

Contribuição da ultrassonografia e da tomografia computadorizada na avaliação do acometimento abdominal na paracoccidiodomicose

The contribution of ultrasonography and computed tomography in the evaluation of abdominal involvement in paracoccidiodomycosis

Ivive Braga de Paula¹, Ênio Roberto Pietra Pedrosa², Cid Sérgio Ferreira³

DOI: 10.5935/2238-3182.20140010

RESUMO

Introdução: a paracoccidiodomicose (PCM) é doença inflamatória granulomatosa sistêmica, polimórfica, determinada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, uma das 10 causas de morbimortalidade entre as doenças endêmicas parasitárias no Brasil. **Objetivo:** identificar pela ultrassonografia (US) e tomografia computadorizada (TC) em relação à PCM: alterações abdominais; intensidade e características das imagens observadas; frequência das alterações em função da sua forma clínica; diferença em relação às outras entidades nosológicas. **Pacientes e métodos:** este é um estudo retrospectivo, observacional, transversal, realizado em 35 pacientes com PCM atendidos no Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Foram excluídos pacientes com tuberculose, asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica generalizada, contato com sílica ou minas, doenças granulomatosas em algum momento de sua história clínica atual ou pregressa e por intermédio da avaliação sorológica, anatomopatológica e microbiológica. Os dados coletados foram transcritos em SPSS para Windows® e submetidos à análise estatística. Foi aprovado pelo Comitê de Ética (082/00) da UFMG. **Resultados e conclusão:** a TC e a US evidenciaram acometimento dos órgãos abdominais em todas as formas da PCM, como: linfonodomegalia (40%), hepatomegalia (37%), esplenomegalia (37%) e acometimento adrenal (17%). Observados ainda comprometimento da vesícula biliar e da musculatura retroperitoneal, ascite e derrame pleural. Calcificação linfonodal, acometimento adrenal e ascite constituíram evidência de grande probabilidade de PCM, entretanto, não são capazes de a diferenciar da tuberculose. Nas formas crônicas e sequelares, o comprometimento abdominal é mais frequente do que indicam as manifestações clínicas. **Palavras-chave:** Paracoccidiodomicose; Paracoccidiodomicose/diagnóstico; Micose; Ultrassonografia; Tomografia Computadorizada por Raios-X.

ABSTRACT

Introduction: paracoccidiodomycosis (PCM) is a polymorphic systemic granulomatous inflammatory disease determined by *Paracoccidioides brasiliensis*, one of the 10 leading causes of morbidity and mortality among the parasitic diseases endemic in Brazil. **Objective:** To identify the following aspects of PCM by ultrasound (US) and computed tomography (CT): abdominal changes, intensity and characteristics of the observed images, frequency of changes depending on clinical presentation, differences from other nosological entities. **Patients and methods:** This was a retrospective, observational, cross-sectional study carried out with 35 patients with PCM treated at the Hospital das Clínicas (HC) at the Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Patients with tuberculosis, bronchial asthma, generalized chronic obstructive pulmonary disease, or in contact with silica or mines, as well as those with granulomatous diseases at any point in their current or past clinical history and detected through serology, anatomopathology or microbiological exams were excluded. Collected

¹ Médico. Mestre em Ciências da Saúde: infectologia e Medicina Tropical. Médico Infectologista do Setor de Radiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor Medicina Tropical. Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médico Radiologista. Professor Titular Aposentado do Departamento de Propeidêutica Complementar da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 16/01/2014

Aprovado em: 10/02/2014

Instituição:

Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical, Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina da UFMG Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:

Ênio Roberto Pietra Pedrosa
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

data were transcribed into SPSS for Windows® for statistical analysis. The study was approved by the UFMG Ethics Committee (082/00). Results and conclusion: CT and U.S. showed involvement of abdominal organs in all forms of PCM, including lymphadenopathy (40%), hepatomegaly (37%), splenomegaly (37%) and adrenal involvement (17%). Gallbladder and retroperitoneal musculature involvement were also observed, along with ascites and pleural effusion. Lymph node calcification, adrenal involvement and ascites constituted evidence of high probability of PCM even though these findings are not enough to differentiate PCM from tuberculosis. Chronic and sequelae forms, abdominal involvement is more frequent than indicated by the clinical manifestations.

Key words: *Paracoccidioidomycosis; Mycosis; Ultrasonography; Tomography, X-Ray Computed.*

INTRODUÇÃO

A paracoccidioidomicose (PCM) é doença inflamatória granulomatosa sistêmica, polimórfica, endêmica na América Latina, desde o México à Argentina, com prevalência maior no Brasil, Venezuela e Colômbia, determinada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, fungo dimórfico que se desenvolve especialmente em clima temperado ou quente, úmido, com verão chuvoso e inverno seco.^{1,2} Foi descrita por Lutz, em 1908, e denominada, inicialmente, de hifoblastomicose pseudococcidióidica, para ser diferenciada da coccidioidomicose.¹ Não é conhecida a transmissão da PCM entre pessoas ou de surtos epidêmicos, sendo rara sua ocorrência familiar.³⁻⁵

É classificada como infecção ou doença, sob formas aguda ou subaguda (tipo juvenil) moderada ou grave ou crônica (tipo adulto) uni ou multifocal leve a moderada ou grave.^{6,7}

É adquirida, usualmente, na infância ou juventude, expressando-se em pessoas imunocompetentes como infecção, por intermédio de inalação dos esporos do *P. brasiliensis*, os quais chegam aos alvéolos pulmonares formando foco inflamatório e daí atingem os linfonodos peribrônquicos, estabelecendo o complexo primário pulmonar.^{2,5,8,9} Em pessoas procedentes de zona endêmica, infectados com o *P. brasiliensis* sem PCM-doença, o complexo primário não se calcifica ou é raro.^{10,11} A infecção inicial pode ser seguida pela disseminação hematogênica do fungo para outros órgãos.¹² Os focos primários, após o desenvolvimento de hipersensibilidade e da imunidade celular, sofrem necrose, em geral sem calcificação, e podem conter fungos viáveis e quiescentes. As lesões primárias podem evoluir e determinar lesões graves,

broncopneumônicas agudas ou extrapulmonares devidas à disseminação hematogênica primária, com espectro clínico variável na dependência da idade do paciente⁵ e de sua imunocompetência. A forma mais frequente da reação inflamatória ao *P. brasiliensis* é o granuloma epitelióide¹¹, pode apresentar recidivas e diversidade clínica na dependência de episódios prévios quanto à sua intensidade, extensão e disseminação, relacionadas à patogenicidade do fungo e de variações da resposta imunológica do paciente.¹⁰⁻¹²

