

## INTRODUÇÃO

A Paracoccidioidomicose (PCM), é uma micose endémica de grande interesse para os países da América Latina, sendo a Venezuela, a Colômbia e o Brasil os países mais afectados. Acredita-se que em torno de 50% dos habitantes de zonas endémicas tenham sido expostos ao agente desta micose mas apenas uma proporção muito pequena de indivíduos desenvolve alguma manifestação clínica da micose.<sup>1,2</sup> Além disso, existem alguns casos relatados fora da área endémica em pacientes que visitaram ou residiram por algum tempo num país latino-americano.<sup>3,4</sup> No Brasil, observa-se a doença principalmente nos Estados de São Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e Paraná. Também conhecida como blastomicose sul-americana, é uma infecção sistémica profunda causada pelo fungo termo-dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis* que, na sua forma saprófita, vive livre na natureza. O fungo, habita o solo e a vegetação de áreas geográficas húmidas, rica em proteínas, e entra no corpo pelo tracto aéreo digestivo por inalação.<sup>2,5,6</sup>

A forma clínica predominante é a crónica, sendo mais comum em indivíduos adultos do sexo masculino, após a terceira década de vida, onde as condições de higiene, nutricionais e socio-económicas são precárias. O tabagismo, alcoolismo e desnutrição são também condições frequentemente associadas a tais pacientes.<sup>7,8</sup> Quando presente em crianças ou adolescentes, apresenta-se na forma aguda ou subaguda e afecta ambos os sexos. Por ser de evolução mais rápida, quando não diagnosticada e tratada oportunamente, pode levar a formas disseminadas graves e letais, com rápido e progressivo envolvimento dos pulmões, tegumento, gânglios, baço, fígado e depósitos linfóides do tubo digestivo.<sup>9,10</sup>

O grande factor de risco para aquisição da infecção são as profissões ou actividades relacionadas com o manuseamento do solo contaminado pelo fungo. Esses indivíduos são, regra geral, trabalhadores rurais que, durante a sua actividade, permanecem com mais frequência directamente em contacto com a terra e vegetais. A maioria dos pacientes apresenta manifestações clínicas muitos anos depois, quando já saíram da área endémica, onde provavelmente adquiriram a infecção. O diagnóstico tardio é então feito quando já residem em centros urbanos onde exercem outras actividades, não ligadas ao campo.<sup>1,11</sup>

O pulmão, órgão mais frequentemente atingido (50-100%), dá origem a manifestações clínicas de maneira muito insidiosa, compreendendo tosse seca, posteriormente produtiva, e dispneia de esforços.<sup>5,12</sup> Na forma crónica, as lesões orais são comuns e podem ser o primeiro sinal da doença, apresentando sintomas como sialorréia, halitose, sangramento no local da lesão, mobilidade dentária, dor, ardor e, ainda tumefacção difusa no lábio.<sup>2,6</sup> Os locais

preferidos são o palato, a gengiva e a língua. As demais mucosas de revestimento, adjacentes à cavidade oral, também podem ser atingidas, incluindo faringe e laringe.<sup>13, 14</sup> As lesões do palato mole e faringe causam odinofagia, levando ao emagrecimento e agravando o estado geral do paciente. O acometimento da laringe e cordas vocais ocasiona diversos graus de disfonia, ou mesmo afonia.<sup>5, 6</sup>

O objectivo deste trabalho é apresentar um caso clínico, na qual se relata a ocorrência de uma lesão na cavidade oral de um paciente causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis* e a respectiva conduta terapêutica. A PCM constitui uma infecção de grande interesse estomatológico e deve ser levada em conta no diagnóstico das afecções orais, mesmo fora da sua área endêmica.

## APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

### Diagnóstico

O paciente H.Z., 53 anos, do sexo masculino, raça caucasiana, viúvo, auxiliar de pedreiro, natural de Araraquara (Estado de São Paulo, Brasil), fumador e alcoólico crônico (há 30 anos), compareceu ao Serviço de Medicina Bucal da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP, com a queixa de que “caiu o dente e virou uma carne esponjosa”.

Durante a anamnese, o paciente negou ter algum sintoma de dor, apenas o incomodava o endurecimento e falta de sensibilidade do lábio há cerca de um mês. O mesmo relatou sintomas de ardência bucal e tosse frequente, que associava ao facto de fumar. Não toma medicamentos diariamente mas relata hipertensão e bronquite.

