Relevância do Diagnóstico Diferencial da Paracoccidioidomicose

Relevance of the Differential Diagnosis of Paracoccidioidomycosis

*Shelei T. Chamorro Zambiasi**

RESUMO

No presente estudo são descritas as características clínicas da doença e a importância do diagnóstico diferencial da paracoccidioidomicose, haja vista a similaridade das apresentações clínicas e radiológicas desta com outras doenças. É comum o diagnóstico equivocado, principalmente quando os pacientes são encaminhados para as unidades básicas de saúde, e quando as lesões cutâneas e padrões morfológicos não permitem a distinção clara entre as doenças. Portanto, é de grande valia o diagnóstico correto para evitar o aparecimento de sequelas pulmonares, tais como insuficiência respiratória crônica, fibrose, bronquiectasias, entre outras.

Palavras-chave: Paracoccidioidomicose. Diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

In the present study describes the clinical features of the disease and the importance of the differential diagnosis of paracoccidioidomycosis, given the similarity of the clinical and radiological this with other diseases. Misdiagnosis is common, especially when patients are referred to the basic health units, and when the skin lesions and morphological patterns do not allow a clear distinction between the diseases. Therefore, it is of great value the correct diagnosis to avoid the appearance of pulmonary sequelae, such as chronic respiratory failure, fibrosis, bronchiectasis, among others.

Keywords: Paracoccidioidomycosis. Differential diagnosis.

*Biomédica - Graduada pela Universidade União das Américas
E-mail: stczambiasi@hotmail.com

1. INTRODUÇÃO

A paracoccidioidomicose (PCM) é uma micose sistêmica causada pelo fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*, através da inalação de conídios do fungo. O Brasil encontra-se no centro da área endêmica e é responsável por aproximadamente 80% dos casos relatados, seguido pela Colômbia e Venezuela. No Brasil, sua distribuição é heterogênea, havendo áreas de alta e baixa endemicidade[3][8][10].

No Brasil a maior parte dos casos tem sido observada nas regiões Sul, Sudeste e Centro-oeste. Na região da Amazônia, a paracoccidioidomicose é considerada uma micose sistêmica emergente, devido às áreas submetidas a desmatamento. Entretanto, também é prevalente nos estados do Maranhão, Tocantins, Pará, Mato Grosso, Acre e Rondônia[9].

Esta micose apresenta caráter endêmico entre as populações de zona rural, onde as atividades relacionadas ao manejo do solo contaminado com o fungo são grande fator de risco para a aquisição da doença, como, por exemplo, transporte de vegetais, terraplanagem, atividades agrícolas, preparo de solo, práticas de jardinagem, entre outras. É comum também em pessoas cujas condições nutricionais, socioeconômicas e de higiene são precárias[10].

"A paracoccidioidomicose afeta principalmente indivíduos do sexo masculino, dedicados às atividades agrícolas. A menor incidência em mulheres parece antes relacionada com fatores hormonais do que à exposição ao fungo." [10].

A via primária de infecção da doença é pulmonar, mas pode se disseminar por via hematogênica ou linfática para outros órgãos e tecidos. Frequentemente é diagnosticada a partir de manifestações orais e cutâneas, isoladas ou associadas às lesões mucosas, tornando comum o encaminhamento de casos para o serviço de dermatologia e odontologia, o que geralmente contribui para o diagnóstico equivocado como, por exemplo, histoplasmose e criptococcose. As características clínicas de pacientes portadores de lesões ulceradas crônicas de mucosa oral e cutânea devem, portanto, ser investigadas como possibilidade diagnóstica de paracoccidioidomicose. Entretanto, é comum também o equívoco de diagnóstico entre a paracoccidioidomicose e a tuberculose e várias outras condições clínicas de causa infecciosa ou não, devido ao polimorfismo da sua apresentação clínica[5].