A PCM-doença é caracterizada, principalmente em crianças, por manifestações clínicas sistêmicas febris e hepatoesplenolinfonomegalias; e em adultos por lesões orofaringeanas, pulmonares e linfonodais. A sintomatologia respiratória é usualmente inespecífica e bem tolerada e instala-se, em geral, de forma insidiosa, caracterizada por tosse improdutiva, discreta e irritativa,¹¹⁻¹⁴ ou raramente com expectoração mucosa. Podem estar presentes dispneia, dor torácica e inapetência,^{2,15-17} adinamia, odinofagia e emagrecimento (15 kg, em média). A evolução é imprevisível, em geral por meses a anos.^{2,3}

O diagnóstico de certeza é determinado pelo encontro do fungo em material coletado, em geral de punções ou aspirações de tecidos afetados; e presuntivo, com base em provas sorológicas.^{8,9,18-21} Os métodos de imagem ajudam a definir alterações de órgãos e sistemas, entretanto, não existem padrões típicos da PCM.

No estudo do abdome são usados vários métodos de imagem para determinar alterações que podem ser associadas à PCM-doença, como: radiografia simples, que permite revelar calcificações; exame baritado, que ajuda a definir o relevo mucoso e sinais indiretos; e vários outros exames que ajudam a definir anormalidades sem determinar especificidade, como colangiografia, linfografia, ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC), cintilografia, ressonância magnética e a tomografia pela emissão de pósitrons. Outros métodos do estudo do abdome são constituídos pela laparotomia diante da suspeita de abdome agudo ou aneurisma fúngico. O estudo necroscópico ajuda a definir o diagnóstico diante de manifestações graves e fatais.^{8,10,15,16,22,23}

O objetivo deste estudo foi descrever a contribuição da US e da TC na avaliação do acometimento abdominal na PCM-doença; identificar as estruturas acometidas; conhecer a intensidade de acometimento dos órgãos; determinar a frequência de acometimento das estruturas abdominais; descrever as características imagiológicas das alterações; avaliar

as possíveis alterações que a diferenciam de outras entidades nosológicas e a prevalência das alterações abdominais em função da forma clínica.

PACIENTES E MÉTODOS

Este é um estudo retrospectivo, observacional, transversal, caracterizado pela análise de dados provenientes dos prontuários e dos exames de pacientes com PCM-doença crianças e adultos atendidos no Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Foi realizada a avaliação clínica inicial de 52 pacientes com PCM-doença atendidos no período de 1988 a 2003, por intermédio de protocolo elaborado para este fim, e transcrito para programa específico para computadores (SPSS para Windows®).

Os pacientes foram distribuídos em dois grupos de acordo com a sua forma clínica aguda e crônica. A forma aguda foi definida pela história clínica de início recente, entre um e dois meses, e sintomatologia compatível com acometimento reticuloendotelial, como linfonodomegalia generalizada e hepatoesplenomegalia. A forma crônica foi caracterizada pela evolução por mais de seis meses, com acometimento pulmonar e cutaneomucoso.⁶ O tabagismo estava presente em 56,4% dos pacientes estudados e não foram excluídos da análise.

Aspecto ético

Todos os pacientes incluídos no estudo receberam na primeira consulta informações sobre o caráter do atendimento prestado com base no consentimento esclarecido. A identidade dos pacientes ou qualquer informação que os identificasse foram preservadas, usando-se para este fim as iniciais dos seus nomes ou o número de seu registro, quando necessário, na apresentação de resultados ou de relatórios. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da UFMG (ETIC 082/00).

Critérios de inclusão

Foram avaliados os aspectos clínicos e imaginológicos de 35 pacientes, caracterizados pelo tempo de início da sintomatologia, queixa principal, sinais e sin-

tomas mais frequentes. O diagnóstico de PCM-doença foi confirmado por identificação do fungo no exame de escarro ou em biópsias de lesões cutaneomucosas.

Critérios de exclusão

Foram excluídos da análise 17 pacientes dos 52 avaliados inicialmente, sendo: nove, três, dois, dois e um pacientes, devido à história progressiva ou atual de tuberculose (14,6%), asma brônquica (5,7%), doença pulmonar obstrutiva crônica (3,8%) ou trabalho em minas (3,8%) ou com sílica (1,9%), respectivamente. A exclusão foi realizada após a avaliação sorológica, anatomopatológica e microbiológica.

A exclusão de outras doenças granulomatosas como sarcoidose, linfoma, mononucleose infecciosa e toxoplasmose foi realizada por intermédio de exames anatomopatológicos, sorologia e imunopatologia.

Foram também excluídos os pacientes que realizaram US do abdome em outro serviço e aqueles que possuíam apenas exames radiológicos convencionais para avaliação do abdominal, como trânsito intestinal e enema opaco.

Revisão da literatura

Baseou-se nos bancos de dados *Medline* e *LILACS* por intermédio dos termos: paracoccidoidomicose, blastomicose sul-americana, abdome, US e TC.

Análise dos exames radiológicos

Foram realizados 58 exames de imagem, distribuídos como US; US e TC; e TC em 27, sete e em um pacientes, respectivamente.

A US foi realizada por intermédio de aparelhos SonolineSL-2 Siemens, Sonoline Prima Siemens e ATL 3500 Philips. A TC foi feita em equipamento Somatom DR.G Siemens, Somatom Siemens AR.T ou Auklet Toshiba do Serviço de Radiologia do HC da UFMG.

