

PARACOCCIDIOIDOMICOSE PULMONAR – ASPECTOS NA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ALTA RESOLUÇÃO*

Maria Angélica Soares Muniz¹, Edson Marchiori², Marcelo Magnago¹, Luiza Beatriz Melo Moreira¹, José Guiomar de Almeida Junior³

Resumo O comprometimento pulmonar na paracoccidioomicose é muito freqüente, podendo até ser a única manifestação da doença. Neste trabalho são analisados os aspectos encontrados nas tomografias computadorizadas de alta resolução do tórax de 30 pacientes com paracoccidioomicose confirmada. Por meio desta análise foram determinados os achados mais comuns e suas formas de apresentação e distribuição nos pulmões. Os aspectos mais freqüentemente observados foram: espessamento esparso de septos interlobulares (96,7%), opacidades em vidro fosco (66,7%), nódulos (60%), aumento irregular do espaço aéreo (enfisema paracicatricial) (56,7%), espessamento de paredes brônquicas (46,7%), espessamento pleural (36,7%), cavidades (36,7%), dilatação da traquéia (33,3%), distorção arquitetural (30%), consolidação do espaço aéreo (30%), bandas parenquimatosas (23,3%), reticulado intralobular (13,3%) e espessamento irregular do interstício axial peri-hilar (10%). A radiografia do tórax apresenta limitada capacidade de avaliar doenças pulmonares difusas, tornando a tomografia computadorizada de alta resolução do tórax essencial para avaliação dos pacientes com paracoccidioomicose pulmonar.

Unitermos: Paracoccidioomicose. Tomografia computadorizada de alta resolução. Micoses pulmonares.

Abstract *High-resolution computed tomography findings in pulmonary paracoccidioomycosis.* **Pulmonary disease in paracoccidioomycosis is very common and in some cases can be the sole manifestation of the disease. We studied the findings observed in 30 patients with pulmonary paracoccidioomycosis submitted to high-resolution computed tomography in order to determine the most frequent findings, presentation patterns and distribution of paracoccidioomycosis lesions in the lungs. The most frequent findings observed on high-resolution computed tomography were: interlobular septal thickening (96.7%), ground-glass opacities (66.7%), nodules (60%), irregular air-space enlargement (56.7%), bronchial wall thickening (46.7%), pleural thickening (36.7%), cavitation (36.7%), tracheal dilatation (33.3%), architectural distortion (30%), air-space consolidation (30%), parenchymal bands (23.3%), intralobular reticulate (13.3%) and hilar interstitial thickening (10%). Chest X-rays allow limited evaluation of diffuse pulmonary diseases, and hence high-resolution computed tomography is an essential method for studying patients with pulmonary paracoccidioomycosis.**

Key words: Paracoccidioomycosis. High-resolution computed tomography. Pulmonary mycosis.

INTRODUÇÃO

A paracoccidioomicose (PCM) é uma micose profunda, ou seja, o seu agente etiológico, o *Paracoccidioides brasiliensis*, não se limita às superfícies epiteliais do organismo, invadindo-o profundamente.

Causa, portanto, lesões em tecidos conjuntivos ou mesmo em vísceras.

A PCM é considerada doença não-contagiosa, com distribuição geográfica desde o México até a Argentina. Brasil, Venezuela e Colômbia lideram em número de casos^(1,2). O centro da endemia está localizado no Brasil, principalmente em áreas subtropicais, onde predomina a atividade agrícola. É importante ressaltar que no Brasil equatorial a doença é rara. Como não é doença de notificação compulsória, desconhece-se a sua real incidência, assim como suas formas latentes⁽²⁾.

Ela representa a mais importante micose em nosso meio. Apesar de ser uma doença sistêmica, predominam as formas pulmonares e cutâneo-mucosas⁽³⁾. Em aproximadamente 75% dos casos os pulmões são comprometidos⁽³⁻⁶⁾.

A via de infecção mais aceita, presentemente, é a inalatória^(3-5,7-9), na qual a lesão pulmonar inicial teria características semelhantes ao complexo primário da tuberculose^(3,10).

Na maioria dos indivíduos os mecanismos naturais de defesa podem eliminar o agente ou estabelecer um equilíbrio entre o hospedeiro e o agente. Neste último caso o fungo pode permanecer no foco primário viável na forma latente. Entretanto, em uma minoria dos casos a doença progride a partir do foco pulmonar⁽⁸⁾.

Várias classificações da PCM, no que se refere aos aspectos radiológicos, foram propostas^(9,11,12). Contudo, a radiografia do tórax apresenta limitada capacidade de avaliar doenças pulmonares difusas. Desse modo, a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) do tórax se tornou

* Trabalho realizado no Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, e no Serviço de Radiodiagnóstico do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ.

1. Médicos Mestrados do Serviço de Radiologia do HUCCFF-UFRJ.

2. Professor Titular de Radiologia da UFF, Coordenador Adjunto do Curso de Pós-graduação em Radiologia da UFRJ.

3. Médico Pós-graduando do Departamento de Radiologia da UFF.

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Edson Marchiori, Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso, Petrópolis, RJ, 25685-120. E-mail: edmarchiori@zipmail.com.br

Recebido para publicação em 1/8/2001. Aceito, após revisão, em 10/1/2002.

o método de escolha na avaliação dos pacientes com suspeita clínica ou laboratorial de PCM pulmonar⁽¹³⁾. Neste trabalho foram estudadas as TCAR de 30 pacientes com PCM pulmonar confirmada.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudadas, retrospectivamente, as TCAR do tórax de 30 pacientes com PCM pulmonar confirmada, realizadas em diversos hospitais do Rio de Janeiro.