Esta micose representa um importante problema de Saúde Pública, pelo seu alto potencial incapacitante e pela quantidade de mortes prematuras que provoca, quando não diagnosticada e tratada oportunamente. As grandes deficiências de acesso e suporte da rede de serviços de saúde para os trabalhadores rurais favorecem o diagnóstico tardio[12].

O presente artigo faz uma revisão da literatura sobre a paracoccidioidomicose, abordando a importância do diagnóstico diferencial, pois inicialmente é diagnosticada erroneamente como outras doenças.

2. MORFOLOGIA

Paracoccidioides brasiliensis é um fungo assexuado e termodimórfico, ou seja, capaz de sofrer mudanças estruturais sob influência da temperatura. Cresce na forma de bolor no meio ambiente e como levedura em brotamento no tecido infectado. O brotamento múltiplo a partir de uma única célula caracteriza a fase leveduriforme[4].

A parede celular do *P. brasiliensis*, assim como a de outros fungos é composta principalmente por lipídios, glucans, citina e proteínas. Os micélios possuem parede celular de uma camada, enquanto que as leveduras possuem três camadas em sua parede[2].

As culturas de *P. brasiliensis* na forma de bolor crescem lentamente, produzindo clamidósporos e conídios[3]. A transição de bolor para levedura pode ser induzida *in vitro* ao elevar a temperatura de 25° para 37°C, medindo de 2 a 30 µm de diâmetro com parede dupla. Estudos recentes mostraram que uma pequena quantidade de apenas $10^{-10}M$-17-beta-estradiol inibe significativamente a transformação dos micélios em levedura a 37°C[4].

3. IMUNOLOGIA

Como em toda enfermidade infecciosa, dois fatores são fundamentais: a virulência do agente e a capacidade de resposta imunológica do hospedeiro[11].

A paracoccidioidomicose é caracterizada por períodos de melhora que se intercalam com períodos de agravamento. Isto se deve a uma deficiência imunitária relacionada aos linfócitos tímicos. Estudos comprovam imunodeficiência celular com diminuição de linfócitos CD4 em, praticamente, todos os pacientes com a forma ativa da doença. O estado imunológico do paciente é que irá apontar o sucesso do tratamento[8].

É de suma importância clínica o acompanhamento das alterações da resposta imunológica do hospedeiro, para compreender se há necessidade de prolongar o tratamento até o desenvolvimento de uma resposta imunitária eficiente, em vista de que, pode haver recidivas da doença. Em pacientes com as formas mais disseminadas, não há demonstração clara de proteção em relação aos altos níveis séricos de anticorpos específicos das classes IgA, IgE, e IgG[8].

Fatores genéticos também são importantes na proteção da Paracoccidioidomicose. Acredita-se que a resposta imune celular possa, em parte, estar regulada por tais fatores.

Outro fator que interfere na resposta imune está representado pelo hormônio feminino, atuando por vários mecanismos, quer aumentando a hipersensibilidade tardia, quer via receptor na formação miceliana e de conídios, interferindo na transformação para levedura[11].

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença manifesta-se sob formas aguda e crônica, unifocal ou multifocal, mais frequentemente a partir dos 30 anos de idade. A forma aguda afeta pacientes jovens de ambos os sexos, enquanto a crônica é mais prevalente em adultos masculinos, com envolvimento pulmonar, cutâneo, entre outros. Ocorre com mais frequência em homens expostos ao habitat do fungo através do trabalho agrícola. Em mulheres, a infecção é rara em função da proteção conferida pelo hormônio estrogênio[6].

As vias de disseminação do *P.* brasiliensis são basicamente três: linfática, hematogênica e canalicular. A disseminação por via linfática é praticamente constante e pode ser documentada já na infecção primária, quando se observa o envolvimento dos linfonodos hílares e mediastinais; adenomegalias podem ser observadas em diferentes partes do nosso organismo, e mesmo gânglios linfáticos pequenos, aparentemente sãos, podem mostrar a presença de fungos ao exame histopatológico[11].

