

LUIZ CARLOS SEVERO

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR **Aspergillus niger**
Análise de suas peculiaridades

Tese apresentada no Curso de
Pós-Graduação em Medicina da
Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, para obtenção
do grau de Doutor.

Professor orientador:

Dr. NELSON DA SILVA PORTO

Porto Alegre, 1987

À MARIA ISABEL e aos nossos filhos,
LUCAS, CECÍLIA, LEONARDO,
pelo tempo roubado

... o que vale mesmo são as perguntas... e não
as certezas que podem mudar de uma hora para
a outra.

MÁRIO QUINTANA

ASPECTOS HISTÓRICOS

- 1729 MICHELLI, PH. **Nova plantarum genera juxta tournefortii methodum disposita**. Florence, p. 234.
Introduz o termo **aspergillus** para a frutificação vegetativa, devido à semelhança com o aspersório (do lat. **aspergillu**), instrumento com que se asperge água benta nas cerimônias litúrgicas.
- 1749 RÉAUMUR, RAF. **Art de faire éclore et d'élever en toutes saisons les ciseaux domestiques**. 1: 231. Paris.
Mofo em ovos incubados.
- 1815 MAYER, AC & EMMERT, C. Verschimmelung (Mucedo) in lebenden Körper. **Dtsch Arch Physiol** (Meckel's) 1: 310-312.
Aspergilose pulmonar em gaio, **Garrulus glandarius**.
- 1832 OWEN, R. On the anatomy of the flamingo (**Phaenicopterus ruber**). **Proc Zool Soc London** 2: 141-144.
Aspergilose pulmonar aviária.
- 1847 SLUYTER, T. De vegetabilibus organismi animalis parasitis, ac de novo epiphyto in pipyriasi versicolore obvio. **Diss inaug Berolini**, p. 4.
Aspergilose humana.
- 1856 VIRCHOW, R. Beiträge zur lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. **Virchow's Arch Pathol Anat Klin** 9: 557-593.
Aspergilose pulmonar: descreve a patologia pela primeira vez e com tal acuidade que o agente pode ser reconhecido como **A. fumigatus**.
- 1863 FRESENIUS, G. **Beiträge zur Mycologie**. Frankfurt. p. 81-82.
Descreve o **Aspergillus fumigatus** e introduz o termo **aspergilose**.
- 1897 RÉNON, L. **Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme**. 301 p., Paris.
Tese de doutorado (aluno de DIEULAFOY): exposição ocupacional; distingue doença primária e secundária; compila 68 referências; estimula grande interesse pela doença na França.
- 1938 DÉVÉ, F. Une nouvelle forme anatomoradiologique de mycose pulmonaire primitive. le méga-micétome intrabronchetasique. **Arch Med Cir App Resp** 13: 337-361.
Define o quadro clínico, radiológico e anatomopatológico da bola fúngica.
- 1948 GERSTL, B; WEIDMAN, WH & NEUMANN, AV. Pulmonary aspergillosis: report of 2 cases. **Ann Intern Med** 28: 662-671.
Primeira cirurgia de ressecção na bola fúngica com sucesso.

AGRADECIMENTOS

Este é um trabalho de equipe. Como a série é grande, muitas pessoas estão envolvidas. Impossível agradecer a todos que se ocuparam dos pacientes, e até mesmo aos que colaboraram diretamente para a realização do trabalho.

Agradeço:

Ao Dr. NELSON DA SILVA PORTO, pela orientação constante em minha formação médica e humanística. Sua busca por uma medicina baseada em critérios diagnósticos fez uma escola. Este trabalho se desenvolveu em serviços por onde andam seus discípulos. Devo ao Dr. NELSON correção no leme da investigação, consultorias radiológicas e revisão dos originais do trabalho.

Ao Dr. ALBERTO THOMAZ LONDERO (UFSM, Santa Maria, RS), por ter me revelado o mundo fantástico dos fungos. Devo ao Dr. LONDERO a constante colaboração, grande número de referências bibliográficas, parte das microfotografias, correção dos originais e orientação inicial deste trabalho. Da equipe do Dr. LONDERO, meu particular agradecimento ao Dr. JORGE LOPES, que realizou imunodifusões do terço inicial da casuística.

Ao Dr. LEO KAUFMAN (Center for Disease Control, CDC, Atlanta, EUA), pelo fornecimento dos antígenos aspergiliares, pela confirmação soromicológica de grande número de casos e pela ligação desta investigação ao Biological Products Program, CDC/OMS. Ainda do CDC, sou grato ao Dr. WILLIAM KAPLAN e ao Dr. ARVIND A. PADHYE, respectivamente pela realização de imunofluorescência e confirmação etiológica de alguns casos.

Nas pessoas dos Drs. CARLOS FERNANDO CARVALHO RIZZON

e PEDRO DORNELLES PICON, à equipe médica e paramédica do Hospital Sanatório Partenon, onde a maior parte deste trabalho se realizou. Em especial agradeço ao Dr. JOÃO RUBIÃO H. FILHO, pelas interpretações radiológicas.

Aos médicos assistentes, residentes, estagiários e funcionários do Pavilhão Pereira Filho, onde fiz meu treinamento em pneumologia, e onde iniciamos e realizamos parte deste trabalho.

Ao Dr. VICTOR FLÁVIO PETRILLO, pelo trabalho conjunto na investigação microbiológica de muitos pacientes, e à sua esposa, MARIA INES, estudante de medicina da FFCMPA, pelo auxílio na busca dos pacientes para reavaliação.

Aos colegas do Serviço de Micologia (Instituto de Pesquisas Biológicas, IPB): à Dr. LOIVA MARIA DE ANTONI CONCI, pelo incansável trabalho datilográfico, pela realização da coloração pela prata (GROCOTT), pelo cuidado com o arquivo de lâminas e micoteca; à Dr. ALINE ALMEIDA AMARAL, pela realização da imunodifusão e cuidado com o banco de soros; à Dra. MARIA CRISTINA BASSANESI, pelo apoio na rotina diagnóstica do Serviço.

Ao Dr. GERALDO R. GEYER, pela importante colaboração, realização dos estudos anatomopatológicos e macrofotografias de peças cirúrgicas.

Aos Drs. ALBERTO KAEMMERER, JOSÉ J. CAMARGO, J. A. FIGUEIREDO PINTO, ANTÔNIO LINO DE SOUZA e JOSÉ FELICETTI, cirurgiões torácicos. Seus esforços para que o material cirúrgico fosse submetido ao exame microbiológico foi de fundamental importância para o estudo etiológico.

Ao Dr. EDOUARD DROUHET (Instituto Pasteur, Paris), por

uma partida de antígenos, literatura francesa e estabelecimento de colaboração IPB- Instituto Pasteur, em micologia.

Na pessoa de seus diretores Dr. ANTÔNIO GABRIEL VILLA CAVALLHEIRO e Dra. GISEBEL ZATTI JUCHEM, a todos os colegas do IPB.

Aos Drs. WERNER PAUL OTT, RENATO S. GUTIERREZ e CESAR AUGUSTO ESPINA, pelo apoio junto ao Núcleo de Tuberculose da SSMA.

Ao Dr. H IROTSUGU SAWASAKI (The Kanto Teishin Hospital, Tóquio), pelo fornecimento de ampla bibliografia japonesa (livros, revistas, separatas) e ao Dr. YUKIO MORIGUCHI (PUC, Porto Alegre) pelo auxílio em sua leitura.

Ao Dr. EMIL J. BARDANA, Jr. (The Oregon Health Sciences University, Portland, EUA) pelo fornecimento de bibliografia norte-americana.

Ao Dr. F. STAIB (Instituto Robert Koch, Berlim) pelo fornecimento de bibliografia alemã, e à Dr. LÍGIA COUTINHO (FFCMPA, Porto Alegre) pelo auxílio em sua consulta.

Aos Drs. RICARDO NEGRONI (Centro de Micologia, Facultad de Medicina, Buenos Aires) e ISMAEL CONTI DÍAZ (Departamento de Laboratorios de Salud Publica, Ministerio de Salud Publica, Division Epidemiologia, Montevideo) por informações sobre o assunto nos dois países vizinhos.

Ao Dr. ADHEMAR PURCHIO (USP - São Paulo) por realizar a pesquisa de aflotóxina nos casos de **A. flavus**.

À equipe de Assessoramento Científico da UFRGS, Dr. BRUCE DUNCAN e Dra. MARIA INES SCHIMIDT, pelo auxílio metodológico. Sou especialmente grato ao Dr. MÁRIO B. WAGNER, pelo grande

auxílio no processamento dos dados e pelo trabalho estatístico. Ao Dr. BRUCE devo a versão para o inglês do resumo.

Ao Dr. CLÓVIS M. D. WANNMACHER (Departamento de Bioquímica, UFRGS) pelas críticas e sugestões ao capítulo de oxalose.

Na pessoa do Dr. JORGE GROSS, aos professores e colegas do Curso de Pós-Graduação em Medicina da UFRGS.

Ao Dr. MÁRIO RIGATTO pelo auxílio junto a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul, FAPERGS, na fase inicial deste trabalho.

Ao conselho Nacional de Desenvolvimento Tecnológico, CNPq, pela acolhida como pesquisador.

Ao Sr. ANTENOR GIGOSKI (Biblioteca da Faculdade de Medicina, UFRGS) pelo auxílio na busca de referências bibliográficas.

Agradeço a todos os outros, não mencionados, porém não esquecidos, que muito me ajudaram.

RESUMO

Trezentos pacientes portadores de colonização intracavitária pulmonar (pelos exames sorológico e/ou tecidual) foram investigados num período de 10 anos. Os casos foram classificados como: **Aspergillus fumigatus** (246 casos); **A. niger** (21 casos); **A. flavus** (7 casos); **Pseudallescheria boydii** (1 caso); colonização fúngica não especificada (21 casos) e colonização actinomicética (4 casos). Os grupos **A. niger** (casos) e **A. fumigatus** (controles) foram comparados a respeito de variáveis clínicas e laboratoriais, por serem os mais frequentes e pela pobreza da literatura sobre **A. niger**. Esta análise mostrou associações estatisticamente significativas com o **A. niger** para; sexo masculino (Razão de Chances = 3,28; $p < 0,05$); infecção nosocomial, ocorrendo em hospitais de conservação precária (RC = 150,8; $p < 0,001$); tuberculose ativa (RC = 8,03; $p < 0,001$); diabetes mellitus tipo II (RC = 10,67; $p < 0,001$); e êxito letal (RC = 3,1; $p < 0,02$). Por outro lado, cristais de oxalato de cálcio no escarro e oxalose sistêmica só ocorreram no grupo **A. niger**. As implicações etiológicas e diagnósticas destes achados são discutidas, enfatizando o papel do ambiente externo, da oxalose, do acúmulo de ácidos e da tuberculose ativa na etiopatogenia do **A. niger**.

SUMMARY

Three hundred patients with intracavitary pulmonary colonization (by serologic and/or tissue examinations) were analysed during a ten years period. The cases were classified as: **Aspergillus fumigatus** (246 cases); **A. niger** (21 cases); **A. flavus** (7 cases); **Pseudallescheria boydii** (1 case); fungal colonization not especificied (21 cases) and actinomycetic colonization (4 cases). Due to their frequency and the scarcity of literature about **A. niger**, the groups **A. niger** (cases) and **A. fumigatus** (controls) were compared with respect to clinical and laboratorial variables. This analysis showed statistically significant associations with **A. niger** for: male sex (Odds Ratio = 3,28; $p < 0,05$); nosocomial infection, which occurred in hospitals in poor state of repair (OR = 150,8; $p < 0,001$); active tuberculosis (OR = 8,03; $p < 0,001$); type II diabete mellitus (OR = 10,67; $p < 0,001$); and lethal outcome (OR = 3,1; $p < 0,02$). On the other hand, calcium oxalate crystals in the sputum and sistemic oxalosis occured only in **A. niger** group. The etiologic and diagnostic implications of these findings are discussed, with emphasis on the role of the external environment, oxalosis, acid acumulation and ative tuberculosis in the etiopathogenesis of **A. niger**.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E DE SINAIS	XV
RELAÇÃO DAS TABELAS	XIX
INTRODUÇÃO	1
OBJETIVOS	9
1. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR	10
1.1 Conceito	10
1.2. Condições predisponentes	13
1.3. Etiologia	16
2. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR ASPERGILAR	18
2.1. História natural	18
2.2. Material e métodos	29
2.3. Casuística	35
2.3.1. Grupo I: Colonização intracavitária pulmonar por Aspergillus fumigatus . Sumário clínico de 246 casos (1 - 246)	35
2.3.2. Grupo II: colonização intracavitária pulmonar por Aspergillus niger . Sumário clínico de 21 casos (247 - 267)	95
2.3.3. Grupo III: colonização intracavitária pulmonar por Aspergillus flavus . Sumário clínico de 7 casos (268 - 274)	101
2.3.4. Grupo IV: colonização intracavitária pulmonar por Pseudallescheria boydii . Sumário clínico de 1 caso (275)	103
2.3.5. Grupo V: colonização intracavitária pulmonar fúngica não especificada. Sumário clinico de 21 casos (276 - 296)	104

2.3.6. Grupo VI: colonização intracavitária pulmonar actinomicética. Sumário clínico de 4 casos (297 - 300)	109
2.4. Resultados	111
2.4.1. Características clínico-radiológicas	111
2.4.2. Doenças predisponentes	114
2.4.3. Condições associadas e acidose	115
2.4.4. Sorologia e micologia	116
2.4.5. Tratamento cirúrgico	117
2.4.6. Tratamento clínico	118
2.4.7. Evolução	118
3. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR <i>Aspergillus niger</i> ..	119
3.1. Literatura	119
3.2. Casos representativos	131
3.3. Comentários das peculiaridades	160
3.3.1. Oxalose	160
3.3.1.1. Aspectos clínicos da oxalose	161
3.3.1.2. Patologia da oxalose	161
3.3.1.3. Oxalose adquirida	162
3.3.1.4. Oxalose adquirida distrófica	163
3.3.1.5. Produção de ácido oxálico pelo A. niger	168
3.3.1.6. Fator condicionante da precipitação	169
3.3.1.7. Tratamento	169
3.3.2. Ambiente	171
3.3.3. Diabetes mérito	174
3.3.4. Tuberculose ativa	176
CONCLUSÕES	179
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	180

ANEXOS	206
1. Ficha clínica	206
2. Protocolo de evolução	207
3. Convenções do arquivo	208
4. Banco de dados	212

LISTA DE ABREVIATURAS

a: anos

ABPA: Aspergilose broncopulmonar alérgica

ANFB (S,E): anfotericina B (S= sistêmica, E= endocavitária)

APNC: Aspergilose pulmonar necrosante crônica

AAR: álcool-ácido resistente

asp brq: aspirado brônquico

ATCP: aspirado transcutâneo pulmonar

AVC: acidente vascular cerebral

BAAR: bacilo álcool-ácido resistente

BIL: bilobectomia

BIS: bisegmentectomia

BF: bola fúngica

BP: Beneficiência Portuguesa

bp sup cr: broncopneumonia supurativa crônica

Br: cor branca

brq: brônquio

brq sbsg: brônquio subsegmentar

brq sg: brônquio segmentar

C: cultivo

Ca: carcinoma

cav: cavidade

CAV: cavernostomia

CDC: Center for Disease Control, Atlanta, GA, EUA.

cf.: confira

CMA: Consultório Médico, Araranguá, SC

CML: Consultório Médico, Lajeado, RS

CMPA: Consultório Médico, Porto Alegre, RS

CMSM: Consultório Médico, Santa Maria, RS

cont. bact.: contaminação bacteriana

COR: corticoterapia

cr: crônico

Cris ox ca: cristais de oxalato de cálcio

CS1: Centro de Saúde nº1, SSMA, Porto Alegre, RS

CS2: Centro de Saúde nº2, SSMA, Porto Alegre, RS

CS3: Centro de Saúde nº3, SSMA, Porto Alegre, RS

D: Exame microscópico direto

d: dias

DBPOC: doença broncopulmonar obstrutiva crônica

Dir: direita

EMB: embolização

E-SC: Enfermaria de Endocrinologia, Santa Casa, Porto Alegre, RS

Esq: esquerda

F: sexo feminino

f: frutificação aspergilar

FBC: fibrobroncoscopia

frag: fragmento

HAS: hipertensão arterial sistêmica

HC: Hospital Conceição, Porto Alegre, RS

HCPA: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS

HED: Hospital Ernesto Dornelles, Porto Alegre, RS

HEMÓPTISE-

(5+)	+++++	Fulminante
(4+)	++++	Profusa e freqüente
(3+)	+++	Profusa e infreqüente
(2+)	++	Escassa e freqüente
(1+)	+	Escassa e infreqüente
(-)	-	Ausência

HL: Hospital Lazzarotto, Porto Alegre, RS

HMD: Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, RS

HMV: Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS

HNSS: Hospital Nossa Senhora da Saúde, Caxias do Sul, RS

HP: Hospital Petrópolis, Porto Alegre, RS

HPSP: Hospital Psiquiátrico São Pedro, SSMA, Porto Alegre, RS

HR: Hospital de Reumatologia, Porto Alegre, RS

HSB: Hospital Sanatório Belém, Porto Alegre, RS

HSL: Hospital São Lucas, Porto Alegre, RS

HSP: Hospital Sanatório Partenon, SSMA, Porto Alegre, RS

hsr: hifa septada ramificada

hsrf: hifas septadas ramificadas e frutificações aspergiliares

HTD: hemitórax direito

HTE: hemitórax esquerdo

IDa: imunodifusão para aspergilose

IDa neg: imunodifusão para aspergilose negativa

IDh: imunodifusão para histoplasmoses
Infl sup cr: inflamação supurativa crônica
INPS: Ambulatório do INAMPS, Porto Alegre, RS
Insuf renal cr: insuficiência renal crônica
Insuf resp: insuficiência respiratória
KETO: ketoconazole
LID: lobo inferior direito
LIE: lobo inferior esquerdo
Liq. pl: líquido pleural
LM(D): lobo médio (direito)
LOB: lobectomia
LS: lobo superior
LSD: lobo superior direito
LSE: lobo superior esquerdo
m: meses
M: sexo masculino
N: necrópsia
NC: não cresceu
neg: negativo
NF: não feito
NHA: nível hidroaéreo
NRH: não retornou ao hospital
p: probabilidade de ocorrência de erro do tipo alfa
p.: página ou páginas
PC: produto cruzado (= razão de chances)
PNE: pneumonectomia
PIR: piramidectomia
pl: pleura
PLE: pleurostomia
PN: pneumonite
Pós-op: pós-operatório
post: posterior
PPF°: Pavilhão Pereira Filho, Santa Casa, Porto Alegre, RS
Pr: cor preta
PUD: pulmão direito
PUE: pulmão esquerdo

RAD: radioterapia
RC: na casuística, recusou cirurgia
RC: no material e métodos e em resultados, razão de chance
RFA: retração fibroatelectásica
segm post: segmento posterior
segm sup: segmento superior
S. nefrótica: síndrome nefrótica
SC8: Enfermaria 8, Santa Casa, Porto Alegre, RS.
SCC: sem condições cirúrgicas
sem: semanas
SESI: Serviço Social da Indústria, Porto Alegre, RS
SIC: sem indicação cirúrgica
SM: sinal do menisco
SSMA: Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente, RS
Tbc: tuberculose
Tomo: tomografia
USB: Unidade Sanitária, SSMA, Bagé, RS
USC: Unidade Sanitária, SSMA, Canoas, RS
USG: Unidade Sanitária, SSMA, Gravataí, RS
USNH: Unidade Sanitária, SSMA, Novo Hamburgo, RS
29SC: Enfermaria 29, Santa Casa, Porto Alegre, RS.

RELAÇÃO DAS TABELAS

Tabela 1: fatores que influem na patogenia da aspergilose	7
Tabela 2: designações usadas para a colonização intracavitária fúngica pulmonar	11
Tabela 3: CIPA - condição imunológica e o ritmo de evolução da doença	28
Tabela 4: CIPA - investigação diagnóstica	30
Tabela 5: colonização intracavitária pulmonar, segundo o agente etiológico	111
Tabela 6: CIPA - freqüência e volume das hemoptises	112
Tabela 7: CIPA - características das expectorações	113
Tabela 8: CIPA - localização radilógica das lesões	114
Tabela 9: CIPA - doença predisponente nos 267 pacientes	115
Tabela 10: CIPA - história terapêutica de tuberculose	115
Tabela 11: CIPA - relação das 8 principais condições associadas	116
Tabela 12: CIPA - especificação diagnóstica para A. fumigatus e A. niger	117
Tabela 13: CIPA - tipos de cirurgias em 134 pacientes operados	117
Tabela 14: termotolerância e diâmetro conidial de grupos de Aspergillus	119
Tabela 15: CIPA por Aspergillus niger : casos da literatura ...	122
Tabela 16: classificação das principais formas de oxalose	162

INTRODUÇÃO

No soberbo tratado sobre o gênero **Aspergillus**, RAPER & FENNEL (1977) descrevem 132 espécies e 18 variedades, distribuídas em 18 grupos, conhecidas até 1965. Desde então, novas espécies e variedades têm sido descritas (AL-DOORY, 1985).

Os conídios aspergilares estão amplamente distribuídos pela natureza, no ar, solo e água. São isolados em cultivo da região ártica à tropical (AL-DOORY, 1985).

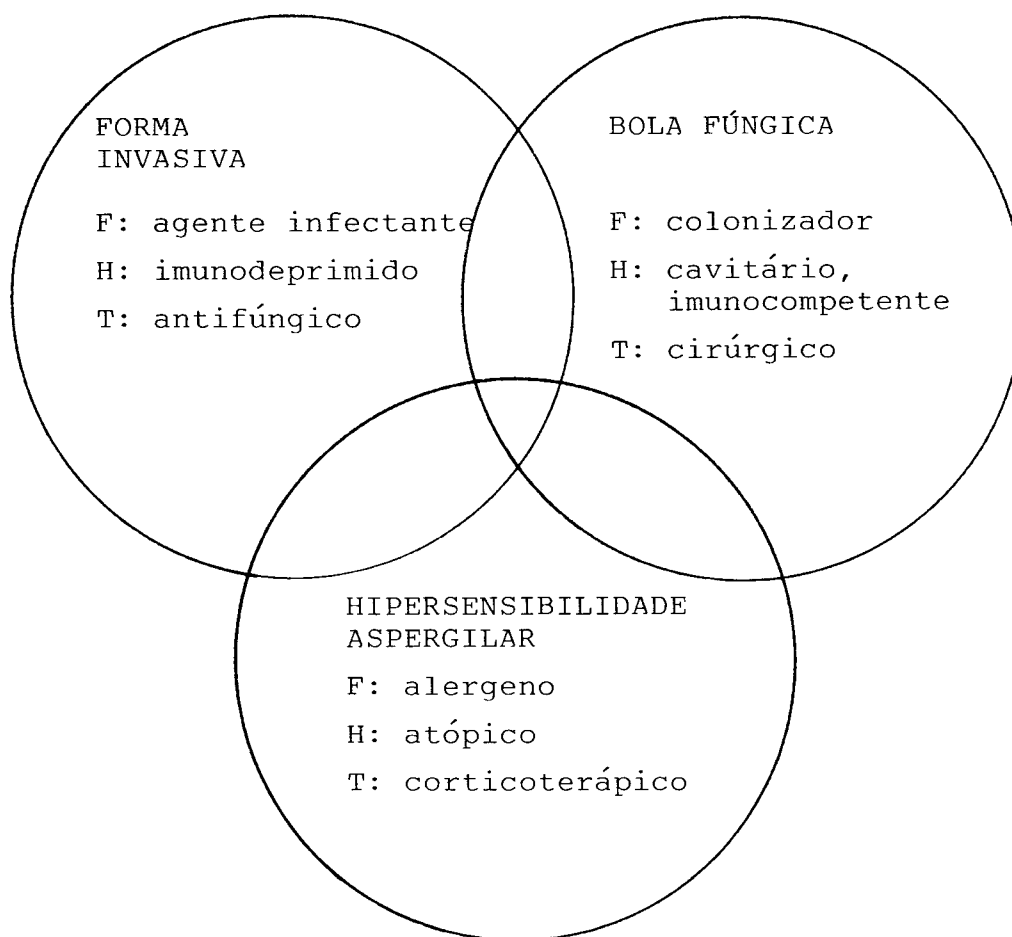
Felizmente, os aspergilos têm baixa patogenicidade para o homem, requerendo um grande inóculo para infectar pessoas com mecanismos de defesa, arquitetura anatômica e desempenho fisiológico intactos (TENHOLDER, 1985).

Quando as barreiras defensivas são vencidas e a infecção se estabelece, o pulmão é o órgão mais vezes acometido. Ampla gama de manifestações clínicas, configurando um caleidoscópio de apresentações, pode ser observada (BARDANA, 1980, Part 2). Fundamentalmente, na dependência do estado imunológico ou anatômico do hospedeiro, os aspergilos podem constituir-se em agente invasor, colonizador ou alérgico. Três são as formas patológicas principais da aspergilose: forma invasiva, bola fúngica e hipersensibilidade aspergilar. Num diagrama de VENN (Fig. 1) pode-se ver facilmente as inter-relações dessas três subclasses clínico-patológicas de aspergilose (PENNINGTON, 1980). Um dado paciente pode apresentar, ao mesmo tempo, mais de uma dessas reações mórbidas sugerindo condições intercambiáveis (GREENE, 1981).

Os mecanismos imunopatogênicos na aspergilose pulmonar são diversos: dano brônquico e parenquimatoso pela produção de

ASPERGILLUS NO PULMÃO

(determinante: frequência e intensidade da inalação)



F - fungo
H - hospedeiro
T - tratamento

Fig 1: espectro clínico da aspergilose, modificada de PENNINGTON (1980).

metabólitos; sensibilização de mastócitos brônquicos; produção de imunocomplexos; estimulação da via alternativa do complemento e produção de linfocinas (ROHATGI & ROHATGI, 1984).

As diferentes apresentações clínicas da aspergilose são, com frequência, diagnosticadas equivocadamente como outras afecções. Estes erros poderiam ser evitados se a possibilidade de causa fúngica do quadro clínico fosse considerada e um simples teste imunológico fosse praticado (TURNER-WARWICK, 1979).

A colonização intracavitária pulmonar aspergilar (CIPA), de regra, se processa em caverna tuberculosa saneada. Neste grupo de pacientes a ocorrência de colonização é de 15 a 20%, sendo, porém, com bola fúngica (BF) evidente, em 11 a 17% dos casos (DAVIES, 1970).

O sucesso da quimioterapia antituberculosa tornou possível a sobrevivência de muitos pacientes com cavidades pulmonares saneadas (DAVIES, 1970). Em última análise, a eficácia dos programas de combate à tuberculose é responsável pela incidência crescente da CIPA (RZEPECKI et alli, 1968; VOISIN & BIGUET, 1970). Tendo em vista que o paciente com tuberculose pulmonar fibro-cavitária curada, que apresenta hemoptise, tem alto risco de mostrar CIPA (HALWEG et alli, 1970) e dado o contato estreito entre pneumologistas e micologistas no nosso meio passamos a realizar a triagem imunológica da CIPA. O resultado foi a descoberta de cerca de 30 casos por ano.

Preferimos estudar os casos de uma maneira mais abrangente sob a sigla CIPA, não nos restringindo à BF, para procurar surpreender apresentações menos conhecidas da afecção, porém não menos frequentes. Estudo semelhante foi considerado válido por

YARZABAL et alli (1974), ao introduzir em clínica a idéia de que a inexistência de um aspecto radiológico típico de BF não afasta a colonização intracavitária pulmonar. A bola fúngica é consequência da colonização intracavitária, nem todo caso de colonização se acompanha de bola fúngica.

Merece ser destacada a contribuição francesa ao estudo da aspergilose (LUNETTA et alli, 1971). O início dos trabalhos sobre esse tema remonta ao final do século passado (1889) com DIEULAFOY e seu discípulo RÉNON (1893) (apud DIEULAFOY, 1911). Em 1938, DÉVÉ define o quadro clínico, radiológico e anatomopatológico da bola fúngica. MONOD, PESLE e SEGRETAIN, entre outros, contribuíram definitivamente para o entendimento do problema (MONOD et alli, 1951; MONOD et alli, 1952; PESLE & MONOD, 1954; PESLE, 1956; SEGRETAIN & VIEU, 1957; MONOD, 1961; SEGRETAIN, 1962; MONOD et alli, 1964; MONOD et alli, 1969; MONOD, 1971; PESLE et alli, 1983) O interesse sobre o assunto continua vivo na França. Nos últimos vinte anos grande número de teses de doutorado têm sido apresentadas: seja descrevendo formas de apresentação que não correspondem às descrições clássicas iniciais de DÉVÉ e MONOD (DUCROCQ, 1967; AUDOUIN, 1970); ou apresentando aspectos cirúrgicos (PIGNAL, 1972); ou revisando a associação com neoplasias (DEREU, 1973); quer se referindo ao progresso diagnóstico (BOUQUETY, 1974); ou levantando o problema da positivação soromicológica paradoxal, pós-operatória (JERRAY, 1974); não faltando revisão de fichas clínicas (PRUDENT, 1974); ou análise crítica (RENOUF, 1974); outra abordando tratamento tópico, (MAHE, 1975); ainda outra estudando aspectos anatomopatológicos (MARRAIS, 1975); e finalmente algumas

discutindo a associação com sarcoidose (ZIMNY, 1978; FARCILLI, 1978).