Vinte e oito dos pacientes eram do sexo masculino (93,3%) e dois, do sexo feminino (6,7%), com idades variando de 34 a 79 anos, com média de 50 anos. O diagnóstico foi confirmado pela evidenciação do fungo em exames micológico ou histopatológico, a partir do escarro ou lavado broncoalveolar, biópsia ou raspado de lesões cutâneo-mucosas e biópsia de linfonodos cervicais, da orofaringe ou pulmonar.

A maioria dos exames foi realizada em dois tipos de tomógrafo: um da marca General Electric, modelo CT MAX 640, e o outro da marca Toshiba, modelo X-Speed II. O protocolo utilizado em todos os exames foi a técnica de alta resolução, com cortes de 2 mm de espessura, desde os ápices pulmonares até a cúpula diafragmática. O registro dos casos foi feito em filme radiológico com janelas variando de 1.500 a 2.000 UH, e níveis entre -520 e -806 UH.

Dentre estes 30 pacientes, 14 ainda não haviam iniciado qualquer tipo de tratamento no momento da TCAR do tórax. Sete deles estavam em tratamento, com períodos que variavam de um mês a sete anos e seis meses. Em nove pacientes não se conseguiu determinar o tempo de tratamento.

Todos os exames foram avaliados quanto à presença das seguintes alterações: espessamento de septos interlobulares, opacidades em vidro fosco, nódulos, aumento irregular do espaço aéreo (enfisema paracatricial), espessamento de paredes brônquicas, espessamento pleural, cavidades, dilatação traqueal, distorção arquitetural, consolidação, bandas parenquimatosas, reticulado intralobular e espessamento irregular do interstício axial peri-hilar.

Os exames foram analisados por dois observadores de forma independente. Nos casos em que houve discordância, o resultado final foi obtido por consenso.

RESULTADOS

As principais alterações encontradas nas TCAR do tórax dos 30 pacientes estudados foram o espessamento de septos interlobulares, as opacidades em vidro fosco, os nódulos, o aumento irregular do espaço aéreo, o espessamento de paredes brônquicas, o espessamento pleural espiculado, as cavidades, a dilatação traqueal, a distorção arquitetural, a consolidação do espaço aéreo, as bandas parenquimatosas, o reticulado intralobular e o espessamento irregular do interstício axial peri-hilar. Na Tabela 1 podem ser analisadas as freqüências de cada um destes achados.

Espessamento de septos interlobulares foi o achado mais freqüente, presente em 29 dos 30 pacientes estudados (96,7%) (Figuras 2, 3, 4, 7 e 8). É importante ressaltar que os septos espessados eram pouco numerosos, esparsos pelo parênquima. Em nenhum dos casos foi visto espessamento septal semelhante ao observado em doenças com distribuição predominantemente linfática (linfangite carcinomatosa ou insuficiência cardíaca congestiva, por exemplo). Diferentemente destas doenças, notou-se também que em três dos pacientes o espessamento de septos interlobulares predominava nos lobos superiores.

As opacidades em vidro fosco foram o segundo achado mais comum, observadas em 21 casos (66,7%). Em oito deles apresentavam-se sob a forma de áreas esparsas, de distribuição aleatória, sem preferência de distribuição, tanto no sentido ântero-posterior quanto no sentido crânio-caudal

(Figura 1). Em dois pacientes havia preferência na distribuição crânio-caudal, sendo que em um deles as lesões predominavam nos dois terços superiores e no outro predominavam nos dois terços inferiores. Outros três pacientes apresentavam também um aspecto interessante, com lóbulos secundários comprometidos pela doença separados de lóbulos normais por septos espessados (Figura 2).

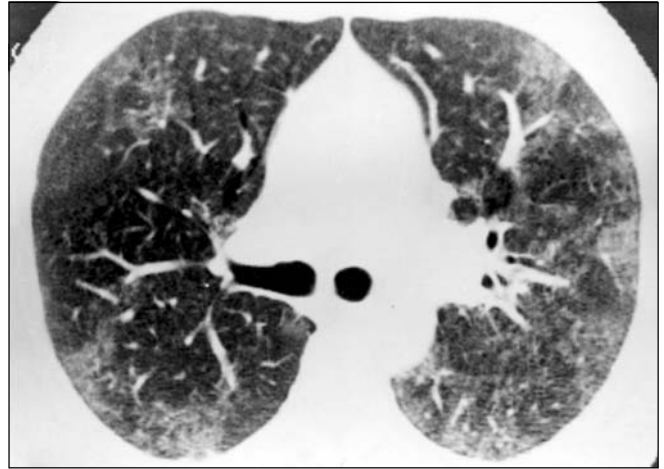
A presença de nódulos foi também um achado bastante freqüente, tendo sido observados em 18 casos (60%). Na maioria destes pacientes (14 deles) tais nódulos apresentavam distribuição esparsa, sendo em seis casos de localização subpleural. Em três pacientes os nódulos tinham como característica marcante o contorno irregular (Figura 2). Em um dos pacientes foram observados nódulos centrolobulares e irregulares.