Nos exames de TC foram descritos os aspectos normais de cada órgão e as características das alterações encontradas, quanto ao tamanho, contornos, densidade, forma, relação com as estruturas adjacentes e o realce após a administração do meio de contraste iodado. Nos exames de US foram descritos os aspectos normais dos órgãos, tais como ta-

manho, contornos, textura, forma, ecogenicidade, relações com as estruturas adjacentes e as características das alterações apresentadas. Em ambos os métodos o fígado foi considerado de dimensões normais quando apresentava diâmetro longitudinal de até 11 mm no lobo esquerdo e 15 cm no lobo direito. O baço foi considerado de dimensões normais quando tinha diâmetro longitudinal até 12 cm. Ambos os órgãos exibem textura homogênea e sem nódulos quando normais. Foram considerados acometidos os linfonodos com mais de um 1 cm em seu menor diâmetro.²⁴

Os exames foram analisados em simples cego, de forma independente por dois radiologistas, com a divergência na sua avaliação dirimida por um terceiro radiologista.

ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

A análise dos dados foi feita utilizando-se o Epi-Info 6.04 e o SPSS para Windows V10. Foi considerado significativo o valor de $p > 0,05$.

Os dados foram submetidos à análise estatística com a elaboração de tabelas de frequência e teste de qui-quadrado e analisados por intermédio dos programas *Epi-info 6.04* e *SPSS for Windows*.

RESULTADOS

Os pacientes estavam distribuídos, segundo o gênero, em 21 homens (60%) e 14 mulheres (40%), com média de idade de $32,9 \pm 15,5$ anos (quatro a 62 anos).

A forma aguda e a crônica ou seqüela foram diagnosticadas em 13 (oito mulheres) e 22 (seis mulheres) pacientes, respectivamente. Os pacientes na fase aguda e crônica tinham média de idade de $19,8 \pm 9,4$ e $40,5 \pm 12,9$ anos, respectivamente.

Foram realizados 58 exames, 24% (14) estavam normais ou possuíam achados não relacionados à PCM, tais como cistos renais corticais ou aerobilia por cirurgia digestiva prévia. Os 44 exames restantes (76%) revelavam alguma alteração relacionada à PCM (Tabelas 1 e 2). Na forma aguda, foram observadas alterações em 92% dos pacientes (12), com 95% dos exames detectando alguma alteração. Na forma crônica foram observadas alterações em 50% (11) dos pacientes. O exame foi normal em apenas um paciente (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1 - Relação entre o número de exames normais e alterados e a forma clínica da paracoccidiodomicose nos pacientes atendidos no Hospital das Clínicas da UFMG, no período de 1988 a 2003

Forma	Exame		Total
	Normal	Alterado	
Aguda	1	22	23
Crônica	13	22	35
Total	14	44	58

Teste do χ^2 com correção de Yates: 6,46. Valor de p : 0,01.

Tabela 2 - Relação entre o número de pacientes com exames normais e alterados e a forma clínica da paracoccidiodomicose nos pacientes atendidos no Hospital das Clínicas da UFMG, no período de 1988 a 2003

Forma	Exame		Total
	Normal	Alterado	
Aguda	1	12	13
Crônica	11	11	22
Total	12	23	35

Teste exato de Fisher. Valor de p : 0,04.

Os exames de imagem mostraram que os órgãos mais acometidos em ambas as fases da doença (Figura 1 e Tabela 3) foram o fígado (37%), linfonodos abdominais (40%), baço (37%) e as adrenais (17%).

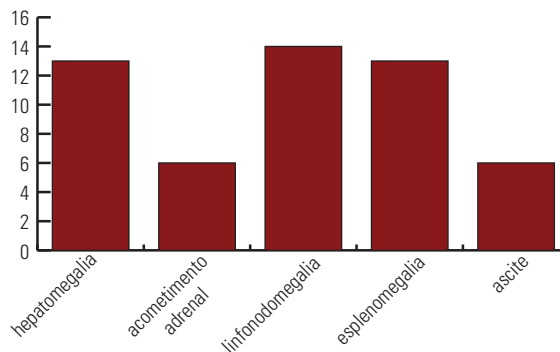


Figura 1 - Órgãos mais acometidos na paracoccidiodomicose.

Total de pacientes: $N = 35$, Forma aguda: $n = 13$, Forma crônica: $N = 22$, Valor de p .

A hepatomegalia foi discreta (16 cm), sobretudo à custa do lobo direito, sem a concomitância de nódulos hepáticos, com espessamento periportal em dois e dilatação das vias biliares em quatro pacientes, respectivamente. Essa dilatação associava-se, em dois pacientes, à massa linfonodal periportal ou mesentérica; em um deles localizada no lobo esquerdo sem linfonodomegalia e em outros dois era concomitante com alteração

parietal da vesícula biliar, um deles em forma aguda, com ascite e espessamento parietal difuso, e o outro com a forma crônica, apresentando espessamento parietal nodular (Figura 2). A trombose portal foi identificada em um paciente em forma crônica, concomitante com trombose antiga da veia porta com vasos colaterais periportais e esplenomegalia (Figura 3).

Tabela 3 - Principais alterações detectadas segundo a tomografia computadorizada e a ultrassonografia do abdômen em 35 pacientes com PCM, em valores absolutos e percentuais, em função das formas clínicas, acompanhados durante cinco anos no HC da UFMG

Alterações	Forma (%)		Valor de p
	Aguda	Crônica	
Linfonomegalia*	9 (69%)	5 (23%)	0,01
Hepatomegalia**	8 (61%)	5 (23%)	0,03
Esplenomegalia	6 (46%)	7 (24%)	0,49
Ascite**	6 (46%)	–	0,01
Alteração da ecogenicidade cortical renal**	4 (31%)	5 (23%)	0,69
Derrame pleural**	3 (23%)	1 (4%)	0,11
Acometimento adrenal**	2 (15%)	4 (18%)	1,0
Total de pacientes	13 (100%)	22 (100%)	–

* Teste do χ^2 com correção de Yates; ** Teste exato de Fisher.

O pâncreas era normal em todos os pacientes.

As adrenais estavam acometidas, bilateralmente, em seis pacientes (17%), com US revelando nódulo hipocogênico; e à TC, necrose central. Foi encontrada calcificação em um paciente (Figura 4).

Os rins estavam com ecogenicidade aumentada (Figura 5) do parênquima em seis pacientes (17%).

A esplenomegalia foi observada em 13 (37%) pacientes, até moderada (16 cm), com textura homogênea e lesões focais em três pacientes (Figura 6).



Figura 2 - Dilatação de vias biliares intra-hepáticas. Paciente com linfonomegalia no hilo hepático.