Ao exame clínico, observou-se lesão oral localizada na mucosa jugal esquerda desde o ramo mandibular até à comissura labial, com nódulo séssil circunscrito na zona dos dentes 37 e 38. O nódulo com cerca de 1,5 cm de diâmetro era indolor e firme à palpação (Figura 1). O resto da lesão apresentava área ulcerada difusa, com leito de aspecto muriforme, com característico “pontilhado hemorrágico” exibindo fendas superficiais, bordos elevados e endurecidos. Não era removível à raspagem e tinha cerca de 7 cm no seu maior diâmetro (Figura 2).

Ao exame clínico extra-oral, observou-se edema endurecido na região do lábio inferior do mesmo lado (Figura 3).

Verificou-se trauma constante no local devido ao uso de prótese parcial removível sem adaptação e perda de vários elementos dentários. Era evidente a péssima condição de higiene oral, placa bacteriana e cálculo dentário na coroa dos dentes.



**Figura 1 A e B** – Nódulo séssil na região correspondente aos dentes 37 e 38.



**Figura 2 A e B** – Úlcera difusa com bordos elevados e endurecidos, leito de aspecto muriforme e característico “pontilhado hemorrágico”.



**Figura 3** – Edema extrabucal localizado na região do lábio inferior do mesmo lado da lesão.



Foram solicitados os seguintes exames: radiográfico (Panorâmica e RX torácico frontal), micológico directo, cultura para fungos, serologia para fungos e outros exames laboratoriais (hemograma completo, glicemia em jejum, enzimas transaminases: Aminotransferase Alanina - ALT e Aminotransferase Aspartato - AST). A colecta do material a examinar foi feita através da raspagem da lesão para exame micológico directo e cultura de fungos (Figura 4).



**Figura 4** - Material da lesão para a solicitação do micológico directo e cultura para fungos.

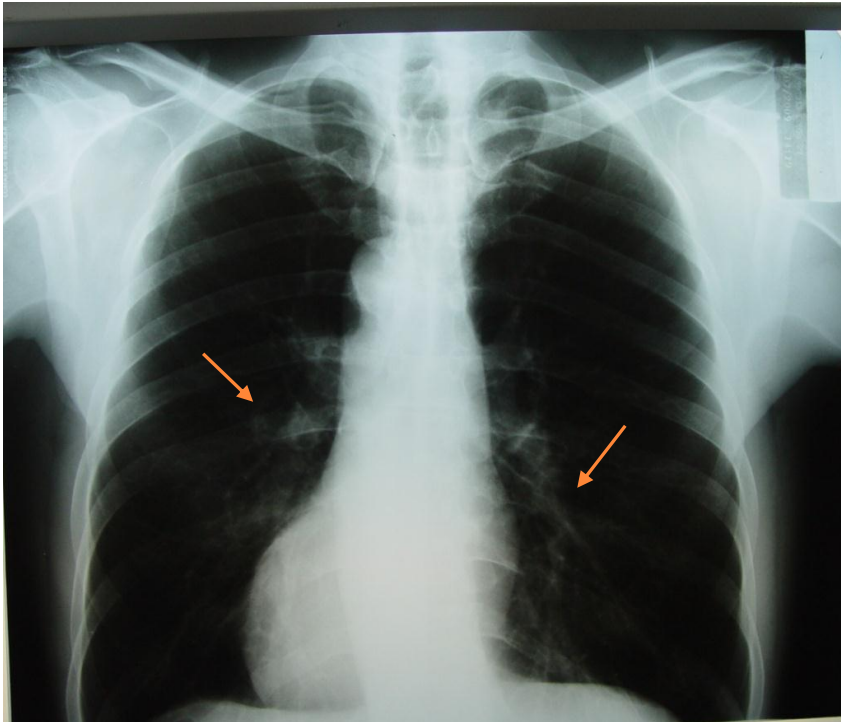
O diagnóstico conclui-se pela presença de *P. brasiliensis* no material da lesão recolhido (Figura 5). No exame micológico directo, a pesquisa de fungo depositado numa lâmina, em forma de esfregaço, pela coloração de Gomori, revelou estruturas fúngicas abundantes, com múltiplas gemulações, compatíveis com paracoccidioidomicose. No exame de cultura, em meio Sabouraud, observou-se a conversão da forma micelial para leveduriforme, a 37°C, após 30 dias.

Através das técnicas utilizadas no exame serológico, a imunodifusão (ID) e a contra-imunoelectroforese (CIE), foi possível observar a presença de *P. brasiliensis* no material da lesão, o que levou à confirmação do diagnóstico.