No Brasil infelizmente o assunto só foi abordado raramente. CARNEIRO (1960) faz o relato de um caso, documentando-o apenas radiologicamente. SIMÃO et alli (1967) descrevem dois casos em que não foi possível o cultivo de fungos devido ao material ter sido colocado em formol. REGO & MOLETTA (1969) estudam 18 pacientes com colonização fúngica intracavitária pulmonar, identificando o **A. fumigatus** em dois casos. HETZEL & PALOMBINI (1973) publicam o caso nº 286 desta série. CECHELLA (1976) relata dois casos, um causado por **Aspergillus**, outro por actinomiceto. COSTA et alli (1977) publicam a casuística acumulada no Instituto de Tisiologia e Pneumologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, ao longo de 20 anos (1956-1976), num total de 26 pacientes. No mesmo período outros 31 pacientes foram estudados no Serviço de Patologia da Instituição. Todos, menos um, foram à cirurgia. Embora tenha sido feito estudo micológico, não há referência às espécies fúngicas envolvidas, ainda que na figura nº 14 seja possível reconhecer o **A. fumigatus**. Chama atenção que dois dos pacientes eram crianças, a mais jovem com 5 anos. O primeiro caso por **A. niger**, relatado em nosso meio, é desta série (caso 249); que foi apresentado sob os aspectos radiológicos (PORTO, 1977) e micológicos (SEVERO et alli, 1978). RÊGO et alli (1978) apresentam caso de BF intrapleural por **A. fumigatus**, que ocorreu 10 anos após lobectomia. Mencionam que caso semelhante havia sido apresentado, três anos antes, em congresso, em Brasília. Geyer (1980), na assim chamada auto-avaliação em patologia da Rev AMRIGS, refere o caso 024, desta série. Apresentando colonização actinomicética em

paciente diabético, publicamos o caso 298 (SEVERO et alli, 1980). Chamamos atenção para a oxalose associada à bola fúngica por **A. niger**, relatando o caso nº 265 (SEVERO et alli, 1981). RIET-CORREA et alli (1981) descrevem caso animal por **A. fumigatus** observado em necrópsia de bovino fêmea da raça holandês, que foi a óbito por hemoptise. ROITHMANN (1983) apresenta aspectos tomográficos de um caso de BF. Em 1985, sob a orientação da professora OLGA FISCHMAN GOMPETZ, CASTILLO apresenta dissertação de mestrado, pela Escola Paulista de Medicina, sobre o assunto: foram estudados 105 pacientes com suspeita de CIPA, correlacionando achados radiológicos e sorológicos; a triagem imunológica para o **A. fumigatus** descobriu 25 casos (24%) de CIPA, sendo 18 sob a forma de BF; de 6 pacientes cirúrgicos três tiveram estudo micológico direto de material da peça operatória; em dois deles **A. fumigatus** foi isolado. LEMOS & JENSEN (1985) apresentam 4 casos de BF, cedidos por MARIGO (Departamento de Patologia da Escola de Medicina da Santa Casa, SP), um dos quais causado pelo **A. fumigatus**. SILVA (1986), em auto-avaliação em pneumologia da Rev AMRIGS, refere o caso 245, desta série. SAFFER et alli (1986) relatam caso de BF nasal por **A. niger**, em que os cristais de oxalato de cálcio deram imagem radiodensa à massa miceliar.

É consenso que o prognóstico da colonização intracavitária pulmonar está relacionado à natureza e severidade da doença predisponente. Quando a cavidade é tuberculosa, o risco de hemoptise maciça é maior (FAULKNER et alli, 1978), e a sarcoidose com freqüência contraindica a cirurgia devido a importante doença pulmonar restritiva (TOMLINSON & SAHN, 1986). Quando a condição

associada é cirrose hepática ou diabetes melito, essa condição determina o prognóstico do paciente (VARKEY & ROSE, 1976). Por motivos como estes, a escolha terapêutica deve ser individualizada (TUAZON, 1985).

CHANDLER et alli (1980) afirmam que, na aspergilose, a severidade da doença e seu curso clínico dependem do órgão afetado, do hospedeiro e da apresentação da doença. Indubitavelmente o envolvimento patogênico é multifatorial (Tabela 1). É de se esperar uma grande diversidade de apresentações na doença por **Aspergillus**, já que este agrupamento taxonômico pela micromorfologia do fungo é artificial (SINSKI, 1985). Mesmo dentro de um grupo aspergilar a virulência é variável, dependendo da taxa metabólica

Tabela 1: fatores que influem na
patogenia da aspergilose

-
1. Concentração de conídios na atmosfera;
 2. Tamanho e forma dos conídios;
 3. Termotolerância;
 4. Produção de micotoxinas;
 5. Idade e competência imunológica do hospedeiro;
 6. Mutabilidade das espécies;
 7. Grau de alergenicidade; e
 8. Condições atmosféricas (umidade).
-

BARDANA, 1980a.

da cepa (SINSKI, 1985). É surpreendente, e a nosso ver não correspondente à realidade, a frase de EMMONS et alli (1977) "If the fungus isolated is **A. niger**, it probably is of no more importance in the prognosis..."

Com o presente trabalho propomo-nos demonstrar a importância da especificidade do agente etiológico no curso clínico da colonização aspergilar. Apresentaremos 300 casos de colonização intracavitária pulmonar, estudados em 10 anos de investigação. Os casos serão divididos em seis grupos, conforme a etiologia. Os dois primeiros grupos são de casos de infecção por **A. fumigatus** e de **A. niger**, que, pela sua maior frequência, representarão o material básico deste estudo. Nosso enfoque principal é a apresentação da peculiaridade do **A. niger**, devido à escassez de relatos clínicos sobre o mesmo (cf. **Literatura**, 3.1.).

OBJETIVOS

Objetivo geral

Comparar do ponto de vista clínico-laboratorial casos de CIPA por **A. fumigatus** e **A. niger**.

Objetivos específicos

Comparar estes dois grupos de pacientes quanto a:

- distribuição por idade, sexo e cor;
- condições mórbidas associadas;
- curso clínico e severidade da doença;
- provável momento e local da infecção;
- associação com tuberculose ativa.

1. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR

Parece útil e oportuno, numa época em que a tuberculose pulmonar está em descenso, prestar atenção crescente a outras pneumopatias que estão ocupando os espaços vazios que ela vai deixando (CARNEIRO, 1960).

1.1. Conceito

DÉVÉ, em 1938, caracterizou a síndrome colonização fúngica intracavitária pulmonar sob a denominação "micetoma". No entanto, este termo já vinha sendo usado desde 1861, para designar a infecção granulomatosa tumefaciente, fistulizada, causada por actinomicetos ou fungos, que, no tecido, apresentam-se como grãos (MAHGOUB & MURRAY, 1973). Ademais, na síndrome descrita por DÉVÉ, não há invasão fúngica do parênquima pulmonar; a colonização figurativamente é extracorpórea (UTZ, 1980), pois o crescimento fúngico limita-se ao interior de uma cavidade. O termo micetoma é inadequado e pode gerar confusão (WRIGTH & HEARD, 1976; RINALDI, 1981), porque há micetomas "verdadeiros" de etiologia aspergilar (MAHGOUB & MURRAY, 1973).

MONOD et alli, em 1951, propuseram a denominação "aspergiloma" para designar a tríade clínica, radiológica e micológica descrita por DÉVÉ. O termo difundiu-se porque as cavidades pulmonares eram usualmente, tidas como colonizadas por espécies de **Aspergillus**. No entanto, foram relatados casos de colonização intracavitária pulmonar por **Pseudallescheria (Petriellidium) boydii** (SEVERO et alli, 1982; KATHURIA & RIPPON, 1982) e ocasionalmente, outras

espécies de fungos (COHEN et alli, 1977), levando KATHURIA & RIPPON (1982) a intitular "Non-aspergillus aspergilloma" uma de suas publicações. Por outro lado, o sufixo grego oma (tumor), posposto às raízes dos nomes de doenças infecciosas, refere-se à lesão fibrosa desenvolvida ao redor de um foco de infecção primária curada, por exemplo, tuberculoma, histoplasmosfera. Por esta razão, o termo aspergiloma cabe perfeitamente à lesão pulmonar numular descrita no caso nº 1 de MAHGOUB & EL HASSAN (1972).

Posteriormente, na literatura inglesa, a colonização fúngica intracavitária pulmonar foi denominada "bola fúngica" (LEVIN, 1956), devido à forma arredondada da colônia fúngica. Se o termo bola fúngica retrata a colonização bem sucedida, não cabe nos estádios iniciais da colonização, quando há apenas uma camada fúngica revestindo a parede da cavidade (casos 1 e 4).

A tabela 2 sintetiza as características das três denominações

Tabela 2: designações usadas para a colonização intracavitária fúngica pulmonar*

Denominação	Lesão	Fungo	
		Morfologia	Patogenese
Micetoma	Tumefação fistulizada	Grão	Invasor
Aspergiloma	Nódulo	Hifa	Invasor
Bola fúngica	-	Macrocolônia	Colonizador

*LONDERO, informação pessoal.

acima referidas, A denominação "colonização intracavitária" é mais correta e mais abrangente. Será a preferida, por incluir tanto

os estádios incipientes, em que as hifas tem arranjo lameliforme, como os de "bola fúngica" bem desenvolvida, ocupando a cavidade. Aos dois termos será acrescido o do local da colonização e o de espécie do agente etiológico. Por exemplo, Colonização Intracavitária Pulmonar por **Aspergillus fumigatus**. A colonização pode ser intracavitária pleural e o fungo pode não ser do gênero **Aspergillus**.

Nem sempre a síndrome apresenta-se completa. Três a quatro por cento dos casos de resíduo sintomático tuberculoso observados em pacientes com cicatrizes escavadas e imunodifusão para aspergilose positiva não apresentam bola fúngica radiologicamente evidente (DAVIES, 1970). A colonização incipiente ou mal sucedida é uma explicação plausível para estes casos (ÁVILA, 1968). Anatomopatologicamente, em casos semelhantes, observa-se ausência de BF ao exame macroscópico. Porém, à microscopia, são identificados pequenos novelos miceliares, em arranjo de BF, na secreção sanguinolenta intracavitária (caso 181) ou em brônquios dilatados pericavitários (caso 12).

1.2. CONDIÇÕES PREDISPOENTES

O antecedente mais comum no desenvolvimento da colonização intracavitária pulmonar aspergilar é a cavidade tuberculosa, embora grande número de condições predisponentes tenham sido implicadas na gênese dessa colonização (SCHARZ et alli, 1961; MACARTNEY, 1964; BARDANA, 1980b; BRANDLI, 1984; DAR et alli, 1984). Comentaremos apenas a tuberculose, devido a sua importância para o nosso meio.

Nos anos de 1964-1965, o Comitê de Pesquisa da "British Thoracic and Tuberculosis Association" (DAVIES, 1970) selecionou 544 pacientes que estavam com escarro negativo para bacilos da tuberculose, por pelo menos um ano, e que tinham uma cavidade pulmonar residual igual ou maior que 2,5cm de diâmetro. Estes pacientes foram reavaliados após três a quatro anos. Na avaliação inicial, 11% dos pacientes tinham imunodifusão positiva para aspergilose e imagem radiológica de bola fúngica, e 4% deles tinham somente imunodifusão positiva. Na segunda avaliação, a incidência mudou para 17% e 3%, respectivamente. A incidência máxima de colonização aspergilar ocorreu nos pacientes com cavidades saneadas há 7-11 anos. Nos EUA, em micobacteriose atípica, utilizando critérios semelhantes, a incidência de bola fúngica é de 8% (MALIWAN & ZVETINA, 1985).

Numa revisão de 113 casos de bola fúngica, RZEPECKI et alli (1968) encontraram uma incidência de 72% (85 casos) de tuberculose pulmonar escavada como doença predisponente. Na maioria destes pacientes houve uma história de mais de cinco anos de sintomas. E em mais de trinta deles os sintomas se prolongaram por 10, 15, 20 e mesmo 30 anos. Devido à confusão dos sintomas da colonização fúngica com os da tuberculose, houve um prolongamento desnecessário ou errôneo da

quimioterapia antituberculose, nestes pacientes. MINÁRIK et alli (1970) relataram uma incidência de 18% de bola fúngica em pacientes com história de tuberculose pulmonar escavada. Na maioria destes pacientes, a colonização desenvolveu-se nos três primeiros anos da negativação da baciloscopia.

A CIPA pode se desenvolver em cavidade cistóide ou necrótica causada por outra infecção fúngica (SALFELDER et alli, 1973), tais como histoplasmoze (SCHWARZ et alli, 1961; ASLAM et alli, 1971), coccidioidomicose (DRUTZ & CATANZARO, 1978), criptococose (WRIGHT & HEARD, 1976; ROSENHEIN & SCHWARZ, 1975), blastomicose (SAROSI et alli, 1971) ou mesmo em cavidade resultante de aspergilose invasiva (KLEIN & GAMSU, 1980; BURKE & COLTMAN, 1971) e em aspergilose necrosante crônica (BINDER et alli, 1982), bem como em bronquiectasias resultante de aspergilose alérgica (ISRAEL et alli, 1980).

A seguir enumeraremos outras condições predisponentes, que determinam formação de cavidade necrótica ou cistóide: sarcoidose (ISRAEL & OSTROW, 1969; LIBSHITZ et alli, 1974; ZIMNY, 1978; FARCILLI, 1978; BREUER et alli, 1982; ISRAEL et alli, 1982), abscesso pulmonar (VILLAR et alli, 1962), bronquiectasia (ROSEN et alli, 1969), cisto brônquico esvaziado (BOUORNKITTI et alli, 1970; PERSONNE et alli, 1979), infarto pulmonar escavado (PERSONNE et alli, 1979; BUCHANAN & LAMB, 1982), pneumoconiose (LIBSHITZ et alli, 1974), carcinoma brônquico escavado (YARZÁBAL et alli, 1968; TORPOCO et alli, 1976; WRIGHT & HEARD, 1976; MARCELIS et alli, 1981; DEREU, 1973), espondilite anquilosante (ROSENOW et alli, 1977; KROHN & HALVORSEN, 1968; DAVIES, 1972), fibrose cística (WARREN et alli, 1975), granulomatose de Wegener (MARTENS, 1982), granuloma eosinófilo (JEWKES et alli, 1983; KNIGHT, 1979), enfisema bolhoso (LÉOPHONTE et alli, 1974), pneumotórax

(BARDANA, 1980b), proteinose alveolar e nocardiose (LIBSHITZ et alli, 1974), cirurgia torácica (BARDANA, 1980b; BRANDLI, 1984), fibrose actínica (CANCROFT et alli, 1984; WARD & DAVIES, 1982), cisto hidático (LÉOPHONTE et alli, 1974; VILLAR et alli, 1962; PERSONNE et alli, 1979), pneumatocele (LÉOPHONTE et alli, 1974; VILLAR et alli, 1962), silicose (VILLAR et alli, 1962; PERSONNE et alli, 1979), seqüestração intralobar (REBOUL et alli, 1982) e lobo policístico (PERSONNE et alli, 1979).

Outras condições predisponentes ou associadas relatadas: cardiopatia congênita (PAULK et alli, 1965; FLYE & SEALY, 1975), granulomatose crônica (CHUDWIN et alli, 1982), tumor carcinóide (HOMASSON et alli, 1982), paragonimíase (GAMONDES et alli, 1982) e pneumonia (SCHWARZ et alli, 1986).

1.3. Etiologia

Fungos do gênero **Aspergillus** são os microorganismos que mais comumente colonizam cavidades pulmonares. O grupo **A. fumigatus** é o agente mais freqüente, seguido do **A. niger** e **A. flavus** (ORIE et alli, 1960; ARGEN et alli, 1962; PAULK et alli, 1965; VOISIN & BIGUET, 1970; PEÑA, 1971; MONOD, 1971; MCCARTHY & PEPYS, 1973; HAMMERMAN et alli, 1974; PLA et alli, 1978; GUILBER et alli, 1979; MARS et alli, 1979; CALIGURI et alli, 1983). Mais raramente **A. terreus** (WAHNER et alli, 1963; PLÍHAL et alli, 1964; REDDY et alli, 1970; PEÑA, 1971; KENNEDY et alli, 1972; HAMMERMAN et alli, 1974; LAHAM & CARPENTER, 1982); **A. nidulans** (SEGRETAIN & VIEU, 1957; CAMPBELL & CLAYTON, 1964; VOISIN & BIGUET, 1970; GUILBER et alli, 1979); **A. restrictus** (ESTRADER et alli, 1972); **A. versicolor** (PEÑA, 1971; COLEMAN & KAUFMAN, 1972); **A. glaucus** (GUILBER et alli, 1979) têm sido relatado como agentes de CIPA. Ocasionalmente **A. fumigatus** variedade branca, tal como no caso 056 (CAMPBELL & CLAYTON, 1964; REDDY et alli, 1970) e **A. flavus** atípico (STAIB et alli, 1983) têm sido isolados.

Não são raros os relatos de colonização intracavitária pulmonar por **Pseudallescheria (Petriellidium) boydii** (SEVERO et alli, 1982). Porém, obedecendo a critérios estritos, somente três casos merecem ser considerados como bola fúngica (KATHURIA & RIPPON, 1982), um deles é o caso nº 278.

Fortuitamente outros fungos tem sido implicados:

Cladosporium cladosporioides (KWON-CHUNG et alli, 1975); **Coccidioides immitis** (CARAVELLI & GALUSSIO, 1979; ROHATGI & SCHMITT, 1984); **Candida albicans** (LEVIN, 1956); **Metschnikowia pulcherrina** (KENNEDY

et alli, 1972); **Penicillium** spp. (BARDANA, 1980b); **P. viridicatum** (YAMASCHITA & SAWASAKI, 1967); **Cephalosporium** spp. (CRADDOCK & McDONALD, 1972); zigomicetos (RANSAY & MEYER, 1973; SCHWARTZ et alli, 1961; COHEN et alli, 1977; FAHEY et alli, 1981; BUTZ et alli, 1985); **Sporothrix schenkii** (MOHR et alli, 1972); **Beauveria** spp. (FRÉOUR et alli, 1966).

Alguns relatos são questionáveis (BARDANA, 1980b), tais como o de **Trichophyton** publicado por WEESE & HELMS (1973), que não foi aceito (BUCKLEY, 1974; SCHWARTZ, 1974 KAUFMAN et alli, 1974) e o de **Syncephalastrum** apresentado por KIRKPATRICH et alli (1979), porque tratava-se de **A. niger** (KWON-CHUNG, 1980).

Ao lado dos fungos, bactérias (NAIDECH et alli, 1976) e actinomicetos (SEVERO et alli, 1980) também podem colonizar cavidades pulmonares. Quatro dos nossos pacientes tiveram etiologia actinomicética: **Actinomyces israelii** no caso nº 300 e actinomiceto não identificado nos casos 297, 298 e 299. Na literatura estrangeira estão registrados oito casos de bola actinomicética. A identificação específica do agente foi obtida em três pacientes; tratava-se de **Nocardia asteroides** (WILHITE & COLE, 1966). Em outros quatro pacientes foi possível a identificação genérica: **Nocardia** spp. (MURRAY et alli, 1961; WILHITE & COLE, 1966; KURUP et alli, 1968). No caso restante o actinomiceto não foi identificado (WEENS & THOMPSON, 1950). Na literatura nacional há referência a um caso (CECHELLA, 1976) em que o microorganismo não foi cultivado, e nós (SEVERO et alli, 1980) não conseguimos isolar o agente em outro (caso nº 298).

2. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR ASPERGILAR

2.1. História natural

A história natural da colonização intracavitária pulmonar aspergilar não está completamente estabelecida. Estudo experimental em coelhos (SAWASAKI, 1967) e primorosa documentação de aspectos histopatológicos (SAWASAKI, 1984), bem como a revisão crítica da literatura (BINDER et alli, 1982), têm contribuído para o conhecimento patogênico do problema.

A cavidade tuberculosa saneada é o principal fator predisponente ao desenvolvimento da colonização fúngica. Com a cura da tuberculose, desaparece o exsudato fibrino-purulento que recobre a lesão inflamatória, inclusive granulomatosa, da parede interna da cavidade pulmonar. A epitelização de substituição da referida cavidade se estabelece a partir do(s) brônquio(s) de drenagem (MARAIS, 1975). Este espaço desvitalizado do parênquima pulmonar acolhe os conídios aspergilaes em sua luz, oferece ambiente escuro, úmido e aeróbico, excelente para o aspergilo. Na cavidade, a temperatura é ótima e a secreção normalmente produzida e retida é o meio nutritivo (AUDOUIN, 1970; BROUET, 1970), fornecendo substâncias glicosadas e nitrogenadas (MARAIS, 1975).

Devido ao desarranjo anatômico, que dificulta a fagocitose macrofágica dos conídios (SCHAFFNER et alli, 1982; FROMTLING & SHADOMY, 1986), o fungo germina, produzindo hifas, de difícil eliminação pelos leucócitos (DIAMOND et alli, 1978). Provavelmente, a deficiência em macrófagos observada na parede da cavidade seja a condição essencial para a nidificação aspergilar (MARAIS, 1975).

Os mecanismos valvulares nas comunicações bronco-cavitárias (caso 104) (SAWASAKI, 1967; SCHWARZ, 1975), dificultando a drenagem pela árvore brônquica, explicam os casos de bola fúngica em bronquiectasia no lobo superior (caso 29) (SCHWARZ, 1975).

Inicialmente o micélio fúngico tem disposição lameliforme revestindo internamente a parede da cavidade (KRAKÓWKA et alli, 1969; LUNETTA et alli, 1971; JEANMART et alli, 1974), ver figura 2B.

A colonização da cavidade desencadeia uma reação inflamatória granulomatosa, pois os elementos fúngicos comportam-se como corpo estranho (MARAIS, 1975).

Nesta fase, a hemoptise é o principal sintoma (ÁVILA, 1968). Os locais sangrentos são conhecidos, porém o mecanismo do sangramento é ainda obscuro (ROHATGI & ROHATGI, 1984). Geralmente o sangue provém de ulcerações na camada epitelial que reveste internamente a cavidade, onde existe formação de tecido de granulação ricamente vascularizado. Raramente procede de um vaso maior, eventualmente existente nas traves fibrosas intracavitárias, que então sangra a pleno canal (caso 68). O fator desencadeante é controvertido; para uns é traumático, decorre da fricção de uma bola fúngica móvel (VILLAR et alli, 1962; AWE et alli, 1984); para outros o mecanismo é enzimático, dependendo de metabólitos do **Aspergillus**, que funcionariam como substâncias fibrinolíticas (RENOUF, 1974; CONTI-DIAZ, 1982). Nos filiamos à idéia imunogênica (HILVERING et alli, 1970; STEVENS et alli, 1970; DAVIES & SOMNER, 1972; MCCARTHY & PEPYS, 1973; ASSEM & TURNER-WARWICK, 1976): os sintomas, principalmente a hemoptise, seriam devidos a uma reação tipo III (ARTHUS) decorrente da ligação antígeno e anticorpo na

parede da cavidade (HILVERING et alli, 1970; EDITORIAL, 1972; DAVIES & SOMNER, 1972). As dosagens de anticorpos (ASSEM & TURNER-WARWICK, 1976), os achados histopatológicos (VAN ADRICHEM et alli, 1971) e a resposta à corticoterapia (HILVERING et alli, 1970; DAVIES & SOMNER, 1972; ASSEM & TURNER-WARWICK, 1976) apoiam esta idéia. A abundância do sangramento é decorrência da importante neoformação vascular do tecido de granulação. E mais, a parede da cavidade pode receber um suplemento sangüíneo sistêmico das artérias axilar e subclávia através de adesão pleural (artéria mamária interna, troncos tirocervical e costocervical, artéria mamária externa) (RÉMY et alli, 1977). Os achados histopatológicos são ricos (HÉLÉNON et alli, 1971; RENAUF, 1974): constantes anomalias nas artérias pulmonares, abundante vascularização do granuloma peri-cavitário, por capilares neoformados, por vezes com aspecto angiomatoso; vascularização tipo sistêmica na parede da cavidade, endarterite proliferativa, trombos organizados, periarterite com infiltração de células mononucleares.

Radiologicamente a cavidade mostra espessamento da parede, e freqüentemente retenção de secreções, documentada pelo achado de nível hidroaéreo (Fig. 2 A.). Este último achado radiológico que não era reconhecido anteriormente (FRASER & PARÉ, 1978), tem sido verificado com freqüência crescente mais recentemente (LIBSHITZ et alli, 1974; EIN et alli, 1979; KLEIN & GANSU, 1980).

Macroscopicamente, evidenciam-se membranas finas (2-3 mm), de cor amarelada, atapetando internamente a cavidade (LUNETTA et alli, 1971). Por vezes, verificam-se, também, grumos de material friável de cor marron-claro. Microscopicamente, essas membranas são constituídas de hifas que estão dispostas paralelamente e são

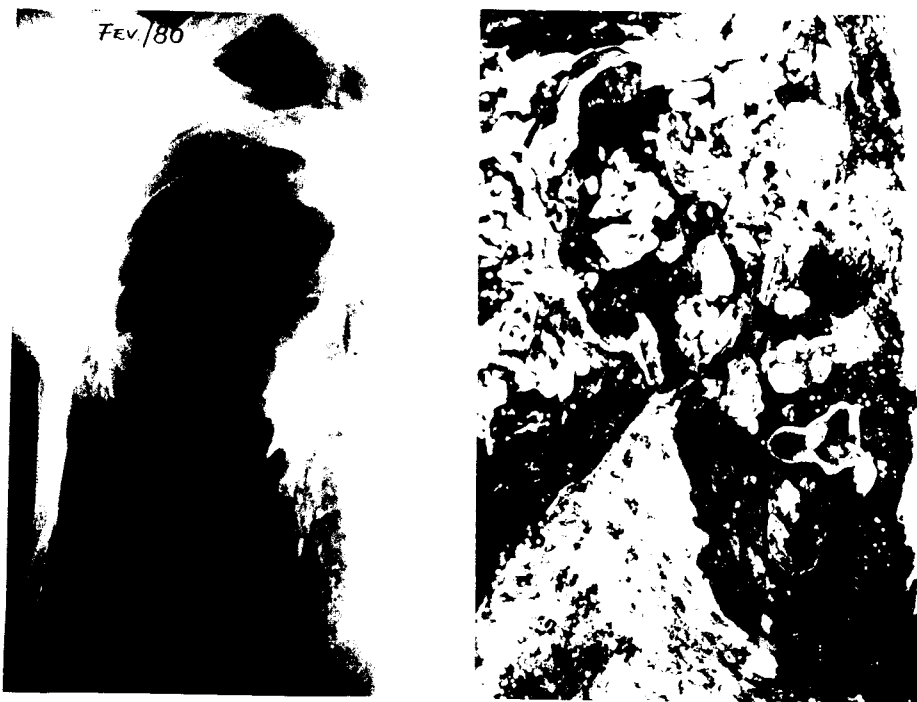


Fig. 2: caso 1 - A. leve espessamento da parede da cavidade e nível hidroaéreo; B. Membranas compostas por hifas, revestindo internamente a cavidade.

viáveis, pois suportam frutificações e conídios aspergiliares. O isolamento do fungo em cultivo é fácil.

A IDa em semanas torna-se fortemente positiva (caso 4).