Figura 3 - Paciente em fase crônica da doença apresentando trombose antiga da veia porta com vasos colaterais periportais e esplenomegalia.

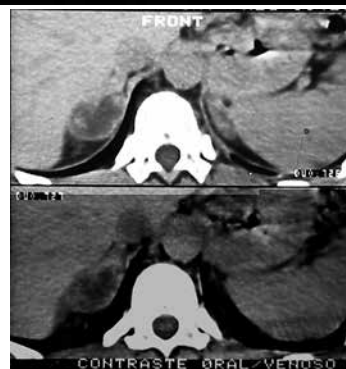
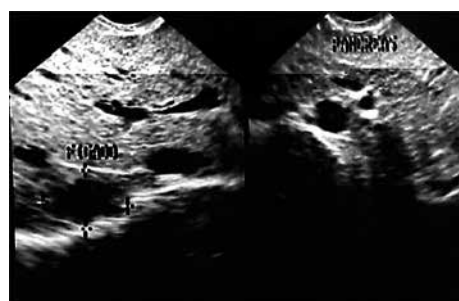


Figura 4 - Acometimento da suprarrenal, nódulo hipocogênico, necrose central e calcificação.





Figura 5 - Rins com aumento da ecogenicidade do parênquima.

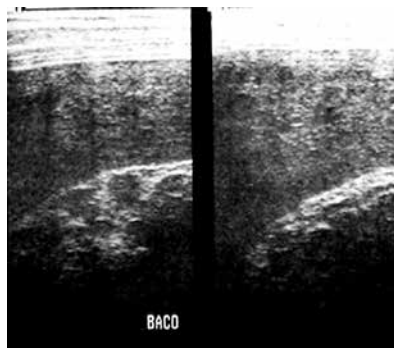


Figura 6 - Baço com lesões focais.

A linfonodomegalia estava presente em 14 (40%) pacientes e acometia as cadeias peripancreática (67%), retroperitoneal (59%) e mesentérica (52%), além de conglomerados linfonodais. O aspecto dos linfonodos era arredondado e hipoeogênico, em ambas as formas da PCM (Figura 7).

A ascite e o derrame pleural bilateral foram identificados em seis (Figura 8) e em quatro (11%) pacientes (Figura 9), respectivamente.

Foram identificados abscessos musculares em dois (Figura 10) e formações císticas mesentéricas em outros dois pacientes, que desapareceram em exames subsequentes (Figura 11).

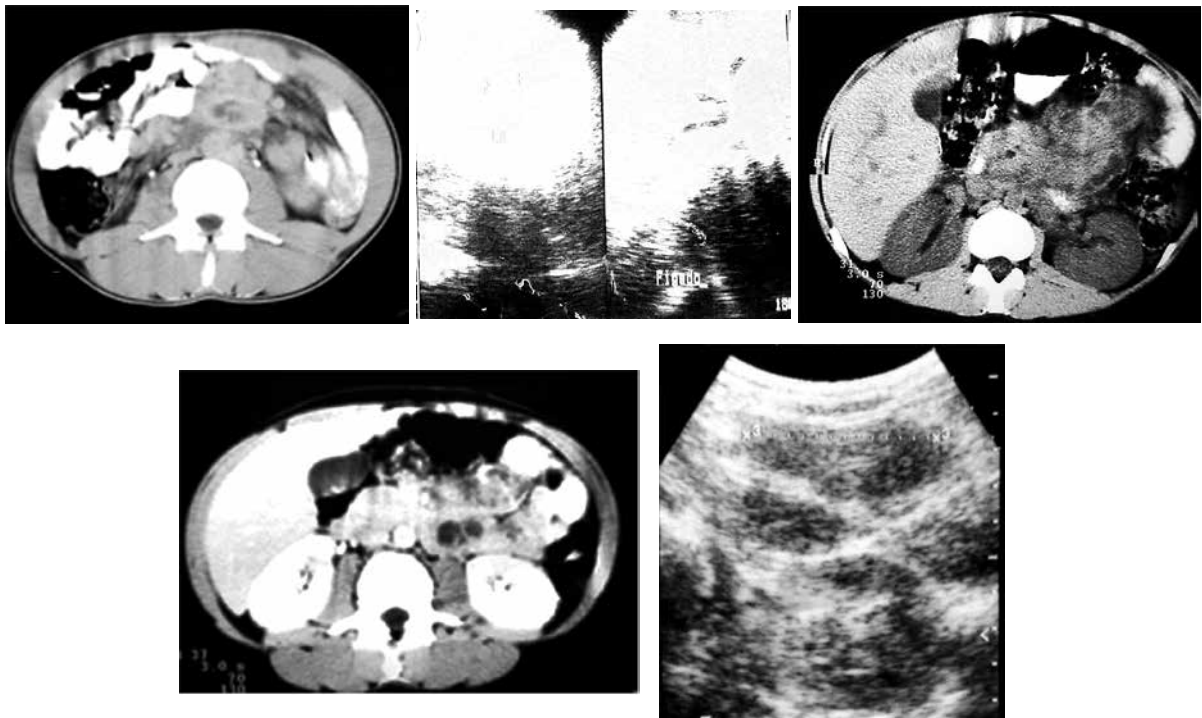


Figura 7 - Linfonodomegalia em cadeias mesentérica, peripancreática e retroperitoneal, conglomerados linfonodais, com aspecto arredondado e hipoeogênico.

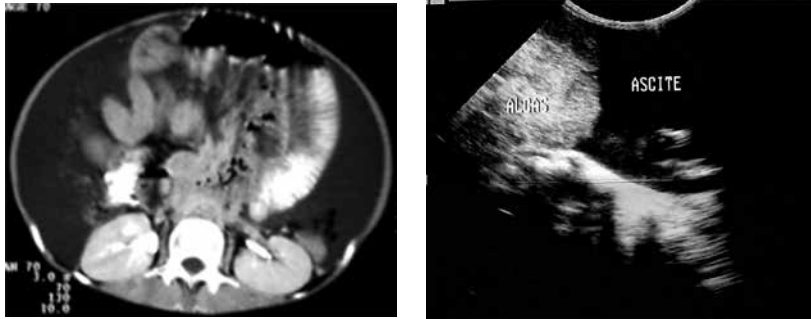


Figura 8 - Ascite.