Outro achado comum foi o aumento irregular do espaço aéreo (enfisema paracatricial), observado em 17 casos (56,7%) (Figuras 2, 4, 7 e 9). Bolhas nos ápices pulmonares ocorreram em nove pacientes, e em cinco deles havia predomínio do achado nas bases pulmonares. Um paciente apresentava o enfisema paracatricial mais exuberante nos lobos superiores, com formações bolhosas (Figura 4), e em outro observava-se importante assimetria, com lesões predominando à direita. Nos demais pacientes não se observou nenhuma característica na sua distribuição.

Espessamento de paredes brônquicas foi observado em 14 (46,7%) dos 30 pacientes estudados (Figuras 5 e 7).

Tabela 1 Freqüência dos achados na tomografia computadorizada de alta resolução, nos 30 casos estudados.

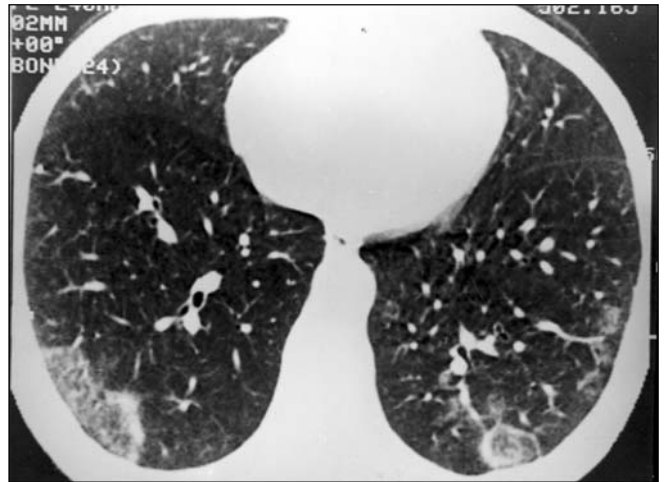
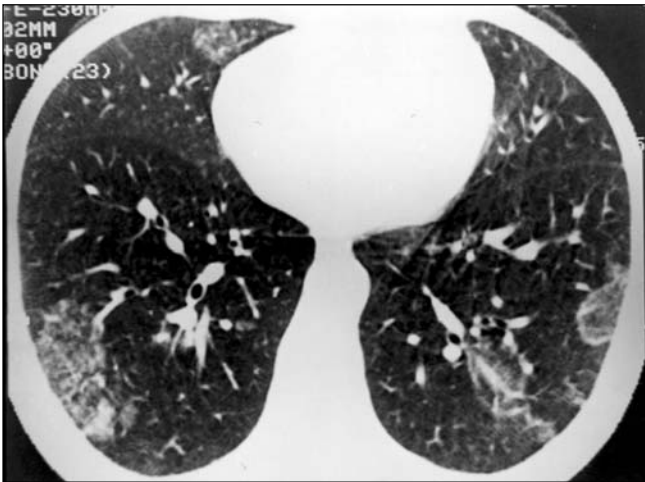
Achados	Nº de casos	Porcentual
Espessamento de septos interlobulares	29	96,7%
Opacidades em vidro fosco	21	66,7%
Nódulos	18	60,0%
Aumento irregular do espaço aéreo (enfisema paracatricial)	17	56,7%
Espessamento de paredes brônquicas	14	46,7%
Espessamento pleural	11	36,7%
Cavidades	11	36,7%
Dilatação da traquéia	10	33,3%
Distorção arquitetural	9	30,0%
Consolidação do espaço aéreo	9	30,0%
Bandas parenquimatosas	7	23,3%
Reticulado intralobular	4	13,3%
Espessamento irregular do interstício axial	3	10,0%



A

B

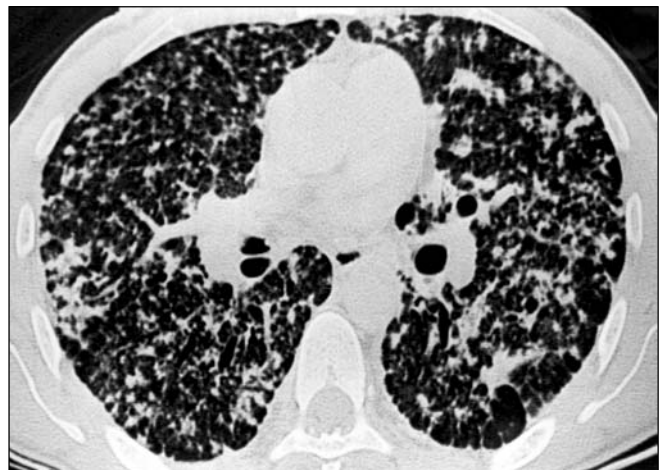
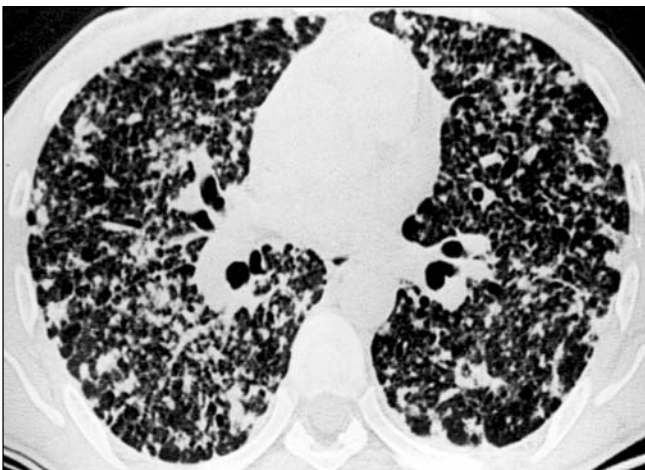
Figura 1. TCAR do tórax mostrando extensas opacidades em vidro fosco, esparsas, mais evidentes nos dois terços superiores dos pulmões.