A via hematogênica é uma forma importante de disseminação do fungo. Na Paracoccidioidomicose juvenil não é incomum a presença de padrão miliar à radiografia do tórax ou isolamento do agente em hemoculturas, o que comprova este tipo de disseminação. A multiplicidade de órgãos envolvidos, mesmo em alguns doentes crônicos, também favorece esta hipótese[11].

A via canalicular também pode estar envolvida no processo de disseminação, particularmente no pulmão, através da árvore traqueobrônquica[11].

A paracoccidioidomicose pulmonar primária é frequentemente assintomática, porém pode evoluir para doença pulmonar progressiva ou doença disseminada. Quando o fungo entra em contato com o hospedeiro, gera uma lesão primária acompanhada de acometimento linfático satélite, originando o complexo primário. Este pode ser pulmonar hilar ou, em certos casos, do tegumento e linfonodos satélites[11].

As lesões que comumente vemos na mucosa oral, retal, intestinal e as cutâneas devem, todas ser consideradas secundárias à disseminação hematogênica do agente a partir dos pulmões[11].

Na forma aguda ou subaguda, tipo juvenil, os sítios orgânicos mais frequentemente atingidos são linfonodos superficiais (mais de 90% dos casos, podendo supurar e fistulizar), fígado, baço, pele, ossos e articulações. Geralmente, surgem massas abdominais decorrentes da fusão de linfonodos mesentéricos, podendo levar a quadros diversos, como de oclusão ou semi-oclusão intestinal, síndrome disabsortiva, dentre outras[1].

Na forma crônica, tipo adulto, as manifestações mais comuns são sinais e sintomas respiratórios, tosse produtiva com expectoração mucopurulenta. Nesses casos, estão associados sinais e sintomas extrapulmonares marcantes, como lesões mucocutâneas, disfagia, rouquidão, emagrecimento importante, e síndrome de Addison[1].

A sintomatologia da doença caracteriza-se por insônia, febre, perda de peso, tosse, debilidade, inapetência, disfagia, dispneia, hemoptise, prurido e ardor. Palidez facial, edema, macroqueilia e linfoadenopatia cervical apresentam-se na região extra-bucal. As lesões bucais podem ocorrer em vários sítios anatômicos e possuem aspecto granular, eritematoso e ulcerado com aspecto hemorrágico, geralmente denominadas estomatite moriforme. As regiões bucais mais lesionadas são lábios, bochechas, língua, soalho de boca e faringe. A mobilidade dentária fica prejudicada. As cartilagens nasais e as cordas vocais podem ter sua estrutura afetada, e os sintomas pulmonares são inespecíficos, como tosse e expectoração. A radiografia de tórax mostra imagens de infiltrado nodular ou intersticial com fibrose dos lobos pulmonares médio e inferior[6][10].

5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Quando há suspeita clínica ou alterações dos exames laboratoriais onde apontem o envolvimento do sistema nervoso central, acometimento do sistema gastrintestinal, disfunção adrenal, lesões osteo-articulares, entre outras, devem ser realizados exames mais complexos[11].

Para a forma aguda, a anamnese e o exame físico devem ser realizados para pesquisar o envolvimento de múltiplas cadeias de linfonodos, que podem gerar complicações: icterícia obstrutiva por compressão de colédoco, sub-oclusão ou oclusão intestinal, síndrome de compressão de veia cava, diarreia com síndrome de má absorção e ascite. Além desta avaliação, deve ser feita a pesquisa de hepatomegalia, esplenomegalia, lesões de pele, lesões ósteo-articulares, sinais e sintomas relacionados ao envolvimento adrenal, como: astenia, emagrecimento, hipotensão arterial, hiperpigmentação de pele, dores abdominais; e sistema nervoso central: cefaléia, déficit motor, síndrome convulsivo, alteração de comportamento e/ou nível de consciência[1][11].