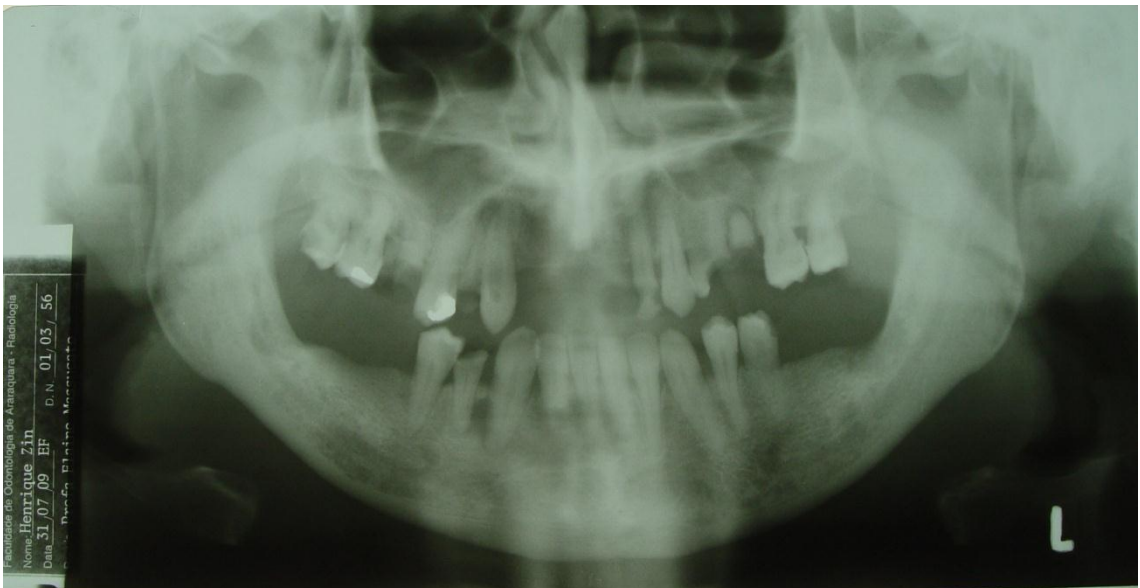
Apesar da radiografia do tórax não se apresentar muito característica, observa-se um infiltrado intersticial com fibrose dos lobos pulmonares médio e inferior, em forma de “asa de borboleta”, que muitas vezes é confundido pelo radiologista com lesões de tuberculose (Figura 6).

Através da análise da radiografia panorâmica, constatou-se o péssimo estado periodontal: ausência de dentes, presença de restos radiculares, associado à placa bacteriana e cálculo dentário dos dentes remanescentes, observado durante o exame clínico. (Figura 7).





**Figura 6** – Radiografia do tórax com a presença de infiltração intersticial em forma de “asa de borboleta” característico.



**Figura 7** – Radiografia panorâmica, onde é possível observar o péssimo estado periodontal: ausência de dentes e presença de raízes residuais.

No entanto, coincidentemente a lesão de PCM encontra-se no mesmo local do nódulo classificado como fibroma traumático e deu positivo nos exames micológico directo, cultura para fungos e serologia para fungos solicitado.

## Tratamento

Foi instituído o tratamento sistêmico com Itraconazol - 200mg (20 cápsulas), 1 comprimido por dia, por via oral, logo após uma das refeições principais (almoço ou jantar), inicialmente durante 15 dias. O tratamento dentário consistiu na remoção de placa e tártaro dos dentes através de curetagem coronária e radicular. Após a medicação sistêmica, para evitar a disseminação do fungo para outras regiões do organismo. Quanto à realização de extracções dentárias, estas também não devem ser realizadas antes do controlo da doença, pois pode não ocorrer cicatrização do alvéolo, além da disseminação do microrganismo através da ferida cirúrgica. Por ser um tratamento de longo prazo e pelas lesões orais responderem rapidamente ao tratamento, o sucesso do mesmo consiste na consciencialização e colaboração do paciente.

Após 15 dias, o paciente retornou e registou-se melhora clínica das lesões intra e extra-orais (Figura 8). Observou-se a presença de uma área branca na zona da lesão, que é fibrose cicatricial característica de lesões ulceradas profundas no processo de reparação (Figura 9). A lesão de hiperplasia fibrosa deve continuar a ser acompanhada, para se verificar a necessidade de biópsia, após melhora do quadro (Figura 10). A medicação foi mantida e foi solicitado o hemograma na próxima consulta, agendada no mês seguinte. O paciente não retornou e os exames laboratoriais solicitados não foram observados.



