

## HISTOPLASMOSE

Tonyan Khallyhabby\*

### INTRODUÇÃO

Muito se tem falado sobre um fungo, muito temido pelos espeleólogos que, normalmente, é encontrado nas cavernas, associado aos depósitos de guano de morcegos. Porém, apenas alguns pesquisadores têm conhecimento real de sua periculosidade.

Sabemos que vários espeleólogos e turistas contrairam a enfermidade nalgumas grutas, entre as quais a Gruta que Chora (Ubatuba - SP) e a Gruta do Tamboril (Goiás, cercanias do Distrito Federal).

Essa infecção se originou pela inalação dos esporos em suspensão no ar, o que não ocorre, com frequência, em cavernas úmidas, pois essa umidade dificulta a dispersão aérea da poeira.

Portanto, para que seja de conhecimento geral, e especificamente, entre os que praticam a espeleologia, detalho as causas e efeitos da Histoplasmose, provocada pelo *Histoplasma capsulatum*, além de aconselhar a utilização de máscara para exploração notoriamente de cavernas secas, com depósitos de guano de morcegos.

### HISTÓRICO

Entre os anos de 1905 e 1908, Samuel Taylor Darling, trabalhando no Canal do Panamá, encontrou em dois negros da Martinica e um chinês residente no canal, lesões de esplenomegalia (hipertrofia do baço), com emaciação, diarreias e anemia, um parasito muito parecido à *Leishmania* (animal protozoário da ordem dos protomonadinos e da família dos tripanossomas). Considerando o de espécie diferente deste, Darling o denomina *Histoplasma capsulatum*.

Em 1912, Rocha Lima estabeleceu que o novo parasito não pertence aos protozoários, mas sim aos fungos. No decorrer dos anos seguintes, fizeram-se estudos mais completos. Entre 1945 e 1946, Palmer

---

\* Presidente do MUPA - Museu Paulista de Antropologia - e membro da SBE

estabelece a relação entre sujeitos portadores de calcificações pulmonares e reações alérgicas à histoplasmina.

A enfermidade produzida pelo **Histoplasma capsulatum**, conhecida como Histoplasmosse, está difundida pelo mundo.

Ciferri e Redaelli criaram a família **Histoplasmaeae**, tendo em conta a existência duma forma blastospórica (esporo que multiplica por gemação). Esta razão fá-lo incluir nos blastosporados, embora não seja uma colocação definida.

### MORFOLOGIA E IDENTIFICAÇÃO

No organismo, o **Histoplasma capsulatum** se apresenta com caráter de intracelular, encontrando-se em grandes células mononucleares e células retículo-endoteliais do fígado, baço e pulmões.

Dentro de células fagocitárias e em tubos de sangue geleificado, inclinados e selados, incubados a 37°C, o **Histoplasma capsulatum** forma células ovóides, leveduriformes, gemantes, que medem de 2 a 4 micras. As colônias a 37°C são lisas e brancas. Em solução Sabouraud glucosado, incubado à temperatura do laboratório, se desenvolvem colônias brancas algodoadas, com esporos esféricos grandes (de 7 a 16 micras), de paredes espessas com prolongamentos digitiformes. A aparência destes Clamidósporos tuberculados (esporos formados no interior de uma célula, com membrana dupla: a própria e a da célula-mãe) é diagnóstico de **Histoplasma capsulatum**. Quanto à forma, podem apresentar os aspectos Hifomicético, Levaduriforme (levuriforme) e Mixto.

### ESTRUTURA ANTIGÊNICA

Os pacientes com histoplasmosse criam anticorpos fixadores do complemento e de outros tipos. Dão também positiva a intra-dermo-reação à histoplasmina (um filtrado de caldo em que se haja desenvolvido o **Histoplasma capsulatum**); a reação é tardia e similar à da tuberculina.

### PATOGENIA

Além da infecção ocorrer através do trato respiratório (aerógena e por inalação de pó), como é provável que o fungo exista na natureza em forma de saprofítica ou miceliana, e como a entrada do parasito é, geralmente, pela mucosa, as lesões primárias na zona buco-faríngea, vinculadas à introdução do fungo com objetos sujos (nas crianças), ou pelas mãos.

Ainda, a infecção pode ocorrer através de vários animais, incluindo os cães e roedores, que são infectados espontaneamente nas zonas endêmicas, conforme foi comprovado já em 1939 por Mombreun, e exposto por Conant.

A infecção, amiúde, é assintomática, em cujo caso os pequenos focos granulomatosos ou inflamatórios nos pulmões saram e se calcificam. Com uma exposição respiratória massiva, podem desenvolver-se uma pneumonia clínica e uma enfermidade prolongada.

A Histoplasmose disseminada se apresenta numa pequena minoria dos indivíduos infectados; o sistema retículo-endotelial é afetado particularmente, havendo linfadenopatia, esplenomegalia e hepatomegalia, febre alta, anemia e um elevado índice de mortalidade; podem surgir ulcerações no nariz, boca, língua, faringe, laringe, ouvido médio e intestinos. Em tais indivíduos, a lesão histológica (lesão nos tecidos) mostra áreas focais de necrose em granulomas pequenos, em diversos órgãos.

As células fagocitárias (os leucócitos mononucleares e polimorfonucleares do sangue, as células retículo-endoteliais fixas do fígado, baço e medula óssea), contém as pequenas células ovóides leveduriformes.

#### IMUNIDADE

Parece haver um certo grau de imunidade depois da infecção com *Histoplasma capsulatum*. A enfermidade não é contagiosa.

#### TRATAMENTO

A terapia sintomática da Histoplasmose pulmonar primária é suficiente para se obter a recuperação das pessoas infectadas. Não foi descoberto nenhum tratamento antifúngico útil para a Histoplasmose disseminada, ainda que se defenda o emprego da Amfotericin B (Fungizon). O Amfotericin B é uma substância antibiótica complexa, produzida para as espécies de *Streptomices*, a qual tem propriedades anti-bacterianas pouco importantes, mas inibe intensamente o crescimento de vários fungos patogênicos, tanto "in vivo" como "in vitro". Os microcristais da droga se expandem com deoxicolato de sódio e um amortizante para ser dissolvida em solução de dextrosa. Injeta-se por via intravenosa, todos os dias, a doses de 50-100 mg, e pode-se administrar intercaladamente, à dose de 1 mg cada dois dias na meninge. O Amfotericin B parece ser o agente mais efetivo no tratamento das **Candidíases**, **Coccidiomicoses**, de **Criptococcoses** e **Histoplasmoses** disseminadas. Frequentemente, produz efeitos tóxicos marcantes, tais como febre, calafrios, náusea, vômitos e insuficiência renal.

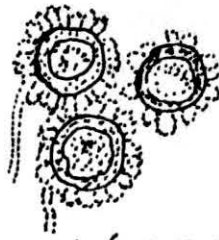
#### BIBLIOGRAFIA

JAWETZ, E. et al. - Manual de Microbiologia Médica  
Segunda Edición - El Manual Moderno, México.

- BARZIZZA, C. M. e SOTO, A. E. M. - Microbiologia  
Tomo II, 6º Ed., Libreria Hachette S.A., Argentina.
- CONANT, N. F. et al. - Manual of Clinical Mycology  
2º ed., Saunders, USA
- DUBOS, R. J. (ed.) - Bacterial and Mycotic Infections of Man  
3º ed., Lippincott, USA.



Fase levaduriforme  
a 37°C



CLAMIDÓSPOROS  
TUBERCULADOS  
a 20°C



FORMAS  
INTRACELULARES

HISTOPLASMA CAPSULATUM