A

B

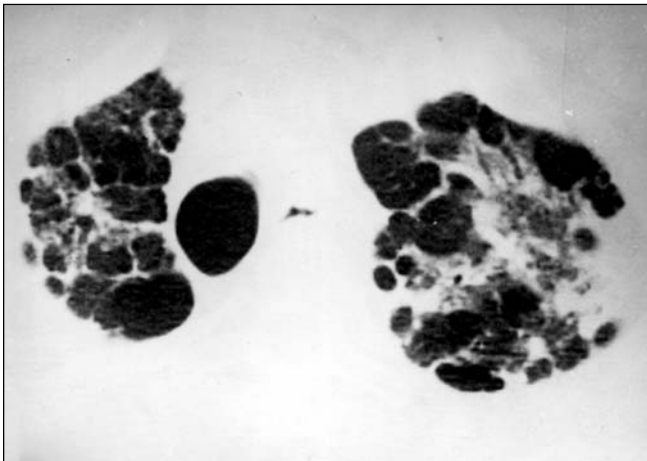
Figura 2. TCAR apresentando áreas de opacidade em vidro fosco, com distribuição lobular esparsa, além de espessamento de septos interlobulares, limitando algumas das lesões.



A

B

Figura 3. TCAR evidenciando nódulos irregulares, de tamanhos variados, esparsos pelo parênquima, com algumas áreas de confluência. Observam-se, também, septos interlobulares espessados, esparsos, e áreas de aumento irregular do espaço aéreo, especialmente em topografia subpleural.

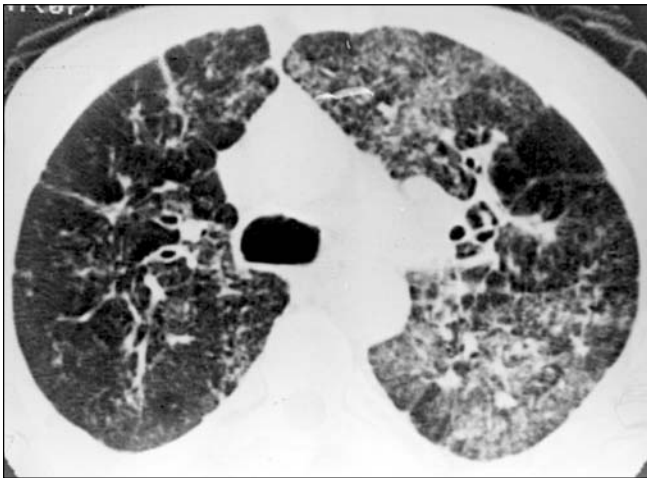


A

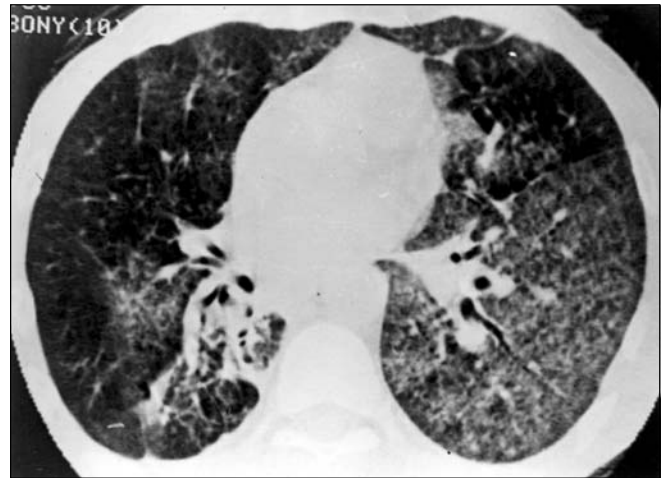


B

Figura 4. Em **A** observam-se bolhas nos ápices pulmonares, dilatação da traquéia e espessamento de septos interlobulares. Em **B** nota-se o predomínio das áreas de aumento irregular do espaço aéreo nas bases pulmonares; além disso, evidenciam-se, neste corte, distorção arquitetural, espessamento de septos interlobulares e nódulos.



A



B

Figura 5. TCAR evidenciando espessamento de paredes brônquicas, em meio a extensas áreas de opacidade em vidro fosco e espessamento de septos interlobulares.

Espessamento pleural espiculado foi observado em 11 pacientes (36,7%), sendo que em um deles havia predomínio das lesões nos lobos superiores. Por outro lado, derrame pleural não foi observado em nenhum dos casos.

Cavidades foram vistas em 11 pacientes (36,7%). Cinco destes apresentavam cavidades de paredes espessas e com contorno interno irregular. Em quatro pacientes observou-se consolidação ao redor da cavidade, e em um outro caso havia opacidade em vidro fosco adjacente à cavidade. Notou-se, em dois pacientes, predomínio das cavidades nos terços inferiores e pos-

teriores dos pulmões (Figura 6). O achado de cavidade com septação foi observado em dois casos.

Dilatação da traquéia também foi um achado relativamente freqüente, ocorrendo em dez (33,3%) dos 30 pacientes estudados (Figuras 4, 7 e 9).

Nove dos 30 pacientes estudados (30%) apresentavam distorção arquitetural (Figura 4), sendo que em três deles havia também evidências de fibrose peri-hilar. Em sete outros destes pacientes com distorção arquitetural observou-se a presença de bandas parenquimatosas (Figura 7), predominantemente nas bases pulmonares.