**Figura 8** – Melhora clínica da lesão extra-oral.





**Figura 9** – Fibrose cicatricial no local da lesão, consequência ao tratamento da PCM.



**Figura 10** – A hiperplasia fibrosa deve continuar a ser acompanhada.

## **DISCUSSÃO**

De acordo com a literatura, a doença progride lentamente, de forma silenciosa, podendo levar anos a ser diagnosticada e são frequentes as manifestações pulmonares. Quando a micose está restrita a somente um órgão é chamada de apresentação unifocal, sendo o pulmão unicamente afectado até 25% dos casos. A maioria dos casos apresenta-se como uma infecção crónica que envolve primariamente os pulmões e pode-se estender via hematológica ou linfática para outros sítios, com lesões secundárias em mucosas, linfonodos, pele e glândula

adrenal simultaneamente (apresentação multifocal).<sup>1, 2 13</sup> No entanto, outros locais também podem ser afectados sem infecção pulmonar prévia, com inoculação directa da mucosa. A contaminação através de ferimentos cutâneos e nas mucosas é extremamente rara. O hábito entre trabalhadores agrícolas e, às vezes, até urbanos de mascar vegetais e usar talos para palitar os dentes, condiciona a inoculação do fungo nos tecidos da cavidade oral. Não há caso descrito de transmissão pessoa a pessoa e a transmissão congénita não foi comprovada. Ao contrário de outras micoses, a PCM não é usualmente relacionada a doenças imunodepressoras. No entanto, há casos desta micose associados à infecção pelo HIV, neoplasias e, mais raramente, o transplante de órgãos.<sup>1, 5, 15</sup>

Apesar de não apresentar antecedentes de trabalho agro-pecuário, o paciente entrava em contacto directo todos os dias no manuseamento do solo, ao exercer a função de auxiliar de pedreiro. Por outro lado, a faixa etária do paciente, o sexo, os hábitos de alcoolismo e fumador crónico, também tiveram relevância para o estabelecimento do diagnóstico clínico.

A infecção pelo *P. brasiliensis* é adquirida nas duas primeiras décadas de vida, com o pico de incidência entre 10 e 20 anos de idade. No entanto, permanece silenciosa até ao período entre 30 e 50 anos, com reactivação do foco endógeno latente, favorecida pelo tabagismo, alcoolismo, más condições nutricionais e sócio-económicas e baixa imunidade.<sup>12, 13</sup> Os homens são mais atingidos numa proporção de 10 a 25 homens para uma mulher. A diferença de incidência por sexo tem sido explicada pela presença de receptores de estrogénio na membrana citoplasmática de *P. brasiliensis*, capazes de inibir a transformação da fase micelial infectante para a fase leveduriforme parasitária, resultando assim num efeito protector hormonal feminino.<sup>5, 6, 9, 16</sup>

Na natureza, *P. brasiliensis*, fungo conhecido apenas na sua forma assexuada, apresenta-se como estrutura filamentosa contendo propágulos infectantes chamados conídios. À temperatura ambiente, o fungo termodinâmico apresenta-se como micélio, mas cresce para forma de levedura a 37°C. Uma vez inalados ou por inoculação acidental, os propágulos dão origem a formas leveduriformes do fungo que vão constituir a sua forma parasitária nos tecidos do hospedeiro. As regiões da boca e pescoço constituem áreas importantes da manifestação da doença, visto que a mucosa oral fornece substrato à vida saprófita do fungo em solo muito rico em proteínas.<sup>4, 15, 17</sup>

Na cavidade oral observa-se lesões pápulo-erosivas, de evolução lenta, com aspecto granuloso, de fundo amarelado, entremeadas por pontos hemorrágicos, semelhante à superfície de uma amora, denominando-se, por isso, estomatite moriforme. A forma hipertrófica – hiperplasia pseudo-epiteliomatosa caracteriza-se por um aumento e forte

infiltração nos tecidos lesados, predominando nos lábios e bochechas. Às vezes podem apresentar-se também sob a forma de ulceração mais profunda. O *P. brasiliensis* leva a uma resposta inflamatória granulomatosa caracterizada por colecções de macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas. Pacientes que apresentam lesões orais, na maioria dos casos, possuem mais de um sítio na mucosa afectada. Na boca, ocorrem numa percentagem significativa no palato, gengiva e língua. Essas lesões são geralmente multicêntricas e dolorosas, acompanhadas de macroqueilia, sialorréia abundante, sensação de prurido e ardor, bem como linfadenopatia cervical. O acometimento da laringe e cordas vocais ocasiona diversos graus de disфонia e mesmo afonia. Ainda que seja menos frequente, a infecção pode atingir o tecido ósseo da boca, gerando complicações como a perfuração do palato duro quando o fungo se instala na maxila.<sup>2, 5, 6, 13, 18</sup>

