença de dilatação de vias biliares intra-hepáticas e de segmento estenótico que teve início na junção dos hepáticos e acometia todo o hepatocolédoco, sendo realizada passagem de prótese biliar plástica.

Após 12 horas da CPRE paciente desenvolveu quadro de pancreatite grave acompanhada de insuficiência renal aguda e distúrbio de coagulação com bioquímica e coagulograma alterados (Lipase 2309; Amilase 1607; Creatinina 1,7; Uréia 29; TAP 16,4s; AP 53% INR 1,64), sendo transferido para a UTI do IIER dia 23/12/09, onde ficou até 31/12/09. TC de abdome (25/12/09) revelava pâncreas de dimensões pouco aumentadas, com coeficientes de atenuação conservados. Critérios de Baltazar com um escore de 3 pontos. Resgatadas sorologias para fungos, onde foi utilizado método de

imunodifusão dupla, sendo a titulação para: aspergilose 1/4, para histoplasmoses 1/8 e para paracoccidiodomicose 1/256. Todas as biópsias (Figura 4-5) resultaram em linfadenite granulomatosa por *Paracoccidioides brasiliensis* e pesquisa de BAAR negativa. PPD de 15 mm.

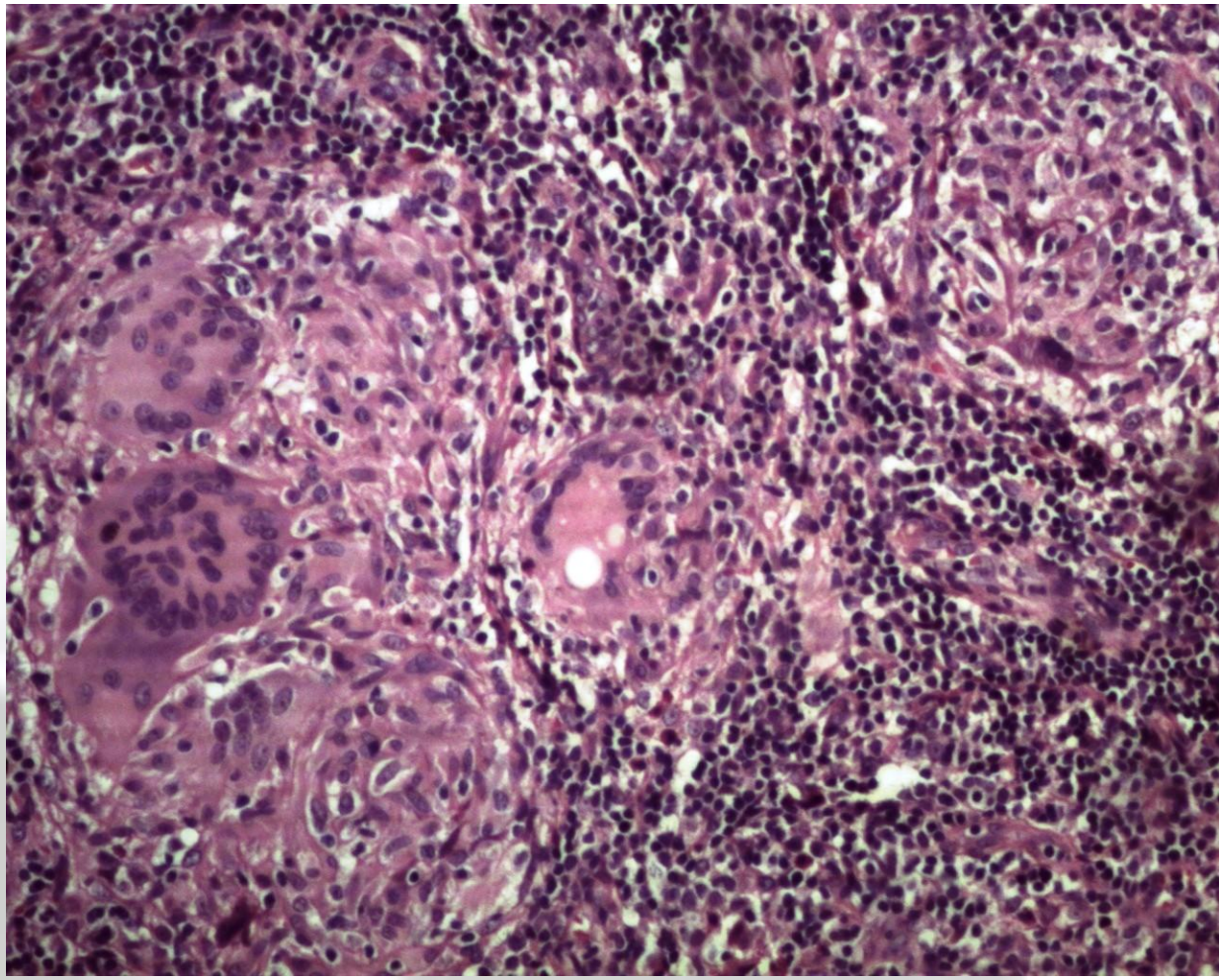


Figura 4 - Presença de estruturas fúngicas circundadas por granuloma

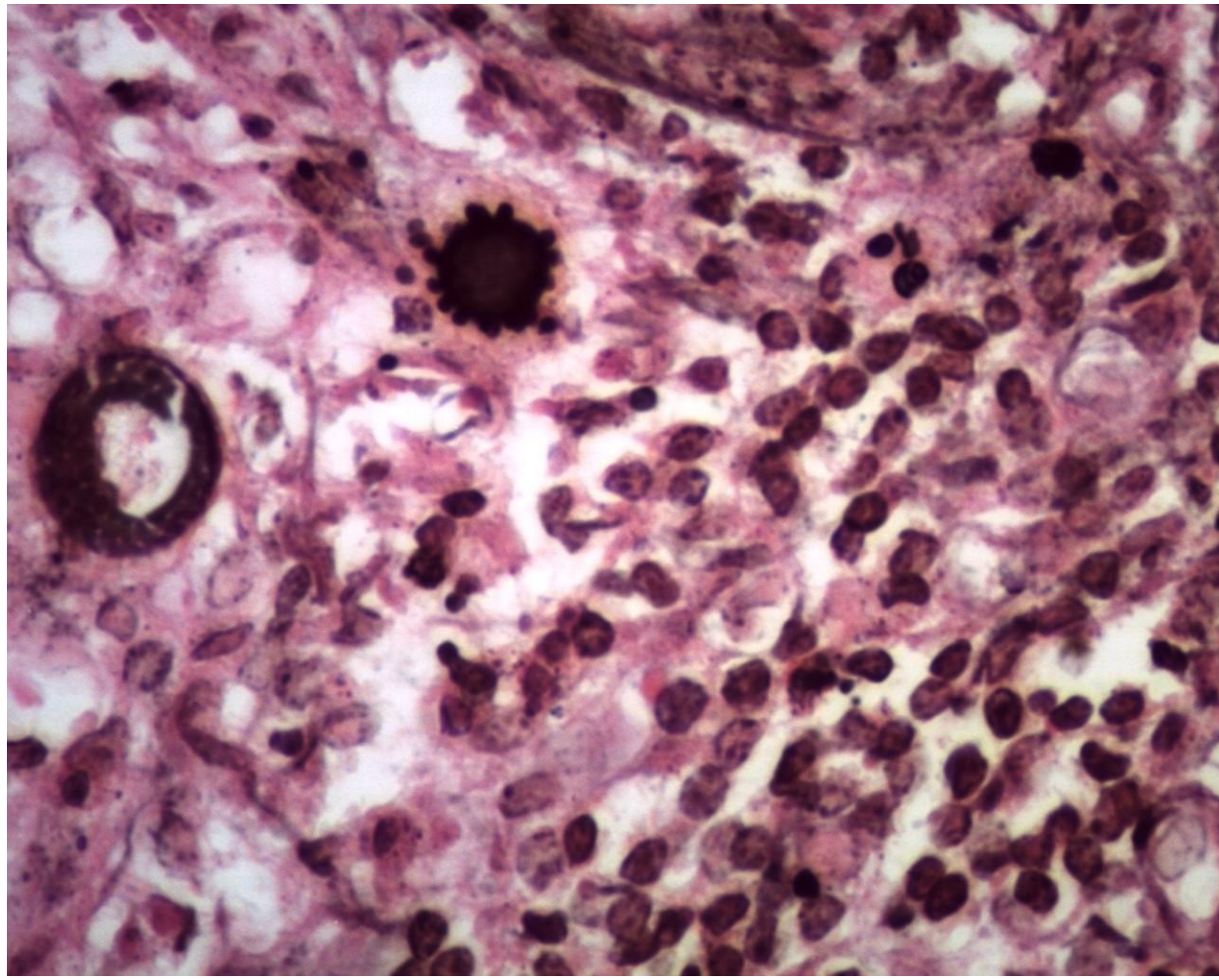


Figura 5 - Histopatologia: Paracoccidioides brasiliensis com aspecto em “roda de leme”

DISCUSSÃO