Consolidação do espaço aéreo foi vista em nove casos (30%), sendo que em três deles havia brônquios dilatados de permeio (Figura 9). Observou-se distribuição predominante nos lobos inferiores em três casos.

Reticulado intralobular foi visto em quatro casos (13,3%), observando-se predomínio deste achado na base pulmonar direita em um dos pacientes.

DISCUSSÃO

Neste estudo observou-se que a PCM pulmonar acometeu mais freqüentemente o sexo masculino (93,4% dos casos) que o

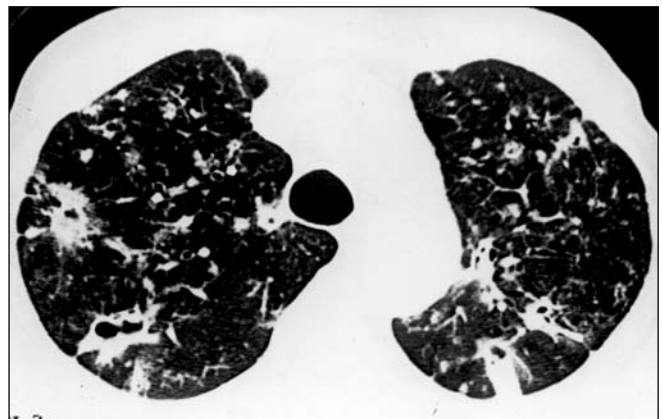


A

Figura 6. TCAR de dois pacientes, tendo em comum a presença de áreas de consolidação e nódulos escavados em ambos os pulmões. Em **A** e **B** observam-se septações no interior de cavidades. Em **C** nota-se associação com septos interlobulares espessados, esparsos, e áreas de aumento irregular do espaço aéreo.



B



C

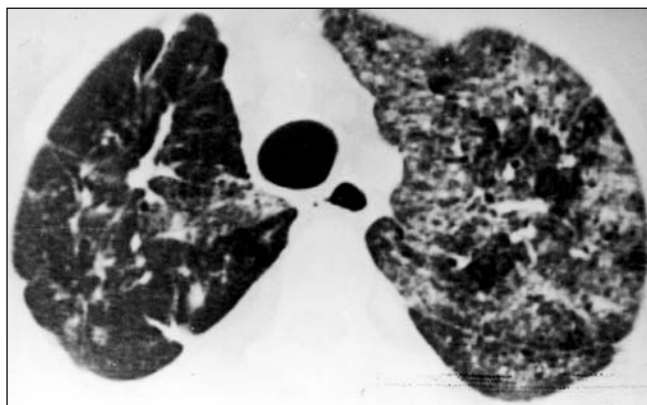


Figura 7. TCAR de um paciente com bandas parenquimatosas, dilatação de traquéia, distorção arquitetural, nódulos e espessamento de septos interlobulares, além de área de opacidade em vidro fosco à esquerda.

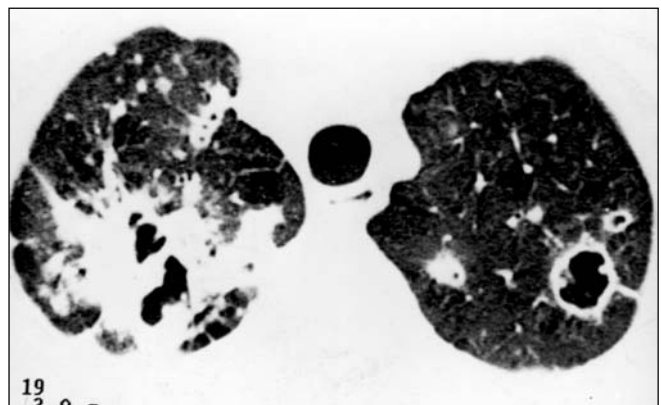


Figura 8. TCAR demonstrando consolidação de limites mal definidos no lobo superior direito, com cavidades irregulares de permeio. Observam-se, também, pequenos nódulos na região anterior deste pulmão e nódulos maiores, escavados, no pulmão esquerdo.

sexo feminino (6,6% dos casos). Tal achado é bastante semelhante ao relatado por Goldani e Sugar⁽¹⁾, que referem frequência de 92,8% desta doença no sexo masculino. Outros autores também ressaltam esta elevada frequência no sexo masculino^(5,13-15).

São escassos os trabalhos na literatura abordando aspectos da tomografia computadorizada na PCM pulmonar. Os dois principais estudos sobre os aspectos da PCM pulmonar na TCAR foram feitos por Funari *et al.*⁽¹³⁾ e Kauer⁽¹⁴⁾.