Continuando o crescimento fúngico, no exame radiológico, observamos diminuição dos diâmetros da cavidade, espessamento de suas paredes e da pleura adjacente. Uma BF de 3 cm de diâmetro pode ser observada em 9 semanas, mostrando que o crescimento fúngico é rápido (WRIGHT & HEARD, 1976). Contudo, somente na metade dos casos observam-se os aspectos radiológicos sugestivos da bola fúngica (COSTA et alli, 1977; VOISIN & BIGUET, 1970; YARZÁBAL et alli, 1968), ou seja, um produto patológico intracavitário, esférico, com densidade de partes moles, circundado de halo aéreo - sinal de MONOD (PESLE

& MONOD, 1954). A relação entre o diâmetro do conteúdo intracavitário e o diâmetro da cavidade, é variável (RENOUF, 1974); usualmente observa-se preenchimento cavitário subtotal. Porém, a bola fúngica pode ser desproporcionadamente pequena ou determinar repleção cavitária total. Nesta última situação cria-se dificuldade de visualização dos achados radiológicos diagnósticos pela perda da imagem do halo aéreo. O estudo tomográfico pode facilitar esta documentação (FRASER & PARÉ, 1978). Alguns casos necessitam tomografia computadorizada para sua evidenciação (BREUER et alli, 1982). A IDa é positiva como regra. Ao exame macroscópico a colônia fúngica toma o aspecto de massa arredondada, granulosa e friável, e quando pequena ocupa fundos de sacos das cavidades (LUNETTA et alli, 1971). De tamanho e peso variável, tem cor marrom, raramente tem cheiro fétido e usualmente está acompanhada de secreção sanguinolenta. Por vezes, identificam-se membranas amareladas, concomitantes ou isoladas que devem ser preferidas para os cultivos. Microscopicamente as hifas tem crescimento zoniforme (SEGRETAIN & VIEU, 1957; SCHWARZ, 1975; PEÑA, 1971; BARDANA, 1985). No centro da massa miceliar há elementos fúngicos arredondados ou hifas largas irregulares, não septadas, de difícil isolamento em cultivo (SCHWARZ, 1975). Na periferia, as hifas, por vezes, são acompanhadas de frutificações. Têm aspecto normal e são viáveis. Os cultivos são facilmente obtidos em incubação à 37°C, exceto quando há infecção bacteriana associada e não são usados meios com antibióticos.

Quando a comunicação brônquica está ocluída, a colonização fúngica apresenta o aspecto radiológico de uma tumoração (RZEPECKI, 1978; REZEPECKI et alli, 1978) (caso 29 e 289). Como regra, neste

caso o diagnóstico é difícil, pois, o paciente é assintomático (RZEPECKI, 1978), a IDa é negativa e, comumente, o paciente é submetido à cirurgia para ressecar tumefação de natureza indeterminada, neoplásica ou não (CAMPBELL & CLAYTON, 1964; RZEPECKI, 1978), como nos casos 29, 180, 289. O exame anatomopatológico da peça é que revela a bola fúngica (RENOUF, 1974). O aspecto pastoso do material intracavitário (caso 180) sugere que o fungo esteja morto (RENOUF, 1974). O escarro, obviamente, não evidencia o agente da colonização, embora o fungo seja isolado com facilidade do material cirúrgico (RZEPECK et alli, 1978). Uma possibilidade diagnóstica para estes pacientes é a biópsia pulmonar aspirativa transcutânea (CASTELLINO et alli, 1970; ALONSO et alli, 1971), como realizada no caso 278.

Em função da viabilidade fúngica, (PIMENTEL, 1959, 1961; VILLAR et alli, 1962; PIMENTEL, 1966) descreve-se esquematicamente o repetitivo processo de crescimento e morte dos elementos fúngicos, dependendo das condições intracavitárias, em seis estádios: estágio inicial; forma abortiva; bola fúngica plenamente desenvolvida; bola fúngica com fungo morto; bola fúngica calcificada e estágio residual. Esta idéia foi amplamente aceita (BARDANA, 1985; JOYSON, 1977; ÁVILLA, 1968; DAR et alli, 1984). As hifas desvitalizadas podem fragmentar-se e entrar em liquefação. A supuração pulmonar é a principal manifestação do fungo morto (ÁVILA, 1968). O material pode ser eliminado pela tosse ou, quando não expectorado, calcificar (PIMENTEL, 1961, 1966), ver caso 278.

A massa fúngica intracavitária pode aumentar de tamanho (LEVINE, 1956), ocasionando mais hemoptises (DAVIES, 1970); ou pode diminuir, negativamente a IDa (DAVIES, 1970), por presumível morte do

fungo (ÁVILA, 1968); a lesão radiológica também pode permanecer por longo período (MONOD, 1961); bem como ter migração crânio-caudal no pulmão devido à destruição parenquimatosa (KATZ et alli, 1977).

Em 10% dos casos a massa fúngica intracavitária pode entrar em degeneração, com lise espontânea da massa miceliana (ISRAEL & OSTROW, 1969; DAVIES, 1970; ASLAM et alli, 1971; HAMMERMAN et alli, 1974; BRANDLI, 1984). Quando a lesão pulmonar prévia é aguda, o índice de resolução espontânea é alto (FAHEY et alli, 1981). Uma infecção bacteriana sobreposta à colonização contribui para o fenômeno da lise (DUROUX, 1965; MARTIN-LALANDE et alli, 1965; DAVIES, 1970), ver caso 65. Quando a bola fúngica é volumosa, principalmente quando bilateral, o processo de sua liquefação pode causar a morte do paciente por insuficiência respiratória (caso 65), conseqüente à aspiração maciça. Fragmentos da massa miceliana podem ser observados no escarro (SEGRETAIN & VIEU, 1957; LUNETTA et alli, 1971; SEVERO et alii, 1978).

Usualmente, o crescimento fúngico limita-se à luz da cavidade. Por sua vez a cavidade é parcial ou totalmente epitelizada, por isso, a colonização quase pode ser considerada extra-corpórea (UTZ, 1980).

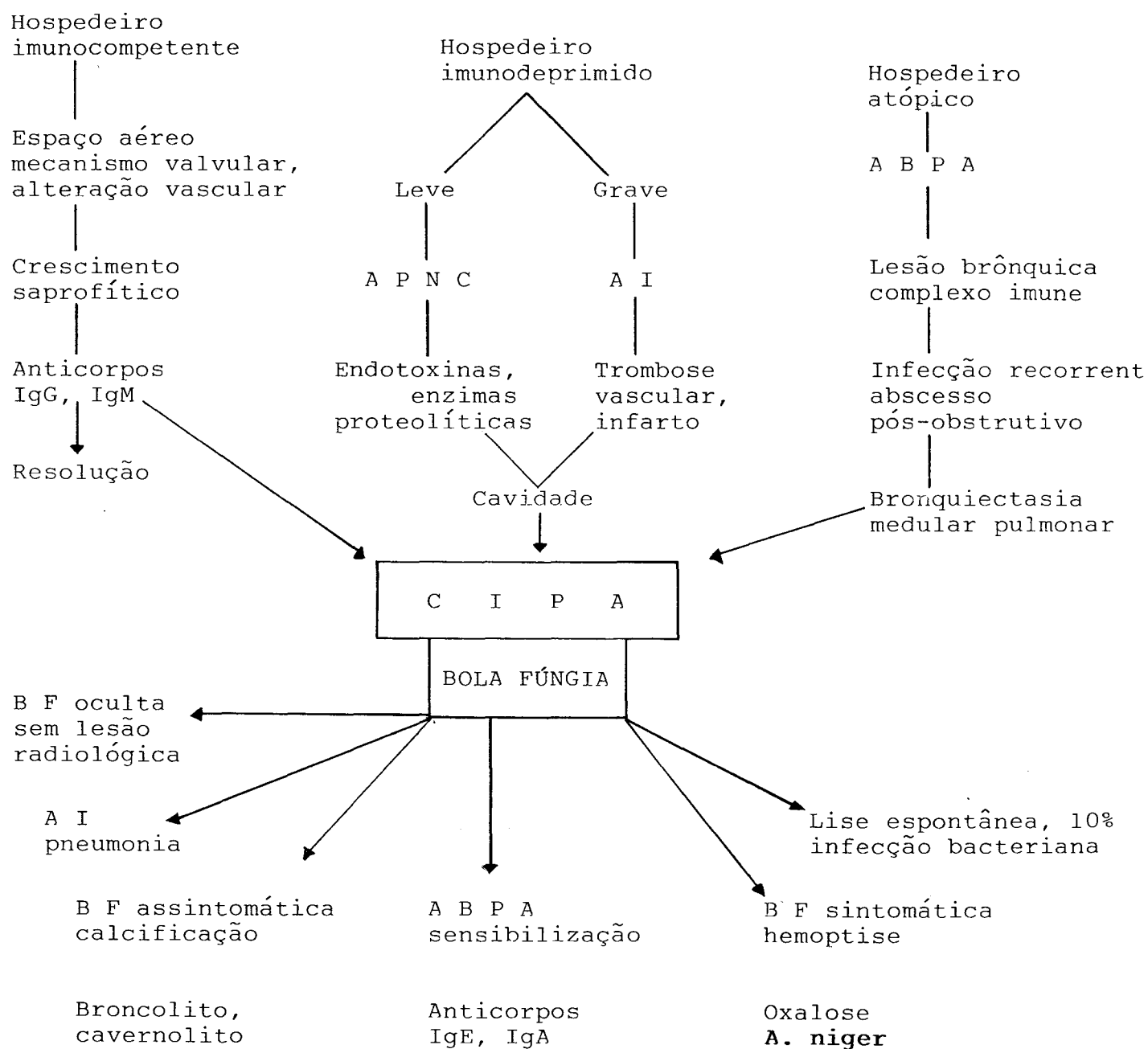
Nem sempre os elementos fúngicos estão restritos à cavidade (SAWASAKI et alli, 1982). A invasão da parede, complicação ocasional, pode ocorrer devido a queda nas defesas do hospedeiro, principalmente pelo uso de drogas (SYMMERS, 1974), veja caso 4. Esta invasão ocorre quando a parede da cavidade não está totalmente epitelizada, no tecido de granulação (casos 4 e 254). Os elementos fúngicos podem estar no parênquima circunjacente, sem evidência de invasão tecidual (SYMMERS, 1974). Nestes casos, há uma resposta fagocítica incorporando

elementos fúngicos mortos (SYMMERS, 1974). No caso 8, observamos processo de reabsorção pelas células gigantes, determinando formação de grão e reação tipo corpo estranho.

Com base na apresentação esquemática das alternativas clinicopatológicas da bola fúngica (BARDANA, 1980b), propusemos uma história natural da colonização intracavitária pulmonar aspergilar (CIPA) (Fig. 3), adicionando as condições favoráveis cavitárias (SAWASAKI, 1967), a aspergilose broncopulmonar alérgica (ABPA) (TURNER-WARWICK, 1975), a aspergilose pulmonar necrosante crônica (APNC) (BINDER et alli, 1982), a aspergilose semi-invasiva (GEFTER et alli, 1981b), a aspergilose invasiva (SLEVIN et alli, 1982) e a oxalose pelo *A. niger* (SEVERO et alli, 1981).

A gênese da CIPA dependerá do estado da arquitetura pulmonar e da competência imunológica do hospedeiro. Na maioria dos casos os pacientes são imunologicamente normais e apresentam um desarranjo na arquitetura do parênquima pulmonar (cavidades pós-necróticas, cistóides, bolhas, fibrose). Nos pacientes com ABPA (GEFTER et alli, 1981a; SAFIRSTEIN, 1973) a hipersensibilidade brônquica leva à bronquiectasia (GEFTER et alli, 1981b) o que dificulta a drenagem brônquica (BARDANA, 1985). Após a inalação de conídios aspergilaes pode desenvolver-se uma invasão localizada do parênquima pulmonar de pacientes com inumodeficiência leve ou moderada (BINDER et alli, 1982). A invasão tecidual, endotoxinas, enzimas proteolíticas (SYMMERS, 1974; GEFTER et alli, 1981b), levam à necrose. Esta cavidade pós-necrótica, já habitada pelo fungo na parede, acolhe a colônia fúngica em seu interior. A imunodepressão grave propicia a maior invasão fúngica. A necrose pulmonar resulta da invasão

Fig. 3: história natural da colonização intracavitária pulmonar aspergilar (CIPA).



B F: bola fúngica; A B P A: aspergilose broncopulmonar alérgica; A I: aspergilose invasiva; A P N C: aspergilose pulmonar necrosante crônica.

vascular (PRZYJEMSKI & MATTII, 1980; GEFTER et alli, 1981b), formando um seqüestro de tecido desvitalizado infiltrado pelos elementos fúngicos (CURTIS et alli, 1979). Neste caso, a CIPA tem desenvolvimento rápido (SLEVIN et alli, 1982).

A doença predisponente ou condição associada dita de tal maneira a apresentação clínica da doença, que não se espera ver mais do que uma forma de aspergilose para o mesmo paciente (ISRAEL et alli, 1980). Porém, em raros casos, pode ocorrer simultaneamente as três apresentações básicas da doença (ANDERSON et alli, 1980), o que justifica o diagrama de VENN da figura 1, proposta por KATZENSTEIN et alli, (1975) e modificada por PENNINGTON (1980), SAWASAKI (1981) e GREENE (1981). A progressão da CIPA para a APNC é rara (GEFTER et alli, 1981b; BINDER et alli, 1982), excepcional para a forma francamente invasiva (GEFTER et alli, 1981b; WALDHORN et alli, 1983) e inusitada para a invasão da medula espinhal (SHETH et alli, 1985). O teste cutâneo positivo e produção de IgE em alguns pacientes, reflete resposta alérgica ao fungo (BAYER, 1985), podendo exacerbar uma ABPA (McCARTHY & PEPYS, 1973).

Infelizmente, não há critério seguro para predizer a evolução da CIPA num dado paciente (ROHATGI & ROHATGI, 1984).

Recentemente, tem sido observado uma mudança na patogenia da CIPA (BARDANA, 1984; CARBONE & NUNNINK, 1984). Desta maneira, podemos classificá-la, de acordo com o estado imunológico do hospedeiro, em três formas correlacionadas ao tempo de desenvolvimento (Tabela 3). Esta divisão tem implicação terapêutica e prognóstica: na evolução crônica, o tratamento de escolha é o cirúrgico e o prognóstico é bom; na fase subaguda, deve-se associar o antifúngico à ressecção cirúrgica e o prognóstico é regular; na forma aguda, o

Tabela 3: CIPA - condição imunológica e o ritmo de evolução da doença

Evolução	Condição imunológica	Freqüência
Crônica	Imunocompetente	Usual
Subaguda	Imunodepressão leve	Ocasional
Aguda	Imunodepressão grave	Desusada

antifúngico é a medida de escolha e o prognóstico é péssimo.

2.2. MATERIAL E MÉTODOS

Os pacientes internados no Hospital Sanatório Partenon (HSP), Pavilhão Pereira Filho (PPF^o) e oriundos de Unidades Sanitárias da Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente (SSMA) e de outros serviços médicos, foram submetidos a interrogatório clínico e realizaram pesquisas de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no escarro, procurando esclarecer história de tuberculose ou outra doença predisponente, bem como condições associadas, presença de hemoptise, e documentando a atividade tuberculosa.

Em estudo radiológico do tórax, por vezes tomografia, procurou-se pelos seguintes sinais: menisco aéreo (SM); espessamento pleural rápido; diminuição de diâmetro e espessamento da parede da cavidade; produto patológico intracavitário com densidade de partes moles (BF); retração fibroatelectásica (RFA); bronquiectasia localizada.

Foi obtido sangue, do qual separado o soro foi submetido à dupla difusão em gel de ágar, método de OUCHTERLONY, realizada de acordo com a padronização de HUPPERT (1972) frente a antígenos do **A. fumigatus**, **A. niger** e **A. flavus** (COLEMAN & KAUFMAN, 1972), fornecidos gentilmente pelo Dr. LEO KAUFMAN (CDC, Atlanta, EUA).

A investigação diagnóstica está resumida na tabela nº 4.

Os critérios de inclusão foram sorológico e/ou comprovação direta da colonização intracavitária pulmonar.

Após reavaliação clínica, os pacientes que tinham indicação cirúrgica (BATTAGLINI et alli, 1985), e que concordaram em ser operados, foram encaminhados ao cirurgião torácico. A peça operatória retirada foi enviada ao patologista e ao Serviço de Micologia. Para

Tabela 4: CIPA - investigação diagnóstica

-
1. ESCARRO
 - A) Fragmentos de massa miceliar;
 - B) Cristais de oxalato de cálcio.
 2. ANTICORPOS

Imunodifusão dupla em gel de ágar

A. fumigatus, A. niger, A. flavus
 3. FIBROBRONCOSCOPIA
 - A) Visualização de hifas septadas, ramificadas, e cabeças aspergílares, ao exame microscópico;
 - B) Identificação de cristais de oxalato de cálcio.
 4. PUNÇÃO PULMONAR TRANSCUTÂNEA

Todas da anterior mais o isolamento de **Aspergillus** spp.
-

o estudo micológico foi colhido material da cavidade pulmonar, assepticamente, pelo cirurgião. Para o patologista o material foi enviado com ou sem formalina. Os estudos de necrópsia tiveram abordagem semelhante.

Espécimes clínicos ainda foram obtidos do escarro, por broncoscopia ou por aspiração transcutânea pulmonar.

O espécime clínico pulmonar foi submetido a exame microscópico em potassa a 10% e, subseqüentemente, outras porções foram cultivadas em meios de SABOURAUD glicose a 2% ágar (com e sem cloranfenicol) e incubadas a 25 e 37°C. O número de tubos utilizados dependeu do aspecto de viabilidade das hifas e infecção bacteriana associada.

No laboratório de patologia, o material cirúrgico e de necrópsia foi fixado em formalina, incluído em parafina e obtido cortes, que foram corados pelas técnicas de hematoxilina-eosina e da prata (GROCOTT, 1959). Microscopicamente buscaram-se hifas

uniformes de 3 a 4 μ m de largura, ramificações dicotômicas em ângulo de 45 graus, septação regular e principalmente frutificações aspergilaes características (SCHWARZ, 1975), que diferenciasses dos agentes de hialohifomicoses.

Para o diagnóstico da oxalose, bastou a visualização do aspecto micromorfológico típico dos cristais de oxalato de cálcio no espécime clínico, já que uma identificação histoquímica carece de significado clínico (FARLEY et alli, 1985).

As colônias aspergilaes obtidas em cultivo foram repicadas em meio de CZAPECK, sendo identificadas nos critérios estabelecidos por RAPER & FENNEL (1977).

A série clínica da CIPA compreendida pelos casos de **A. fumigatus** e **A. niger** constitui-se num estudo de caso-controle. O primeiro, apresentando o grupo controle, e o segundo, sendo o grupo em estudo. Compararam-se diferentes variáveis entre os dois grupos.

Os critérios diagnósticos, tanto para o **A. fumigatus** como para o **A. niger** foram: imunodifusão com aspergilina específica positiva (nos casos de **A. fumigatus** com reação cruzada valorizou-se o teste com maior número de bandas) frutificações características ao exame micológico direto e/ou na histopatologia; isolamento em cultivo a partir do material cavitário.

As medidas de comparação foram extraídas de uma ficha clínica padronizada (ver anexo 1).

Recentemente, os pacientes foram chamados para reavaliação clínica, radiológica e soromicológica (ver Protocolo de Evolução, anexo 2). Os critérios de cura foram: ausência de sintomas, principalmente hemoptise; desaparecimento dos comemorativos radiológicos da colonização; negatização da imunodifusão. Nos

pacientes que evoluíram para o óbito, procuramos classificá-lo em: óbito em consequência da colonização; óbito no pós-operatório; óbito por outra causa, que não as anteriores; e óbito sem especificação, quando foi impossível descobrir a causa.

As histórias clínicas e os estudos radiológicos foram revisados para determinar se a infecção foi comunitária ou hospitalar.

Os pacientes que apresentaram condição associada que pudesse levar ao acúmulo de ácidos (RIGATTO, 1981; HARRINGTON & COHEN, 1982), principalmente diabete mérito e alcoolismo, pelo risco de cetoacidose (VIGNATI et alli, 1985; LEVY et alli, 1973) foram separados dos demais, nos dois grupos.

Os dados foram armazenados em microcomputador **Apple** compatível através do gerenciador de banco de dados **dBase II *** (ver anexos 3 e 4). Desenvolveu-se assim um sistema especificamente orientado para a descrição da CIPA. As tabulações e análises realizaram-se com o auxílio do programa estatístico **Abstat ****, desenvolvido para operar diretamente com os arquivos criados pelo gerenciador de banco de dados.

As comparações dos vários fatores em estudo entre os casos de **A. fumigatus** e de **A. niger** foram feitas utilizando-se as razões de chances (RC) ou produto cruzado (PC). A razão de chances é uma estimativa aceita universalmente como medida do risco relativo em estudos de caso-controle. O verdadeiro risco relativo (isto é, aquele medido diretamente em estudos prospectivos do tipo de corte) é a razão entre o risco de desenvolvimento de doença (no caso, CIPA por **A. fumigatus** e **A. niger**) entre os dois grupos de risco (por exemplo, portadores de doenças que levam ao acúmulo de ácido versus

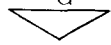
* ASHTON-TATE, Co, EUA, 1982

** ANDERSON-BELL, Co, EUA, 1984

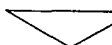
não portadores). A razão de chances é a razão das chances de apresentar ou não o fator em estudo (por exemplo, doença que leva ao acúmulo de ácido) entre o grupo em estudo (**A. niger**) e o grupo controle (**A. fumigatus**). Na prática, a razão de chances é medida por uma derivação matemática, chamada de produto cruzado (FLETCHER et alli, 1982).

		CIPA	
		A. niger	A. fumigatus
Fator	Sim	a	b
em			
estudo	Não	c	d

$$RC = PC = \frac{\frac{a}{c}}{\frac{b}{d}} = \frac{a \times d}{b \times c}$$



Razão
de
chances



Produto
cruzado

RC = razão de chances

PC = produto cruzado

A significância estatística das razões de chances foi avaliada pelo teste do qui-quadrado (SIEGEL, 1956). A idade, tempo de sintomas e tempo de cura da tuberculose, foram comparadas nos dois grupos através do teste t de STUDENT para amostras independentes (ZAR, 1974).

Os pacientes infectados por **A. niger** e que tiveram investigação

clínico-laboratorial detalhada terão seus prontuários descritos integralmente em **Casos Representativos**.

2.3. CASUÍSTICA

2.3.1.

GRUPO I

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR *Aspergillus fumigatus*

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
001 AMJ 39a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração puru- lenta, há 8m.	Tbc curada há 1 ano	LSD: ampla cav, NHA, es- pessamento da parede.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	PNE	Cav, 15x11x3cm no LSD; revesti- da internamen- te por membra- na (3mm) compos- ta de emaranha- do de hifas.	D: hsr em camada delga- da: C: <i>A. fumigatus</i>	Óbito 4º dia pós-opera- tório.
002 TSR 59a M, Br HSP	Hemoptise(-) tosse, expecto- ração puru- lenta, disp- néia, emagre- cimento, há 6m.	Tbc curada há 7 anos	LSE: progres- sivo espessa- mento da pa- rede da cav e pleural, BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 3 linhas	CAV	Frag BF; pneumo- nite crônica com intensa fi- brose.	D: grumos e membranas com postas de hsr. C: <i>A. fumigatus</i>	Cura, 2 anos, IDA neg
003 PD 35a M, Br PPF°	Hemoptise(-) tosse, expecto- ração puru- lenta, dor to- rácica, há 8m.	Tbc curada há 1 ano	LSD: progres- siva diminui- ção de cav, espessamento pleural, BF, SM.	IDA: NF	PNE	Pl espessada. LSD: cav de 6x 4,5x2cm. LID: cav 2,5x2cm. BF em ambas as cav.	Cortes da BF: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: NF	Cura, óbito lla.
004 JM 42a F, Br HSP	Hemoptise(5+) único episódio. Tosse, expecto- ração puru- lenta, dor to- rácica, disp- néia, emagre- cimento.	Tbc curada há 6 anos Corticoterapia APNC	LSE e LSD: es- pessamento cav e pl.	<i>A. fumigatus</i> 3 linhas <i>A. niger</i> 2 linhas	NF	Necrop: gran- des cav nos LSE e LSD reco- bertas por ca- mada fúngica de 0,2cm de espes- sura. BP sup cr. Invasão fúngica local, parede cav e vaso.	D: lamelas fún- gicas, hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Óbito

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
005 AS 41a M,Pr PPF°	Hemoptise(2+) tosse, expectora- ção puru- lenta, há 2m.	Tbc curada há 3 anos Estrongiloidíá- se	LSE:retração fibroatelec- tásica,bron- quiectasias, cilíndricas e císticas.	A.fumigatus 1 linha	LOB	Segmentos ante- rior e ápico- posterior:2 cav 3,5 e 3cm contendo mate- rial friável amarelo.	D:grumos de hsrf A. fumigatus C: A.fumigatus	Boa
006 GMM 40a M,Br HSP	Hemoptise (+) dor torácica emagrecimento há 8m.	Tbc curada há 1 ano	LSD:cav 10x 3cm, BF7x2 cm, espessa- mento pl, SM.	A.fumigatus 1 linha	CAV	NF	D:frag friá- veis ou endu- recidos.Hsr C: A.fumigatus	Óbito, insuf- resp, 1a.
007 DRM 18a M,Br HMV	Hemoptise (+) febre e sudo- rese noturna, há 15d.	Tbc curada há 3 meses	LSE:cav 4x1 cm, parede fina, BF, SM.	A.fumigatus (-)	SEG	Cav parede es- pessa, 1,8x1cm BF, granuloma de corpo estra- nho.	D:hsr C: A.fumigatus Crescimento em um de vá- rios meios.	Cura, 7a
008 AMB 21a F,Br HMV	Hemoptise (+) tosse, expectora- ção puru- lenta, dor to- rácica, há 1m.	Histoplasmose residual, há 5 anos	LID:cav NHA e nódulos calcifica- dos.	A.fumigatus 2 linhas A. niger 1 linha	LOB	Pl parietal es- pessa, cav 10x 8,5x2cm irregu- lar, bocelada, trabeculada, pa- rede delgada. 3 frag BF.Grão de hsr e granu- loma tipo cor- po estranho no parênquima pul- monar	D:hsr C: A.fumigatus GROCOTT:nódu- los calcifica- dos - Histoplasma capsulatum.	Cura, 8a

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
009 FM 30a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expectoração purulenta.	Tbc curada há 4 anos	LSD: fibroatelectasia; tomo: cav parede espessa BF. Espessamento pl. SM.	<u>A. fumigatus</u> 2 linhas	LOB	Cav 4x3x1,5cm parede espessa reação tipo corpo estranho, BF, comunicando-se com brq sbsg.	D: hsrv C: <u>A. fumigatus</u>	Cura, IDa neg 7a.
010 JM 42a M, Pr PPF°	Hemoptise (5+) tosse, expectoração purulenta, dispnéia, anorexia, emagracimento febre, há 2a.	Tbc curada há 4a	PUE: destruído; cav, fibrose, atelectasias e encarcerado por espessamento pl. LSE: cav maior com BF, SM.	<u>A. fumigatus</u> 2 linhas	RC	NF	NF	Óbito
011 SGGZ 47a M, Br PPF°	Hemoptise (+) há 1a.	Tbc curada há 30a Diabete	LSE: cúlmen, fibroatelectasia, opacidades e cav de vários tamanhos, uma delas com BF, SM.	<u>A. fumigatus</u> 1 linha	LOB	Cav 4,5x4cm parede espessa, irregular BF; arterite e granuloma tipo corpo estranho; atelectasia, fibrose, pneumonite, espessamento pl.	D: hsr C: <u>A. fumigatus</u>	Cura, óbito nefropatia, 6a.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C.ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
012 PB 34a M,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, dor torácica, ex- pectorou frag BF com hemop- tise no pré- operatório (lise parcial da BF).	Tbc curada há 3a	LSD: espessa- mento pl, cav parede espes sa, BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	LOB	Cav 5cm vazia; brq com dilata ção cilíndrica, comunicando-se com cav, BF; re- ação tipo cor po estranho na parede da cav.	D:hsrf <i>A.fumigatus</i> C:não sobrou material pa- ra cultivo.	Empiema. Cura, IDa neg, 7a
013 ESO 36a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia em repouso, há 2d.	Tbc curada há 3a Insuficiência cardíaca	PUE: destruí- do; LSE:cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	SCC	NF	NF	Sintomá- tica, IDa: 4 li nhas, 2a (CDC).
014 JS 39a M,Pr HSP	Hemoptise (+) há 5m.	Tbc curada há 3a	LSE: fibroate lectasia par cial, estrias e espessamen to pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	CAV	Parede da cav: infl sup cr, tecido de gra- nulação e fi- brose. BF, es- pessamento pl.	D:hsr C:não cres- ceu.	Boa
015 DO 33a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração mucopu- rulenta.	Tbc curada há 5a	LSE: área de consolidação, sem espessa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	LOB	Cav anfratuosa 6cm parede branca, BF. Bron quiectasias ci líndricas, es- pessamento pl.	D:hsrf <i>A.fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, IDa neg, 3a

