

HISTOPLASMOSE: ASPECTOS GERAIS

HISTOPLASMOSIS: GENERAL ASPECTS

¹SILVA, Micaela Procópio; ¹BERNARDINO, Natalia Gabriele; ²GATTI Luciano Lobo

¹Discente do Curso de Farmácia – Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

²Professor Orientador - Curso de Farmácia – Faculdades Integradas de Ourinhos FIO/FEMM

RESUMO

‘A histoplasmose é uma infecção fúngica causada pelo fungo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, que apresenta uma forma miciliar e leveduriforme. É encontrado nas fezes de aves e morcegos, cavernas, árvores ocas, construções antigas, sendo estas importantes fontes de infecção. Nos pulmões os fragmentos de hifas e conídios se diferenciam-se em leveduras e proliferam no interior dos macrófagos. As formas clínicas são assintomáticas, infecção pulmonar, histoplasmose com disseminação crônica. O diagnóstico laboratorial baseia-se no exame direto, cultura e provas sorológicas. Visto a importância clínica da infecção o trabalho teve como objetivo realizar um levantamento bibliográfico sobre o assunto como forma de divulgação da importância clínica da infecção e doença.

Palavras-chave: Histoplasmose. *Histoplasma capsulatum*. Doença Fúngica

ABSTRACT

Histoplasmosis is a fungal infection caused by the dimorphic fungus *Histoplasma capsulatum*, which features a miciliar and yeast form. It is found in the feces of birds and bats, caves, hollow trees, old buildings, which are important sources of infection. In the lungs the conidia and hyphal fragments differ in yeast and proliferate within macrophages. Clinical forms are asymptomatic, lung infection, histoplasmosis with chronic dissemination. Laboratory diagnosis is based on direct examination, culture and serologic tests. Since the clinical importance of the work infection aimed to carry out a literature review on the subject as a way of disseminating clinical importance of infection and disease

Keywords: Histoplasmosis. *Histoplasma capsulatum*. Fungal Disease

INTRODUÇÃO

A Histoplasmose é uma infecção causada pelo fungo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, o mesmo é encontrado em cavernas, árvores ocas, construções antigas, sótãos, galinheiros, fezes de aves, morcegos e com a movimentação do solo transporta esporos pelo ar; sendo estas fontes importantes de infecção. Com a inalação desses esporos se dá a contaminação, desenvolvendo-se a primo-infecção no pulmão. (ROSSINI; GOULART, 2006).

A porta de entrada para o fungo são as vias aéreas, conseguindo chegar até os alvéolos, onde são fagocitados e começam a se multiplicar na forma parasitária nos macrófagos alveolares, gerando uma pneumonite focal ou de inoculação. Na maioria dos indivíduos essa forma clínica é benigna, passando por um estado gripal. Através dos gânglios linfáticos, os fungos chegam até o gânglio regional satélite formando o complexo pulmonar bipolar, semelhante com o complexo da tuberculose. A partir disso o fungo começa a se disseminar para qualquer órgão e sistema. (AIDÉ, 2009).

Se após a inalação do fungo ocorrer uma resposta do sistema imune adequada vai ocorrer uma cicatrização, fibrose e calcificação mas se não tiver o controle da infecção, pode atingir os gânglios mediastínicos, corrente sanguínea e outros órgãos ricos em sistema monocítico-histiocitário como fígado e baço. (ROSSINI; GOULART, 2006).

A doença pode se apresentar-se de várias formas clínicas, dependendo da quantidade de esporos do fungo que foi inalado, condições anatômicas do parênquima pulmonar e imunidade celular. Quando encontrado nódulos pulmonares a doença pode ser maligna primária ou metastática em pessoas com histórico de câncer e lesão pulmonar. (AZEVEDO et al., 2015).

Após pequena inalação desses esporos não apresenta a doença, mais com muita exposição do indivíduo a esses poros podem levar a uma infecção pulmonar aguda, crônica ou disseminada. (FORTALEZA et al., 2004).

Essa infecção passa despercebida pelo fato dos sintomas serem semelhantes à uma infecção viral, sintomas característicos são febre, cefaleia, calafrios, tosse improdutiva, dor torácica pleurítica ou subesternal, mal – estar e mialgia. Esses sintomas desaparecem em torno de duas semanas, sem a necessidade do tratamento. (ROSSINI; GOULART, 2006).