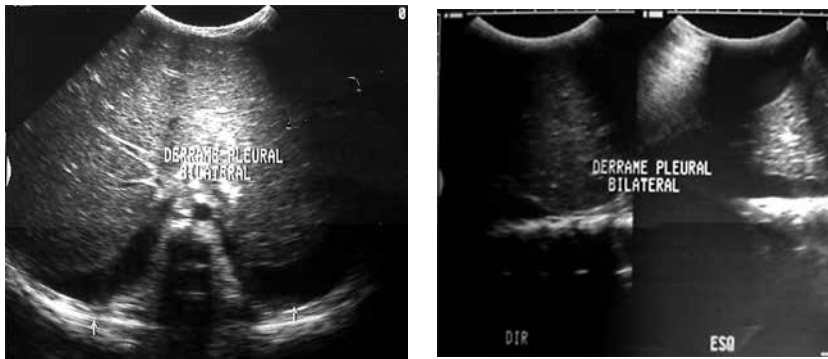


Figura 9 - Identificação de derrame pleural.

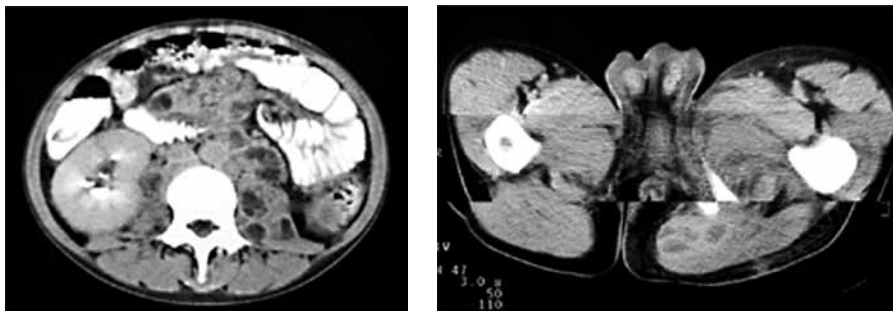


Figura 10 - Abscessos musculares.

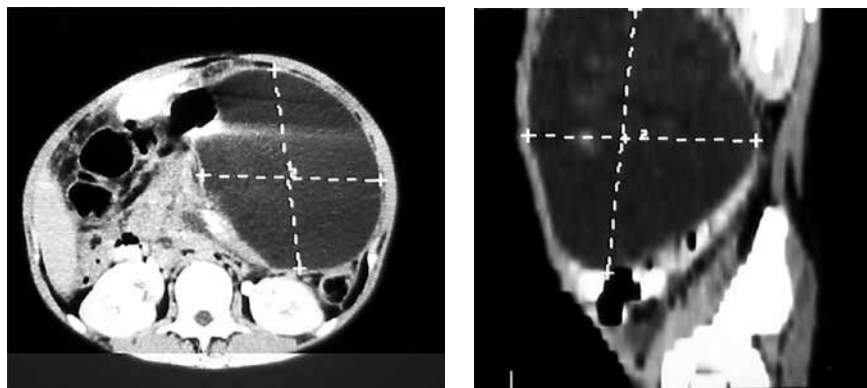


Figura 11 - Formações císticas mesentéricas.

A hepatomegalia e o acometimento linfonodal foram mais frequentes em pacientes com a forma aguda do que na crônica; e a ascite foi encontrada apenas na forma aguda da PCM. Houve associação entre acometimento linfonodal e hepatomegalia ou esplenomegalia (Tabelas 4 e 5).

Tabela 4 - Descrição das principais alterações hepáticas observadas em 22 de 35 pacientes com paracoccidiodomicose segundo a tomografia computadorizada e a ultrassonografia do abdômen em valores absolutos e percentuais em função de suas formas clínicas, acompanhados durante cinco anos no HC da UFMG

Alterações	Total (%)	Forma (%)		Valor de p
		Aguda	Crônica	
Hepatomegalia**	13 (37%)	8 (61%)	5 (23%)	0,03
Espessamento periportal**	3 (8%)	—	3 (14%)	0,53
Dilatação biliar intra/extra-hepáticas**	4 (11%)	2 (15%)	2 (9%)	0,61
Trombose portal**	2 (6%)	1 (8%)	1 (5%)	1,0

** Teste exato de Fisher. Valor de p: 0,04.

Tabela 5 - Relações de frequência relativa de acometimento de órgãos intra-abdominais observadas na paracoccidiodomicose segundo a tomografia computadorizada e a ultrassonografia, em pacientes com paracoccidiodomicose, acompanhados durante cinco anos no HC da UFMG

Relações	OR	IC	Valor de p
Hepatomegalia-esplenomegalia*	5,6	1,4 a 23,6	0,007
Hepatomegalia-linfonodomegalia*	0,14	0,03 a 0,56	0,002
Esplenomegalia-linfonodomegalia*	0,55	0,16 a 1,88	0,41
Ascite-linfonodomegalia**	2,01	0,30 a 10,7	0,46

* Teste do qui-quadrado de Yates; ** Teste exato de Fisher.

DISCUSSÃO

A PCM acomete com mais frequência a faixa etária que vai dos 10 aos 52 anos de idade, sendo predominantes as formas aguda e crônica nas segunda e terceira; quarta e quinta décadas de vida, respectivamente. O acometimento de homens e mulheres foi de 1,5:1 e 1: 2,33 nas formas aguda e crônica, respectivamente. A forma aguda é vista em crianças e adolescentes com distribuição equivalente entre homens e mulheres, enquanto a crônica predomina em adultos jovens, com mais predominância em homens. Estes dados estão de acordo com a maioria das casuísticas da PCM e confirmam a maior intensidade e gravidade associadas à forma aguda e que afetam predominantemente crianças e adolescentes.^{8,10-12,15-18}

As alterações observadas à imagem abdominal ocorreram em 92 e em 50% dos pacientes com a forma aguda e crônica, respectivamente. A forma aguda, por sua sistematização, acomete vários órgãos e sistemas, inclusive estruturas abdominais; enquanto a crônica é mais localizada, afetando mucosas e pele, além de linfonodos em tecidos moles; o que determina naturalmente mais intensidade e generalização da PCM na infância e adolescência. A forma aguda é considerada resultado da falha das defesas do hospedeiro contra o fungo, principalmente em sua imunidade celular, sendo quase sempre grave e contrasta-se com a forma adulta, em geral localizada e menos agressiva.^{8,10-12,16,18,22,24}