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
016 CAS 36a M, Br PPF°	Hemoptise (+) há 2m.	Tbc curada há 5m	LSE: retração fibroatelec- tásica parci- al. Cav ovói- de BF, SM. LSD: consoli- dação ovóide junto à pare- de traqueal.	A.fumigatus 2 linhas	CAV	Parede da cav: infl sup cr, com tecido de granulação e fibrose.	D: hsr C: A.fumigatus	Cura, IDA neg, 3a
017 EVRA 40a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração purulen- ta, dor torá- cica, há 1a.	Tbc curada há 2a	LSD: cav 4cm, parede espe- ssa, BF de 3 cm, espessa- mento pl, SM.	NF	CAV 11/78	Parede da cav e BF: infl cr, com tecido de granuloma tipo corpo estranho, na borda da cav.	D: hsr C: NF	Recidiva da BF.
	Expectorou frag BF, 1a após primei- ra cirurgia.			A.fumigatus 2 linhas	CAV 11/79		D: hsr C: não cresceu	Óbito, 3a.
018 VTR 25a F, Pr HSP	Hemoptise(2+) tosse, expecto- ração purulen- ta, há 4a.	Tbc curada há 5a	PUD: destruí- do, BF, SM; es- pessamento pl.	A.fumigatus 1 linha	PNE	PUD: destruído; pl visceral e pa- rietal espessa- da; LSD: cav 6x 5x2cm BF; LID: duas cav BF.	D: hsr C: A.fumigatus	Rompeu BF cav pl. Empiema, fístula broncople- ural, pleu- rostomia. Óbito, 2a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
019 SMM 36a F, Br PPF°	Hemoptise (+) há 3d.	Tbc curada há 1a	LSD: retração fibroatelec- tásica cav o vóide 5x3cm BF, SM.	A. fumigatus 2 linhas	BIL	LSD e LM: espes- samento pl, brq sg drenou cav 4cm, pneumonite cr, fibrose, bronquiectasi- as cilíndricas.	D: hsr C: A. fumigatus	Rompeu BF na cav ple- ural: Empiema (D: hsr) Hemorragia pleural maciça Óbito.
020 SC 59a M, Pr PPF°	Hemoptise (2+) tosse, expecto- ração purulen- ta, há 2a.	Tbc curada há 5a Estrongiloidí- a	LSE: fibroate- lectasia e cav no cú- men, BF 4x3cm, SM. Espessa- mento pl.	IDA neg	LOB	LSE: pl espessa- da, cav 5x4cm comunicando-se com brq sbsg, parede com are- a epitelizada por metaplasia escamosa e gran- de extensão com vasculite e he- morragia. Fibro- se e colapso da línula.	D: hsr C: A. fumigatus	Cura. Óbito 3a após a cirurgia.
021 JBM 46a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração purulen- ta, frag BF, as- tenia, anorexi- a, há 2m.	Tbc curada há 2a	LSD e LSE: fi- broatelecta- sia parcial, consolidações cav, nódulos, estrias fibro- sas, espessa- mento pl.	A. fumigatus 2 linhas	NF	N: no LSD cav 1 cm, BF, fibroate- lectasia, aderen- cia pl, fibrose; LSE cav 7cm tra- beculada, reves- timento ora liso ora granuloso, BF. Congestão e ede- ma em ambos pul- mões.	D: hsr C: A. fumigatus	Óbito

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHAODS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
022 JPM 44a M,Br PPF°	Hemoptise(2+) tosse,expecto ração purulen ta,dispnéia, há 5a.	Tbc curada há 8a História de AVC	LSD:cav com BF, SM.	A.fumigatus 2 linhas	NF	NF	NF	Óbito por AVC no perío do de in vestiga- ção.
023 ARCS 37a M,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta,febre,disp néia,edema, há 1 sem.	Tbc curada há 5a Amiloidose re- nal (biópsia renal)	LSD:acentua da regressão da cav,espes samento pl, BF.	A.fumigatus 2 linhas	SCC	NF	NF	Desconhe- cida.
024 ABVT 32a M,Br PPF°	Hemoptise (+) há 4m.	Tbc curada há 2a	LSE:BF, SM, acentuado es pessamento pl e da pare de da cav.	NF	PNE	Pl parietal es pessada; LSE cav 6x4x3cm, pa rede espessa, BF; comunica-se com vários brq sbsg envolvi- dos e aproxima dos entre si por carneifica ção do parên- quima.	D: hsr C: A.fumigatus	Cura, controle 8a. IDa (+) A.fumigatus 1 linha

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
025 LIS 56a F, Br PPF°	Hemoptise (+) há 3a.	Tbc curada há 8a	LSD:RFA, cav BF de 5cm, SM.	NF	BIL	LSD e LM:cav 4 cm BF, revesti- mento ora liso, cinzento pard <u>a</u> cento e brilh <u>an</u> te ora anfratu oso. Parede co- roa carnifica- da, restante pa rênquima per- meável. Modera- do enfisema, bronquiectasia.	D: hsr C: NF	Boa por 6a, quan- do apre- sentou outra BF.
	Hemoptise (+)		LID: segm sup, cav 5cm, BF, SM.	IDA neg	SEG	Frag: pulmão (LID): BF.infl sup cr.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa
026 AAS 34a M, Br PPF°	Hemoptise(3+) há 6 sem.	Tbc curada	LSD:RFA, cav ovóide 5x3 cm BF, SM.	NF	LOB	LSD:cav 4x2x2cm bordas anfratu- osas e hemorrá- gicas, BF. Fibro- se.	D: hsrf A.fumigatus C: NF	Boa
027 LMF 29a F, Br HSP	Hemoptise (+) há 2a.	Tbc curada há 6a	LSD e LSE: cav BF, SM. Es pessamento pl.	A.fumigatus 1 linha	CAV	N: parede cav, es pessa, tecido granulação e he morragia. Cav dir: 5x4cm. Esq: 5x4cm. RFA acentuada dos lobos supe- riores; BF bila- teral.	D: hsr C: A.fumigatus	Óbito

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
028 SS 47a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração mucóide, refere que he moptise vem da esquerda; anorexia, ema- grecimento, há 10d.	Tbc curada há 7a.	LSE e LSD: cav BF, SM e espessamento pl.	NF	LOB SEG	LSE:ápice cav 5x4x3cm, revesti mento interno é em geral liso, por vezes bran- cocento, por ve- zes pardoclaro. Intensamente e- pitelizado com metaplasia esca mosa. BF endoca- vitária. Paqui- pleurite com a- derência pleuro pulmonar no ápi ce.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa. Não retor nou para cirurgia da BF direita.
029 DBMR 68a M, Br PPF°	Hemoptise (-)	Nega. HAS.	LSD: na medu- lar segmento posterior, nó dulo ovóide 2x1cm areja- do em seu po lo superior.	A.fumigatus 3 linhas A. niger 1 linha (CDC)	LOB	Brq sbsg drena cav 1,5cm, pare de espessa, cla ra e brilhante, revestimento interno finamen te granuloso, BF.	D: hsr C: NF	Boa
030 LSN 49a M, Pr PPF°	Hemoptise(2+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, cefalé- ia, há 1m.	Tbc curada há 10a	LSD esvazia- do, RFA, BF mó vel com os decúbitos, SM.	A.fumigatus 1 linha	LOB LOB	Cav 6x6x4cm pa- rede espessa, he morrágica, arte- rite, granuloma tipo corpo es- tranho, BF, fibro se.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
031 JEB 51a M, Br HSP	Hemoptise (2+) tosse, expecto ração purulen ta, dor toráci ca, anorexia, há 6m.	Tbc curada há la	LIE: cav BF, SM, no seg- mento supe- rior.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	PNE	Pl espessada ao nível do segmento supe- rior, alguns brq sbsg comu- nicam-se com cav, parede ver melha escura, irregular com tec fibroso, BF cav 5x3cm, RFA, aderências pl, reações tipo corpo estranho.	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Boa, 17ºd pós- operatório, IDa 1 li- nha. Curado, 6a.
032 MSO 25a F, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dor toráci ca, febre, disp néia, anorexia, astenia, ema- grecimento, há 4m.	Tbc curada há 3m	PUD: destruí- do por múlti plas cav, bronquiecta- sias e fibro se. LID: cav con NHA.	NF	PNE	PUD: destruído por Infl sup cr, fibrose, espessa mento pl. Duas cav: LSD, BF e LID, abscesso.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
033 ACCJ 29a M, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, astenia, ema- grecimento, fe bre, suores no turnos, há 2a.	Tbc tratada há 2a Empiema (BAAR+), fístula bronco pleural.	LSD: segmento apical cav 4x3x2cm, pare de espessa, BF, SM. Porção lâtero-infe- rior do HTD. Cav pleural septada, NHA.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	PNE	PUD: cav 5x4x4cm irregular, parede espessa, BF, reves timento pardo parcialmente epi telizado, drenado por brq sbsg. Bronquiectasias cilíndricas e císticas. Paqui- pleuris (BAAR+).	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Boa IDa + 2 linhas 27º dia pós-opera tório.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
034 RCCP 31a M,Br HSP	Hemoptise(2+) refere que o sangue vem da esquerda, tos- se, expectora- ção purulenta, dispnéia, dor HTE,astenia, febre, suores noturnos, há 6m.	Tbc curada há 3a.	RFA dos LSD e LSE, como LSE:cav com BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	LOB	LSE:pl parie- tal espessada, aderida,cav 3x 2cm forma irre- gular,parede fibrosa, reves- timento averme- lhado, segmento apical, com rea- ção tipo corpo estranho e BF. Granuloma tu- berculóide 0,4 cm com necrose e BAAR (+) pró- ximo à cav.	D: hsrff <i>A.fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, controle 3a. IDa neg.
035 ET 52a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração purulen- ta, há 3a.	Tbc curada há 8a.	LSE:grande cav de pare- de espessa, e com NHA.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	CAV	Espessamento pl:Infl sup cr, cav com fibrose e endarterite obliterante.Gra- nuloma tipo cor- po estranho.	D: hsrff <i>A. fumigatus</i> C:não cresceu, contaminação bacteriana.	Boa, IDa neg 2ºm pós- operatório. Cura, IDa neg 4a.
036 CS 49a M,Br PPF°	Hemoptise (+) há 6a.	Tbc curada há 30a.	LSD:RFA,BF em cav ovói- de.Houve re- gressão das dimensões da BF e de áre- as de consoli- dação peri- cavitárias, provavelmen- te hemorrági- cas. SM.	NF	BIL	LSD:cav 5cm con- tendo sangue e BF.A parede é finamente granu- losa, revestida em grande parte por epitélio es- camoso.Espessa- mento pl,fibro- se.	D:hsrff <i>A.fumigatus</i> C: NF	Cura, 10a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
037 MSO 49a M, Br PPF°	Hemoptise (+) refere que a 49a hemoptise vem da esquerda, há 1a.	Tbc curada há 3a	LSE:RFA, cav parede espes sa, lisa e es pessamento pl, BF, SM.	A. fumigatus 2 linhas A. niger 1 linha (CDC)	LOB	LSE:pl espessa da, segmento á- pico posterior, cav 5x3x2cm, su- perfície inter- na pardo escura, anfratuosa, pare de espessa e fi brótica, BF co- munica-se com brq sbsg.	D: hsr C:A. fumigatus	Empiema com fístu la bronco pleural (rompeu BF na cav). Boa.
038 PPNS 39a M, Br PPF°	Hemoptise(3+) há 1 sem.	Tbc curada há 8a	PUD:destrui- do por RFA e bolhas de en fisema.	NF	PNE	PUD:segmento su perior e poste- rior cav 8x4x2 cm, parede espes sa de aspecto fibroso. Lamelas fúngicas(BF), co munica-se com brq sbsg.	D: hsr A. fumigatus C:A. fumigatus	Boa
039 AFM 34a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1 sem.	Tbc curada há 10a	LSD:cav par- cialmente preenchida por BF, SM. Es pessamento pl apical.	A. fumigatus 1 linha	LOB	LSD:cav 5x4cm irregular, pare- de espessa, BF, comunica-se com brq sbsg. Pneumo niite, fibrose, a telectasia, bron quiectasia, pl espessada.	D: hsr C:A. fumigatus	BF rompeu cav. Cura, IDA neg 6a.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
040 NSM 48a F,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta,febre, há 1a.	Pneumonia cura- da há 3a	LID:segmento superior,con solidações, estrias fi- brosas e pe- quena cav pa redes espes- sas junto pl.	IDa neg	LOB	LID:pl espessa da,cav 8x5x1cm irregular,pare de espessa com comunicação brq sbsg.Bf em cav segmento inferior. LID, fibrose,pneumo nite cr,aderên cia pl.	D:hsr C:A.fumigatus	Boa
041 RT 25a M,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta, emagreci- mento,há 1m.	Tbc pulmonar, empiema, cavernostomia, há 1a	LSD LM:RFA, cav,espessa- mento pl, BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	PNE	PUD:pl espessa da,cav 5cm ir- regular,espes- sa,BF;comunica se com brq sbsg.Bronquiec tasias,pneumo- nite, fibrose.	D: hsr C:A.fumigatus	Cura, controle 1a.
042 LP 36a M,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta, há 2a.	ABPA	LSD:lesão es cavada com BF,SM.	A.fumigatus 1 linha	ANFB S/E RAD	Biópsia lance- tante pulmonar: emaranhado de hsr sem fruti- ficações.	D: hsr C: NF	Hemopti- se (+), 12a.
043 EBF 79a M,Br HSP	Hemoptise (+) há 3a.	Tbc curada há 18a	LSE:RFA,con- solidação lo calizada,nó- dulos e es- trias fibro- sas.	A.fumigatus 2 linhas	SIC	NF	NF	Cura es- pontânea, IDa neg, 6a.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
044 OCP 51a F,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 16a	LSD:cav com BF, SM. Lise espon- tânea.	A.fumigatus 3 linhas	NF	NF	NF	Óbito, insufici- ência res- piratória.
045 MRAF 29a F,Br HSP	Hemoptise(3+) há 2m.	Tbc curada há 8a	LSE:RFA,cav BF, espessa- mento pl.	IDa neg	LOB	LSE:pl espessa, cav 3cm parede espessa, BF, co- munica-se com brq sbsg. Bron- quiectasias.	D: hsr C: A.fumigatus	Rompeu BF na cav. Cura, controle 6a.
046 CRS 52a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 8m.	Tbc curada há 7a Cris. ox. ca na BF	LSD:cav BF, SM. Espessa- mento pl.	A.fumigatus 4 linhas	PNE	PUD:pl parietal espessada; cav o cupa segmento superior, poste- rior apical 7x 4x3cm parede pardo-escura, granulosa, BF com 18g com vá- rios brq sbsg. Lâminas de mate- rial calcifica- do (ox.ca).	D: hsr C: A.fumigatus	Rompeu BF cav pleu- ral. Boa.
047 AS 40a M,Pr 29SC	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1sem.	Tbc curada há 4a	LSD:cav BF, SM.	IDa neg	LOB	LSD:espessamento pl, cav 9cm irre- gular, BF 1lg:	D:cortes da BF hsrf A.fumigatus C: NF Peça coloca- da em formol.	Cura, 5a. IDa neg
048 MRS 35a F,Br HSP	Hemoptise (+) dor torácica há 15d.	Tbc curada há 11a	LSD:cav BF, SM; pulmão destruído à esquerda.	A.fumigatus 2 linhas	SCC	NF	NF	Boa, controle la sem hemoptise

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
049 MDC 33a F,Pr HSP	Hemoptise(4+) tosse,expecto ração purulen ta,há 4a.	Tbc curada há 3a	LSD:cav pare de espessa, BF,SM e es- pessamento pl.PUE des- truido.	A.fumigatus 2 linhas A. niger 1 linha (CDC)	CAV	Fragmento cav infl sup cr,gra nuloma tubercu lóiide,com necro se caseosa par cialmente cal- cificado BAAR+ (fora da pare- de),aderência pl.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa, 7 m
					EMB			Óbito: Hemoptise (5+)
050 AFM 33a F,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta,há 1m.	Tbc curada há 4a	LSE:RFA,cav BF,SM,espes- samento pl.	A.fumigatus 1 linha A. niger 1 linha	PNE	PUE:espessamento pl,cav 4cm,BF de llg,parede espes sa,fibrose,comu- nica-se com brq sbsg.	D: hsr C: A.fumigatus	Cura, controle 5a
051 ASO 38a M,Br HSP	Hemoptise (-) tosse,expecto ração purulen ta crônica.	Tbc crônica (BAAR+++) Drogas de re- serva e cirur gia.	LSE:RFA e cavidades.	A.fumigatus 1 linha	PNE	PUE:várias cav irregulares,pare de espessa.LSE: cav BF.	D:cortes da BF hsr A.fumigatus C: NF (achado cirúr gico).	Síndrome do coágu lo. Reativou tbc.
052 AFX 35a M,Br HSP	Hemoptise (+) há 3d.	Tbc curada há 3a	LSD:cav BF, SM,espesa- mento pl.	A.fumigatus 2 linhas	RC	NF	NF	Boa, controle 4m

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
053 IMS 28a M,Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração achoco- latada, dor HTE, dispnéia, febre, astenia, emagrecimento, anorexia, há 7d.	Tbc curada há 7a Oxalose pulmo- nar	PUE:destrui- do, LIE:cav NHA, LSD:RFA,	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	PNE	PUE:destruido, LSE cav 10x9cm BF; LIE cav va zia, pl espessa.	D:cortes da BF hsr C:NF (acha- do cirúrgico)	Boa
054 LA 68a M,Br HSP	Hemoptise(5+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia: refere hemop- tise à direi- ta, há 1m.	Tbc curada há 18m Insuficiência renal	LSD:consoli- dação e es- pessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha <i>A. niger</i> 1 linha	EMB	N:cav no LSD re coberta por mem branas esbran- quiçadas de 3mm compostas de elementos fún- gicos.	D: hsr f <i>A. fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Óbito
055 EA 41a M,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, fragmentos de BF, há 2a.	Tbc curada há 9a	LSD:cav, BF. Lise espontâ nea.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	EMB	NF	D:fragmentos de BF expecto rado hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, controle 7a, IDA neg
056 RSC 24a M,Br HSP	Hemoptise(2+) tosse, expecto ração purulen ta, há 4m.	Tbc curada há 5a	LSD:cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 4 linhas <i>A. flavus</i> 2 linhas <i>A. niger</i> 1 linha (CDC)	PNE	PUD:LSD cav 6x 4cm parede es- pessa, comunica se brq sbsg, BF 5g. Pneumonite crônica, atelecta sia, fibrose, a- derências e es- pessamento pl.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i> Colônia bran- ca (CDC 81- 079890)	Cura, clínica, IDA 1 li- nha, 5a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
057 VFM 20a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, e- magrecimento, há 4m.	Tbc curada há la Oxalose pulmo- nar	LSE:RFA, es- pessamento pl, cav BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	PNE	PUE: fibrose, es- pessamento pl. LSE: cav 7x3x2cm parede espessa, BF 13g; crista- is de ox. ca na BF; invasão de hifas no tecido necrótico na borda da cav.	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
058 LPS 56a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, fragmento de BF, há 1m.	Tbc curada há 2a	LSD: cav pare de espessa, BF, SM. Espes- samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	CAV	Parede cav: in- flamação crôni- ca, BF.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Cura. Óbito, causa des- conhecida, 3a.
059 MMS 47a F, Pr HSL	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 2m.	Tbc curada há 15a	LSD: RFA, cav 6cm, BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	LOB	LSD: pl espessa; cav 5x4x1cm pa- rede espessa, co- munica-se com brq sbsg, BF.	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
060 RG 23a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, fragmento de BF, há 4m.	Tbc curada há la Oxalose pulmo- nar	LSD: RFA, cav parede espes- sa, BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSD: pl espessa; cav 6x2x1cm pa- rede espessa, BF; comunica-se com brq sbsg. BF: frutificações de <i>A. fumigatus</i>	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
061 OM 53a M,Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, fragmento de BF, há 4m.	Tbc curada há 7a	LSD:cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 3 linhas <i>A. niger</i> 2 linhas	CAV	Pl:infl sup cr, granuloma tipo corpo estranho e fibrose;BF.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa. PUE rea- tivou tbc, 9m.
062 DMT 22a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, há 2a.	Tbc curada há 2a Oxalose pulmo- nar	LSE:RFA, es pessamento pl, BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 5 linhas <i>A.flavus</i> 2 linhas <i>A. niger</i> 2 linhas (CDC)	LOB	LSE:ápice cav 2cm, BF drenada por brq sbsg; Segmento poste- rior cav 4x2x1 cm, BF lg. BF:fru tificações de <i>A. fumigatus</i>	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Cura. clínica, IDA 1 li- nha, 5a.
063 OF 48a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 5m.	Tbc curada há 2a Oxalose pulmo- nar	LSD;RFA,cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSD:espassamen to pl;dois brq sbsg comunicam se com duas cav 3x2x2 e 1x0,5cm, paredes espessas BF com cris.ox. ca e microcalci- ficações.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, 6m.
064 JCO 31a M,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, dor HTE, há 1sem.	Tbc curada há 2a	LSE:cúlmen cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSE:pl espessa, duas cav 3x2x1 e 4x1cm, parede espessa, BF; pneu monite cr, fibro se, atelectasia e bolhas.	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, 6a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
065 OF 22a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, abundante, fétida, dispné ia, febre, ano rexia, emagre cimento, há 3a.	Tbc curada há 5a	LSE e LSD:RFA, espessamento da parede da cav BF, SM.	A. fumigatus 2 linhas	COR	N: duas cav 7cm LSD e LSE, anfra tuosas, paredes fibrosas, BF, chei ro fétido. Colô nias bacterianas.	D: hsr C: NC, contami nação bacte riana.	Óbito, insuf resp.
066 IAQ 50a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, fragmento de BF, há 9m.	Tbc crônica ati va, BAAR (+) Oxalose pulmo nar	LSE: cav de parede espes sa, BF, SM. LSD: cav NHA	A. fumigatus 1 linha	LOB	LSE: pl espessa da, cav 5x5x1cm, parede, infl cr, granuloma tuber culóide, comuni cação brq, BF, cris. ox. ca.	D: hsr C: NC, contami nação bacte riana.	Óbito, Hemopti se (5+), 3m.
067 AXF 51a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, há 4a.	Tbc curada há 25a	LSD: RFA, es pessamento pl.	A. fumigatus NF A. flavus 1 linha A. niger 1 linha	BIL	LSD: espessamen to pl; cav 5x3x1 cm, comunica-se com brq sbsg, BF.	D: hsr C: A. fumigatus	Empiema, Cura, 6a. IDa neg.
068 PAO 34a M, Br HSP	Hemoptise (4+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, astenia, ema grecimento, há 5m.	Tbc curada há 3a	PUD: destru ído, cav pa rede espes sa.	IDa neg	PNE	PUD: aderência pl. Estenose brq LS comu nica-se cav 13x 9x2cm, pontes bronco-vascula res uma com va so trombosado, BF: frutificações A. fumigatus	D: hsr C: NC, contami nação bacte riana.	Óbito, 1m.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
069 SFS 35a F, Pr HSP	Hemoptise(3+) refere sangue vem da direi- ta.	Tbc curada há 20m.	LSD:RFA, con- solidação, es- trias, espes- samento pl.	IDa neg	LOB	LSD:pl espessa da, cav 4cm pa- rede espessa, comunica-se com brq sbsg, BF. Ate- lectasia, inten- sa fibrose.	D:hsrf A.fumigatus C:NC, contami- nação bacte- riana.	Boa
070 DAMM 22a M, Br HSP	Hemoptise (+) há 3m.	Tbc curada há 3a	LSE:RFA, cav BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	PNE	PUE:pl espessa, cav 7x4cm, BF de 15g. Atelectasi- a, fibrose, pneu- monite cr, bron- quiectasias.	D: hsr C:A.fumigatus	Cura, 1a.
071 TEAA 34a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração purulen- ta, anorexia, febre, sudore- se noturna, astenia, há 3d.	Tbc curada há 12a	LSE:espessa- mento pl e cav BF, SM.	A.fumigatus 3 linhas	CAV	Fragmento de BF: hsrf A.fumigatus	D: hsr A.fumigatus C:NC	Boa
072 RFR 41a M, Br HSP	Hemoptise (+) dor HTD, há 1m.	Tbc curada há 1a	LSE:cav BF.	A.fumigatus 2 linhas (CDC)	LOB	LSE:pl espessa da, cav 3cm ir- regular, anfra- tuosa, comuni- ca-se com brq sbsg, BF, granu- loma tipo corpo estranho, fibro- se, pneumonite cr.	D: hsr C:A.fumigatus	Empiema, pleurostoma. Hemoptise, IDa 2 li- nhas, 4a. Várias ci- rurgias. Cura, IDa neg, 6a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPO- NENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
073 MB 44a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, ano- rexia, há 3m.	Tbc curada há 5a Asma brônquica	LSE e LSD:es pessamento pl, parede da cav, BF, SM.	A. fumigatus 2 linhas	COR	NF	NF	Óbito. Expectora ção volu- mosa, fêti da, insuf resp.
074 OAC 29a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há lsem.	Tbc curada há 5a	LSD: espessa- mento pl é parede cav BF, Sm.	A. fumigatus 2 linhas	LOB	LSD: espessamen to pl, cav con- tendo frag. BF, infl sup cr.	D: hsr C: A. fumigatus	Boa
075 HRP 30a M, Br HSP	Hemoptise(2+) emagrecimento, adinamia, fe- bre, anorexia, sudorese no- turna, há 1a.	Tbc curada há 4a	LSD: consoli- dação arre- dondada.	A. fumigatus 1 linha	PNE	PUD: pl espessa, cav 5x4x2cm pa rede espessa, comunica-se com brq sbsg, BF. Infl sup cr, fi brose, bronco- pneumonia, congestão.	D: hsr C: A. fumigatus	Boa
076 DDS 41a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, a- norexia, adina mia, há 3m.	Tbc curada há 2a	LSD: pl e pa- rede da cav espessa, BF, SM.	A. fumigatus 2 linhas A. flavus 1 linha A. niger 1 linha	CAV	Fragmento pare de cav, infl sup cr e BF.	D: hsr C: A. fumigatus	Boa. Refez BF, 8ºm pós- operatório.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
077 CS 64a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 3m.	Tbc curada há 8a	LSD: cav pare de espessa, BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 4 linhas	BIL	LSD e LM : cav 8x7cm, áreas congestas, comu nica-se com brq sbsg, pare de espessa, BF 9g. BP sup cr, RFA, bronquiec tasias.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Óbito 5ºd pós opera tório. Infarto miocárdio (N).
078 TM 29a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, febre, dispné- ia, dor toráci ca, há 1sem.	Tbc curada há 4a	PUE: grande cav progres- sivo. espessa mento da pa- rede.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	SCC	NF	NF	Lise es- pontânea da BF. Controle, IDA 1 li- nha, la.
079 LCM 33a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) há 1d.	Tbc curada há 2a	LSE: cav BF. Espessamento pl apical es querdo.	IDA neg	PNE	PUE: duas cav, cúlmen e seg- mento superi- or, 7x3 e 5x3 cm, revestimen to interno pardo granulo so, trabeculas com pontes vasculares. Co munica-se com brq sbsg, BF, parcialmente epitelizada.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Empiema, líquido pl <i>A. fumigatus</i>

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
080 LL 76a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, astenia, emagrecimento, há 4m.	Tbc inativa em tratamento Cardiopatia	LSD: espessamento pl parietal: BF de 7cm, que aumentou de volume nos últimos 2m.	A. fumigatus 4 linhas	SIC	NF	NF	Óbito.
081 MECS 41a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, emagrecimento, febre, há 1a.	Tbc curada há 2a	LSD: cav BF, SM. PUE: deagruído.	A. fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Sintomático, 3a. IDa 1 linha.
082 LAOS 28a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 3a Oxalose pulmonar	LID: segmento superior com solidificações estrias e nódulos. Espessamento pl.	A. fumigatus 4 linhas A. niger 1 linha	LOB	LID: segmento basal medial cav 6cm BF 3g. Segmento superior cav 3cm BF 4g. Pneumonite cr, fibrose, aderências pl, frutificações de A. fumigatus e oxalose em ambas cav.	D: hsr, cris. ox. ca. C: A. fumigatus	Boa
083 LMS 47a M, Br HSP	Hemoptise (4+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, emagrecimento, há 2m	Tbc curada há 1a	LSD: cav, estrias e nódulos, espessamento pl.	A. fumigatus 2 linhas	RC	NF	NF	Desconhecida.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
084 CB 47a F,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta,dispnéia, refere sangue vem da esquer da,há 2m.	Tbc curada há 12a	LSE e LSD:es pessamento pl,cav BF,SM.	<i>A.fumigatus</i> 3 linhas <i>A. niger</i> 1 linha	CAV ANFB	NF	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa, 5m.
085 NJQA 34a F,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta, há 6m.	Tbc curada há 14a Oxalose pulmo- nar	LSD:RFA,nódu los,estrias, bronquiectas- ias,cav BF, SM.	IDA neg	LOB	LSD:pl espessa da,três cav, a maior 3cm BF 4g,a menor 2cm BF 2g.Pneumoni te cr,bronquiec tasias,aderên- cias pl,fibro- se.Cris.ox.ca.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa
086 LCAL 31a M,Br HSP	Hemoptise (-) dor torácica, dispnéia,aste nia,disúria, poliúria, há 15d.	Tbc curada há 2a Amiloidose re nal	PUD:destruí- do,cav BF,SM, espessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas <i>A. niger</i> 1 linha	PNE	PUD:três cav 7;4;2cm, BF .59g;1g;4g.RFA bronquiectasi as,BP sup cr.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa, regrediu o quadro de amiloi dose.