Funari *et al.*⁽¹³⁾ descreveram os padrões observados em 38 pacientes com lesões pulmonares. Os principais achados observados nesses pacientes foram espessamento de septos interlobulares (88%), nódulos (83%), bronquiectasias de tração (83%),

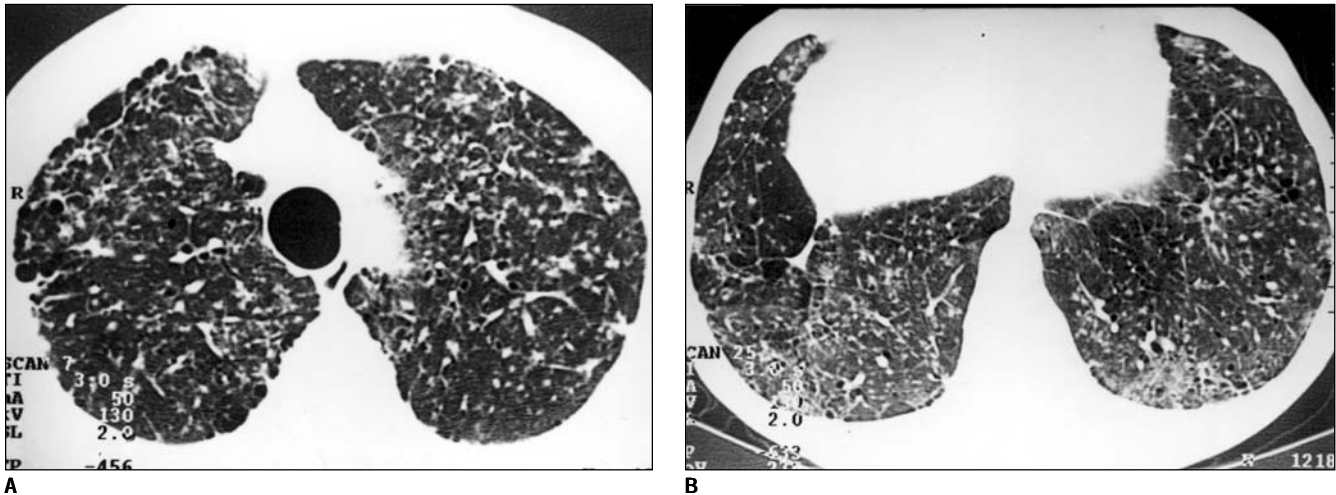


Figura 9. TCAR evidenciando bandas parenquimatosas, espessamento irregular da superfície pleural e septos interlobulares espessados, além de nódulos esparsos e áreas de aumento irregular do espaço aéreo, predominando nas regiões subpleurais e nos campos inferiores. Observar, também, em **A**, dilatação traqueal, e em **B**, faveolamento nas regiões posteriores, reticulado intralobular e áreas de opacidade em vidro fosco.

espessamento do interstício peribroncovascular (78%), enfisema paracicatricial (68%), opacidades centrolobulares (63%), reticulado intralobular (59%), padrão em vidro fosco (34%), cavitações (17%) e consolidação do espaço aéreo (12%).

Kauer⁽¹⁴⁾ avaliou 37 pacientes com envolvimento pulmonar crônico, em momentos diferentes da evolução da doença: na fase ativa (antes do tratamento medicamentoso) e na fase inativa (a partir do sexto mês de tratamento específico). Os achados mais frequentemente detectados na fase ativa foram: espessamento de septos interlobulares (96,4%), nódulos (92,9%), consolidação (71,4%), enfisema (67,9%), espessamento de paredes brônquicas (64,3%), distorção da arquitetura broncovascular (60,7%), espessamento pleural (57,1%), bolhas (46,4%), bronquiectasias (42,9%), linfonomegalias (39,3%), cavidades (35,7%), opacidades em vidro fosco (32,1%), retração pleural (32,1%), padrão de árvore em brotamento (17,9%), faveolamento e outras alterações fibróticas (14,3%).

Na nossa casuística, os principais achados, por ordem decrescente de frequência, foram: espessamento de septos interlobulares (96,7%), opacidades em vidro fosco (66,7%), nódulos (60%), aumento irregular do espaço aéreo (56,7%), espessamento de paredes brônquicas (46,7%), espessamento pleural (36,7%), cavidades (36,7%), dilatação traqueal (33,3%), distorção arquitetural (30%), consolidação do

espaço aéreo (30%), bandas parenquimatosas (23,3%), reticulado intralobular (13,3%) e espessamento irregular do interstício perihilar (10%).

O espessamento de septos interlobulares foi o achado mais freqüente, na nossa casuística, ocorrendo em 96,7% dos casos estudados (n = 29). É importante ressaltar que, embora muito comum, em geral os septos espessados eram pouco numerosos, de permeio a outras lesões predominantes. Em nenhum dos casos o padrão foi exuberante, simulando linfangite carcinomatosa ou outras doenças de distribuição predominantemente linfática ou perilinfática. No estudo de Kauer⁽¹⁴⁾ o espessamento de septos interlobulares foi observado com a mesma freqüência (96,4%). Semelhantemente, no estudo realizado por Funari *et al.*⁽¹³⁾ a freqüência deste achado também foi elevada, tendo sido encontrado em 88% dos casos. Na PCM, histologicamente, este espessamento é explicado, na maior parte dos casos, pela intensa proliferação de fibras reticulínicas e colágenas nos septos⁽¹⁵⁾. A fibrose pulmonar é relatada por vários autores como achado bastante comum^(5,13,16,17). Há um processo inflamatório nos septos alveolares, que tende para organização cicatricial⁽¹⁶⁾, gerando espessamento destes septos. Segundo Motta⁽¹⁷⁾, esta reação intersticial representa a evolução da reação granulomatosa difusa ou nodular.

Opacidades em vidro fosco foram observadas em 66,7% dos nossos casos (n =

20), sendo mais freqüentes que na casuística de Funari *et al.*⁽¹³⁾, que encontraram esta alteração em 34% dos seus casos. Da mesma forma, Kauer⁽¹⁴⁾ encontrou esta alteração em freqüência bem menor (32,1%) que em nosso estudo. Deve ser destacado que este achado não é relatado nas classificações baseadas na radiologia convencional, provavelmente por dificilmente poder ser caracterizado nas radiografias simples do tórax, sendo identificado apenas na TCAR. A opacidade em vidro fosco traduz, histologicamente, preenchimento alveolar parcial, bem como espessamento de septos alveolares⁽¹⁵⁾.