Os órgãos intra-abdominais mais frequentemente acometidos, por ordem decrescente, foram os linfonodos, fígado, suprarrenal e baço.^{16,23-29}

A hepatomegalia discreta caracterizou-se pelo espessamento periportal e dilatação das vias biliares associada à massa linfonodal periportal ou mesentérica e concomitante com espessamento parietal da vesícula biliar difuso ou nodular. A trombose portal foi também identificada, concomitante à trombose antiga da veia porta com vasos colaterais periportais e esplenomegalia. As alterações hepáticas estão presentes em 36 a 59% de várias séries de pacientes com PCM, sendo todos sintomáticos, com aspecto homogêneo à TC, sem nódulos²⁹ e podendo apresentar nódulo com parasitas em seu interior.²⁹⁻³³ As alterações histológicas mais comumente observadas foram de parênquima normal com infiltrado inflamatório crônico na região dos espaços porta, áreas focais de necrose parenquimatosa, granulomas e infiltrado inflamatório crônico periportal, fibrose periportal e alterações devido à colestase. A fibrose periportal com hipertensão porta já foi relatada em estudos prévios, porém sem a exclusão de esquistossomose mansoni. Os pacientes neste estudo apresentavam hipertensão portal sem fibrose periportal associada, mas trombose antiga da veia porta.^{34,35}

A vesícula biliar é raramente acometida, já tendo sido descrita colecistite aguda com infiltrado inflamatório granulomatoso e fungos na parede vesicular e espessamento parietal difuso associado a ascite, hepatite, hipoalbuminemia e colecistite.^{34,35}

As adrenais estavam acometidas, bilateralmente, com nódulo hipoecogênico e necrose central com características variáveis observadas pelos métodos de imagem e indistintas de outras afecções granulomatosas. Estão acometidas em até 48% dos pacientes submetidos ao estudo necroscópico, podendo ser identificada insuficiência adrenal em 48,7% dos paracoccidiodomi-

cóticos.³⁶⁻⁴¹ A hipofunção adrenal nem sempre é possível ser diagnosticada. Na forma aguda as adrenais estão aumentadas de tamanho, com centro hipodenso; e com a cronicidade as lesões podem se calcificar.³⁶⁻⁴²

Os rins apresentavam ecogenicidade aumentada, sugerindo dano tubular ou glomerular, o que se associa ao uso de anfotericina B.^{5,9,11,16,17}

A esplenomegalia foi observada em cerca de um terço dos pacientes, até moderada (16 cm), com textura homogênea e podendo conter lesões focais. A frequência de esplenomegalia foi semelhante à de outras séries, nas quais variou de 23 a 42%. As lesões focais apresentaram aspecto semelhante ao determinado pelo linfoma. A TC pôde descrever abscesso e calcificações.^{33,43}

A linfonodomegalia foi registrada em cadeias peripancreática, retroperitoneal e mesentérica, além de formar conglomerados linfonodais com aspecto arredondado e hipocogênico, em ambas as formas da PCM, características semelhantes às descritas na literatura. A linfonodomegalia constitui-se no achado mais frequente na PCM abdominal, sendo vista em 48% dos pacientes submetidos à TC.⁴⁴⁻⁵⁰ Os linfonodos acometidos tendem a ser arredondados e com centro necrótico, semelhantes à tuberculose. O acometimento linfonodal pode ser identificado até 10 anos após o contato inicial com o fungo. Os conglomerados linfonodais podem ser causa de obstrução de vias biliares e podem desencadear linfedema devido às alterações fibróticas que determinam sobre o sistema linfático após o tratamento.⁴⁴⁻⁵⁰

Ascite e derrame pleural associam-se a manifestações clínicas graves, podendo ter conteúdo quiloso. Já foram relatadas pleurite e peritonite fibrinosa com grande quantidade de parasitas. As formações císticas mesentéricas, que desapareceram após o tratamento, possuem grande probabilidade de origem linfática.

Os abscessos musculares foram observados, semelhantes a outras descrições,²⁵ com regressão após o tratamento específico.

O pâncreas não apresentou alterações, o que é também registrado em outros trabalhos.^{8,16,17,28}

A hepatomegalia e o acometimento linfonodal foram mais frequentes na forma aguda do que na crônica; e a ascite só foi encontrada na forma aguda da PCM, observando-se a associação entre acometimento linfonodal e hepatomegalia ou esplenomegalia. Podem ser encontrados na forma crônica da PCM: hepatomegalia, acometimento adrenal e linfonodomegalia, mesmo sem sintomatologia clínica, semelhante a outras descrições.^{32-34,43} Existe relato na forma aguda da PCM de acometimento abdomi-

nal maior do que o suspeitado ao exame clínico. Por isso, os métodos de imagem são importantes para o diagnóstico global do acometimento pela PCM e da avaliação de sua evolução, visando diagnosticar precocemente suas recidivas.^{19,21,32,36,39,40,44,51-55}

O diagnóstico diferencial da PCM é constituído principalmente por tuberculose e linfoma e outras micoses profundas. A linfonodomegalia da tuberculose e da PCM podem ter necrose central e calcificação. No linfoma os linfonodos são mais homogêneos e podem se calcificar após o tratamento. A PCM tem mais tendência a acometer as adrenais do que a tuberculose, que o faz em cerca de 5% dos casos. Calcificações nas adrenais são mais frequentes na tuberculose do que na PCM. O linfoma não Hodgkin também pode acometer as adrenais.⁵⁶⁻⁶⁰

As limitações deste estudo são representadas pelo fato de que algumas das lesões intra-abdominais não foram biopsiadas para confirmação do diagnóstico de PCM. Entretanto, a exclusão de outras doenças foi determinada pelo estudo anatomopatológico de material de outra localização ou sorologia, pela avaliação evolutiva por até cinco anos e resposta terapêutica ao tratamento antifúngico.

CONCLUSÕES

A TC e a US foram capazes de demonstrar o acometimento dos órgãos abdominais em todas as formas da PCM. Os órgãos mais acometidos foram os linfonodos, fígado, baço e adrenais.