O periodonto também pode estar comprometido, o que resulta em mobilidade dentária, próximo ou distante da lesão micótica. Contudo, esse achado pode ser atribuído à somatória de vários factores associados à PCM, de entre os quais a inflamação, a presença do fungo, a má higiene oral ou perda dos tecidos de sustentação. Essa perda pode ocorrer como resultado da própria reabsorção óssea que se instala a partir de mediadores químicos induzidos pela inflamação. Provavelmente, a alta frequência de halitose nesses pacientes ocorre em consequência da inflamação causada pelo fungo agressor associada com outros factores. A formação de microabcessos característicos das lesões paracoccidiodomicóticas e, conseqüentemente, hemorragias, decomposição do sangue, estagnação e decomposição de resíduos alimentares e retenção da saliva nesta área, podem também ser factores desencadeantes da halitose desses pacientes. Além disso, a higienização oral é dificultada pela sensibilidade dolorosa da área inflamada.<sup>6, 11</sup>

No caso apresentado a lesão possuía o aspecto muriforme característico, com ulcerações de coloração amarelada circundadas por halo eritematoso, afectando mais que um sítio na cavidade oral. Também foi observada um péssimo estado periodontal: ausência de dentes, presença de restos radiculares e dentes remanescentes com placa bacteriana e cálculo dentário. Era evidente o mau hábito de higienização oral do paciente.

O diagnóstico desta patologia é feito geralmente com base na observação directa da lesão no exame radiográfico para detectar lesões pulmonares e na citologia esfoliativa e/ou biópsia incisinal das lesões orais.<sup>2, 5</sup>

Na forma crónica, a anamnese e o exame clínico devem obrigatoriamente incluir a pesquisa de sinais e sintomas relacionados ao envolvimento pulmonar, tegumentar e laríngeo (tosse progressiva, dispneia, expectoração muco/purulenta, lesões ulceradas da pele e de

mucosa naso-orofaríngea, odinofagia, disfagia), linfático (adenomegalia), adrenal (asteia, emagrecimento, hipotensão, escurecimento de pele, dores abdominais) e, sistema nervoso central (cefaleia, défice motor, síndrome convulsiva, alteração de comportamento e /ou nível de consciência).<sup>1, 11, 18</sup>

Durante a anamnese, o paciente apenas relatou o endurecimento e falta de sensibilidade da região do lábio há cerca de um mês, os sintomas de ardência bucal e tosse frequente, que associava ao facto de fumar.

A abordagem inicial deverá também incluir radiografia simples de tórax e ultrassonografia abdominal. No entanto, mesmo quando é revelada na radiografia do tórax a presença de extensas lesões no pulmão, na maioria das vezes a infecção pelo fungo é assintomática. Não existe um padrão imageológico específico da doença. A lesão mais habitual caracteriza-se radiograficamente por infiltrado reticulo-nodular bilateral, simétrico, envolvendo o terço médio de ambos os pulmões. A infecção no pulmão pode progredir e até ser confundida com tuberculose e outras micoses profundas no exame radiográfico.<sup>1, 2, 6, 15, 16</sup>

O essencial para o diagnóstico de PCM é a presença de *P. brasiliensis* no exame de citologia esfoliativa ou no de citologia aspirativa e/ou fragmento de biópsia de órgãos supostamente atingidos. Se o exame citológico for positivo, não há necessidade de biópsia, pois o mesmo apresenta especificidade de 91,7% e acurácia de 75%. Contudo, pacientes com exame citológico negativo devem ser submetidos à biópsia para confirmar ou não o diagnóstico de PCM.<sup>16, 19</sup>

A serologia tem importância não apenas na confirmação do diagnóstico, como, particularmente, para permitir a avaliação da resposta do hospedeiro ao tratamento específico. Actualmente, são disponíveis os métodos de imunodifusão dupla (ID), contraelectroforese (CIE), imunofluorescência indirecta (IFI), ensaio imunoenzimático (ELISA) e imunoblot (IB). Embora de elevada sensibilidade e especificidade, não são adequadas para aplicação rotineira, pela dificuldade na obtenção de antígenos, dificuldade de execução e alto custo. O título de anti-corpos específicos anti-*P. brasiliensis* tem correlação com a gravidade das formas clínicas, sendo mais elevado na forma aguda-subaguda da doença. A citologia esfoliativa associada com serologia permite evitar a biópsia incisional, principalmente quando as lesões estiverem localizadas em regiões anatómicas pouco acessíveis para a realização do procedimento.<sup>1, 2, 11, 18, 20</sup> As biópsias de lesões orais de PCM extensas, ulcerativas e dolorosas são por isso, pouco comuns na rotina, o que leva muitos casos da micose a serem diagnosticados tardiamente. No entanto, como as regiões periodontal e labial são as mais envolvidas nas formas orais crónicas da PCM, a utilização do exame

histopatológico é um método de diagnóstico não traumático, rápido e eficaz, de execução simples e de baixo custo operacional.<sup>2, 19, 23</sup>

No presente caso o diagnóstico foi confirmado pela citologia esfoliativa e confirmado por exame serológico e radiográfico.