007

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
087 AV 61a M, Br HSP	Hemoptise(2+) há 5m.	Tbc curada há 8a	LSD:RFA, opa- cidades, es- trias e cav; espessamento pl, cav ini- cial NHA, a- tualmente preenchida.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	PNE	PUD:pl parie- tal espessada, aderências, cav 5cm multilocu- lada.LSD:BF 5g, pneumonite cr, bronquiectasia, bolha 4cm.	D: hsrf <i>A. fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Boa
088 ETBP 32a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto- ração purulen- ta, há 5m.	Tbc curada há 3a	PUE:destruí- do.Espessa- mento pl, cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	PNE	PUE:pl espessa- da, duas cav LSE 8x5cm e LIE 3cm parede espessa, BF 8g e 4g.RFA, pneumonite cr, bronquiectasias, bolhas.	D: hsr C:NC, contami- nação bacteria na.	Cura, 5a. IDa neg
089 ALRL 19a F, Pr HSP	Hemoptise (+) expectorou grande quanti- dade de frag- BF, dor toráci- ca, há 1m.	Tbc curada há 2a	LSE:8/81 cav vazia. 9/81 parede espessa, BF, SM. 10/81 dimi- nuiu conteú- do da cav.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	PNE	PUE:destruído, pl espessada; LSE:cav 6cm pa- rede avermelha- da, granulosa e brilhante, comu- nica-se brq sbsq. RFA, pneumonite.	D: hsrf <i>A.fumigatus</i> C: <i>A.fumigatus</i>	Óbito 3ª sem. pós operató- rio. AVC

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
090 RMS 30a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1m.	Tbc curada há 4a	LIE:RFA, cav BF, SM, pl es pessa; placa calcárea na parede da cav.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas		ATCP: biópsia lancetante, hsr LIE: segmento superior, cav 7 cm parede pardo amarelada, parci almente calcifi cada. BF 9g. Infl sup cr, fibrose, pneumonite cr.	D: ATCP hsr C: <i>A. fumigatus</i> D: hsr f <i>A. fumigatus</i> C: <i>A. fumigatus</i>	Boa.
091 NSP 51a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1sem.	Tbc curada há 13a	LSE e LSD: cav parede espessa, BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Boa, 4m sem hemoptise.
092 CMD 45a F, Br HSP	Hemoptise (3+) refere sangue vem da direi- ta.	Tbc curada há 4a HAS	LSD: cav BF. RFA do LSE.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	RC	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise, 6a. IDa 2 li- nhas.
093 JLA 36a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 7a	LSE: RFA, cav BF, SM, espe samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	NRH	NF	NF	Desconhe cida.
094 WNX 40a M, Br INPS	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, há 2a	Tbc curada há 11a	LSD: espessa mento pl, cav BF.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	RC	NF	NF	Cura, lise BF, IDa neg 5a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
095 FCF 62a F, Br HSP	Hemoptise(3+) há 2d.	Tbc curada há 17a Diabete	PUD:destruí- do.LSD:cons _o lidações,ca- vidades,es- pessamento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	SCC	NF	NF	Boa. Sem hemop tise há 6a.
096 ATR 49a M, Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 5m.	Tbc curada há 30a	LSE:RFA, am- pla cav, pare de espessa, BF, SM, espes- samento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	LOB	LSE:cav 11x8cm, superfície in- terna cinzenta amarelada, BF 2g.Infl sup cr, fibrose, aderên cias pleurais.	D:cortes BF hsrf <u>A.fumigatus</u> C:NF, material colocado em formol.	Síndrome do coágulo. Abscesso de parede. Cura, 2a. IDa 1 li- nha.
097 AH 48a M, Br PPF°	Hemoptise (+) dor HTD, há 1a.	Tbc curada há 1a	PUD:destruí- do, RFA, cavi- dades, espes- samento pl.	<u>A.fumigatus</u> 2 linhas 9m antes da cirurgia	PNE	PUD:destruído, atelectasia, fi brose, bronquie ctasias.Várias cav 1 a 4cm, gra nuloma tipo cor po estranho, es- pessamento pl.	Não foi encon trado BF na peça cirúrgi- ca.	IDa neg 8°d.pós- operatório. Óbito.
098 NMB 28a M, Br HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, dor HTE, refere sangue vem da esquer da.	Tbc curada há 10a	LSE:RFA, pare de cav e pl espessada.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	CAV	Material intra- cavitário:coágu lo.	D:negativo C:negativo	Desconhe cida

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
099 GJK 32a M,Br HSL	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 4a.	Tbc curada há 3a Diabete Oxalose pulmo- nar	LSD:(8/81) RFA,cav BF, SM.	Ida neg	LOB	LSD:pl espessa da,cav 7x4x2cm BF 6g, comunica ção brq sbsg. Pneumonite cr, granuloma tuber culóide(BAAR+), fibrose, aderên- cias pl.	D: hsr C: NC, contami nação bacteri ana.	Rompeu BF cav pl.
			PUD:(12/84) espessamen- to pl.	Ida neg	PLE	Pl parietal e BF:infl sup cr com tecido de granulação e fi brose.BF com cris.ox.ca.	D: hsr C:A.fumigatus	BF pleural.
100 EEQS 41a F,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 4m.	Tbc curada há 6a	LSD:espessa- mento pl,cav BF, SM.	A.fumigatus 2 linhas	RC	NF	NF	Desconhe cida.
101 ESS 38a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 3a	Tbc curada há 7a Diabete Gravidez	PUD:destruí- do.	A.fumigatus 3 linhas	SIC	NF	NF	Desconhe cida.
102 EST 53a M,Pr PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, dispnéia, emagrecimento, ex pectorou frag BF, há 7m.	Tbc curada há 2a Insuficiência cardíaca	LSD:cav BF, SM, espessa- mento pl.	A.fumigatus 3 linhas	SIC	NF	D:frag: BF expectorado, hsr. C: NF	Lise es- pontânea da BF.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
103 GRS 61a M,Pr ppf°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 4m.	Tbc curada há 3a Oxalose pulmo- nar	LSD:cav BF. de 3cm, SM.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	CAV	BF: formação discóide 3x2x2 cm. Uma face é pardacenta e granulosa, outra é revestida por delgada membra- na branca. Cris. ox.ca.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
104 LCPC 24a M,Br HSP	Hemoptise(3+) refere que sangue vem da direita.	Tbc final de tratamento BAAR neg há 10m.	LSD: mecanis- mo valvular na cav, RFA. BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 4 linhas (CDC)	EMB RAD	NF	NF	Sintomá- tico, he- moptise(+), IDA 1. li- nha, 3a.
105 NAA 54a M,Br HSP	Hemoptise (-) astenia, anore xia, emagreci- mento, dispné- ia, há 3m	Tbc curada há 11a	LSE: cav pare des espessas, com NHA.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SIC	NF	NF	Desconhe- cida
106 MLM 54a F,Br HSB	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 3a.	Tbc curada Toracoplastia	LSE: consoli- dação.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Não teve mais he- moptise. IDA neg 5m.
107 JL 52a M,Pr HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, há 4m.	Tbc curada há 5m	LSE: cav BF, SM. Espessa- mento pl, RFA.	<i>A. fumigatus</i> 3 linhas	LOB	Pl parietal es- pessada, cav 7x 4x2cm BF 12g; orla necrótica, trombo de arté- ria. Pneumonite cr, fibrose, bron- quiectasias, a- derências pl.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Cura radio- lógica BF LSE, 5a. IDA neg. Hemoptise (+) por lesão nova LIE.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
108 PAL 43a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 11a HAS	LSE: cav BF, SM, RFA parci al do cúlmen.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	LOB	Cav 5cm parci almente epite lizada do cúl men, BF 21g. Pneu monite cr, fibro se, espessamen to pl. Cav comu nica-se com brq sbsg.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Síndrome do coágu lo. Assintomá tico, 2m.
109 ORS 59a M, Pr HSP	Hemoptise (+) astenia, anore xia, tosse, nau seas, vômitos, há 4m.	Tbc em trata mento há 7m BAAR neg há 4m Hepatite medi camentosa Tromboflebite MID Estrongiloidí a	LMD: cav BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	SIC	NF	D: aspirado pulmonar, hsr. C: NC, contami nação bacteri ana.	Óbito
110 VAS 29a M, Br HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1a.	Tbc curada há 7a	LSD: RFA, opa cidades mal definidas, es trias, cav BF, SM, espessamen to pl.	IDa neg	LOB	Aderências pl, cav 5x3cm irre gular, segmento posterior do LSD BF 20g. Pa rede pardo-cin zento, liso e brilhante. BF, frutificações <i>A. fumigatus</i> .	D: hsr C: NC, contami nação bacte riana.	Desconhe cida

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
111 GGG 37a F,Br HSP	Hemoptise(2+) tosse,expecto ração purulen ta,dor HTD,relaciona o sangramento com o espaço físico.	Tbc curada há 3a	LSD:RFA, cav BF,SM.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	BIL	LSD e LM:espessa carapaça, consequente à fusão das pl. Ampla cav compreende os 3 segmentos do LSD, parede espessa, BF.	NF, material colocado em formol.	Cura, 5a. IDa neg.
112 CC 45a M,Br HSP	Hemoptise(3+) há 2a	Tbc curada há 6a	LSD:(5/82) RFA,cav BF, SM,estrias e nódulos.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	LOB	Cav 5x3x2cm irregular, comunica-se com brqsg, BF 3g. Pneumonite cr, atelectasia, fibrose e bronquiectasias.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, 3a.
	Hemoptise (+) (12/85)	Reativou Tbc em 10/83 Curado em 10/84	LSE:(5/85) RFA,cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SIC			Tbc contralateral e subsequente BF.
113 ACS 55a M,Br HC	Hemoptise (3+) tosse,expecto ração purulenta,sibilância, há 1a.	Tbc curada há 13a Asma brônquica Cardiopatia	LSE:espessamento pl.LSE e LSD:RFA,estrias,cav.	<i>A.fumigatus</i> 3 linhas	EMB	NF	NF	Desconhecida

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
114 LJL 53a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, fragm BF; astenia, anore xia, emagreci mento, dispné ia, há 6m.	Tbc curada há 4a	LSE e LSD: cav BF, SM, es pessamento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	D: material BF hsr C: NF	Desconhe cida
115 RFR 53a F, Pr HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dor toráci ca, astenia, a norexia, há 7m.	Tbc curada há 8a	LSD: cav BF, SM. PUE: des truído.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SIC	NF	NF	Hemopti se, óbito, 2a.
116 SS 36a F, Pr HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, há 5a.	Tbc curada há 11a APNC	PUE: destru do, bronqui ectasias, cav e fibrose.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	PNE	Cúlmen: cav 4x 2x1cm paredes espessas BF, hifas invadin do a parede, arterite, pneu monite cr, ate lectasia, fibro se, bronquiec tasia, espessa mento pl. Infl cr mucosa brq.	D: hsr C: NF	Cura, 4a. IDa neg.
117 MDR 36a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, emagrecimen to, refere que sangue vem da direita, há 3a.	Tbc curada há 9a	LSD: consoli dação fibro atelectásica.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	RC	NF	NF	Desconhe cida

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
118 FT 42a M,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta,refere san gue vem da di reita,há 4a.	Tbc curada há 8a Oxalose pulmo- nar	LSD:cav BF, SM. Pl api- cal espessa- da.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	EMB CAV	Fragmento pl e cav pulmonar: infl sup cr com intensa e exten sa fibrose. BF com cris.ox.ca.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Continu- ou hemop tise, óbito, 7m.
119 IVS 22a M,Br HSP	Hemoptise (-) Descoberta ra diológica (5/82).	Tbc curada há 2a	PUE:destruí- do. LSE:cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SIC	NF	NF	Sintomá- tica, 6m.
120 JGPS 45a M,Pr HSP	Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta, há 2d.	Tbc curada há 8a CAV à esquerda Infl sup cr	LSD:cav BF, SM.LSE:RFA. Espessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	CAV	NF	Não encontra do fungo.	Óbito, bronco- pneumonia, 2m.
121 EFS 29a M,Br HSP	Hemoptise(2+) tosse,expecto ração purulen ta,emagreci- mento,há 6m.	Tbc curada há 5a	LSD:RFA,pe- quena cav de paredes es- pessas.	<i>A.fumigaus</i> 1 linha	LOB	LSD:BF por <i>A.fumigaus</i> (f ca racterísticas) em cav 6x2cm, infl sup cr e granuloma tipo corpo estranho. Pneumonite cr, fibrose,aderên- cias e espessa- mento pl.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
122 EMOF 31a F,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, há 4a.	Tbc curada há 14a.	LSE:RFA, cav 4x3cm, BF, SM.	NF	LOB	LSE:segmento á pico posterior cav 4x3x3cm parcialmente e pitelizada, BF 12g. Fibrose que se estende até pl parietal.	D: hsr C: A.fumigatus	Desconhe- cida.
123 MCV 19a F,Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Granuloma eosí nófilo Oxalose pulmo- nar	LSE e LSD: infiltração pulmonar di- fusa, com fa- veolamento e cav distói- des de até 5 cm. Tomo LSE: BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	LOB	LSE:pl espessa- da, cav 3x3x2cm BF 8g, frutifica ções A.fumigatus cris.ox.ca.; fi- brose e faveola mentos difusos. Granuloma eosí- nófilo.	D: hsr C: A.fumigatus	Nova hemop tise la após cirur ria. IDa 1 li- nha.
124 AO 72a M,Br USC	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 5a.	Tbc curada há 16a Cardiopatia	LSE:RFA; cav parede espes sa, BF, SM.	A.fumigatus 2 linhas	EMB RAD	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise (+), 3a.
125 LG 75a M,Br HED	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta.	Bronquiectasias ABPA	Severa DBPOC. Consolidação bronicopneumô nica. LIE: cav NHA.	A.fumigatus 2 linhas	CAV	Pl e parede cav: infl sup cr. Fi- brose intersti- cial e aderên- cias, BF 15g, fru- tificações A.fumigatus .	D: hsr C: A.fumigatus	Sintomáti co, fragm BF no es- carro, 4a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
126 ALA 63a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, emagrecimento, febre.	Tbc curada há 5a . Oligofrenia	LSE:cav BF, SM, espessa- mento pl.LSD, RFA.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida.
127 GQB 53a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, refere que sangue vem da esquerda, há 1 sem.	Tbc curada há 14a	PUE:destruí- do,cav BF;SM, espessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	RC	NF	NF	Sintomáti co,hemop- tise (+), 4a. IDa neg.
128 VP 32a F, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 3a Gravidez	LSD:RFA;cav BF,SM.Espes- samento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SIC	NF	NF	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
129 JGS 57a M, Br PPF°	Hemoptise (-)	Tbc curada há la DBPOC Oxalose pulmo- nar	LSE: RFA, cav cistóide 7x3 cm contendo BF.	A.fumigatus 2 linhas	LOB	LSE: pl espes- sada, segm post cav epitelizada, comunica-se brq sbsg. A.fumigatus e cris.ox.ca.	D: hsr C: A.fumigatus	Fístula bronco- pleural, pleuros- tomia.
130 MDRD 75a F, Br HED	Hemoptise(3+) há 2a.	Tbc curada há 5a HAS	LSD:cav BF, SM, espessa- mento pl, RFA.	A.fumigatus 1 linha	EMB	NF	NF	Nova he- moptise, la.
131 ONN 62a F, Br HSB	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 1la Diabete Insuf cardíaca	LSD: cav 4cm, parede espes sa, BF, SM, es pessamento pl, bronquiec tasias.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
132 CRO 47a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1a.	Tbc curada há 1la	LSE: RFA, cav, BF 2cm, SM, es pessamento pl.	IDA neg	LOB	LSE: duas BF 4g em duas cav 4cm, pneumonite cr, bronquiecta sias, aderênci- as pleurais.	D: hsr C: A.fumigatus	Óbito, 15° dia pós-opera tório.
133 MSGC 48a M, Br HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, fe bre dispnéia, astenia, anore xia, há 1m.	Tbc curada há la DBPOC Estrongiloidia se Septicemia Alcoolismo	LSE: cav BF, SM, espessa- mento pl.	A.fumigatus 5 linhas (CDC)	RC	NF	NF	Desconhe- cida

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
134 RR 44a M,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta, febre, há 3m.	Tbc curada há 6a	PUE:destruí- do, duas cav amplas,NHA.	<i>A.fumigatus</i> 3 linhas	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
135 CJFC 45a M,Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ta, dispnéia, emagrecimento, há 3a.	Tbc curada há 4a Alcoolismo	LSD:RFA,cav parede espes sa,mamelona- da,essassa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	PNE	PUD:pl espessa, cav 9x5cm, su- perfície pardo escura, ora li sa, ora anfra- tuosa, BF 2g.	D:cortes BF hsr C:NF,coloca- do em formol.	Cura, 3a.
136 ASE 38a M,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse,expecto ração purulen ra, emagreci- mento,há 2a.	Tbc curada há 11a	LSD:RFA,duas cav uma NHA outra BF.	NF	PNE	PUE:fibrose,infl cr inespecífica. LSE:cav 6cm,meta plasia escamosa do epitélio brôn quico,comunica- se com brq sgm, BF.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa
137 AAHR 43a M,Br HSP	Hemoptise (+) há 20d. Hemoptise (+) tosse,expecto ração purulen ta,há 6m.	Tbc curada há 9a	LSD e LSE: RFA e cav. LSD:(1984)BF, SM. LSD:(1986) BF,SM.	NF	EMB CAV	Parede cav infl sup cr,espessa- mento pl.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Boa, 2a.
138 LM 53a F,Br HP	Hemoptise(5+) há 6m.	Pneumonia há 10a Caquexia	LSD:ampla cav BF,SM,es pessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	NF	NF	NF	Óbito.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
139 EMO 29a F,Br HSL	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração mucoíde há 1 sem.	Pneumonia há 14a Asma brônquica	LID:cav BF, SM.	A.fumigatus 2 linhas	LOB	LID:cav 4cm, pa rede lisa, comu nica-se com brq sgm, bronquiec- tásico, BF.	D: hsr C: A.fumigatus	Cura, 2a.
140 MAV 49a M,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, fragm BF, dor HTE, há 2a.	Tbc curada há 10a	LSE:RFA, cav BF, SM, pare- de espessa, espessamen- to pl.	A.fumigatus 5 linhas (CDC)	CAV	Fragm pulmão: infl sup cr, BF.	D: hsr C: A.fumigatus	Hemoptise no pós- operató- rio.
141 EFP 42a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 2 sem.	Tbc curada há 8a	LSE e LSD: RFA; LSD es- pessamento pl.	A.fumigatus 2 linhas	NRH	NF	NF	Desconhe- cida.
142 LAR 53a F,Br CS1	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, molde brôn- quico, dispné- ia, há 17a	Tbc curada há 25a ABPA	LSD:RFA, cav BF.	A.fumigatus 5 linhas A. flavus 1 linha (CDC)	COR	NF	ATCP D:hsr C: A.fumigatus	Óbito, 18m.
143 FF 27a M,Pr HSP	Hemoptise (+) há 8a.	Tbc curada há 10a	LSD e LSE: RFA. LSD:cav, BF, SM.	IDA neg	CAV	Fragm LSD:infl cr, fibrose, BF.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
144 MRL 52a M, Br HSP	Hemoptise(3+) há 2m.	Tbc curada há 9a	LSD e LSE: RFA. LSE:cav BF, SM, espes- samento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha.	CAV ANFB Lo- cal	Frag: pulmão: pl e parede cav espessadas, BF.	D: hsr C: <u>A.fumigatus</u>	Boa
145 GFT 52a M, Br USG	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, emagrecimento, há 2a.	Tbc curada há 10a HAS DBPOC	LSD e LSE: RFA. LSD:cav BF, SM.	<u>A.fumigatus</u> 2 linhas	SCC NF		Escarro fragm BF, D: hsr C: <u>A.fumigatus</u>	Desconhe- cida.
146 BF 60a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 20d.	Tbc curada há 27a	LSD:RFA, es- pessamento pl.Tomo;LSD e LID cav BF, SM.	<u>A.fumigatus</u> 2 linhas	SCC NF	NF		Desconhe- cida.
147 LGB 38a F, Pr HSP	Hemoptise (+) Tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 10a.	Tbc curada há 20a DBPOC	LSD e LSE: RFA. LSD:cav parede es- pessa, espe samento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	CAV	Frag: LSD:infl cr, fibrose, cal cificação dis- trófica.	NF(não foi en contrado BF).	Sintomáti co, hemop- tise (+), 2a. IDa neg
148 ALR 63a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 11a.	Tbc curada há 14a Paracoccidioi- domicose	Bolhas de en fisema, nódus los.LSD:cav BF, SM.	NF	ANFB	N:pulmões nódus los com necro- se caseosa, nódus culos calcifi- cados, pneumoni te cr, fibrose, bolhas de enfi sema.LSD:cav parcialmente e pitelizada, BF.	D: hsr A: <u>fumigatus</u> C: <u>A.fumigatus</u>	Óbito, insuf respira- tória.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
149 MIRL 39a F, Br H MV	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 4a	LSD:cav BF, SM.	IDa neg	LOB	LSD:cav 3x2x1 cm, BF 2g, com brq sbsg. Pneumo nite cr, fibrose, aderências pl.	D: hsrf A.fumigatus C: A.fumigatus	Boa
150 ACAC 27a M, Pr PPF°	Hemoptise (+) 3a.	Tbc curada há 4a	LSE:RFA, cav espessamen- to pl.	A.fumigatus 1 linha	LOB	LSE:pl espessa- da, cav 10x4cm, BF 2g, pneumoni- te cr, fibrose, bronquiectasias.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa
151 IVP 66a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, a- norexia, ema- grecimento, fe- bre, há 2m.	Tbc curada há 1a	LSD:RFA, cav BF, SM, espes- samento pl.	A.fumigatus 1 linha	BIL	LSD e LM:pl es- pessada, pneumo- nite, fibrose, a- telectasia. LSD: cav 4x2cm, BF 5g, parede com gra- nuloma em pali- çada com necro- se caseosa.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa
152 EMR 30a M, Br HSP	Hemoptise(3+) há 4m.	Tbc curada há 15a	LSD:RFA, cav BF, SM, espes- samento pl.	IDa neg	LOB	LSD:cav 3x2cm, comunica-se brq sbsg, BF lg, gra- nuloma tipo cor- po estranho, pneu- monite cr, atelec- tasia, fibrose.	D: hsr C: A.fumigatus	Boa
153 TPA 49a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1m.	Tbc curada há 10a	PUE:destruí- do. LSE:cav BF, SM, espes- samento pl. LSD:RFA	A.fumigatus 2 linhas	SCC	NF	NF	Desconhe- cida