Foram encontradas alterações na vesícula biliar, na musculatura retroperitoneal, ascite e derrame pleural. Calcificação linfonodal, acometimento adrenal e ascite constituem evidência de grande probabilidade de PCM, entretanto, não permitem sua diferenciação com a tuberculose.

Nas formas crônicas e com sequelas o comprometimento abdominal é mais frequente do que indicam as formas clínicas, como em pacientes sem sintomatologia abdominal com hepatomegalia, linfonodomegalia e acometimento adrenal.

REFERÊNCIAS

1. Lutz A. Uma mycosepseudococcidialocalisada na boca e observada no Brasil. Contribuição ao conhecimento das hyphoblastomicoses americanas. *Brazil Médico*. 1908; 13:121-4.

2. Machado Filho J, Miranda JL. Considerações relativas à blastomicose sul-americana. Localizações, sintomas iniciais, vias de penetração e disseminação em 313 casos consecutivos. *Hospital*. 1960; 58:99-137.
3. Bopp C. Algumas considerações sobre a micose de Lutz no Rio Grande do Sul. *An Fac Med P Alegre*. 1955; 26:97-106.
4. Fava Netto C, Castro RM, Gonçalves AP, Dillon NL. Ocorrência familiar de blastomicose sul-americana: a propósito de 14 casos. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1965; 7(6):332-6.
5. Lima FXP. Contribuição ao estudo clínico e terapêutico da blastomicose sul-americana. [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1952.
6. Franco M, Montenegro MR, Mendes RP, Marques SA, Dillon NL, Mota NG. Paracoccidioidomycosis: a recently proposed classification of its clinical forms. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1987; 20(2):129-32.
7. Shikanai-Yasuda MA, Telles Filho Fde Q, Mendes RP, Colombo AL, Moretti ML. Guidelines in paracoccidioidomycosis. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2006; 39:297-310.
8. Mendes R. Paracoccidioidomycose. *In: Rocha MOC, Pedrosa ERP. Fundamentos em Infectologia*. Rio de Janeiro: Rubio; 2009. p.945-94.
9. Nogueira MGS, Andrade GMQ, Tonelli E. Aspectos laboratoriais evolutivos de crianças em tratamento da paracoccidioidomycose. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2006; 39:478-83.
10. Pedrosa ERP, Veloso JMR, Prado LGR. Saúde pública e epidemiologia: a paracoccidioidomycose em pacientes atendidos no Hospital das Clínicas (HC-UFMG). *In: III Congresso Mineiro de Infectologia, 2008, Belo Horizonte: HC-UFMG; 2008*.
11. Pereira RM, Bucarety F, Barison Ede M, Hessel G, Tresoldi AT. Paracoccidioidomycosis in children: clinical presentation, follow-up and outcome. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2004; 46:127-31.
12. Nogueira MG, Andrade GM, Tonelli E. Clinical evolution of paracoccidioidomycosis in 38 children and teenagers. *Mycopathologia*. 2006; 161(12):73-81.
13. Cruz MLS, Souza MJ, Glauro MFT, Machado ES, Rios-Gonçalves AJ. Paracoccidioidomycose: a propósito de mais um caso da forma infantil. *Arq Bras Med*. 1991; 65(2):102-4.
14. Rolon PA. Paracoccidioidomycosis: epidemiologia em la República Del Paraguay, Centro de Sud America. *Mycopathol*. 1976; 59(2):67-80.
15. Coutinho ZF, Silva D, Lazéra M, Petri V, Oliveira RM, Sabroza PC, et al. Paracoccidioidomycosis mortality in Brasil (1980-1995). *Cad Saúde Pública*. 2002; 18(5):1441-54.
16. Restrepo A, Tobon AM, Agudelo CA. Paracoccidioidomycosis. *In: Hospenthal DR, Rinaldi MG*. (editors). *Diagnosis and treatment of human mycoses*. 1st edition. Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p.331.
17. Bummer E, Castaneda E, Restrepo A. Paracoccidioidomycosis: an update. *Clin Microbiol Rev*. 1993; 6:89-91.
18. Gontijo CCV, Prado RS, Neiva CL. A paracoccidioidomycose em pacientes atendidos no Hospital das Clínicas da UFMG (HC-UFMG). *Rev Med Minas Gerais*. 2002; 13(4):231-3.
19. Severo LC. Paracoccidioidomycose. Estudo clínico e radiológico das lesões pulmonares e seu diagnóstico. [Dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 1979.
20. Barba MF, Marques HHS, Scatigno Neto A, Aquino MZ, Vitule LF, Barbato AJG et al. Paracoccidioidomycose na infância: diagnóstico por imagens – relato de caso. *Radiol Bras*. 1993; 26(2):87-90.
21. Yamaga LY, Benard G, Hironaka FH, Castro LG, Funari MG, de Castro CC, et al. The role of gallium-67 scan in defining the extent of disease in an endemic deep mycosis, paracoccidioidomycosis: a predominantly multifocal disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003; 30(6):888-94.
22. Rizzon CFC, Severo LC, Porto NC. Paracoccidioidomycose, estudo de 82 casos observados em Porto Alegre, RS. *Rev AMRIGS*. 1980; 24(1):15-7.
23. Carmo JR, Rodrigues JHL, Adad SJ, Castilho EAS, Fischer-Puhler P. Paracoccidioidomycose: formas abdominais abordadas cirurgicamente. *Rev Med Minas Gerais*. 1991; 1(1):3-5.
24. Baroni RH, Angare CG, Sjenfeld J. Retroperitônio e adrenais. *In: Cerri GG, Oliveira IRS. Ultrassonografia abdominal*. São Paulo: Revinter; 2002. p.454-69.
25. Londero AT, Del Negro G. Paracoccidioidomycose. *J Pneumol*. 1986; 12:41-60.
26. Costa MAB, Carvalho TN. Manifestações extrapulmonares da paracoccidioidomycose. *Radiol Bras*. 2005; 38(1):45-55.
27. Gonçalves AP. Paracoccidioidomycose: quadro clínico como expressão da imunopatologia. *Anais Bras Dermatol*. 1996; 71(5):996.
28. Forantini OP. Blastomicose da região pancreática. *Rev Paul Med*. 1976; 31: 165-72.
29. Nogueira MGS, Andrade GMQ, Tonelli E, Diniz SN, Goes AM, Cicalpino PS. Aspectos laboratoriais evolutivos de crianças em tratamento da paracoccidioidomycose. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2006; 39(5):478-83.
30. Fiorillo AM, Martinez R, Moraes CR. Lesões do aparelho digestivo. *In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidioidomycose; Blastomicose sul-americana*. São Paulo: Sarvier; 1982. p.189-93.
31. Gonçalves AJR, Pinto AMM, Mansur Filho J. Paracoccidioidomycose: formas linfático-abdominal pseudotumoral e disseminada com abdômen agudo e manifestações neurológicas. *Arq Bras Med*. 1983; 51(1):7-10.
32. Dantas JC, Sipahi LFM. Blastomicose hepática. Diagnóstico sonográfico e drenagem percutânea. *Rev Imagem*. 1985; 7(1):21-4.
33. Moraes CR. Calcificações intra-abdominais na blastomicose sul-americana. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1971; 13(6):428-32.
34. Bocallandro I, Albuquerque FJM. Icterícia e comprometimento hepático na blastomicose sul-americana. A propósito da revisão de 10 casos. *Rev Paul Med*. 1960; 56:352-66.
35. Chaib E, de Oliveira CM, Prado PS, Santana LL, Toloi Júnior N, de Mello JB. Obstructive jaundice caused by blastomycosis of the lymph nodes around the common bile duct. *Arq Gastroenterol São Paulo*. 1988; 25(4):198-202.
36. Martinez R, Bellucci AD, Fiorillo AM. A tomografia computadorizada na avaliação do comprometimento abdominal na paracoccidioidomycose. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1988; 21(2):47-50.
37. Diniz LM. Contribuição ao estudo da associação: paracoccidioidomycose – lesões suprarrenais em nosso meio. [Dissertação]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1985.