A realização de exames mais complexos está condicionada à suspeita clínica ou alterações laboratoriais que indiquem comprometimento do SNC, gastrintestinal, disfunção adrenal, insuficiência respiratória ou lesões ósteo-articulares, entre outros. Sendo a paracoccidiodomicose uma doença sistêmica, qualquer sítio orgânico pode ser acometido. Assim, além da anamnese e exame físico detalhados, uma série de exames complementares deve ser solicitada antes, durante e após o tratamento específico, visando avaliar não só a forma clínica da doença, como também a resposta ao tratamento. Esses exames compreendem: hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, provas bioquímicas hepáticas, tais como as transaminases (ALT e AST), a fosfatase alcalina, eletroforese de proteínas. As avaliações renais (taxa de filtração glomerular) e metabólicas (a glicose em jejum), também devem estar incluídas na lista de exames periódicos.<sup>1, 20</sup>

Doenças com características clínicas semelhantes devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da PCM tais como as manifestações estomatológicas de carcinoma espinocelular, histoplasmose, coccidiodomicose, sífilis, tuberculose, granulomatose de Wegener, Leishmaniose e sarcoidose.<sup>11, 24</sup>

O tratamento da PCM consiste em duas fases: ataque e manutenção. O trabalho de ataque corresponde ao controlo imediato dos sinais e sintomas da doença. A terapêutica de manutenção é realizada por tempo prolongado, e os pacientes deverão ser acompanhados até que se obtenham os critérios de cura, à procura de reduzir o risco de recorrência da doença.<sup>1,</sup>

11

Os fármacos com actuação sistémica eficazes contra a PCM compreendem três grupos:

- 1- Anfotericina B, do grupo de anti-fúngicos poliénicos;
- 2- Cetoconazol, fluconazol e itraconazol, do grupo de anti-fúngicos azólicos;
- 3- Sulfadiazina e a associação sulfametoxazol/trimetoprim, do grupo de antibióticos sulfanilamídicos.

De entre os anti-fúngicos disponíveis para o tratamento da doença, o itraconazol é que apresenta maior efectividade aliada à menor incidência de efeitos adversos. No entanto, ao seleccionar a melhor opção terapêutica, o acesso do paciente ao anti-fúngico deve ser considerado, uma vez que a terapia medicamentosa é prolongada e dispendiosa. Geralmente os pacientes acometidos pela PCM pertencem a classes sócio-económicas baixas. Embora o



itraconazol seja a melhor opção para o controlo das formas leves e moderadas da doença em menor período de tempo, devido ao seu alto custo e a não disponibilidade do medicamento na rede pública de saúde, a combinação sulfametoxazol/trimetoprim é a alternativa mais utilizada. A anfoterecina B continua a ser o fármaco de eleição para as formas graves com necessidade de internamento hospitalar e para a falha de outros tratamentos. Nestes casos, também se faz a associação sulfametoxazol/trimetoprim por via intravenosa.<sup>23-25</sup>

No caso descrito, foi-lhe instituído itraconazol, por ser um bom fármaco e o paciente apresentar possibilidades financeiras. Logo após um mês do início do tratamento sistémico, houve remissão clínica imediata das lesões orais acompanhadas de fibrose cicatricial.

A PCM é uma doença sistémica, cuja resposta do hospedeiro ao agente infeccioso consiste num processo granulomatoso crónico, que leva à fibrose. Nos estados mais avançados da resposta inflamatória, há um aumento substancial na produção de citocinas capazes de induzir o acúmulo de colagénio, responsável por alterações anatómicas e funcionais nos órgãos afectados durante a infecção, particularmente os pulmões, supra-renais e sistema nervoso central.<sup>1, 16, 23</sup>

Toda e qualquer intervenção dentária em pacientes com PMC oral activa deverá ser executada após, pelo menos, três meses de tratamento sistémico com anti-fúngicos, em razão do risco de disseminação local do fungo. Recomenda-se a realização de consultas periódicas mensais nos primeiros três meses, para otimizar a adesão do paciente ao regime terapêutico instituído, avaliar a tolerância ao medicamento e certificar-se de que houve boa resposta clínica. Havendo resposta clínica satisfatória, as consultas serão trimestrais até ao final do tratamento, com realização de hemograma e provas bioquímicas. Por ser um tratamento de longo prazo, é recomendado o controlo periódico de 6 em 6 meses com serologia e radiografia de tórax. Caso não haja resposta clínica satisfatória ou apareçam alterações laboratoriais indicativas de actividade, esse período de tempo é encurtado.<sup>1, 19, 25</sup>

No entanto, o paciente não retornou a mais nenhuma consulta de controlo. Dado que o paciente era alcoólico crónico e pouco cooperante, especula-se que ao obter melhoras clínicas visíveis se tenha desinteressado pela continuação do tratamento.