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
154 PSL 22a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, e- magrecimento, dispnéia, há 5a.	Tbc crônica Corticoterapia	PUE: destruí- do. LSE: cav BF, SM, espes- samento pl. LSD: RFA.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Óbito, insufici- ência res piratória.
155 DRS 50a F, Br CS1	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta.	Tbc curada há 10a	PUE: destruí- do. LSD: RFA.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
156 RJPG 38a M, Br HCPA	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, fragm BF, há 4m.	Tbc curada há 11a Asma brônquica	LSE e LSD: RFA. LSE: cav 9x5cm, BF, SM, espessamen- to pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	cav	Parede cav par- cialmente epi- telizada, BF, infl sup cr, fibrose.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
157 MSI 22a F, Pr HSP	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, emagrecimen- to, anorexia, astenia, há 4m.	Tbc curada há 1a.	PUE: destruí- do. LSD: cav parede espes- sa, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	RAD	NF	NF	Recidivou hemoptise, Óbito, 4m.
158 GAC 66a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1m.	Tbc curada há 8a	LSE e LSD: RFA, cavida- des.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
159 HS 63a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2m.	Tbc curada há 3a	LSD: RFA, cav, espessamento pl.	A. fumigatus 2 linha A. niger 1 linha	PNE	PUD: pneumonite cr; fibrose, an- tracose. LSD: cav 5x4cm, vazia.	NF	Cura, 3a. IDa neg.
160 EFS 47a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1m.	Tbc curada fi- nal de trata- mento	LSD e LSE: RFA, cav pare de espessa, superfície interna irre gular	A. fumigatus 1 linha	CAV DIR 3/83 CAV ESQ 6/83	Pl espessada, granuloma com necrose caseo sa (BAAR-).	NF: não foi en contrado BF.	Cura 4m, IDa neg.
161 NRL 41a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 20d.	Tbc curada há 2a	LSE e LSD: RFA, cav, con- solidações, espessamento pl à esquer- da.	A. fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
162 PSC 76a M, Br HSP	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2 sem.	Tbc curada há 7a	LSE e LSD: RFA, bolhas de enfisema, espessamen- to pl.	A. fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Boa, 2a.
163 JLZ 49a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 5d.	Tbc curada há 4a Alcoolismo Pelagra	LSD: (12/82) cav parede, BF. LSD: (3/83) cav vazia.	A. fumigatus 1 linha	NRH	NF	NF	Lise es- pontânea, IDa neg, 1a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
164 BA 36a F, Br HSP	Hemoptise(3+) dispnéia, há lla.	Tbc curada há lla.	LSE e LSD: RFA, LSD: con- solidação, es- pessamento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	EMB	NF	NF	Hemopti- se (5+) 3° dia após EMB.
165 MF 48a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 6d.	Tbc curada há 7a	PUD: destruí- do.	<u>A.fumigatus</u> 2 linhas	PNE	PUD: destruído, bronquiectasias cilíndricas, fi- brose, espessa- mento pl, cav necróticas, epi- telizadas ou não, LSD: 8x6x2 cm, BF 3g; LID: cav BF lg.	D: cortes BF hsr C: NC, semeado pouco material.	Cura, 4a.
166 IN 34a M, Br HSP	Hemoptise(3+) há 6d.	Tbc final de tratamento Alcoolismo Reativou tbc (BAAR+)	LSD: (4/84) RFA, cav BF, SM. LSD: (12/84) Cav vazia.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha IDa neg	NRH	NF	NF	Tratando tbc.
167 MPA 52a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 3a.	Tbc curada há 7a DBPOC Alcoolismo	LSE e LSD: RFA; LSD: cav BF, SM.	<u>A.fumigatus</u> 2 linhas <u>A.niger</u> 1 linha	CAV ANFB E	Infl sup cr, fi- brose, antraco- se, orla necró- tica, BF 6g.	D: cortes BF hsr C: NF	Hemoptise, IDa 1 li- nha, 20 hos- pitaliza- ções, 3a.
168 RRL 73a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, fétida, em grecimento, di- arréia, disp- néia, há la.	Tbc curada há 7a	LSE: RFA, cav BF, SM, espe- samento pl.	<u>A.fumigatus</u> 1 linha	NF	NF	NF	Óbito, insufici- ência res- piratória.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
169 LR 36a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- menot, anorexi a, fraqueza, há 14d.	Tbc curada há 1a	PUD:destruí- do.LSD:cav, BF, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha.	PNE	PUD:destruído, PN cr, fibrose, aderências ple urais, LSD:cav 5x3cm, BF 8g; LIDe LM:cav 10x8cm, vazia.	D: hsrf A.fumigatus C: A.fumigatus	Desconhe- cida
170 CGS 38a F,Br HCPA	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, sibilância, há 2m.	Tbc curada há 23a Asma brônquica Corticoterapia	LSD e LSE: RFA, cav, BF, SM, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	Escarro: fragm BF D: hsr C: NC	Desconhe- cida
171 MM 30a F,Pr HED	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 9m.	Tbc curada há 3a Asma brônquica Corticoterapia Oxalose pulmo- nar	LSE:RFA, es- pessamento pl.Tomo;cav BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	EMB LOB	NF LSE:aderências pl, infl sup cr, granuloma tipo corpo estranho, PN cr, fibrose, bronquiectasias, cav 5x3cm, BF 5g.	NF D: hsr e cris.ox.ca. C: A.fumigatus	Continua hemoptise, la. Boa
172 WTL 57a M,Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ra, anorexia, astenia, há 3 sem.	Tbc curada há 16a Oxalose pulmo- nar	PUE:destruí- do,cav BF, SM. LSD:RFA.	A.fumigatus 2 linhas	EMB CAV	Frag pulmão:fi brose, infl sup cr, BF.	D: hsr e cris.ox.ca. C: A.fumigatus	Óbito pós-opera tório.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPO- NENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
173 FS 46a F, Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 2a.	Tbc curada há 25a	LSD e LSE: RFA	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	SCC	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise, 1m.
174 VSR 29a F, Br HED	Hemoptise (+) há 6a.	Tbc curada há 12a	LSE: RFA, cav BF, SM, espe samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 3 linhas (CDC)	NF	NF	NF	Boa, 2a.
175 CBR 75a F, Br PPF°	Hemoptise(3+) há 5a.	Tbc curada há 8a HAS	LSD: cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	EMB	NF	NF	Óbito, cardiopa- tia, hemop tise (-), 4a.
176 FBM 29a F, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 1m.	Tbc curada há 14a	LSD: cav BF, espessamen- to pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	NF	NF	NF	Caso recente.
177 EIS 47a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 1a.	Tbc curada há 6a	LSD e LSE: RFA. LSE: múl- tiplas cav, NHA, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	SCC	NF	NF	Sintomáti co, IDA 2 li- nhas, 7m.
178 ALB 67a M, Br HSL	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta.	Tbc curada há 9a Adenocarcinoma de uretra e bexiga	LSD e LSE: RFA. LSE cav BF, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	EMB	NF	NF	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
179 RBSM 29a F, Pr CS1	Hemoptise (+) 2m	Tbc curada há 2a	LSE e LSD: RFA. LSE:cav BF, espessa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 3 linhas (CDC)	NRH	NF	NF	Desconhe- cida
180 LJMS 39a M, Pr HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, fétida, grande volume.	Tbc curada há 3a Insuficiência cardíaca Alcoolismo Cirrose	PUE: destruí- do, ampla cav, parede espes sa, espessa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Óbito
181 EPS 74a M, Br HMV	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, há 1m.	Bolhas de en- fisema.	LSE:RFA, cav NHA, espessa- mento pl.	IDA neg (CDC)	LOB	LSE: bolhas de enfisema 6x4cm, conteúdo líqui do, coágulos fi brinares e san guinolentos. Re visão de lâmi- na (14 novos cortes), BF.	D: cortes BF hsrf <i>A.fumigatus</i> C: NC (material escasso).	Cura, 2a.
182 DS 62a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, a- norexia, ema- grecimento, há 3m.	Tbc curada há 3a DBPOC	LSE e LSD: cav, BF, SM. LIE: consoli dações. Enfi sema.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
183 FN 51a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1 sem.	Tbc curada há 9a Oxalose pulmo- nar	LSD:RFA, cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A.fumigauts</i> 1 linha	PNE	PUD: aderências pl, bronquiecta sias cilíndri- cas, fibrose, PN cr. LSE duas cav 2cm, BF, co- municam-se com brq sbsg. Cris. ox.ca.	D: hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Cura, 1a. IDA neg.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
184 GBR 49a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, dor HTE, 2a.	Tbc curada há 3a	LSD e LSE: RFA. LSE: cav parede espes sa, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	D: (escarro) frag BF hsr C: (escarro) <i>A. fumigatus</i> múltiplos cul tivos.	Sintomáti- co, hemoptise, 18m. IDA 2 li- nhas.
185 JBM 52a M, Br PPF°	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 16a.	Tbc curada há 26a	LSE e LSD: RFA, LSD vá- rias cav, es- pessamento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	CAV	Parede cav: infl sup cr, gra nuloma sem ne- crose, fibrose.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
186 AAV 56a M, Br CS1	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta; frag BF, há 1a.	Tbc crônica, abandonou tratamento	LSE e LSD: RFA, cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	D: (escarro) frag BF hsr C: (escarro) <i>A. fumigatus</i> (3 dias segui- dos).	Negativou BAAR sem tuberculos táticos.
187 DMP 24a F, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, dispnéia, há 3a.	Tbc curada há 3a Bolha enfisema tipo I	PUD: bolha de enfisema in- suflada, cavi- dades cistói- des, BF 2cm.	NF	PNE	PUD: destruído, bolha 13x10x7cm, cav pós-necró- tica, BF 3g, at lectasia, bron- quiectasias, fi- brose, espessa- mento pl.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
188 VBS 45a M, Br HSP	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há lm.	Tbc curada há 21a	LSE e LSD: RFA, LSE: cav, espessamento pl.	<i>A. fumigatus</i> 3 linhas (CDC)	EMB	NF	NF	Desconhe- cida
189 HO 56a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, a- norexia, disp- néia, há 2m.	Tbc curada há 1a DBPOC Alcoolismo	LSE: cav pare de espessa, BF aumentou de tamanho.	<i>A. fumigatus</i> 6 linhas (CDC)	EMB	NF	NF	Boa
190 LBS 47a F, Pr PPF°	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, dor HTE, há lm.	Tbc curada há 11a	LSD e LSE: RFA. LSE: cav NHA, espessa- mento pl. LIE: bolhas de en- fisema.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSE: cav 5x4x2 cm, BF 22g, infl sup cr, granulo ma tipo corpo estranho, PN cr, bronquiectasias cilíndricas, a- derências pl.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
191 MC 28a M, Pr HSP	Hemoptise (-)	Tbc curada há 1a Pleurostomia	PUE: destruí- do, pleurosto mia. LSD: RFA, cav espessa- mento parede e pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
192 MTS 34a F, Br USNH	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1 sem.	Tbc curada há 14a Oxalose pulmo- nar	LSD: RFA, cav BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	CAV	Parede cav: fi- brose, infl sup cr. BF 6g.	D: hsr e cris. ox. ca. C: <i>A. fumigatus</i>	Cura, IDa neg, la.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
193 SSV 49a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, dor HTD, há 10a.	Tbc curada há 30a ABPA Corticoterapia	LSD:RFA, cav BF, SM.	A. fumigatus 1 linha	CAV	Parede cav:infl sup cr.	D: hsr C: A. fumigatus	Empiema, pleurosto mia. Sintomáti co, sem he moptise, IDa (+) 2 linhas, la.
194 CM 55a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, em grecimento, há 1m.	Radioterapia há 3a Adenocarcinoma Lobectomia(LIE) há 3a	LSE:infiltra ção maciça escavada, ma sa tumefaci ente.	A. fumigatus 1 linha	NF	NF	NF	Sintomáti co, hemop tise (+) 17m. IDa neg.
195 NMKF 32a F, Br PPF°	Hemoptise (+) há 8a.	Pneumotocele, Pneumonia por estafilococo há 22a.	LID:cav cis- tóide 8x4x3cm.	IDa neg	LOB	LID:pl espessa da, cav pós-ne crótica, pare des calcifica das, BF 2g, bron quiectasias ci líndricas, fi brose.	D: hsr C: A. fumigatus	Cura, 16m. IDa neg.
196 GMC 25a F, Pr HCPA	Hemoptise (+) após esforço físico, há 2m.	Tbc curada há 4a	LSD:RFA. Tomo:cav, BF 3cm, SM.	A. fumigatus 1 linha	SEG	Segm pulmonar (LSD):cav 3cm, fibrose, hemorra gia, BF frutifi cações de A. fumigatus	D: hsr C: A. fumigatus	Sintomáti ca, hemop tise (+), 1m.

CASO	SINOTMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
197 AS 52a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, dor HTE, há 2a.	Tbc curada há 2a	LSD e LSE: RFA, cav pare de espessa. LSD:BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	COR RAD	NF	NF	Desconhe- cida
198 MDF 47a F, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 3d.	Tbc curada há 6a	LSD e LSE: RFA e cav, LSE:BF, SM, eg pessamento pl.	A.fumigatus 1 linha	NRH	NF	NF	Desconhe- cida
199 MCS 55a F, Pr HSP	Hemoptise (+) astenia, anore sia, emagreci- mento, há 6m.	Tbc curada há 2a Alcoolismo	LIE:cav pare de espessa, BF, SM.	A.fumigatus 2 linhas	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
200 EN 40a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, astenia, emagrecimento, dispnéia, há 3m.	Tbc curada há 8a	LSD e LSE: RFA. LSD:cav espessamento pl.	A.fumigatus 1 linha	EMB	NF	NF	Desconhe- cida
201 FO 54a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, fe bre.	Tbc curada há 15a	LSE:RFA, cav BF, SM. LIE: bolhas de en fisema.	A.fumigatus 1 linha	RC	NF	NF	Hemopti- se (3+), la.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
202 ISB 31a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, emagrecimento, há 8m.	Tbc curada há 12a.	LSD:RFA. Tomo:cav BF, SM.	NF	LOB	LSD:cav 3cm, BF 8g, PN cr, fibrose, bronquiectasias cilíndricas, infl sup cr.	D:hsr e grande número de cris.ox.ca. C:A.fumigatus	Cura, 1a
203 TRF 25a F, Pr USC	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, emagrecimento, anorexia, há 1a.	Tbc curada há 4a	PUE:destruído, LSE:cav BF, SM.	A.fumigatus 1 linha	RC	NF	NF	Desconhecida
204 SDS 46a M, Br HSP	Hemoptise(5+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, anorexia, astenia, emagrecimento, há 4a.	Tbc curada há 6a	PUE:destruído, LSE:cav BF espessamento pl. LSD:cav, espessamento pl.	A.fumigatus 3 linhas	NF	NF	NF	Óbito
205 FHG 47a M, Br BP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 6d.	Tbc curada há 14a Alcoolismo	PUE:destruído, espessamento pl, cav parede espessa. Tomo:BF.	A.fumigatus 1 linha	RC	NF	NF	Sintomático, 2a.
206 AMS 27a F, Br HCPA	Hemoptise(3+) há 1a.	Asma brônquica desde infância Corticoterapia	LSD:cav BF, SM, espessamento pl.	A.fumigatus 3 linhas (CDC)	SEG	Frag do LSD: cav pós-necrótica, 5x5x3cm, BF.	D:hsr C:A.fumigatus	Boa, crises de asma.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
207 NA 50a M, Pr PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 1m.	Tbc curada há 3m.	LSD e LSE: RFA, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSD: cav 4x3x1 cm, BF 1g, PN cr infl sup cr, a- telectasia, fi- brose, bronqui- ectasias.	D: cortes BF: hsr C: NF, material colocado em formol.	Empiema, pleurosto mia. Cura, 2a. IDa neg.
208 AS 38a M, Br PPF°	Hemoptise (+) há 9m.	Tbc curada há 14a Oxalose pulmo- nar	LSD: RFA, cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	LOB	LSD: cav 5x4x1 cm, BF 2g, PN cr, fibrose, atelec- tasia, bronqui- ectasias cilín- dricas, bolhas de enfisema, a- derências pleu- rais.	D: hsr, vários cris. ox. ca. C: <i>A. fumigatus</i>	Boa
209 ABS 49a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 1d.	Tbc curada há anos.	PUE: destruí- do, cav, espes- samento pl. LSD: RFA.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
210 JV 50a M, Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, dor HTD, há 1a.	Tbc curada há 6a	PUD: destruí- do, cav, espes- samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 4 linhas	PNE	PUD: destruído, cav LS 12x8cm e LI 10x7cm BF. BP sup cr, ate- lectasias, fibro- se, bronquiecta- sias, aderências pleurais.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Assinto- mático, 3m. IDa 3 li- nhas.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
211 AFM 52a M, Pr PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 4a.	Tbc curada há 8a	LSE e LSD: cav, BF, SM, es pessamento pl.	A.fumigatus 2 linhas	SCC	NF	NF	Sintomáti do, hemop- tise, la. IDa 1 linha.
212 PP 69a M, Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, há 15d.	Bolha de en- fisema.	LSD: cav, BF, SM, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha	LOB	LSD: cav 6x3x2 cm, BF 9g, PN cr, fibrose, reação tipo corpo es- tranho, bronqui- ectasias cilín- dricas, bolha de enfisema, aderên- cias pleurais.	D: neg C: contaminação (material co- lhido pelo pa- tologista, en- viado 8 dias após cirurgia).	Boa
213 JFS 36a M, Pr PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 8a.	Tbc curada há 10a	LSD: RFA, BF, espessamen to pl.	A.fumigatus 1 linha	BIL	LSD e LM: PN cr, fibrose, atelec tasia, bronqui- ectasias e ade rências pl. LSD: cav 10x3x2cm, BF 6g, comunica se com brq sbsg.	D: hsr C: A.fumigatus	Derrame pleural, pleurosto mia, cura, 8m. IDa neg.
214 ODS 34a M, Pr HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, há 4m.	Tbc curada há 1a	LSE: cav, BF, espessamen- to pl.	A.fumigatus 1 linha	EMB RAD	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise, lm. IDa 3 linhas.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
215 CMFC 29a F,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, refere que sangue vem da esquerda, há 4m.	Tbc curada há 2a	LSD e LSE: cav. LSE:BF, SM, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha	NRH	NF	NF	Desconhe- cida
216 GS 51a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, dor HTE, dispnéia, fe- bre, há 7d.	Tbc curada há 1a Cardiopatia	LSD e LSE: RFA. LSD:cav BF, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida
217 ITS 29a F.Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, tonturas, há 4m.	Tbc curada há 6a	PUE:destruí- do.LSE:cav, BF, espessa- mento pl.	A.fumigatus 3 linhas	RAD	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise (+), 3m.
218 APR 73a F,Br HED	Hemoptise (+)	Nega	LIE:cav BF, SM, parede espessa.	A.fumigatus 1 linha	NF	NF	NF	Caso recente
219 MNH 25a F,Br CS2	Hemoptise (+) há 1m.	Tbc curada há 1m.	LSD:RFA	A.fumigatus 1 linha	SIC	NF	NF	Caso recente

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
220 WS 70a M, Pr CML	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2m.	Radioterapia há 7a Esofagoplastia por Ca esofági- co	LSD:cav.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Assintomá- tico, 8m.
221 EAS 67a M, Br CMSM	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1a.	Tbc curada há 16a Cardiopatia DBPOC	LSE:RFA, es- pessamento pl.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Assintomá- tico, 5m.
222 BS 58a M, Br HSP	Hemoptise(5+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 1sem.	Tbc crônica a- tiva (BAAR+) Alcoolismo	PUE: destruí- do, cav BF, SM, espessamento pl. LSD:cav vazia, parede espessa.	A.fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Óbito
223 IM 76a F, Br CMSM	Hemoptise(3+) há 1 sem.	Tbc curada há 45a	LSD e LSE: RFA. LSD:cav 3cm, espessa- mento pl.	A.fumigatus 1 linha	COR	NF	NF	Assintomá- tico, 6m.
224 JCM 54a F, Br PPF°	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, frag' BF, dor HTD, há 6m.	Tbc curada há 18a	LSD:RFA, cav BF, espessa- mento pl e parede.	A.fumigatus 1 linha	LOB	LSD:cav 4cm, BF 2g, comunica-se brqbsg, infl sup cr, granulô ma tipo corpo estranho, atelec- tasia, fibrose, PN cr, aderên- cias pl.	D: hsrf A.fumigatus C: A.fumigatus	Boa IDa 2 linhas.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
225 TC 53a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Bronquiectasia	LSE(bronco- grafia): bron quiectasias.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha.	NF	NF	D(aspirado por FBC): hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Sintomáti co, 6m.
226 MEFA 46a F, Pr PPF°	Hemoptise(3+) há 3a.	Tbc curada há 20a	PUD:destruí- do, LSD:cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas 2a antes da cirurgia.	PNE	PUD:destruído. LSD:cav 9x5x3cm, BF 35g, atelec- tasia, fibrose, PN cr, bronquie ctasias cilíndri cas, bolha de en fisema, aderên- cias pl.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i>	Boa IDA 3 li- nhas, 5m.
227 JFM 51a M, Br SESI	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 3m.	Asma brônquica há 40a	1980:LSD cav BF, SM, espes- samento pl. LSE:cav vaz ia. 1986:LSE cav BF, SM, espes- samento pl. LSD:cav vazia.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas 1986	SIC	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise (-), 4m.
228 CST 51a F, Br CMA	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, refere que sangue vem da direita, dor HTD, dispnéia, há 15a.	Tbc curada há 22a	LSE:cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha (CDC)	CAV	BF 42g.	D: hsr C: <i>A. fumigatus</i> (colônias brancas).	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
229 RV 24a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, há 5d.	Tbc curada há 1a	LSE:cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	PNE	PUE:cav, reação xantogranuloma tose, fibrose, e pitelização par cial, infl sup cr, atelectasia, bronquiectasias cilíndricas, ade rências pl.	Não recebemos material	Boa
230 GVL 25a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, febre, dor HTE, disp- néia, há 1m.	Tbc curada há 2a	Pneumotórax à esquerda, LSE:cav, es- pessamento parede e pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	NF	NF	NF	Caso recente
231 OSF 36a M, Br CML	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, há 6m.	Tbc curada há 7a	LID:cav BF, SM.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	NF	NF	NF	Caso recente
232 WPBR 28a M, Br CS2	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, e- magrecimento, há 3m.	Tbc curada há 7a	PUE:destruí- do, espessa- mento pl. LSD:RFA.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	NF	NF	NF	Caso recente

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
233 JSR 50a M,Br BP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 3m.	Tbc curada há la Diabete mérito	LSD:RFA. Tomo:cav BF, SM.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	RC	NF	NF	Sintomát co, 2m.
234 NSV 22a M,Pr HSP	Hemoptise(5+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, febre, emagre- cimento, anore xia, há 4m.	Histoplasnose (IDh positiva) Hospitalizado	Infiltrado intersticial. LSD e LSE: cav, NHA. LSE: espessamento pl.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	ANFB EMB	FBC:biópsia transbrônquica, infl sup cr, metaplasia es- camosa.	FBC; D:hsr C: <i>A.fumigatus</i>	Óbito
235 BRB 37a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 6a	LSE:RFA, cav BF, espessa- mento pl.	<i>A.fumigatus</i> 2 linhas	NRH	NF	NF	Desconhe- cida
236 CASS 37a M,Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 4a.	Tbc curada há 5a	LID:duas cav NHA. LSD:RFA.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	NF	NF	NF	Sintomát co, hemop- tise (+), 3a. IDa neg.
237 MAS 38a F,Pr HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, astenia, emag- recimento, dispnéia, há 3m.	Tbc curada há 8a	LSD e LSE: RFA. LSE:cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A.fumigatus</i> 1 linha	NRH	NF	NF	Caso recente

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
238 JS 44a M, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1sem.	Tbc tratada há 4a Reativou tbc (BAAR+) Alcoolismo	LSE: cav, BF, SM, espessa- mento pl. LIE: opacida des, micronô dulos no segmento su perior.	A. fumigatus 2 linhas	SIC	NF	NF	Caso recente
239 MNS 32a F, Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, febre, há 3m.	Tbc curada há 2a	PUE: destruí- do. LSD: RFA, cav BF, espe samento pl.	A. fumigatus 1 linha	EMB	NF	NF	Hemoptise, 5m.
240 CF 68a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 2a.	Tbc curada há 6a DBPOC	LSD e LSE: RFA.	A. fumigatus 1 linha	SCC	NF	NF	Sintomáti co, hemop- tise (-), 1a.
241 JNS 49a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há 3a.	Tbc curada há 14a Cor pulmonale	PUD: destruí- do.	A. fumigatus 2 linhas	RAD	NF	NF	Óbito, hemoptise (-), insuf respirató ria, 5m.
242 EAM 39a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 2sem.	Tbc curada há 1a	LSD e LSE: RFA, cavida- des.	A. fumigatus 2 linhas	NRH	NF	NF	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
243 AM 59a M, Br HSL	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, febre, há 4d.	Tbc curada DBPOC Cardiopatia	LSD: RFA, cav, espessamento pl, BF.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	SCC	NF	NF	Sintomáti co, 2m.
244 DP 62a M, Pr SC 8	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, dor HTE, há 1m.	Tbc curada há 19a Cardiopatia DBPOC	LSE e LSD: RFA. LSE: cav BF, SM, espes- samnto pl.	<i>A. fumigatus</i> 5 linhas <i>A. flavus</i> 1 linha (CDC)	SCC	NF	NF	Desconhe- cida.
245 JSS 45a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, dispné- ia, há 3m.	Tbc curada há 16a Tbc renal BAAR (+) na urina.	LSD e LSE: RFA. LSE: cav BF, SM, espes- samento pl.	<i>A. fumigatus</i> 1 linha	NF	NF	NF	Tratando tbc re- nal.
246 EDT 45a F, Br USB	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 6m.	Tbc curada há 10a	LSE: cav BF, SM, espessa- mento pl.	<i>A. fumigatus</i> 2 linhas	NF	NF	NF	Caso recente.

2.3.2.

GRUPO II

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR *Aspergillus niger*

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
247 LAS 26a M, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, a dinamia, anore xia, emagreci- mento, há 6m.	Tbc curada há 2a APNC	LSE: cav BF 5cm livre.	NF	CAV 5FC ANFB	BF marrom-escu ra, muito friá- vel. Parede cav: invasão por hi fas. Pneumonite folicular fi- brosante com carnificação.	D: hsr C: <i>A. niger</i>	Cura, 9a.
248 AJR 60a M, Br HSP	Hemoptise(5+) hemiparesia esquerda por seqüela de AVC, dispnéia, caquético, 2m.	Tbc curada há 11a Insuficiência respiratória Alcoolismo Desidratação	PUE: destruí- do, espessa- mento pl, BF em cav irre- gular.	<i>A. niger</i> 1 linha	NF	NF	NF	Óbito
249 TKF 49a M, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração achoco- latada, emagre cimento, há 3m.	Tbc ativa <i>M. tuberculosis</i> isolado da cav da BF, (asp brq) Oxalose pulmonar e escarro Alcoolismo Pancreatite cr Diabete Hospitalizado	LID: (segm superior) cav 10cm, parede espessa, BF, SM. Consoli- dações no LSD e LID	<i>A. niger</i> 1 linha	NF	Biópsia da pa rede da cav: cris.ox.ca.	D: hsr e cris.ox.ca. C: <i>A. niger</i>	Óbito

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
250 ADO 56a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 4a.	Tbc curada há 8a DBPOC Insuficiência respiratória	LSD e LSE: RFA. LSE:cav BF.	A. niger 1 linha	NF	NF	NF	Óbito
251 JCS 49a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, cianose, há 1a.	Tbc pulmonar crônica(BAAR+) DBPOC Hospitalizado	PUE:destruí- do.	A. niger 1 linha	SCC		NF	Óbito
252 PCBN 47a M,Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, e magrecimento, febre, há 5m.	Tbc curada há 8a	LSD e LSE: RFA. LSE:cav BF, espessa- mento pl.	A. niger 1 linha	RAD	NF	NF	Boa, 9m.
253 IAS 38a M,Br HSP	Hemoptise(2+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, dispnéia, há 1a.	Tbc pulmonar crônica(BAAR+) Hospitalizado Alcoolismo DBPOC	PUD:destruí- do, pequena cav com BF.	A. niger 1 linhas	RAD	NF	NF	Em trata mento pa ra tbc. Hemopti- se (5+) 2a após diagnósti co BF.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
254 MAM 46a M,Br E-SC	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração achoco- latada, há 1m.	Tbc curada há 1a Diabete APNC Oxalose pulmo- nar e no escar ro Hospitalizado	LSD:cav pare de espessa, BF,SM, espes- samento pl.	A. niger 1 linha	LOB	LSD:pl parie- tal espessada, brq sg e sbsg, com material mucóide grumo- so escuro. Cav 6x3x1cm irregu- lar parede es- pessa, BF lg, fru- tificações de A. niger e cris. ox.ca. GROCOTT: hsr na parede da cavidade.	Aspirado pul- monar, D:hsr e cris.ox.ca. C: A. niger	Boa. Reativou tbc 45° dia pós- operató- rio.
255 ACB 59a M,Br HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, a- norexia, ema- grecimento, há 5m.	Bolhas de enfi- sema Ca brônquico Diarréia Desidratação	LSD:consoli- dação, estri- as fibrosas.	A. niger 1 linha	RC	NF	NF	Desconhe- cida.
256 JSC 56a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1a.	Tbc curada há 2a	LSD:RFA, es- pessamento pl, cav pare de espessa e irregular.	A. niger 1 linha	NRH	NF	NF	Óbito, 1a.
257 JEM 34a M,Pr HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, há 1m.	Tbc ativa Oligofrenia Hospitalizado	LSD e LSE:am plas cav. LSE:cav, NHA e cav BF.	A. niger 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
258 RG 66a F, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 20d.	Tbc curada há 5a Diabete Hipertensão	LSD: cav BF, SM. Espessa- mento pl a- pical.	A. niger 1 linha	RC	NF	NF	Óbito, AVC
259 CrT 43a M, Br HPSP	Hemoptise (+) tosse, dor HTE, adinamia, sudo rese noturna, febre, emagre- cimento, há 1a.	Tbc curada há 1a Alcoolismo Hospitalizado na divisão de tóxicos.	LSE: (12/79) espessamen- to pl, cav BF, SM; (09/80), lise espontã nea da BF.	A. niger 1 linha	SIC	NF	NF	Boa, Reativou tbc em 09/80.
260 IRV 36a M, Pr HPSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci- mento, há 10m.	Tbc curada há 13a Insuf renal cr S. nefrótica Hospitalizado	LSE: cav pare de espessa, BF, SM.	A. niger 1 linha	SCC	NF	NF	Desconhe- cida.
261 REP 53a M, Br HSP	Hemoptise (3+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTE, dispnéia, há 2m.	Tbc curada há 2a	LSE: RFA, es- pessamento pl.	A. niger 1 linha	SCC	NF	NF	Hemopti- se (+), 10m.
262 SLRL 23a M, Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, astenia, dispnéia, dor HTE, há 6m.	Tbc curada há 2a	LSD e LSE: RFA, LSE: es- pessamento pl, cav BF, SM.	A. niger 2 linhas	NRH	NF	NF	Desconhe- cida.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
263 MDF 55a M, Pr HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração achoco- latada, anore- xia, emagreci- mento, adinami- a, dor abdomi- nal, há 2sem.	Tbc no último mes de tratamen- to Corticoterapia Hepatite medica- mentosa Oxalose pulmo- nar e renal Diarréia Caquexia Hospitalizado	LSD:cav 6x5x 4cm, limites imprecisos e parcialmente arejada. Espe- samento pl a pical e cis- sural. Conso- lidação, es- trias.	NF	NF	LSD:cav reves- timento inter- no pardo negro, ora liso ora granuloso, com áreas de aspec- to necrótico e hemorrágico. Na luz fragm BF. Cris.ox.ca peri- cavitários e tú- bulos renais.	D: hsr e cris.ox.ca. C:A. niger	Óbito, insuf re- nal.
264 VJJ 38a M, Pr HC	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen- ta, astenia, e- magrecimento, há 3m.	Tbc curada há 6m	LSE:segm ápi co-post., cav 6x8cm BF, SM.	A. niger 1 linha	SEG	Frag. pulmão:cav 5x3x4cm, BF, pare- de cinzenta, irre- gular e fibrosa, infiltração lin- focitária. Bron- quiectasia.	D: hsr C: negativa	Cura, IDa neg, 2m.
265 LRC 51a F, Br HNSS	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen- ta, febre, há 1m.	Pneumonia Diabete Oxalose pulmo- nar	LID:cav BF, SM.	A. niger NF A.fumigatus (-)	LOB	Bronquiectasia sacular, bron- quiolite e cav BF. Grande nº de cris.ox.ca e frutificações de A. niger.	D:cortes BF hsrf A.niger e cris.ox.ca. C:NF, material colocado em formol.	Cura, 2a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SEROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
266 AVF 34a M, Br CMPA	Hemoptise(3+) tosse, expecto <u>o</u> ração achoco- latada, grumos microscópicos de BF, há 2m.	Tbc curada há la Diabete Oxalose no es- carro	LIE:cav BF, SM.	<i>A. niger</i> (-) <i>A. flavus</i> (-) <i>A. fumigatus</i> (-) (CDC)	SEG	LIE:segm sup: cav 2x2x1cm BF. Grande número de cris.ox.ca e frutificações de <i>A. niger</i>	D: hsrf <i>A. niger</i> e cris.ox.ca. C: <i>A. niger</i>	Boa
267 OMOG 37a F, Br HSP	Hemoptise(3+) tosse, expecto <u>o</u> ração purulen <u>a</u> ta, anorexia, a dinamia, ema- grecimento, há 1m.	Abscesso pulmo- nar há 2a Epilepsia	LIE:consoli- dações e es- trias fibro- sas.	<i>A. niger</i> 1 linha	NRH	NF	NF	Desconhe- cida.