Desta forma o objetivo desta revisão é apresentar o fungo como importância de patógeno emergente, principalmente após o advento da AIDS, bem como a sua epidemiologia.

METODOLOGIA

Para a análise da doença, foi realizada uma revisão bibliográfica nas bases de dados Lilacs, Medline, Pubmed e Scielo, empregando como palavra chave as seguintes: Histoplasmose, Histoplasmina, *Histoplasma capsulatum*

DESENVOLVIMENTO

Patogenia

Seu contágio ocorre através da inalação dos esporos fungícos, onde uma vez instalados nos alvéolos pulmonares os mesmos são fagocitados pelos macrófagos e com a temperatura corporal passam para a forma leveduriforme, multiplicando-se dentro dos macrófagos. Esta infecção é controlada pelos linfócitos T auxiliares, os

quais reconhecem antígenos da parede fúngica, secretando interferon-gama, os quais ativam os macrófagos a destruírem as leveduras intracelulares. (FLOR et al, 2003).

Infecção assintomática

Forma está que compreende cerca de 90-95% dos casos e nestes pacientes não são observadas sintomatologias clínicas, podendo ocorrer uma conversão positiva para testes intradérmicos e reações sorológicas. Pode também ser observados em exames radiológicos presença de nódulos pulmonares calcificados. (SIDRIN; MOREIRA, 1999).

Infecção Pulmonar Aguda

Esta doença aguda que resulta na infecção primária regride espontaneamente no decorrer de três a seis semanas, porém pode provocar complicações precoces e tardias (UNIS, G et AL, 2005). É manifestada por febre, calafrios, cefaléia, tosse improdutiva, dor torácica, mal estar, mialgia, podendo ser confundida com uma doença gripal. Seu período de incubação varia de 10 a 18 dias, sendo que os sintomas desaparecem habitualmente sem tratamento em duas semanas. Esta forma raramente é letal. (SIDRIN, J.J.C; MOREIRA J.L.B, 1999).

Histoplasmose Disseminada

É definida pela presença de foco extrapulmonar e extraganglionar, de curso progressivo. Representa a forma menos comum e desenvolve-se principalmente em indivíduos com imunidade deficiente, lactentes com sistema imunológico imaturo, hospedeiros imunocomprometidos (BORGES et al., 1997) e a mesma pode ser classificada como, *Histoplasmose Disseminada Aguda (Tipo infantil)*, que frequentemente acomete crianças com menos de dois anos de idade, apresentando sintomas de febre, irritabilidade, fadiga progressiva, perda de peso, e tosse, seguida de diarreia, vômitos e hepatoesplenomegalia (SEVERO et al., 1998); *Histoplasmose Disseminada Subaguda (Tipo Juvenil)*, que manifesta-se por febre moderada, mal estar, astenia e emagrecimento progressivo, as lesões em número variável e que surgem em sequência indeterminada conforme a localização manifestam-se em diferentes órgãos (SEVERO et al., 1998); *Histoplasmose Disseminada Crônica (Tipo Adulto)*, predomina em adultos acima de 40 anos e apresenta lesões de orofaringe ou laringe em cerca de 70% dos casos. Febre baixa, astenia e emagrecimento

acompanham a evolução muito lenta. Esses episódios podem ocorrer durante anos. (UNIS et al., 2005).

Histoplasmose Oportunística

Associada a diferentes tipos de cânceres, Lupus Eritematoso Sistêmico, AIDS, transplantados, usuários de corticóides e pacientes em quimioterapia. A micose pode originar-se de um foco endógeno ou exógeno e a maior dificuldade é a diferenciação entre as manifestações da doença de base e da micose e quando não diagnosticada corretamente evolui para óbito. (DÁVILA et al., 1998).

Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico micológico da histoplasmose é baseado no encontro do seu agente casual em materiais biológicos, para isso empregam-se concomitantemente duas metodologias: Exame Direto e Cultura;

*Exame Microscópico Direto: Material tratado com Hidróxido de Potássio (KOH) a 10% tem pouco valor pois se trata de um parasita com pequenas dimensões. Nos esfregaços corados por Giemsa o mesmo é visualizado como elementos redondos ou ovalados dentro de macrófagos. O citoplasma se cora de azul claro, e o núcleo localizado em um dos pólos se cora mais intensamente. (HENRY, 1999).