O sucesso da terapia depende tanto do anti-fúngico utilizado, como do grau de disseminação das lesões e da capacidade imunológica do paciente. Mas, talvez a palavra “cura” nunca possa ser aplicada a pacientes portadores de PCM pela impossibilidade de erradicar o *P. brasiliensis*. Porém, os períodos de remissão dos sintomas podem durar anos. O tratamento visa diminuir a quantidade de fungos no organismo e permitir a recuperação da imunidade celular do paciente.<sup>2, 5, 11, 19, 24</sup>

Alguns critérios de cura podem ser utilizados, sendo estes clínicos, radiológico e imunológicos:

- ✓ Clínico: desaparecimento dos sinais e sintomas da doença, incluindo a cicatrização das lesões tegumentares, involução das linfadenopatias e recuperação do peso corporal. Frequentemente, persistem sintomas residuais, decorrentes das sequelas da PCM, especialmente respiratórias, linfático-abdominais, cutâneas, adrenais e neurológicas. Estes sintomas não representam actividade da doença;
- ✓ Radiológico: estabilização do padrão das imagens cicatriciais radiológicas pulmonares em duas teleradiografias registadas com intervalo de três meses;
- ✓ Imunológico: Negativação dos títulos de imunodifusão dupla ou estabilização do título em valores baixos, menores ou iguais a 1:2, observadas em duas amostras de soro colectadas com intervalo de seis meses, após o período de tratamento recomendado com itraconazol ou sulfametoxazol/trimetoprim.

Após o estabelecimento dos mesmos, os pacientes devem ser examinados e acompanhados periodicamente, uma vez ao ano, com exame clínico e sorológico, se necessário.<sup>1, 23, 25</sup>

## CONCLUSÃO

O quadro clínico era sugestivo da infecção crónica causada por *P. brasiliensis*. O paciente era auxiliar de pedreiro, e por isso, pertencia a um grupo de risco. Por outro lado, a faixa etária do paciente, o sexo, os hábitos de alcoolismo e o facto de ser fumador crónico, também têm relevância para o estabelecimento do diagnóstico clínico.

Apesar de ser uma micose endémica da América Latina, já há registos de casos não autóctones, verificados na Europa. Este aumento é explicado pela atracção de países tropicais para muitos turistas e profissionais, e pela imigração. Por esse motivo, deve ser considerada no diagnóstico diferencial de lesões localizadas na mucosa oral, com aspecto ulcerado e muriforme característico, como no caso relatado.

O diagnóstico da doença foi feito através de citologia exfoliativa, e confirmado por exame serológico e radiográfico. A avaliação sistémica através de exames laboratoriais é importante, visto a doença poder ser multifocal.

Dos antifúngicos sistémicos disponíveis para o tratamento da doença foi escolhido o itraconazol, por permitir uma terapêutica de ambulatório, e por ser o mais efectivo para esta forma da doença e apresentar menor incidência de efeitos secundários.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1:** Shikanai-Yasuda MA, Telles Filho Fde Q, Mendes RP, Colombo AL, Moretti ML. [Guidelines in paracoccidioidomycosis]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006 May-Jun;39(3):297-310.
- 2:** Martins GB, Salum FG, Figueiredo MAS, Cherubini K, Yurgel LS. Paracoccidioidomicose bucal Relato de 3 casos. *Rev Bras Patol Oral* 2003 Jul-Set;2(3):22-28.
- 3:** Mayayo E, López-Aracil V, Fernández-Torres B, Mayayo R, Domínguez M. Report of an imported cutaneous disseminated case of paracoccidioidomycosis. *Rev Iberoam Micol.* 2007 Mar;24(1):44-6.
- 4:** Bousquet A, Dussart C, Drouillard I, Charbel EC, Boiron P. [Imported mycosis: a review of paracoccidioidomycosis]. *Med Mal Infect.* 2007 Dec;37 Suppl 3:S210-4.
- 5:** Oliveira MO, Pistóia AD, Neuhaus C, Veiga FB. A Paracoccidioidomicose na odontologia-Relato de um caso. *Rev Saúde* 2005;31(1-2):10-15.
- 6:** Vieira EMM, Borsatto-Galera B. Manifestações clínicas bucais da Paracoccidioidomicose. *Rev Patol Trop* 2006 Jan-Abr;35(1):23-30.
- 7:** Verli FD, Marinho SA, Souza SC, Figueiredo MA, Yurgel LS. [Clinical-epidemiologic profile of paracoccidioidomycosis at the Stomatology Department of São Lucas Hospital, Pontificia Universidade Católica of Rio Grande do Sul]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005 May-Jun;38(3):234-7.
- 8:** Paniago AM, Aguiar JI, Aguiar ES, da Cunha RV, Pereira GR, Londero AT, Wanke B. [Paracoccidioidomycosis: a clinical and epidemiological study of 422 cases observed in Mato Grosso do Sul]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003 Jul-Aug;36(4):455-9.
- 9:** Meneses-García A, Mosqueda-Taylor A, Morales-de la Luz R, Rivera LM. Paracoccidioidomycosis: report of 2 cases mimicking squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002 Nov;94(5):609-13.