2.3.3.
GRUPO III

		COLONIZAÇÃO	INTRACAVITÁRIA	PULMONAR	POR	Aspergillus flavus		
CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
268 JB 55a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, astenia, anore xia, emagreci mento, febre, há 5m.	Tbc ativa (BAAR +++)	LSD:cav pare de espessada BF, SM. Conso lidações no PUD e LIE, cav LMD. Der rame pleural bilateral.	A. flavus 1 linha	SIC	NF	NF	Não teve mais he moptise. IDa neg, 4m.
269 PRS 55a M,Br HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, hiperter mia, astenia, a norexia, há 1a.	Tbc curada há 1a Oxalose pulmo nar	PUE: destruí do. Espessa mento pl. BF, SM em grande cav no cúl men.	A. flavus 1 linha	PNE	Pl espessada. LSE:cav 9x6cm BF 27g. BP sup cr e muitos cris.ox.ca.	D:cortes BF hsrf A. flavus e cris.ox.ca. C:NF, material colocado em formol.	Óbito, 15° dia pós-opera tório.
270 LTC 51a F,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci mento, prostra ção, há 6a.	Tbc curada há 12a Oxalose pulmo nar	LSE:RFA, cav BF 5x3cm. SM, espessamento pl.	A flavus 2 linhas A.fumigatus 1 linha	LOB	Cav pósneocróti ca, segmento á pico-posterior do PUE, 6x4x3cm paredes ora li sa, ora trabe culada, BF 7g. Bronquiectasi as cilíndricas, aderência pl fibrosa.	D: hsr e gran de número de cris.ox.ca. C: A. flavus	Cura, 1a.

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C.ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
271 AEF M,Br HMD	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta com raias de sangue, em agrecimento, a- norexia, febre, há 4m.	Tbc curada há 30a Recidiva(BAAR+) há 10a, curada Oxalose pulmonar	LSE:cav pare des espessas e superfície interna par- cialmente lo bulada, BF, SM.	A. flavus 2 linhas A.fumigatus (-) A. niger (-) (CDC)	LOB	Cav pós-necró tica 8cm, infl sup cr, hemorra gia, fibrose. Pneumonite cr, fibrose, atelec tasia, dilatações brônquicas, ade- rências pl.	D:hsr e gran- de número de cris.ox.ca. C:A. flavus	Empiema, óbito.
272 ESS 34a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, emagreci mento, há 2d.	Tbc curada há 10a	LSE:cav BF, espessamento pl, SM.	A. flavus 1 linha	CAV	Não foi encon- trada BF no ato cirúrgico.	NF	Boa
273 LKC 52a F,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, há 1d.	Tbc curada há 18a	LSE:RFA, cav BF, espessa- mento pl.	A. flavus 1 linha	LOB	LSE:pneumonite cr, atelectasia, extensa fibrose, bronquiectasias, obstruções brôn quicas cicatri- ciais, bolhas e aderências pleu rais fibrosas.	Não foi encon trado BF na peça cirúrgi- ca.	Cura, 6a.
274 IRS 41a F,Br HR	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, há 10m.	Tbc curada há 20a Ca de mama há 4a Rádio, córtico e azatioprino- terapias Poliomiosite Diabete mélico Hialohifomicose	(2/86)LSE: RFA, cav BF, SM. (10/86)PUD: nódulos; in- filtração tu mescente, LM. (12/86)PUD: remissão par cial das le- sões.	IDa neg	SIC	NF	Fragm BF no escarro e la vado brônqui- co; D:hsr C:A. flavus	Lise es- pontânea. Melhora clínica, 2m.
	Febre.				KETO 400 mg/d		ATCP-D:hsr e dilatações in tercalares e terminais. C: P. Bovdii	

2.3.4.

GRUPO IV

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR *Pseudallescheria boydii*

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
275 DFL 66a M,Br HSP	Hemoptise (+) tosse, expecto <u>o</u> ração purulen <u>a</u> , dispnéia, astenia, emagrecimento, febre, há 3m.	Tbc ativa	LSD:RFA, consolidações nódulos e estrias. LID: consolidações cav NHA.	<i>P. boydii</i> 3 linhas (CDC)	NF	LSD:cav 5x4x3 cm, BF. LID:cav 3cm, contendo substância semifluida, amarela escura, BAAR (+), encontrado em ambos os pulmões e na parede da cav.	D: hsr e esporos piriformes. C: <i>P. boydii</i>	Óbito

2.3.5.

GRUPO V

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR FÚNGICA NÃO ESPECIFICADA

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
276 AM 68a M, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, há 20a.	Nega	LSE: massa 10x8x6cm, con torno liso, pequenas cal cificações no interior.	NF	SIC	NF	ATCP; C: hsr C: NC	Sintomáti co, la.
277 AL 51a M, Br PPF°	Hemoptise (-)	Nega	Descoberta radiológica: LID: nódulo 4 cm, contornos circunscritos, sem calcificações.	NF	SEG	Frag pulmão: cav 3cm, con tendo materi al pastoso, pa rede fibrosa e necrótica, infl cr, parci almente epite lizada.	Cortes mate rial intraca vitário, D: hsr C: NF	Boa
278 RMP 33a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, há 8a.	Tbc curada há 13a	LSE: RFA, cav BF, SM.	IDA neg	LOB	LSE: destruído, pl espessada, cav 5cm BF.	D: hsr C: não cres ceu.	Boa
279 IDMB 29a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ra, febre, dor HTE, há 2a	Tbc curada há 10a	PUE: destruído. Tomo: não mos trou BF:	NF	PNE	PUE: cav no áp ice 2cm, BF. Bron quiectasias, es pessamento pl, fibrose, colapso.	D: cortes BF, hsr C: NF	Cura, 8a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
280 ER 64a F, Br PPF°	Hemoptise (2+) tosse, expecto ração purulen ta, anorexia, astenia, emagrecimento, há la.	Tbc curada há 2a	LSE: cav BF, SM.	NF	RC	Fibrobroncosco pia com biópsi a: frag BF.	D: cortes BF, hsr C: NF	Óbito
281 HK 38a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, febre, astenia, suores no turnos, há 2m.	Abscesso pulmo- nar curado há 3a	LSD: esvazia- mento por broncopneumo nia.	NF	PNE	PUD: cav 6cm no LS, BF, na pare de de zona de granulação, vas culite. Espessa mento pl.	D: cortes BF, hsr C: NF	Boa
282 LASV 28a M, Pr PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, há 1m.	Tbc curada há 4a	LSD: RFA, cav paredes li- sas, não se observa BF.	NF	PNE	LSD: cav 2x3cm, fragm BF. LID: segm sup cav 3x4xcm oblite- rado por BF.	D: cortes BF, hsr C: NF.	Cura, 8a.
283 CL 58a F, Br PPF°	Hemoptise (3+) há 3m.	Tbc curada há la	LSE: cav BF, SM. Espessa- mento pl.	NF	LOB	LSE: cav BF, no segm ápico-pos- terior, parcial- mente epiteliza do, comunica-se com brq sbsg. A- telectasia, fi- brose, espessa- mento pl.	D: cortes BF, hsr C: NF.	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
284 EEA 23a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto- ração purulen- ta, emagreci- mento, há 6m.	Nega	LIE:nódulo 4 cm na medula do segm ba- sal posteri- or, SM, parede fina.	NF	PIR	Pirâmide basal esquerda cav 3x3x2cm, comuni- ca-se brq sbsg, BF. Parênquima sem alteração.	D:cortes BF, hsr C:NF.	Boa
285 AM 45a M, Br PPF°	Assintomáti- co	Tbc curada há 8a.	LSD:cav 4x2x 2 cm parede espessa, BF, SM.	NF	LOB	LSD:cav 3cm, pa- rede anfratuosa, BF, comunica-se com brq, espessa- mento pl.	D:cortes BF, hsr C:NF.	Boa
286 RR 43a M, Br PPF°	Hemoptise (+) astenia, emagrecimento, há 2a.	Tbc e empiema curados há 8a	Acentuado pa- quipleuris, parcialmente calcificado à direita. LSE:RFA, cav BF.	NF	CAV	Vários fragm BF, pesando 2g em conjunto, pardos, grosseiramente granulares.	D:cortes BF, hsr C:NF	Cura, 7a.
287 JMSO 35a M, Br PPF°	Hemoptise (+) astenia, dor HTD, há 3m.	Tbc curada há 2a	LSD:RFA, cav grande, pare- de espessa, BF, SM, espes- samento pl.	NF	LOB	LSD:cav 5cm, conteúdo fêti- do, em parte pardo granuloso e no restante mais fluido. Co- munica-se com brq sbsg.	D:cortes BF, hsr C:NF	Cura, 13a.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
288 PFP 40a M, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, há 5m.	Nega Diabete	LSD: nódulo 3 cm na medu- lar do segm anterior.	NF	LOB	LSD: cav 3cm pa rede espessa, BF, pneumonite cr e granuloma tipo corpo es- tranho.	D: cortes BF, hsr C: NF	Cura. Óbito co ma diabé tico, 6a.
289 LAMC 30a M, Br HSB	Hemoptise(3+) refere que o sangue vem da direita, há 4m.	Nega	LSD: nódulo 2 cm. Tomo: cav BF, SM.	IDa neg	LOB	LSD: cav 2cm, BF.	D: cortes BF, hsr C: NF	Boa
290 ULM 52a M, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, abundante, fétida, há 2a.	Tbc curada há la LOB superior direita	LM e LID: des- truídos por fibrose, acen- tuado espes- samento pl.	IDa neg	BIL	LM e LID: des- truídos por pneumonite, ate- lectasia, fibro- se, bronquiecta- sia. Segm superi or: cav 5cm BF 6g, de odor fétido.	D: hsr C: não cresceu em cultivo.	Óbito no 11° dia pós-opera tório.
291 MGF 39a M, Br HSP	Hemoptise(4+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 3a.	Tbc curada há 15a	LID: RFA, cav com NHA, es- pessamento pl.	IDa neg	PNE	PUD: espessamen- to pl, pneumoni- te cr, atelecta- sia, bronquiecta- sias, bolhas de enfisema, cav 12x 5x3cm Bf 5g, de cor preta, com- pacta.	D: hsr C: não cresceu	Cura, 4a. IDa neg.

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
292 SGV 41a F, Br HSP	Hemoptise (-) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, e magrecimento, há 2m.	Tbc curada há 1a Alteração men- tal	LIE:cav par- cialmente preenchida por BF, SM; LSD:cav BF, SM, espessa- mento pl bi lateral.	IDA neg	SCC	NF	D: fragm BF do escarro, hsr C:NF	Desconhe- cida.
293 JL 42a M, Br PPF°	Hemoptise (-) tosse, expecto ração mucóide, dor HTE, ema- grecimento, há 1m.	Nega	LSE:RFA	NF	LOB	LSE:cav 1cm, BF, pneumonite cr, fibrose.	D:cortes BF, hsr C:NF	Boa
294 MTB 32a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dor HTD, há 1a.	Tbc curada há 9a	LSD:RFA. Tomo:cav BF, SM.	IDA neg	LOB	LSD:cav 3x2cm BF 3g, orla supu rativa cr, fibrō se, atelectasia.	D:cortes BF, hsr C:NF, material colocado em formol.	Cura, 2a.
295 JLC 23a F, Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 1m.	Tbc curada há 3a	PUE:destruí- do por ate- lectasias, á- reas bolho- sas e bron- quiectasias cilíndricas.	NF	PNE	PUE:destruído, espessamento pl, bronquiecta sias, LS:cav 10 cm, fragm BF.	D:cortes BF, hsr C:NF.	Boa
296 JPS 61a M, Br CS 3	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, frag BF, há 9a.	Tbc curada há 10a	LSD:RFA, cav BF, SM.	IDA neg	SIC	NF	D: fragm BF no escarro, hsr C:NF	Sintomáti co, hemop- tise (-), 2a. IDA neg.

2.3.6.

GRUPO VI

COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR ACTINOMICÉTICA

CASO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
297 ASGS 42a M,Br PPF°	Hemoptise(3+) tosse, expecto ração purulen ta, há la.	Nega	LSD:RFA.	NF	LOB	LSD:pl espessa da, cav multilo culada, parcial mente epiteli- zada, comunica- se com brq sbsg, macrocolônia (5 x4cm)de germes. Infl cr inespecí fica.	Filamentos finos(1 m) Gram (+) e não AAR.	Boa
298 RCA 43a M,Br HSL	Hemoptise(3+) anorexia, aste nia, dispnéia, dor HTE, há 8a.	Diabete	LSE:atelec- tasia, esteno se dos brôn- quios segm ant. e língu lar.	IDA neg	LOB 1979	LSD:cav 10x6x4 cm, "bolas intra cavitárias".	Filamentos fi nos(1 m) Gram (+) e não AAR.	Recidiva
				<i>A. israelii</i> Neg (CDC)	LOB 1984	LIE:grande cav contendo macro- colônia(610g)de germes filamento sos finos.	Filamentos Gram (+) e não AAR;grânulos actinomicóti- cos (CDC).	Boa
299 HPSF 64a F,Br PPF°	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, de odor fê tido, há la.	Abscesso pulmo nar (LIE) 1973 Diabete	LIE:cav re- tenção de secreções.	NF	LOB	LIE:cav septa- da, contendo se creções e nume rosas macrocolô nias de germes.	Filamentos delgados (1 m) Gram(+) e não AAR.Grãos ac- tinomicéticos (CDC).	Boa

CASO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	SOROLOGIA	TTO.	PATOLOGIA	MICOLOGIA	EVOLUÇÃO
300 JMA 65a M, Br HL	Hemoptise (+) tosse, expecto ração purulen ta, dispnéia, há 5a.	Diabete DBPOC	LSD:RFA.	IDa neg	LOB	LSD: abscessos e cav contendo grande número de <u>peque</u> nas colônias de germes, pa- rede e pleura espassadas.	Filamentos finos (1 m) Gram(+) e não AAR. <u>A. israelii</u> na imunofluores- cência (CDC).	Boa

2.4. RESULTADOS

Trezentos pacientes portadores de colonização intracavitária pulmonar foram investigados num período de 10 anos. Eles eram oriundos de 29 serviços médicos, sendo 164 (55%) do Hospital Sanatório Partenon (HSP) e 82 (27%) do Pavilhão Pereira Filho (PPF°). Cada caso tem a sigla do serviço de origem (cf. **Casuística**, 2.3.). A **Lista de Abreviaturas** permite sua identificação. A tabela 5 distribui os casos em seis grupos, segundo os agentes etiológicos.

Tabela 5: colonização intracavitária pulmonar, segundo o agente etiológico

Grupo	Agente etiológico	nº	%	Relação dos casos*
I	A. fumigatus	246	82,0	1-246
II	A. niger	21	7,0	247-267
III	A. flavus	7	2,3	268-274
IV	P. boydii	1	0,3	275
V	Fungo (**)	21	7,0	276-296
VI	Actinomiceto (***)	4	1,3	297-300

* ver **Casuística** (2.3.) e **Anexo 4** ;(**) não foi identificado espécie; (***) um caso de **A. israelii**.

Os grupos I (**A. fumigatus**) e II (**A. niger**), 246 e 21 casos respectivamente, constituíram o objeto de estudo.

2.4.1. Características clínico-radiológicas

A idade dos pacientes variou em 18 e 79 anos, sendo a média das idades de $43,6 \pm 13,6$ anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos I e II.

Os pacientes tiveram distribuição de 66,3% no sexo masculino e 33,7% no sexo feminino, mostrando associação estatisticamente significativa entre o sexo masculino e a infecção pelo **A. niger** (RC = 3,28; $p < 0,05$).

Quanto à cor, 73,8% dos pacientes eram brancos e 26,2% eram pretos; nos grupos I e II estas proporções foram respeitadas.

Com respeito ao volume e frequência das hemoptises, ver tabela 6. A hemoptise fulminante teve igual distribuição nos grupos I e II.

Tabela 6: CIPA - frequência e volume das hemoptises

Hemoptise	Grupo I e II	
	nº	%
ausência	23	8,6
escassa e infreqüente	140	52,4
escassa e freqüente	12	4,5
profusa e infreqüente	75	28,1
profusa e freqüente	9	3,4
fulminante	8	3,0
Total	267	100,0

A expectoração foi purulenta, nos dois grupos, em 69,7% do total de casos (ver Tabela 7). Por outro lado, somente os pacientes com **A. niger** apresentaram cristais de oxalato de cálcio no escarro (casos 249, 254 e 266) e um de oxalose sistêmica (caso 263), perfazendo 19% do grupo II.

O tempo médio de sintomas foi de $14,8 \pm 28,6$ meses, ocorrendo casos de pacientes assintomáticos e outros com até quase duas décadas de sintomatologia. O tempo de sintomas não apresentou

Tabela 7: CIPA - características das expectorações

Expectoração	A. fumigatus		A. niger	
	nº	%	nº	%
Ausência	56	22,8	2	9,5
Mucoíde	2	0,8	-	-
Purulenta	172	69,9	14	66,7
Purulenta e fragmentos de BF	15	6,1	1	4,8
Achocolatada	1	0,4	1	4,8
Achocolatada e cristais de ox ca	-	-	3	14,3
Total	246	100,0	21	100,0

BF= bola fúngica; ox ca= oxalato de cálcio

diferença estatisticamente significativa entre os grupos I e II.

Por outro lado, pelo tempo de sintomas, verificamos que a maioria dos pacientes se infectou na comunidade (96,6%). Nos casos de infecção nosocomial, é estatisticamente significativa a predominância da CIPA por **A. niger** (RC = 150,8; $p < 0,001$).

Os achados radiológicos foram considerados característicos em 69% dos casos, não tendo sido verificado diferença significativa entre os dois grupos. A localização nos pulmões pode ser vista na tabela 8.

Tabela 8: CIPA - localização radiológica das lesões

Local	Grupos I e II	
	nº	%
Lobo superior direito	133 (5)	49,8
Lobo superior esquerdo	93 (19)	34,8
Pulmão esquerdo*	14	5,2
Pulmão direito*	13	4,9
Lobo inferior esquerdo	8	3,0
Lobo inferior direito	5 (2)	1,9
Lobo médio	1	0,4
Total	267 (26)	100,0

* não foi possível identificar o lobo; () 26 casos de bolas fúngicas múltiplas, todas do grupo I.

2.4.2. Doença predisponente

A tuberculose foi a doença predisponente mais freqüente (92,1%) em ambos os grupos, ver tabela 9.

A história terapêutica da tuberculose pode ser observada na tabela 10.

Quanto ao tempo de cura da tuberculose, observou-se uma média de $74,8 \pm 81,5$ meses, o que demonstra uma distribuição assimétrica, com grande variabilidade entre os casos. Há uma diferença estatisticamente significativa entre o tempo de cura da tuberculose no grupo do **A. fumigatus** ($78,4 \pm 82,8$ meses) e no grupo do **A. niger** ($32,3 \pm 47,3$ meses), $p < 0,002$.

A tuberculose estava ativa em 11 pacientes, sendo que 7 eram do grupo I e 4 do grupo II. Observou-se que a chance destes pacientes apresentarem concomitantemente uma CIPA é maior no grupo do **A. niger** (RC = 8,03; $p < 0,001$).

Tabela 9: CIPA - doença predisponente nos 267 pacientes*

Doença	Grupo I e II	
	nº	%
Tuberculose	246	92,1
Pneumonia	4	1,5
Bolha de enfisema	3	1,1
Bronquiectasia	2	0,7
Fibrose actínica	2	0,7
Histoplasmose	2	0,7
Asma brônquica	2	0,7
Abscesso pulmonar	1	0,4
Pneumotocele	1	0,4
ABPA	1	0,4
Granuloma eosinófilo	1	0,4
Total	265	99,3

* em dois casos (0,7%) não havia doença predisponente; ABPA = aspergilose broncopulmonar alérgica.

Tabela 10: CIPA - história terapêutica da tuberculose

Tuberculose	A. fumigatus		A. niger	
	nº	%	nº	%
Curada	216	87,8	13	61,9
Sem história	18	7,3	3	14,3
Ativa em tratamento	7	2,8	4	19,0
Inativa em tratamento	5	2,0	1	4,8

2.4.3. Condições associadas e acidose

Em 102 pacientes (38%) observaram-se 141 condições clínicas associadas à CIPA. A tabela 11 mostra as 8 mais freqüentes.

Tabela 11: CIPA - relação das 8 principais condições associadas

Condição	nº casos	A. fumigatus		A. niger	
		nº	%	nº	%
Cristais de oxalato de cálcio na BF	24	19	2,6 22,1	5	16,7 31,3
DBPOC	16	13	1,8 15,1	3	9,7 18,8
Alcoolismo	15	11	1,5 12,8	4	12,9 25,0
Diabete mérito	12	7	0,9 8,1	5	16,7 31,3
Insuficiência cardíaca	12	12	1,6 14,0	-	-
Hipertensão arterial	7	6	0,8 7,0	1	3,2 6,3
Corticoterapia	7	6	0,8 7,0	1	3,2 6,3
Asma brônquica	6	6	0,8 7,0	-	-

BF: bola fúngica

Destes 102 pacientes, 12 tinham diabete mérito do tipo II. Existe uma chance estatisticamente significativa de que o paciente com esta condição associada à CIPA tenha como agente etiológico **A. niger** (RC = 10,67; $p < 0,001$).

As condições associadas que poderiam causar acúmulo de ácidos (diabete mérito, insuficiência renal, DBPOC, asma brônquica, alcoolismo, amiloidose, diarréia, hepatite medicamentosa, caquexia) estavam representadas em 19,5% dos pacientes. Nestes, houve uma associação estatisticamente significativa com **A. niger** (RC = 8,63; $p < 0,001$).

2.4.4. Sorologia e micologia

Os achados diagnósticos sorológicos e micológicos das CIPA por **A. fumigatus** e **A. niger** estão na tabela 12. Com respeito ao achado de frutificações aspergilares foram computados os resultados

Tabela 12: CIPA - especificação diagnóstica para *A. fumigatus* e *A. niger*.

Aspergillus	Casos	Imunodifusão		Exame direto		Cultivo	
		nº/pos. (%)		BF/frut. (%)		nº/pos. (%)	
<i>A. fumigatus</i>	246	232/215 (93)		140/39 (28)		122/109 (89)	
<i>A. niger</i>	21	18/17 (94)		7/3 (43)		6/5 (83)	

frut= frutificações aspergiliares; pos.= positivo; BF= bola fúngica.

do exame micológico direto juntamente com os do histopatológico.

2.4.5. Tratamento cirúrgico

Da série, 134 pacientes foram operados (50,2%), ver tabela 13. Destes, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa para a cirurgia nos pacientes com *A. fumigatus* (RC = 3,5; $p < 0,02$). Além disto, 5 pacientes (2%), deste grupo, sofreram uma segunda intervenção cirúrgica.

Tabela 13: CIPA - tipos de cirurgias em 134 pacientes operados

Cirurgia	<i>A. fumigatus</i>		<i>A. niger</i>	
	nº	%	nº	%
Lobectomia	50	20,3	2	9,5
Pneumonectomia	35	14,2	-	-
Cavernostomia	31 (2)	2,6 (0,8)	1	4,8
Bilobectomia	8 (1)	3,3 (0,4)	-	-
Segmentectomia	4 (1)	1,6 (0,4)	2	9,5
Lobectomia e Segmentectomia	1	0,4	-	-
Pleurostomia	- (1)	- (0,4)	-	-
Total	129 (5)	52,4 (2,0)	5	23,8

() segunda cirurgia.

2.4.6. Tratamento clínico

Realizaram tratamento clínico 36 pacientes (13,5%). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. O tratamento mais realizado foi a embolização de artérias brônquicas, o que perfaz 58,3% desta modalidade de tratamento.

2.4.7. Evolução

O seguimento de 16 pacientes não cirúrgicos e que realizaram embolização de artérias brônquicas mostrou que este tratamento sintomático da hemoptise não foi efetivo em 49,9% dos casos. Três pacientes morreram de hemoptise fulminante e 5 continuaram sangrando.

Na série, 49 pacientes (18,4%) evoluíram para o óbito. Destes, verificou-se uma diferença estatisticamente significativa para o êxito letal nos casos de CIPA por **A. niger** (RC = 3,1; $p < 0,02$).

3. COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR *Aspergillus niger*

3.1. Literatura

Há poucas evidências de que as espécies do grupo *A. niger* tenham significância primária como agentes de doenças, mesmo sabendo que são comuns e amplamente distribuídos no meio ambiente (AUSTWICK, 1977; YOUNG, 1972).

Comparativamente ao *A. fumigatus*, os conídios são maiores (tabela 14) e além disso são menos livres, mantendo-se em cadeia ou ligados ao substrato (SINSKI, 1985). A menor termotolerância (tabela 14) condiciona uma menor patogenicidade (SINSKI, 1985). Estudo experimental em camundongos suporta a idéia de diferença no potencial patogênico segundo o grupo aspergilar envolvido: o dano tecidual pulmonar é marcado no *A. fumigatus*, moderado no *A. flavus* e pequeno no *A. niger* (BHATIA & MOHAPATRA, 1969).

Tabela 14: termotolerância e diâmetro conidial de grupos de *Aspergillus*

Grupo	Temperatura máxima (°C)	Diâmetro do conídio (μ m)
<i>A. fumigatus</i>	50 - 52	3,0
<i>A. niger</i>	44	6 - 7
<i>A. flavus</i>	42	5 - 6

Dados retirados de SCHOLER, 1974.

Esta diferença de magnitude reacional, como observa BETHUNE & MOFFATT (1933), já tinha sido verificada por RENON em 1893, que atribuía à mais rápida fagocitose, pelos macrófagos alveolares, dos conídios do *A. niger*, determinando a natureza regressiva da infecção.

Revisão da literatura até 1965 refere somente uma dezena de relatos de aspergilose pulmonar humana por **A. niger** (AUSTWICK, 1977).

A infecção é, usualmente, caracterizada por uma colonização localizada, como na otite externa (STUART & BLANK, 1955); na sinusite (GRIGORIU et alli, 1979); na bola fúngica nasal (NIME & HUTCHINS, 1973, caso 2; SAFFER et alli, 1983), ou na bola fúngica pulmonar-intracavitária (NIME & HUTCHINS, 1973, casos 1 e 3) ou brônquica (CHANDLER et alli, 1980). Mais raramente o fungo pode ter uma característica semi-invasiva (BINDER et alli, 1982; GEFTER et alli, 1981b), caracterizando a aspergilose pulmonar necrosante crônica (UTZ et alli, 1959; SEVERO et alli, 1978; VERNET et alli, 1980; KAUFFMAN et alli, 1984) ou a aspergilose brônquica necrosante pseudomembranosa (PERVEZ et alli, 1985). Usualmente estes últimos pacientes têm algum tipo de imunodeficiência. Como achado inusitado temos a aspergilose invasiva, que pode surgir como complicação de infecção bacteriana (EDGE et alli, 1971); associada a tuberculose e histoplasmose (POLLAK & ORTEGA, 1967); secundária à tuberculose pulmonar, ocasionando empiema (REYES et alli, 1979) ou com aspergilose invasiva consequente à bola fúngica (MONTES, 1963); ou ainda complicando cirurgia cardiovascular (MAHVI et alli, 1968; MOORE et alli, 1984); ou após quimioterapia para leucemia (GERCOVICH et alli, 1975); e finalmente como doença primária em hospedeiro aparentemente normal (TOIGO, 1960). Curiosamente, SYMMERS (1974) documenta, em abscesso pulmonar, secundário a aspergilose invasiva, a reação histopatológica do corpo asteróide. Ocasionalmente têm sido relatados casos de aspergilose cutânea: como infecção primária (CAHILL et alli, 1967); como agente secundário em paciente queimado (PANKE et alli,

1979) ou em diabético (REYES & RIPPON, 1984). Há ainda referências sobre aspergilose broncopulmonar alérgica por **A. niger** (SANDHU et alli, 1979; CHAPARAS et alli, 1980; COLEMAN & KAUFMAN, 1972) e infecção ocular (ARMALY, 1985).