38. Leal AMO, Magalhães PK, Martinez R, Moreira AC. Adrenocortical hormones and interleukin patterns in paracoccidiodomycosis. *J Infect Dis.* 2003; 187(1):124-7.
39. Leal AMO, Bellucci AD, Muglia VF, Lucchesi FR. Unique adrenal gland imaging features in Addison's disease caused by Paracoccidiodomycose. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Nov; 181(5):1433-4.
40. Marchiori E, Tannus J, Ramos RC, Cunha MLS, Pantaleão CA, Silva SC, *et al.* Paracoccidiodomycose das suprarrenais: avaliação por métodos radiológicos: relato de caso. *Radiol Bras.* 1990; 23:197-200.
41. Oñate JM, Tobón AM, Restrepo A. Insuficiencia supra-renal secundaria à paracoccidiodomycosis. *Biomédica.* 2002; 22:280-6.
42. Del Negro G. Lesões das suprarrenais. *In:* Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidiodomycose; blastomycose sul-americana. São Paulo: Sarvier; 1982. p. 195-202.
43. Angulo-Ortega A. Calcifications in paracoccidiodomycosis: are they the morphological manifestation of subclinical infections? *In:* Pan American Symposium on Paracoccidiodomycosis, Medellín, 1971. PAHO Scient Publ. 1972; 254:129-33.
44. Arruda PR, Castro RM. Linfografia na blastomycose sul-americana. *An Bras Dermatol.* 1964; 40:7-14.
45. Gonçalves AJR, Guerra S, Jesus PLL. Paracoccidiodomycose aguda escavada associada a carcinoma da paratireóide. *F Med (BR).* 1980; 81(6):623-6.
46. Andrade ALSS. Paracoccidiodomycose linfático-abdominal: contribuição ao seu estudo. *Rev Pat Trop.* 1983; 12(2):165-256.
47. Barbosa W, Andrade ALSS. Hepatic involvement in paracoccidiodomycosis. *Rev Pat Trop.* 1983; 12(3):295-305.
48. Barbosa W, Daher R, Oliveira AR. Forma linfático-abdominal da blastomycose sul-americana. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 1968; 10(1):16-27.
49. Dantas JC, Sipahi LFM. Blastomycose hepática. Diagnóstico sonográfico e drenagem percutânea. *Rev Imagem.* 1985; 7(1):21-4.
50. Silva AL, Giacomini RT, Silva BD. Paracoccidiodomycose ganglionar calcificada. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1991; 24(4):253-5.
51. Cerri GG, Del Negro G, Magalhães A, Amato V, Magalhães A. Utilização da ultrassonografia e da linfografia na forma linfática da paracoccidiodomycose. *Rev Hosp Clin.* 1983; 38(4):160-3.
52. Teixeira ABMJ, Etchebehere ECSC, Lima MCL, Santos AO, Pires BC, Valença Jr, JT, *et al.* Gallium-67 imaging in a patient with paracoccidiodomycosis: a case report. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2000; 42(3):167-70.
53. Freitas RM, Prado R, Prado FL, Paula IB, Figueiredo MT, Ferreira CS, *et al.* Pulmonary paracoccidiodomycosis: radiology and clinical-epidemiological evaluation. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010; 43(6):651-6.
54. Lyon AC, Teixeira MM, Araújo SA, Pereira MC, Pedroso ER, Teixeira AL. Serum levels of sTNF-R1, sTNF-R2 and CXCL9 correlate with disease activity in adultly paracoccidiodomycosis. *Acta Trop.* 2009; 109(3):213-8.
55. Calegari JUM. Acompanhamento terapêutico da paracoccidiodomycose por imagens com Ga-67. *Arq Bras Med.* 1994; 68(6):381-5.
56. Baldó JI. Paracoccidiodomycosis pulmonar. *Rev Sanid Assist Soc.* 1953; 18:163-76.
57. Ferreira MS. Contribuição para o estudo clínico-laboratorial e terapêutico da formação juvenil da paracoccidiodomycose. *Rev Pat Trop.* 1993; 22(2):267-406.
58. Furtado T. Comprometimento pulmonar na blastomycose sul-americana. *Rev Assoc Méd Minas Gerais.* 1952; 3:49-57.
59. Louzada A. Blastomycose e tuberculose. *Med Cir.* 1954; 16:38-42.
60. Machado Filho J, Carvalho MCM. Considerações em torno das localizações pulmonares da paracoccidiodomycose brasileira. *Rev Bras Tuberc.* 1952; 9/10:9-41.