- 10:** Ribeiro LC, Hahn RC, Favalessa OC, Tadano T, Fontes CJ. [Systemic mycosis: factors associated with death among patients infected with the human immunodeficiency virus, Cuiabá, State of Mato Grosso, Brazil, 2005-2008]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2009 Dec;42(6):698-705.
- 11:** Palmeiro M, Cherubini K, Yurgel LS. Paracoccidioidomycosis-Literature Review. *Scientia Medica.* 2005 Out-Dez;15(4):274-8.
- 12:** Pedroso VS, Vilela Mde C, Pedroso ER, Teixeira AL. [Paracoccidioidomycosis compromising the central nervous system: a systematic review of the literature]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2009 Dec;42(6):691-7.
- 13:** Bisinelli JC, Telles FQ, Sobrinho JÁ, Rapoport A. Stomatological manifestations of paracoccidioidomycosis. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2001 Sep;67(6):683-7.
- 14:** Campos MV, Penna GO, Castro CN, Moraes MA, Ferreira MS, Santos JB. [Paracoccidioidomycosis at Brasílias university hospital]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2008 Mar-Apr;41(2):169-72.
- 15:** Andrade MG, Medrado AP, de Brito IC, de Almeida Reis SR. Oral paracoccidioidomycosis: a case without lung manifestations. *J Contemp Dent Pract.* 2007 Jul 1;8(5):92-8.
- 16:** Almeida OP, Jacks J Jr, Scully C. Paracoccidioidomycosis of the mouth: an emerging deep mycosis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(5):377-83.
- 17:** Silva CO, Almeida AS, Pereira AA, Sallum AW, Hanemann JA, Tatakis DN. Gingival involvement in oral paracoccidioidomycosis. *J Periodontol.* 2007 Jul;78(7):1229-34.
- 18:** Godoy H, Reichart PA. Oral manifestations of paracoccidioidomycosis. Report of 21 cases from Argentina. *Mycoses.* 2003;46(9-10):412-7.



- 19:** de Araújo MS, Sousa SC, Correia D. [Evaluation of cytopathologic exam for diagnosis of oral chronic paracoccidioidomycosis]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003 May-Jun;36(3):427-30.
- 20:** Carneiro Rda C, Miranda BG, Camilo Neto C, Tsukumo MK, Fonseca CL, Mendonça JS. Juvenile paracoccidioidomycosis in urban area: report of two cases. *Braz J Infect Dis.* 2010 Feb;14(1):77-80.
- 21:** Gervini RL, Lecompte SM, Ruthner FG, Vettorato G, Biasi TB, Kronbauer FL. Ocular paracoccidioidomycosis: report of two cases and review of literature. *An bras Dermatol.* 2004 Jan-Fev;79(1):69-78.
- 22:** Talhari C, de Souza JV, Parreira VJ, Reinel D, Talhari S. Oral exfoliative cytology as a rapid diagnostic tool for paracoccidioidomycosis. *Mycoses.* 2008 Mar;51(2):177-8.
- 23:** Bicalho RN, Santo MF, de Aguiar MC, Santos VR. Oral paracoccidioidomycosis: a retrospective study of 62 Brazilian patients. *Oral Dis.* 2001 Jan;7(1):56-60.
- 24:** Wanke B, Aidê MA. Chapter 6 – Paracoccidioidomycosis. *J Bras Pneumol.* 2009;35(12):1245-1249.
- 25:** Pripas S. Paracoccidioidomicose: atendimento a nível de assistência primária a saúde. *Rev Saúde públ.* 1988;22(3):233-6.