A forma aguda/subaguda (tipo juvenil) de apresentação clínica é responsável por 3 a 5% dos casos da doença, predominando em crianças e adolescentes, mas podendo eventualmente, acometer indivíduos até os 35 anos de idade. Esta forma clínica caracteriza-se por evolução mais rápida, onde o paciente geralmente procura o serviço médico entre 4 a 12 semanas de instalação da doença. Em ordem de frequência, podemos destacar a presença de linfadenomegalia, manifestações digestivas, hepatoesplenomegalia, envolvimento ósteo-articular e lesões cutâneas como as principais formas de apresentação desta forma da micose. O aumento de linfonodos próximo ao hilo hepático pode levar a quadros de icterícia obstrutiva. Tabagismo e alcoolismo estão frequentemente associados à micose. Ao contrário de outras micoses, como a criptococose, a histoplasmoses disseminada e a candidíase, a PCM não é usualmente relacionada a doenças imunodepressoras. O padrão ouro para o diagnóstico de PCM é o encontro de elementos fúngicos sugestivos de *P. brasiliensis* em exame a fresco de escarro ou outro espécime clínico (raspado de lesão, aspirado de linfonodos) e/ou fragmento de biópsia de órgãos supostamente acometidos. O diagnóstico sorológico através da pesquisa de anticorpos específicos anti-*P. brasiliensis* tem valor limitado pelas reações cruzadas com outros fungos. De forma geral, as técnicas sorológicas apresentam comportamento similar ou inferior à imunodifusão em gel de agarose, metodologia de fácil execução e que apresenta sensibilidade entre 60 a 90% e especificidade superior a 90%. Métodos imunoenzimáticos apresentam maior sensibilidade, mas sua especificidade é inferior à imunodifusão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