Na forma crônica, a anamnese e o exame físico devem obrigatoriamente incluir a pesquisa de sinais e sintomas relacionados ao envolvimento pulmonar, tegumentar e laríngeo (tosse, dispneia, expectoração muco/purulenta, lesões ulceradas de pele e de mucosa da naso-orofaríngе, odinofagia, disfagia, disfonia, etc), linfático (adenomegalia), adrenal (astenia, emagrecimento, hipotensão, escurecimento de pele, dores abdominais) e, sistema nervoso central (cefaléia, déficit motor, síndrome convulsivo, alteração de comportamento e/ou nível de consciência)[1][11].

Em ambos os casos, podem ser feitos os exames laboratoriais e de imagem para avaliação da doença: raio X simples de tórax (PA e Perfil), hemograma completo, tomografia computadorizada, velocidade de hemossedimentação (VHS), provas bioquímicas hepáticas: ALT, AST, gGT, fosfatase alcalina, avaliação renal e metabólica: creatinina, Na e K[7].

6. DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO

Após considerar a possibilidade de paracoccidioidomicose com base em dados clínicos e epidemiológicos, o diagnóstico laboratorial baseia-se em: exame direto; cultivo; exame sorológico; exame histopatológico e inoculação em animais.

6.1 EXAME DIRETO

É a técnica de melhor rendimento diagnóstico. Deve ser realizada sempre, em qualquer material obtido (escarro, lavado brônquico, broncoaspirado, líquido pleural, líquor, raspado de lesão cutânea, pus de abcessos ou de gânglios). Uma gota do material a ser examinado acrescido de uma gota de potassa (KOH a 10%) colocadas entre lâmina e lamínula será o suficiente para a identificação do fungo ao exame microscópico. Este procedimento, de grande rendimento, permite visualizar a morfologia característica do fungo: elementos arredondados envoltos por parede espessa, de duplo contorno, medindo de 10 a 30 µm de diâmetro, com brotamento único ou múltiplo, com as células-filhas ligadas a célula-mãe por estreita ponte citoplasmática. O número de brotos varia bastante; quando muito numeroso, recobrindo toda a superfície da célula-mãe, pode observar-se o aspecto ‘‘roda de leme’’, patognomônico do fungo. Nos casos em que o fungo não exibe essas características, principalmente quando se apresenta com reduzido tamanho e na ausência de brotamento múltiplo, torna-se difícil sua diferenciação com outros fungos[8].

Como a maioria dos pacientes com paracoccidioidomicose apresenta lesões pulmonares, o escarro obtido espontaneamente ou por técnicas próprias é um ótimo material

para exame. Seu aspecto geralmente é mucóide e/ou mucopurulento, devendo ser colhido pela manhã, quando o paciente elimina maior quantidade de secreção, antes mesmo da higiene bucal, e deverá ser imediatamente enviado ao laboratório. Cabe orientar ao paciente para a coleta de amostra adequada de escarro e não de saliva, para evitar resultados falso-negativos[8].

6.2 CULTIVO

Apesar de menor rendimento diagnóstico, o cultivo pode ser realizado com qualquer amostra de material clinico disponível. O material é semeado em meio de Agar Sabouraud dextrose e incubado a temperatura ambiente, durante 4 a 8 semanas. O crescimento do *P. brasiliensis* é lento; a maioria das colônias aparecem entre a terceira e quarta semana de cultivo. Com tudo, crescimento mais tardio pode ser observado (até três meses). Após isolamento em cultivo, deve-se demonstrar o dimorfismo do fungo, encubando subcultivos em meio de ágar infusão de cérebro e coração a 35°C[8].