*Cultura: As amostras devem ser cultivadas a 37C em ágar Sabouraud com cloranfenicol e cicloheximida. O fungo é dimórfico, ou seja, apresenta forma micelial na temperatura de 25C e forma leveduriforme, quando cultivado em meios ricos a 37C.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A incidência de casos de infecções fúngicas vem aumentando devido a inúmeros fatores, e o seu tratamento e diagnóstico nem sempre são eficazes, trazendo então um grande desafio para a medicina. Podendo então concluir que a melhor forma de se evitar a infecção por histoplasmose, é a prevenção.

REFERÊNCIAS

AIDÉ, M.A. Histoplasmose. **J. bras. Pneumol.** v. 35, n. 11, 2009. p.1145-1151.

AZEVEDO, A.S. et al. Histoplasmose pulmonar simulando metástases: relato de dois casos e revisão de literatura. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** v.51, n. 2, 2015. p.121-124.

BORGES, A.S; FERREIRA, M.S; SILVESTRE, M.T; NISHIOKA, S. A; ROCHA A
Histoplasmose em Pacientes Imunocomprometidos: Estudo de 18 Casos Observado
em Uberlândia, MG. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. V. 30,
119-124, 1997

D'AVILA, S.C.G.P; CHAPADEIRO, E. Características Histopatológicas e
Imunohistoquímicas das Lesões Cutâneas e da Mucosa Oral na Histoplasmose
Disseminada de Portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS).
Revista da Sociedade de Medicina Tropical. V. 31, 539-547, 1998

DANTAS, K.C. et al. Uso da Reação em Cadeia da Polimerase aninhada (PCR
aninhada) para o diagnóstico precoce da infecção pelo *Histoplasma capsulatum* no
soro e no sangue total de pacientes HIV positivos. **An. Bras. Dermatol.** v.88, n.1,
2013. p.141-143.

FERREIRA, M.S.; BORGES, A.S. Histoplasmose. **Revista da Sociedade Brasileira
de Medicina Tropical**. v.42, n.2, 2009. p.192-198.

FLOR, A; ESTIVILL, D; PÉREZ, R; ORDEIG, J; RAMOS, F; BEL, J; PUIG, X.
Histoplasmosis pulmonar Aguda Em Um Viajero Espanol a Nicaragua: Ejemplo de
Enfermedad Importada. **Revista Iberoamericana de Micología** V.20, 24-28, 2003

FORTALEZA, S. C. B. et al. Histoplasmose disseminada aguda em
imunocompetente. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. v.30, n.3, 2004. p. 270-273.

HENRY, J.B. **Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais**.19
Ed. Editora Manole, São Paulo:1999

ROSSINI, T.F.; GOULART, L.S. Histoplasmose clássica: Revisão. **RBAC**. v.38,
n.4,2006. p. 275-279.

SAHEKI, M.N. et al. Histoplasmose cutânea primária: relato de caso em paciente
imunocompetente e revisão de literatura. **Ver. Soc. Bras. Med. Trop.** v.41, n.6, 2008.
p. 680-682

SEVERO, L.C; ZARDO, I.B; ROESCH, E.W; HARTMANN, A.A. Acute Disseminated
Histoplasmosis in Infancy in Brazil: Report a Case and Review. **Revista
Iberoamericana de Micologia** v. 15, 18-50, 1998

SIDRIN, J.J.C; MOREIRA, J.L.B. **Fundamentos Clínicos e Laboratoriais de
Micologia Médica**. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro:1999

TKACH, A.D.; MORENO, J.D.; BAVA, A.J. Diagnóstico presuntivo de Histoplasmose
em um esfregaço de sangue. **Acta Bioquím. Clín. Latinoam.** v.46, n. 4, 2012. p.
221-229.

UNIS, G; ROESCH E.W; SEVERO, L.C. Histoplasmose Pulmonar no Rio Grande do
Sul. **Jornal Brasileiro de Pneumologia** v. 31, 52-59, 2005