Ao se comparar os três estudos tomográficos, observa-se que a freqüência de nódulos é bem maior nos estudos de Funari *et al.*⁽¹³⁾ (83%) e de Kauer⁽¹⁴⁾ (92,9%), em relação à nossa casuística, em que esta alteração foi vista em 60% dos casos (n = 18). A forma nodular é descrita por vários autores^(5,16,17). À microscopia observam-se granulomas epitelióides circunscritos, com células gigantes e poucos parasitos. Ocorre proliferação de fibras reticulínicas, principalmente na periferia do granuloma. Motta⁽¹⁷⁾ destacou a presença de nódulos semelhantes em outros órgãos (granuloma paracoccidióidica), sugestiva da disseminação hematogênica da PCM. Marchiori *et al.*⁽¹⁵⁾ destacaram que os nódulos na PCM, caracteristicamente, têm formas irregulares, com aspecto ovalar, alongados ou com formas bizarras, diferentes daquelas obser-

vadas na tuberculose miliar. Isto ocorre porque os granulomas têm tendência a confluência, assumindo formas irregulares.

Outro achado que também teve frequência semelhante nos três estudos tomográficos foi o aumento irregular do espaço aéreo, que foi observado em 56,7% dos casos (n = 17) no nosso estudo, em 68% dos casos no estudo de Funari *et al.*⁽¹³⁾ e em 67,9% dos casos estudados por Kauer⁽¹⁴⁾.

As cavidades foram observadas em 36,7% dos casos (n = 11) em nossa casuística, tendo sido bem menos frequentes no estudo de Funari *et al.*⁽¹³⁾, no qual ocorreram em apenas 17% dos casos. No grupo de pacientes estudados por Kauer⁽¹⁴⁾, a ocorrência de cavidades foi muito semelhante à observada em nosso estudo, tendo sido detectada em 35,7% dos casos.

A formação de cavidades traduz um processo inflamatório do tipo exsudativo, purulento, que destrói o parênquima pulmonar⁽¹⁶⁾. Cavidades ocorreram em 28% de nossa casuística.

Marchiori *et al.*⁽¹⁵⁾ descreveram cavidades de paredes irregulares, por vezes com septações. As septações vistas na TCAR corresponderam, anatomopatologicamente, a septos interlobulares que permaneceram íntegros, espessados por infiltrado inflamatório e/ou fibrose, separando lóbulos secundários adjacentes necrosados.

Espessamento pleural espiculado foi observado em 36,7% dos casos (n = 11), enquanto Kauer⁽¹⁴⁾ encontrou espessamento pleural em 57,1% dos casos. Já Funari *et al.*⁽¹³⁾ não relataram comprometimento pleural. Vieira e Lemle⁽⁶⁾, contudo, consideraram frequentes as lesões pleurais.

Observação interessante foi a relativamente alta frequência com que ocorreu dilatação da traquéia, observada em 33,3% dos nossos casos (n = 10). Dentre os vários autores consultados, esta alteração não é sequer citada.

A consolidação do espaço aéreo ocorreu em 30% dos casos (n = 9) no nosso estudo, e em frequência menor (12%) no estudo de Funari *et al.*⁽¹³⁾. Já Kauer⁽¹⁴⁾ encontrou tal achado em frequência bem maior, em 71,4% dos seus casos. O comprometimento do espaço aéreo também foi descrito por Tuder *et al.*⁽⁵⁾, Franco e Montenegro⁽¹⁶⁾ e Motta⁽¹⁷⁾. Microscopicamente, encontra-se infiltrado inflamatório, com

predomínio de histiócitos, poucos neutrófilos, linfócitos e células plasmáticas. O fungo pode ser observado livre ou dentro de histiócitos⁽⁵⁾. Motta⁽¹⁷⁾ descreveu este processo alveolar como uma pneumonia focal, que se inicia por alveolite descamativa. Com a evolução deste processo, encontram-se alvéolos cheios de células gigantes e histiócitos contendo parasitas fagocitados. Marchiori *et al.*⁽¹⁵⁾ descreveram que as áreas de consolidação correspondem, histologicamente, à ocupação dos espaços alveolares por exsudato inflamatório, rico em fungos.

Fibrose foi encontrada, em nossa casuística, sob a forma de espessamento de septos interlobulares (96,7%) e de paredes brônquicas (46,7%), distorção arquitetural (30%), bandas parenquimatosas (23,3%), reticulado intralobular (13,3%) e espessamento irregular do interstício axial perihilar (10%). Distorção arquitetural pulmonar pode ser atribuída à extensa fibrose, tendo sido observada em 30% dos casos (n = 9). Tal achado foi observado com frequência bem mais elevada por Kauer⁽¹⁴⁾, que relatou distorção arquitetural em 60,7% dos casos. Já Funari *et al.*⁽¹³⁾ não descreveram esta alteração. Tuder *et al.*⁽⁵⁾ também relataram a fibrose pulmonar como achado marcante, visto em praticamente todos os casos. Estes autores observaram extensas áreas de fibrose, especialmente próximo às regiões hilares, envolvendo linfonodos, brônquios principais e ramos da artéria pulmonar. Este aspecto pode ser responsável pelo desenvolvimento de *cor pulmonale*, complicação observada por Campos *et al.*⁽⁷⁾ e Franco e Montenegro⁽¹⁶⁾.