6.3 EXAME SOROLÓGICO

De acordo com a técnica usada, o exame sorológico serve para demonstrar antígenos ou anticorpos específicos. A técnica mais utilizada atualmente é a imunodifusão dupla em gel de ágar, pela sua simplicidade, facilidade de execução, baixo custo e reprodutibilidade. Sua especificidade e sensibilidade atingem cerca de 95% nos pacientes com a forma crônica do tipo adulto, resultante de reativação de lesões quiescentes. É considerada método ideal de triagem e deve ser utilizada em todos os pacientes com suspeita clínica da micose. Permite um diagnostico de alta probabilidade, reforçando a necessidade de se obter material por técnicas mais invasivas, nos casos em que há dificuldade de se consegui-lo. Sorologias quantitativas pareadas de imunodifusão dupla também têm sido utilizadas no acompanhamento do tratamento, com bons resultados, orientando a interrupção do tratamento antifúngico. As técnicas de fixação do complemento e de precipitação em tubo, inicialmente descritas por Fava Netto, estão hoje praticamente abandonadas na rotina. Igualmente, numerosas técnicas descritas na literatura especializada não estão incorporadas na rotina diagnóstica e de acompanhamento terapêutico[8].

6.4 EXAME HISTOPATOLÓGICO

É mais uma etapa laboratorial e assume especial importância nos casos em que o diagnóstico não foi possível por métodos menos agressivos. É realizado em peças obtidas por biópsia, ressecção cirúrgica ou necropsia[8].

É oportuno lembrar que o exame microscópico direto também deve ser realizado neste material. Para isto basta fazer um *imprint* do tecido obtido. Os espécimes obtidos por biópsia deverão também ser cultivados nos meios apropriados. O exame histopatológico deve obedecer não só às técnicas rotineiras de coloração (H&E e PAS), como também á impregnação argêntica de GomoriGrocott. Esta ultima permite visualizar perfeitamente as formas teciduais do fungo porque a prata impregna seletivamente a parede celular, constituindo a melhor técnica para a identificação da etiologia fúngica em parasitismo[8].

6.5 INOCULAÇÃO EM COBAIO

É considerada a ultima etapa no diagnostico micológico. O método clássico consiste na inoculação do material suspeito em testículo de cobaio. Apesar das dificuldades pertinentes á manutenção dos animais em biotério e da demora da obtenção do resultado (1 a 3 meses), esse procedimento é de particular importância nos casos em que, apesar da rotina micológica, o diagnostico definitivo não foi firmado[8].

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre as doenças respiratórias, o diagnóstico diferencial deve ser feito com a tuberculose, a histoplasmose, a coccidioidomicose e a sarcoidose. As lesões mucosas devem ser diferenciadas da leishmaniose tegumentar, das lesões mucosas da histoplasmose e das lesões neoplásicas. As manifestações cutâneas da paracoccidioidomicose podem se confundir com a esporotricose, cromomicose, lobomicose, hanseníase, treponematoses ou com neoplasias de pele. Na forma linfática deve-se diferenciar do linfoma de Hodgkin. Os principais diagnósticos diferenciais da forma juvenil são doenças linfoproliferativas, histoplasmose, calazar, tuberculose e outras micobacterioses[6][8][11].

O polimorfismo das apresentações clínicas implica em dificuldades no diagnóstico.

A principal doença a ser considerada para o diagnóstico diferencial de paracoccidioidomicose é a tuberculose pulmonar, que se mostra muito semelhante à doença em relação às alterações radiográficas e também as manifestações clínicas. Essas duas doenças podem ser adquiridas pelo mesmo indivíduo e essa associação acontece em 5,5 a 19% dos casos, o que torna o diagnóstico de ambas as doenças mais complicado. O que vai definir o diagnóstico é a presença do *P. brasiliensis* na paracoccidoidomicose ou do bacilo de Kock, para o caso de tuberculose[8].

Esse erro diagnóstico geralmente acontece quando o paciente é conduzido em unidades básicas de saúde, nos quais as alterações radiológicas e manifestações clínicas observadas não permitem a diferenciação concreta entre essas duas doenças.

Em vista de sua apresentação clínica semelhante, foram observados inúmeros casos onde pacientes com diagnóstico definido de PCM realizaram antes, tratamento para tuberculose, sem confirmação baciloscópica. Esses pacientes não apresentaram melhora com o tratamento específico para tuberculose, e só obtiveram resposta com a terapia medicamentosa para PCM[(5)(12)].