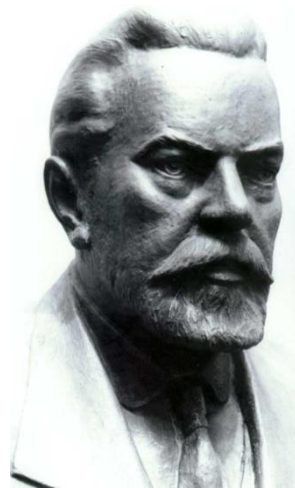
SHIKANAI-YASUDA, M.A.; FILHO, F.Q.T.; MENDER, R.P.; COLOMBO, A.L.; MORETTI, M.L.; Et.al. Consenso em paracoccidiodomicose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.39, n.3, p. 297-310, mai-jun, 2006.

GREER, D. L.; RESTREPO, A. La epidemiologia de la paracoccidiodomicosis. **Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana**, v. 82, p.428-443, 1977.

BRUMMER, E.; CASTANEDA, E.; RESTREPO, A. Paracoccidiodomycosis: un update. **Clinical Microbiology Review**, v.6, p.89-117, 1993.

RESTREPO, A.; TOBÓN, A.M. *Paracoccidioides brasiliensis*. In: MANDELL,G.L.; BENNET,J.E.; DOLIN, R. (Eds). **Principles and practice of infectious diseases**. 7.ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, v.2, p.3357-3363, 2010.

APOIO



CENTRO DE ESTUDOS “EMÍLIO RIBAS”

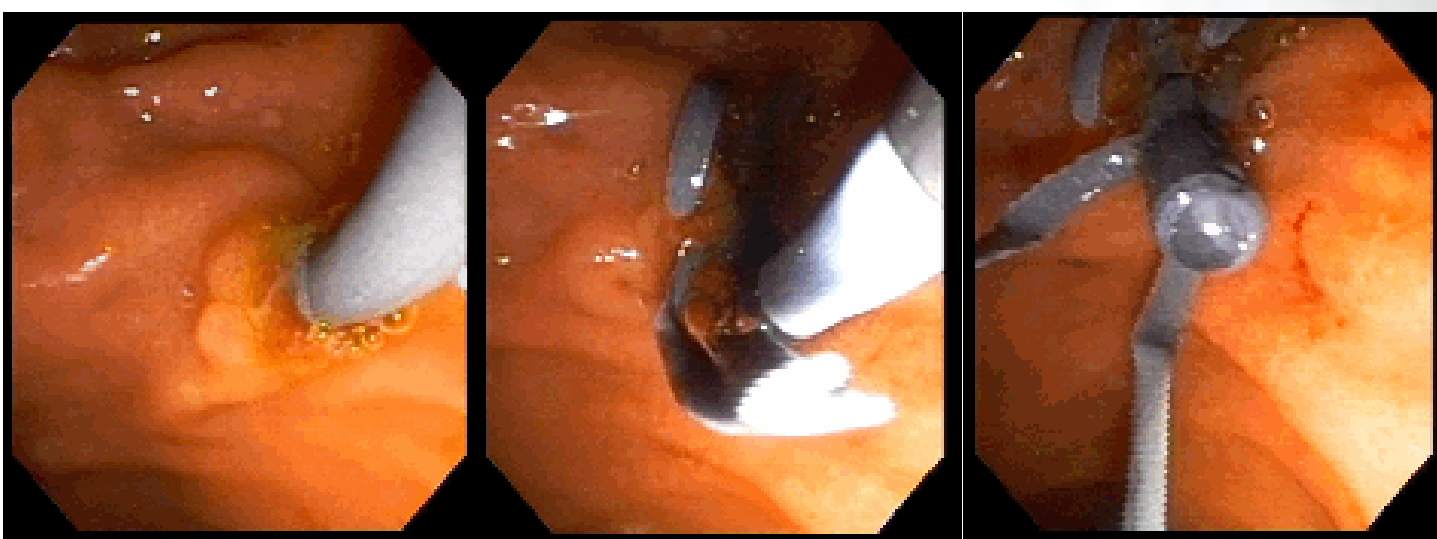


Figura 3 – CPRE com colocação de prótese plástica