Franco e Montenegro⁽¹⁶⁾ relataram a evolução crônica característica da PCM, que juntamente com as modificações induzidas pelo tratamento levariam ao surgimento de fibrose. O granuloma é, em alguns pacientes, altamente desmoplásico, o que aumenta a agressão ao hospedeiro. Assim, o tecido pulmonar, além das alterações específicas do processo inflamatório, é destruído pela fibrose progressiva. Em consequência, surge enfisema alveolar destrutivo. O quadro histopatológico final da PCM pulmonar é de fibrose difusa com áreas de enfisema paracatricial^(6,16).

Reticulado intralobular foi encontrado em 13,3% dos casos (n = 4) em nosso es-

tudo, sendo bem mais freqüente no estudo de Funari *et al.*⁽¹³⁾, no qual ocorreu em 59% dos casos. Na casuística de Kauer⁽¹⁴⁾ este achado não é relatado. Marchiori *et al.*⁽¹⁵⁾ referem que, histopatologicamente, este achado decorre em geral da fibrose dos septos alveolares.

Fato bastante interessante é a elevada frequência de linfonodomegalia encontrada por Kauer⁽¹⁴⁾, enquanto tanto no estudo de Funari *et al.*⁽¹³⁾ quanto em nossa casuística este achado não foi discutido. Esta autora descreveu que as linfonodomegalias foram identificadas em 39,3% dos pacientes, predominando as linfonodomegalias mediastinais. No estudo de Kauer⁽¹⁴⁾ foram estudadas as janelas para mediastino, enquanto nos estudos de Funari *et al.*⁽¹³⁾ e no nosso apenas as janelas para parênquima pulmonar foram avaliadas. No trabalho de Kauer⁽¹⁴⁾, por outro lado, não foi feita medição das dimensões dos linfonodos observados, dificultando a avaliação da real importância deste achado.

A TCAR mostrou-se um excelente método para o estudo do parênquima pulmonar na PCM, demonstrando lesões que não eram evidenciadas na radiologia convencional, desse modo permitindo uma avaliação acurada do grau de comprometimento pulmonar.

REFERÊNCIAS

1. Goldani LZ, Sugar AM. Paracoccidioidomycosis and AIDS: an overview. *Clin Infect Dis* 1995; 21:1275-81.
2. Lacaz CS. Evolução dos conhecimentos sobre a paracoccidioidomicose. Um pouco de sua história. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidioidomicose. São Paulo: Sarvier, 1982: 1-9.
3. Ratto OR. Lesões pulmonares. Aspectos clínicos e funcionais. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidioidomicose. São Paulo: Sarvier, 1982:161-9.
4. Londero AT. The lung in paracoccidioidomycosis. In: Pan American Symposium on paracoccidioidomycosis, Medellín, 1971. Proceedings. Washington: PAHO, 1972. *Scient Publ* 254:109-17.
5. Tuder RM, el Ibrahim R, Godoy CE, De Brito T. Pathology of the human pulmonary paracoccidioidomycosis. *Mycopathologia* 1985;92:179-88.
6. Vieira LO, Lemle A. A localização pulmonar da blastomicose sul-americana. *Rev Bras Med* 1968; 25:403-9.
7. Campos EP, Padovani CR, Cataneo AMJ. Paracoccidioidomicose: estudo radiológico e pulmonar de 58 casos. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1991;33:267-76.
8. Marques SA, Conterno LO, Sgarbi LP, *et al.* Paracoccidioidomycosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. Report of seven

- cases. Rev Inst Med Trop São Paulo 1995;37:261–5.
9. Valle ACF, Guimarães RR, Lopes DJ, Capone D. Aspectos radiológicos torácicos na paracoccidioidomicose. Rev Inst Med Trop São Paulo 1992;34:107–15.
10. Ochoa AG. Theories regarding the portal entry of *Paracoccidioides brasiliensis*: a brief review. In: Pan American Symposium on paracoccidioidomycosis, Medellin, 1971. Proceedings. Washington: PAHO, 1972. Scient Publ 254:278–80.
11. Machado Filho J, Miranda JL. Considerações relativas à blastomicose sul-americana. Hospital 1960;58:23–43.
12. Magalhães AEA. Lesões pulmonares. Aspectos radiológicos. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidioidomicose. São Paulo: Sarvier, 1982:171–8.
13. Funari M, Kavakama J, Shikanai-Yasuda MA, et al. Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis): high-resolution CT findings in 41 patients. AJR 1999;173:59–64.
14. Kauer CL. Paracoccidioidomicose: tomografia computadorizada de alta resolução no estudo das alterações pleuro-pulmonares. [Tese de Doutorado – Pneumologia]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.
15. Marchiori E, Moraes HP, Muniz MAS, Santos MLO, Capone D. Paracoccidioidomicose: correlação da tomografia computadorizada de alta resolução com a anatomopatologia. Radiol Bras 2000;33:333–40.
16. Franco MF, Montenegro MRG. Anatomia patológica. In: Del Negro G, Lacaz CS, Fiorillo AM. Paracoccidioidomicose. São Paulo: Sarvier, 1982: 97–117.
17. Motta LC. Granulomatose paracoccidióidica. An Fac Med Univ S Paulo 1942;18:145–59.