É de suma importância a diferenciação entre tais doenças para evitar o erro de diagnóstico e, consequentemente, de conduta terapêutica.

7. TRATAMENTO

Os pacientes deverão ser periodicamente examinados até apresentarem os critérios de cura. Diferente de outros fungos patogênicos, *P. brasiliensis* é um fungo sensível à maioria das drogas antifúngicas[(7)]. O sucesso da terapia depende tanto do antifúngico utilizado, como do grau de disseminação das lesões e da capacidade imunológica do paciente. A regressão das alterações clínicas é observada entre um e seis meses após o início do tratamento[(6)].

Três fármacos podem ser usados no tratamento da paracoccidoidomicose: derivados sulfamídicos, anfotericina B e derivados azólicos. Os derivados sulfamídicos, de manejo fácil e baixo custo, são a alternativa mais utilizada na terapêutica dos pacientes com PCM. No tratamento de ataque é usada a combinação sulfametoxazol/trimetoprim, 800 mg a cada 12 horas[(8)]. Apesar de os derivados sulfamídicos serem eficazes no tratamento da paracoccidioidomicose e sejam obtidas gratuitamente no sistema público, mostram a desvantagem de terem que ser administradas várias vezes ao dia. Ainda, podem ocorrer efeitos colaterais como reação de hipersensibilidade, e o seu curso de terapia é mais longo quando comparado com o de outros fármacos[(6)].

A anfotericina B, apesar de não ser a primeira opção, é a melhor alternativa nos casos graves, quando se precisa de uma resposta rápida e efetiva. Embora seja um antimicótico potente, seu manejo não é fácil e os efeitos colaterais são freqüentes. É de grande utilidade nos casos que não se beneficiaram com os derivados sulfamídicos, ou naqueles que recaíram após a suspensão do tratamento[(8)].

Os pacientes com formas graves de PCM, com perda de peso > 10%, associada à dificuldade de deglutição e comprometimento do estado geral, insuficiência respiratória, sinais ou sintomas neurológicos ou evidências de comprometimento de adrenais, devem

preferencialmente realizar o tratamento em regime hospitalar. As drogas que podem ser empregadas nestes casos graves são a anfotericina B, na dose de 1mg/kg/dia ou solução intravenosa de sulfametoxazol/trimetoprim, na dose de duas ampolas cada 8h até melhora clínica do paciente que permita a introdução da medicação antifúngica oral[7].

Os derivados azólicos representam atualmente uma boa alternativa ao tratamento antifúngico e compreendem um derivado imidazólico, o cetoconazol e dois derivados triazólicos, mais potentes e bem tolerados que o primeiro, o itraconazol e o fluconazol. O cetoconazol é administrado na dose inicial de dois comprimidos de 200 mg, por via oral em dose única diária, durante seis meses. Nos casos de paracoccidioidomicose associada à tuberculose, o cetoconazol não deve ser utilizado junto com a isoniazida e rifampicina, porque pode desencadear graves reações tóxicas hepáticas. Outro efeito colateral indesejável diz respeito ao metabolismo dos corticosteróides da supra-renal, o cetoconazol pode interferir na síntese do cortisol, podendo precipitar síndrome de insuficiência supra-renal aguda (síndrome de Addison) latente[8].

Dos derivados triazólicos praticamente apenas o itraconazol é de uso corrente no tratamento da paracoccidioidomicose. Permite o controle das formas leves e moderadas da doença em menor período de tempo. Mais bem tolerado e eficaz que o cetoconazol, geralmente é empregado na dose de 200 mg (duas cápsulas de 100 mg), por via oral, em dose única diária durante dois a três meses[8].

Novos derivados triazólicos, os chamados de segunda geração, representados pelo voriconazol e posaconazol, constituem-se em alternativa para o tratamento de formas mais invasivas da PCM, entre elas as do sistema nervoso central. Estudos mostram que qualquer dos esquemas antifúngicos, desde que empregados na dose correta e pelo prazo recomendado (em geral de dois anos no mínimo), consegue a cura em 85 a 90% dos casos. Os casos de recidiva ocorrem, na maioria das vezes, em pacientes que abandonaram o tratamento. Entretanto, os riscos de recidiva existem mesmo para os pacientes que cumpriram corretamente o esquema antifúngico recomendado. Por isso as provas sorológicas quantitativas constituem excelente parâmetro de acompanhamento dos pacientes[8].

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A paracoccidioidomicose é uma doença sistêmica cujas manifestações clínicas são facilmente associadas a outras doenças, principalmente à tuberculose. Embora seja uma enfermidade que mostra eficaz terapêutica antifúngica, pode apresentar seqüelas graves ou até mesmo evoluir ao óbito caso o diagnóstico seja equivocado, tardio ou o tratamento mal

empregado e mal seguido. É de suma importância o diagnóstico precoce para evitar as formas mais graves da doença. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a tuberculose, a histoplasmose, coccidioidomicose, sarcoidose, leishmaniose tegumentar, lesões neoplásicas, esporotricose, cromomicose, lobomicose, hanseníase, treponematoses, neoplasias de pele e linfoma de Hodgkin[1][6].

Deve ser observado atentamente o fato de que a associação entre PCM e tuberculose existe e esse erro diagnóstico tornou-se muito comum, em vista da semelhança das apresentações clínicas e radiológicas entre essas duas doenças. A probabilidade de erro também acontece porque grande maioria dos pacientes procura primeiramente pelas unidades básicas de saúde, onde a experiência com a tuberculose é maior, devido a sua alta incidência, fazendo com que o diagnóstico de paracoccidioidomicose saia do foco.

O diagnóstico baseado em dados clínicos e radiológicos torna difícil a identificação da doença. Assim mostra-se a total importância do diagnóstico diferencial, no qual devem ser realizados e avaliados outros métodos mais concretos para diagnosticar a paracoccidoidomicose. Por meio do exame direto ou do cultivo já é possível a identificação do fungo, podendo então, com o diagnóstico definitivo e a concreta diferenciação entre doenças semelhantes, ser iniciado o tratamento antifúngico específico. O tratamento incorreto pode acarretar outros problemas, aumentando a chance de seqüelas pulmonares, como fibrose, bronquiectasias, insuficiência respiratória crônica, entre outras[8][11].

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRASIL. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. 8. ed. – Brasília, 2010.

2. CARBONELL LM, RODRIGUEZ J. Fase micelial de Paracoccidioides brasiliensis e Blastomyces: um estudo de microscopia eletrônica. J. Bacteriol. 96, p. 533-543, 1968.

3. JAWETZ, E.; MELNICK J. L.; ADELBERG E. A. Microbiologia médica. 24. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2009.

4. MURRAY, P.R. e cols. Microbiologia Médica. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

5. MURRAY, P. R. e cols. Microbiologia médica**.** 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

6. PALMEIRO, M.; CHERUBINI, K.; YURGEL L. S. Paracoccidioidomicose – revisão da literatura. Scientia medica, Porto Alegre: PUCRS, v. 15, n. 4, p. 274 a 278, dez. 2005.

7. SHINAKAI-YASUDA, M. A. Consenso em Paracoccidioidomicose. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 39, n. 3, p. 297 a 310, jun. 2006.

8. TARANTINO, A. B. Doenças Pulmonares. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

9. TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, CL. Microbiologia. 10 ed., Porto Alegre: Artmed, 2010.

10. TRABULSI, L.R. e cols. Microbiologia. 8 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

11. VERONESI, R.; FOCACCIA, R. Tratado de Infectologia. 2 ed., Atheneu, São Paulo, 2002.

12. WANKE, B.; AIDÊ, M. A. Paracoccidioidomicose. Jornal brasileiro de pneumologia, São Paulo, v. 35, n. 12, 2009.