O **A. niger** tem sido o agente de colonização intracavitária pulmonar em pequeno número de casos (Tabela 15). A documentação etiológica tem sido variável e em alguns casos pode ser questionada. O principal critério é o isolamento do fungo do material intracavitário. A observação das frutificações características é achado suficiente. Somente com esta informação alguns casos foram relatados (CHANDLER et alli, 1980; RIPPON, 1982; OKUDAIRA, 1985).

A reação de precipitação com o antígeno específico é outro critério (LONGBOTTOM et alli, 1964). Triando imunologicamente os casos, YARZABAL et alli (1973) descobrem um caso no Uruguai e posteriormente (1974) outro no Chile, concluindo que os testes imunológicos permitem o reconhecimento das formas atípicas de CIPA. Na mesma linha de pesquisa, RETAMAL et alli (1984) descobrem outros 4 casos no Chile.

O isolamento do fungo do escarro não permite caracterização diagnóstica. O **A. niger** pode ser isolado em até 18% do escarro de pacientes com história de tuberculose (JAIN et alli, 1982). Deve-se procurar saber se o fungo está sendo eliminado sob a forma de fragmentos de bola fúngica (SEVERO et alli, 1978) ou se está acompanhado de cristais de oxalato de cálcio (FARLEY et alli, 1984; FARLEY et alli, 1985; FARLEY et alli, 1986; BENOIT et alli, 1986). VARKEY & ROSE (1976) isolaram **A. niger** do escarro de três pacientes com achado radiológico característico de bola fúngica e IDa positiva. Num deles a IDa só foi positiva, e fortemente, com o antígeno

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAÍS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
BETHUNE & MOFFATT, 1933	Canadá	-, M	Tosse, expectoração	Tuberculose	Cavidades bilaterais	Cultivo repetido do escarro.	-
CANNON, 1935	EUA	15, M	Expectoração cinza com grumos pretos, por vezes purulenta.	Bronquiectasia	LIE: infiltração, fibrose, bronquiectasias cilíndricas e císticas.	Escarro cultivado.	Tratamento tópico, melhora clínica.
HETHERINGTON, 1943	EUA	33, M	Tosse, expectoração purulenta preta, emagrecimento.	Silicose (?) Calculo renal eliminado espontaneamente Oxalose (?)	Infiltrado pulmonar bilateral, cavidades	Escarro, cultivado. N: espessamento pl, cav 5cm, parede espessa, contendo substância gelatinosa vermelha escura, lamelas miceliárias, frutificações e conídios. Depósito de ca.	Óbito.
SCARINCI, 1958	Itália	45, M	Hemoptise, tosse, expectoração mucopurulenta.	-	LSD: opacificação	Secreção brônquica cultivada.	Tratamento com iodeto de potássio e cortisona. Favorável.

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAIS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
UTZ et alli, 1959 (caso nº 1)	EUA	47,M	Hemoptise fulminante	Carcinoma brôn- quico Radioterapia	LSD: infiltra- ção, cav, pare- de espessa.	Escarro hi- fas e coní- dios, culti- vo <i>A. niger</i> .	Tratamen- to iodeto. Óbito, não encontra- do fungo na necró- psia.
UTZ et alli, 1959 (caso nº 2)	EUA	63,F	Tosse, expec- toração pu- rulenta	Pneumonia APNC	LSE: cav, NHA	Escarro, as- pirado brôn- quico, asp. TCP ex. di- reto e cul- tivo.	Tratamen- to iodeto. Drenagem direta da cav.
VILLAR et alli, 1962	Portugal	39,F	Fraqueza, tos- se, expectora- ção purulen- ta	Diabete	LSD: BF, SM.	Escarro cultivo	SCC, insuf renal.
DES AUTELS et alli, 1962	EUA	65,M	Tosse, expec- toração puru- lenta, hemop- tise, emagre- cimento, ca- quético, febre	Aspergilose invasiva	LSE e seg sup LIE: múl- tiplas cav.	Cav, BF, hsrif <i>A. niger</i> , in- vasão parên- quima e va- sos. Escarro e conteúdo da cav culti- vo (+)	Pneumonec- tomia; iodeto de po- tássio, boa.
GALUSSIO & MOSCA, 1963	Argentina	53,M	Hemoptise, tosse, expec- toração	Traumatismo torácico	LSE(Tomo): cav 6cm, BF, SM.	Lavado brôn- quico: exame direto e cultivo (+)	Recusou cirurgia.

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAIS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
MONTES, 1963	EUA	65, M	Tosse, expectoração purulenta, hemoptise, febre, emagrecimento.	Tuberculose Aspergilose invasiva	PUE: opacificação subtotal.	Escarro, conteúdo da cav e parênquima, frutificações e cultivo (+).	Pneumonec- tomia. Óbito.
LONGBOTTOM et alli, 1964 (Caso nº 2)	Inglaterra	56, M	Hemoptise	-	Fibrose, cav lobos sup LSE(Tomo): cav, BF, SM.	Escarro cultivo, teste cutâneo, IDA <i>A.niger</i> (+).	-
ADELSON & MALCOLM, 1968	EUA	41, M	Hemoptise	Sarcoidose Corticoterapia	LSE: ampla cav BF, SM.	Cultivo re- petido do escarro.	Tratamento endocavitá- rio. Boa
ISRAEL & OSTROW, 1969 (caso nº 1)	EUA	59, M	Hemoptise, tosse, expectoração, febre.	Sarcoidose Corticoterapia	LSE: cav BF, SM.	Escarro cultivo	Óbito insuf resp, 5a. N: não en- contraram fungo.
ISRAEL & OSTROW, 1969 (caso nº 3)	EUA	37, F	Hemoptise, dispnéia, ci- anose, febre.	Sarcoidose Corticoterapia Pneumotórax	LSD: cav, BF, SM.	Escarro Cultivo	Boa, 18m.

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAÍS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
YOUNG et alli, 1970	EUA	29,M	Tosse, expectoração, 12a.	DBPOC	-	Escarro, cultivo <i>A.niger</i> e <i>A.fumigatus</i> N:conteúdo cav <i>A. niger</i>	Óbito
PIGNAL, 1972	França	-	Vômica de pus	-	LID:imagem arredondada massas típicas de BF.	Cav conteúdo purulento, calcificação, massa fúngica atípica, infl parênquima circunjacente; cult material intra cavitário.	Lobectomia
NIME & HUTCHINS, 1973 (caso nº 1)	EUA	73,M	Tosse, expectoração purulenta.	Enfisema Carcinoma de rim Oxalose pulmonar e renal Uremia Acidose	PUE:opacificação subtotal.	Cultivo material cav <i>A. niger</i> *	Óbito, insuf renal.
NIME & HUTCHINS, 1973 (caso nº 3)	EUA	67,M	-	Enfisema Carcinoma de próstata Oxalose pulmonar Uremia	-	Cortes da BF, frutificações de <i>A. niger</i>	Óbito, carcinomatose linfática.
KURREIN et alli, 1975	Inglaterra	62,M	Hemoptise, lom.	Bronquiectasia Oxalose pulmonar	LSD:cav 8cm BF.	Conteúdo cav cultivo	Óbito, hemoptise fulminante.

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAÍS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D.PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
HARA et alli, 1976	Japão	51,M	Hemoptise fulminante	Tuberculose Oxalose pul- monar	LSE:cav BF, espessamen- to pl.	Conteúdo cav,frutif e cultivo A. niger	Óbito
SEVERO et alli, 1978 (caso nº 247)	Brasil	26,M	Tosse, expec- toração puru- lenta, adina- mia, anorexia, emagrecimen- to.	Tuberculose Coritcoterapia APNC	LSE:cav BF, SM, espessa- mento pl.	Escarro, cor- tes do frag BF; conteú- do cav cul- tivo.	Cavernos tomia, ANFB, 5-FC. Cura, 9a.
PLA et alli, 1978	Espanha	-	-	Tuberculose	Possível BF	Ida e culti- vo (+)	-
KIRKPATRICK et alli, 1979	EUA	61,M	Hemoptise maciça.	Bronquiectasia com formação de abscesso	LSE: ampla cav, retração.	Cav, BF, frutif e cultivo*	Lobecto- mia. Boa.
STAIB et alli, 1979	Alemanha	64,M	Hemoptise	Tuberculose Oxalose pul- monar	LSD:cav 8x 5x4cm)NHA.	Ida A. niger (+) e culti- vo escarro e resp. material cav	Óbito insuf
VERNET et alli, 1980	França	44,M	Escarros he- moptóicos, febre, 3sem.	Espondilite an- quilosante Corticoterapia APNC	LSE:fibroate- lectasia, pe- quenas cav.	Ida A. niger (+):cult es- carro e ma- sa intraca- vitária A. niger e C.albicans ; BF frutif de A.niger .	Óbito em 40d.

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAÍS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D. PREDISPONENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
SEVERO et alli, 1981 (caso nº 263)	Brasil	55, M	Tosse, expectoração <u>acho</u> colatada, <u>an</u> orexia, emagrecimento, <u>adi</u> namia, dor <u>ab</u> dominal.	Tuberculose Corticoterapia Oxalose pulmo- nar e renal	LSD: cav, es- pessamento pl, consoli- dação.	Conteúdo cav cultivo N: BF, oxalo- se pulmonar e renal.	Óbito insuf renal.
GEMEINHARDT et alli, 1982	Alemanha	51, M	Tosse, expectoração <u>puru</u> lenta, hemop- tise, febre.	Tuberculose Oxalose pulmo- nar	LSD: cav 6x5 cm, BF.	Cultura do escarro, se- creção brôn- quica, peça cirúrgica, <i>A. niger</i> .	Lobecto- mia.
ANDREWS & WEINER, 1982 (caso nº 10)	EUA	43, M	Hemoptise	Tuberculose DBPOC	LSD: cav, BF.	IDA <i>A. terreus</i> escarro e lavado brôn- quico: <i>A. fumigatus</i> e <i>A. niger</i> ; la- vado brônqui- co: antígenos aspergilaes; conteúdo cav <i>A. niger</i> .	Lobecto- mia, Boa.
KAUFFMAN et alli, 1984	Alemanha	53, M	Hemoptise, tosse, expecto- ração, fe- bre, suores noturnos, em- grecimento.	Bronquite Diabete Oxalose pulmo- nar APNC	LSE	IDA <i>A. niger</i> (-): cult la- vado brônqui- co; histopat _o la- logia da biópsia trans brônquica.	ANFB IV Boa, con- trole

Tabela 15: CIPA por *Aspergillus niger*: casos da literatura

AUTOR, ANO	PAÍS	IDADE SEXO	SINTOMAS	D.PREDISPO- NENTE C. ASSOCIADA	ACHADOS RADIOLÓGICOS	DIAGNÓSTICO	EVOLUÇÃO
METZGER et alli, 1984	EUA	63,M	Dor HTD, tosse, expectoração escura, hemoptóica, febre, emagrecimento, dispnéia.	Pneumonia bacteriana Diabete Oxalose pulmonar	LSD:consolidação, cav 4x 5cm, BF. Derrame pl.	Escarro e líquido pl cultivado.	ANFB e cirurgia. Boa.
WOLLSCHLAGER & KHAN, 1984	EUA	38,F	Hemoptise leve.	Sarcoidose III Doença pulmonar restritiva severa	LSD:BF na tomo.	IDA <i>A.niger</i> (+) FBB cultivado.	-
FARLEY et alli, 1985 (caso nº 39)	EUA	61,F	-	DBPOC Oxalose	Muito provável BF.	Escarro cultivado	-
FARLEY et alli, 1985 (caso nº 61)	EUA	52,M	-	Suspeita de tbc Oxalose pulmonar	Muito provável BF.	Escarro cultivado	-
FARLEY et alli, 1985 (caso nº 56)	EUA	52,M	-	Tuberculose Oxalose pulmonar	Provável BF.	Escarro cultivado	-
FARLEY et alli, 1985 (caso nº 19)	EUA	65,F	-	DBPOC severa Diabete Oxalose pulmonar	Sem evidência de BF	Escarro cultivado	-
FARLEY et alli, 1985 (caso nº 41)	EUA	78,M	-	Tuberculose Diabete Oxalose pulmonar	Muito provável BF	Escarro cultivado	-

* O fungo isolado da cavidade foi considerado, equivocadamente *Syncephalastrum* spp. (KWON-CHUNG, 1979).
Na dúvida os cristais de oxalato de cálcio favorecem o diagnóstico de aspergilose (ROSEN, 1981; BLACKMON, 1981).

específico do **A. niger**. Infelizmente os casos não foram individualizados.

Onze casos foram referidos na literatura com dados insuficientes. REDDY et alli (1970), num estudo de 16 pacientes com bola fúngica, concluíram pela severidade da infecção, baseados no prognóstico observado em seguimento de 1 a 10 anos; um caso era de **A. niger**. PIGNAL (1972), em tese de Doutorado em Medicina pela Universidade de Claude Bernard, a propósito de 28 casos de aspergilose verificados em serviço de cirurgia torácica, refere dois causados pelo **A. niger**, um dos quais pôde ser individualizado (cf. tabela 15). Um caso de BF por **A. niger** é tratado com anfotericina B (HAMMERMAN et alli, 1974). SLAVUTSKY et alli (1979), em investigação micológica em pacientes com diabetes e tuberculose, isolaram o **A. niger** do lavado brônquico em 2/109 pacientes (1,8%). No mesmo serviço, isola-se o fungo do escarro de paciente feminino com hemoptise, porém a IDa foi negativa (RUBINSTEIN & NEGRONI, 1981). ISRAEL et alli (1982), estudando 38 pacientes com sarcoidose e achado radiológico característico de bola fúngica, documentam 4 casos de **A. niger**. Em dois, o critério foi imunológico e nos outros dois foi o isolamento em cultivo. Não informam se foi do escarro, aspirado brônquico ou espécimen cirúrgico, materiais semeados por eles em 27 pacientes. FARLEY et alli (1985), no caso 91, único da série em que o **A. niger** foi isolado da peça (veja outros 5 casos na tabela 15), examinam em necropsia um paciente que fora ao óbito por hemoptise fulminante. Encontraram cristais de oxalato de cálcio no parênquima pulmonar circunjacente à bola fúngica. Referem o isolamento concomitante do **A. fumigatus**, não mencionando o material semeado.

No **Center for Disease Control**, CDC, Atlanta, EUA, em 1972 foram estudados dois casos de BF por **A. niger** (COLEMAN & KAUFMAN). No mesmo centro, em 1980, a propósito da caracterização de antígenos do **A. fumigatus**, referem 13 casos de aspergilose por **A. niger**, dos quais 7 como bola fúngica (CHAPARAS et alli).

Concluindo, fica claro o predomínio da CIPA por **A. niger** no continente americano, que aliás já tinha sido reconhecido por RIPPON (1982).

3.2. CASOS REPRESENTATIVOS

Caso 247

LAS, masculino, branco, 26 anos, em 1972 apresentou um quadro de tuberculose pulmonar com comprovação baciloscópica. No período de 1972-1973 fez tratamento com tuberculostáticos, apresentando-se assintomático de 1973 a 1975.

Em novembro de 1975 começou a apresentar tosse, expectoração purulenta e, posteriormente, adinamia, anorexia e emagrecimento acentuado. Devido a estes sintomas, foi hospitalizado no Pavilhão Pereira Filho em abril de 1976. No exame físico foram verificados, à ausculta pulmonar, estertores roncantes disseminados nos pulmões. O estudo radiológico do tórax revelou retração fibro-atelectásica nos lobos superiores, onde se observavam também opacidades, nódulos, micronódulos, estrias e cavidades necróticas e cistóides. O hemograma revelou hematócrito de 28ml%, leucocitose (18.442) com desvio à esquerda (1.008 bastonados) e eosinofilia (2.352); glicemia de 79,0 mg/dl; provas funcionais hepáticas normais; função pulmonar-espirometria-CV 31%, VEF₁ 0,8 l VVM 54%, sem resposta aos broncodilatadores; gasometria arterial revelou pH 7,38, PaO₂ 63mmHg, PaCO₂ 41mmHg; exame do escarro para fungos, bacilos álcool ácido resistentes e células malignas negativo em cinco amostras; exame citológico diferencial do escarro mostrou 20% de eosinófilos e 80% de neutrófilos; reação de Mantoux e teste do DNCB negativos.

Em maio de 1976, o paciente foi medicado com tuberculostáticos e corticóide (Prednisona). Por essa época expectorou várias massas de cor escura, medindo 2x2x2 a 4x4x5 mm. O exame microscópico de

porções das massas montadas em potassa a 20%, revelou tratar-se de um emaranhado de hifas regularmente septadas, ramificadas dicotomicamente, medindo 3 a 5 μ m de diâmetro. Fragmentos foram incluídos em parafina e feitos cortes corados com H&E e por impregnação argêntica. Nos cortes observou-se aspecto semelhante aos vistos nas preparações com potassa, aparecendo também algumas zonas onde se observavam hifas largas, com 10 μ m ou mais de diâmetro, apresentando intumescimentos e ausência de septação. Por fim, havia outra zona onde se via abundância de elementos arredondados e hifas degeneradas. Porções das massas foram também cultivadas em Sabouraud glicose a 2% ágar, sem que se obtivesse crescimento de fungos.

Em Junho de 1976 um novo estudo radiológico revelou, no interior de cavidade localizada no lobo superior esquerdo, uma massa homogênea, livre na cavidade, medindo 5cm de diâmetro (Figura 6). Em razão deste achado foi suspenso o corticóide. Como as condições físicas não permitiam cirurgia, o paciente foi medicado com 5-fluorocitosina na dose de 9g/dia, no período de outubro de 1976 a janeiro de 1977.

Em janeiro de 1977, não tendo obtido melhora, o doente foi submetido a cavernostomia esquerda. Uma bola fúngica foi retirada, biopsiando-se também a parede da cavidade. A bola fúngica, de cor marron escura, apresentava-se muito friável. O exame histológico de fragmentos da massa intracavitária revelou aspectos idênticos aos descritos no material expectorado pelo paciente. Os cortes do material biopsiado adjacente à parede da cavidade, revelaram pneumonite folicular fibrosante com carnificação, com invasão por



Fig. 6: caso 247 - LSE: espessamento parietal da cavidade e produto patológico com densidade de partes moles (BF) em seu interior

hifas do fungo. Nos cultivos de fragmentos da massa fúngica e da parede da cavidade em meio de Sabouraud glicose 2% agar, cresceram colônias identificadas como sendo do **A. niger**.

Em março de 1977, em razão da abundante secreção brônquica do paciente, foi realizada cavernostomia direita, para drenagem. Foi também medicado com Anfotericina B durante 1 mês e, sentindo-se em condições, o paciente solicitou alta. Em controle de nove anos (novembro/1986), mostrava-se assintomático.

Comentários

A fase inicial da colonização, sem bola fúngica, só com espessamento parietal progressivo da cavidade, como se reconhece no caso presente, à direita, pode ser diagnosticada quando se valoriza adequadamente o achado radiológico. Isso permite uma antecipação diagnóstica de cerca de 8 a 12 semanas, quando apenas os primeiros sinais clínicos da doença estão se manifestando (PORTO, 1977).

A invasão do parênquima pulmonar pelas hifas do agente da bola fúngica caracteriza a aspergilose pulmonar necrosante crônica (BINDER et alli, 1982).

Caso 249

TKF, 49 anos, masculino, branco, rebarbeador, com história de alcoolismo e pancreatite crônica, estava internado no Hospital Conceição devido a diabetes mérito. O estudo radiológico do tórax evidenciou nódulo escavado no segmento superior do lobo inferior direito (Figs. 7 e 8). Com diagnóstico de tuberculose (BAAR positivo no escarro), o paciente foi transferido para o Hospital Sanatório



Figs. 7 e 8: caso 249 - LID, segmento superior, nódulo escavado. À direita o aspecto tomográfico.

Partenon. Referia astenia, emagrecimento 20/90Kg, tosse, expectoração purulenta nos últimos 3 meses. Estava em regular estado geral e mau estado de nutrição. Apresentava cicatriz cirúrgica no abdômem, devido a cirurgia de úlcera no passado. Os exames laboratoriais

mostraram glicemia de 242 mg/dl, hematócrito de 35%, leucócitos 8.400 (bast. 12, segmentados 72, linf. 14, mono. 2), uréia 29 mg/dl, creatinina 0,85 mg/dl, provas de função hepática normais. A radiografia do tórax mostrou no segmento superior do lobo inferior, lesão escavada (10cm) de paredes espessas. No seu interior havia massa com densidade de partes moles, de limites precisos e contornos bocelados. No lobo superior direito havia consolidação, estrias fibrosas e pequena cavidade com nível líquido. No lobo inferior esquerdo havia consolidações acinomodulares e cavidade. Havia consolidação na língula e no lobo médio (Fig. 9). O paciente



Fig. 9: caso 249 - coexistência lesional:
tuberculose ativa e bola fúngica.

apresentou hemoptise volumosa (500ml) e permaneceu com expectoração achocolatada (Fig. 10). O produto do aspirado transcutâneo pulmonar,

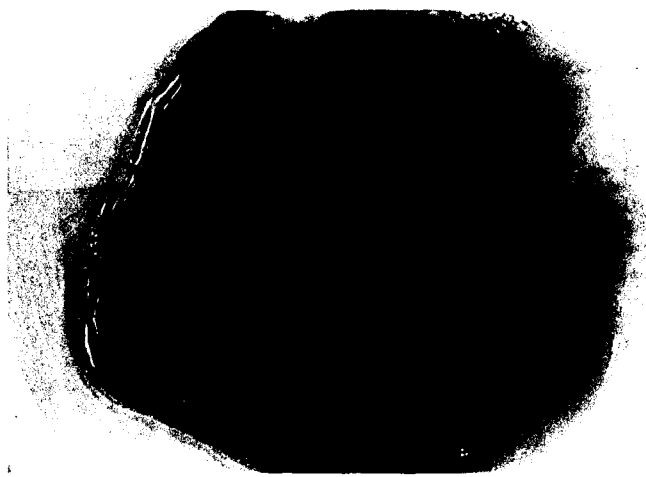


Fig. 10: caso 249 - aspecto achocolatado da expectoração.

à microscopia, evidenciou hifas septadas, ramificadas, leveduras e cristais de oxalato de cálcio. Em cultivo cresceu **A. niger** e **Candida albicans**. Os cristais de oxalato de cálcio foram observados no escarro do paciente (Fig. 11). Foi realizada broncoscopia, que no anatomopatológico da biópsia revelou inflamação supurativa crônica em mucosa brônquica. Exsudato neutrocitário com cristais de oxalato de cálcio. Alguns cristais encontravam-se no córion da mucosa brônquica. O aspirado broncoscópico da cavidade nos esfregaços corados pelo ZIEHL-NEELSEN revelou bacilos álcool-ácido resistentes; descontaminado, deu crescimento em meio de LOEWESTEIN-JENSEN a uma micobactéria. O paciente continuou o uso de tuberculostáticos (RHM) e passou a receber 5-fluorocitosina na dose de 150 mg/Kg/dia em 4 tomadas diárias, evoluindo para o óbito (não por hemoptise). Não foi permitida a necrópsia.



Fig. 11: caso 249 - cristais de oxalato de cálcio no escarro (PAPANICOLAU x 100).

A micobactéria, enviada para centro de referência (CDC), comprovou tratar-se de *Mycobacterium tuberculosis*.

Comentários

Usualmente a colonização fúngica ocorre em caverna desbacilizada. Com respeito ao *Aspergillus fumigatus*, que produz metabólitos que digerem bactérias e o bacilo da tuberculose, esta é uma verdade incontestável até o momento. O mesmo não pode ser dito de outros fungos (cf. 3.3.4.).

Neste caso, as duas infecções progrediram simultaneamente sem antagonismo. Os dois agentes estavam viáveis, como foi comprovado pelo isolamento em cultivo.

A associação do *Aspergillus* e *Candida* na cavidade da bola fúngica já foi verificada tanto no *Aspergillus fumigatus* (LEGGAT & KRETZER, 1968) como no *A. niger* (VERNET et alii, 1980).

Caso 254

MAM, 46 anos, masculino, branco, motorista, portador de diabete mérito, com várias descompensações e internações hospitalares. Referia ter recebido alta curado de tuberculose pulmonar em abril de 1980. Na última internação, estava baixado na Enfermaria de Endocrinologia da Santa Casa, quando passou a apresentar sintomas respiratórios. Inicialmente tosse, expectoração purulenta, que tornou-se achocolatada. Apresentou hemoptise volumosa (500ml), motivo pelo qual foi transferido para o Hospital Sanatório Partenon. Estava em regular estado geral. O estudo radiológico do tórax mostrou o surgimento de lesão escavada em região de parênquima pulmonar aparentemente sadio (Fig. 12A). No lobo superior direito via-se cavidade de paredes espessa, parcialmente preenchida por produto patológico com densidade de partes moles (Fig. 12B). Espessamento



Fig. 12: caso 254 - surgimento de cavidade contendo BF em parênquima aparentemente normal.

localizado da pleura, junto à cavidade. Estrias e micronódulos em ambos os pulmões. A pesquisa de BAAR, em cinco amostras de escarro, foi reiteradamente negativa. Porém, observavam-se cristais de oxalato de cálcio. A glicemia de jejum foi de 444 mg/dl e a glicosúria de 24 horas 352 g/5.600ml. O hemograma apresentava hematócrito de 41%, Hgb 13,7 , leucócitos 11.900 (eos.1, bast. 10, segmentados 64, linf. 22, mono. 3). SGOP 22 e SGPT 25 UW. Creatinina 2,47 mg/dl. Embora o achado radiológico fosse mais provavelmente devido a bola fúngica, devido à suspeita do médico assistente de que pudesse ser um coágulo intracavitário, o paciente foi submetido a punção aspirativa transcutâneopulmonar. O exame microscópico direto e em lâminas coradas, inclusive pelo método de PAPANICOLAU, evidenciou hifas septadas, ramificadas e cristais de oxalato de cálcio (Fig. 13). Os



Fig. 13: caso 254 - aspirado transcutaneopulmonar mostrando hifa e cristal de oxalato de cálcio (PAPANICOLAU x 100).

cultivos em temperatura ambiente e a 37°C foram positivos para o **A. niger**. A imunodifusão mostrou uma banda de precipitação para o

A. niger. O paciente, que vinha sendo tratado com insulina NPH, foi submetido a uma lobectomia superior direita dia primeiro de junho de 1981. A pleura parietal estava espessada e firmemente aderida à face costal. Brônquios segmentares e subsegmentares mostravam na luz porções de material mucóide e/ou grumos pardo-escuro. Na junção dos três segmentos do LSD encontrava-se cavidade (6x3x1cm) irregular, parede espessa, vermelho pardacento, por vezes granulosa. Esta cavidade continha bola fúngica de 1g e era drenada por pelo menos um brônquio subsegmentar anterior. Microscopicamente, o material intracavitário era constituído de hifas septadas, ramificadas, com frutificações características do **A. niger** (Fig. 14) e grande número

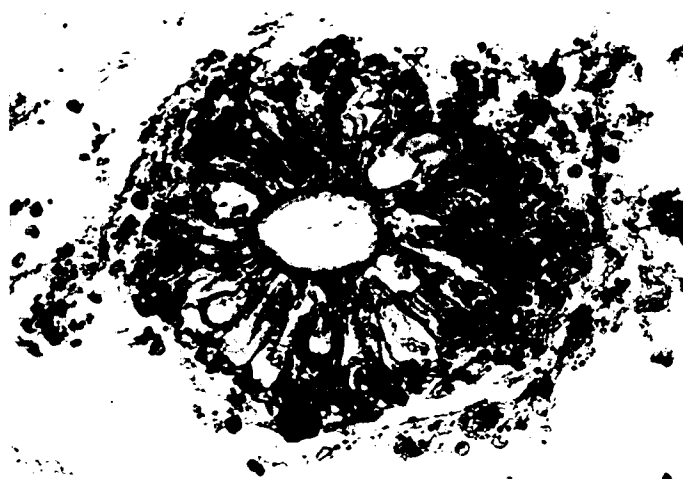


Fig. 14: caso 254 - corte histológico da bola fúngica mostrando frutificação característica do **A. niger** (HE x 160).

de cristais de oxalato de cálcio. Estes também estavam presentes na parede da cavidade. A coloração pela prata evidenciou, em zonas sem epitélio, invasão fúngica. Em cultivo cresceu o **A. niger** do material

intracavitário. O paciente teve alta assintomático. Retornou 45 dias após, novamente com sintomas respiratórios. No dia 20.07.81 a pesquisa de BAAR no escarro se mostrou positiva e o paciente passou a receber tuberculostáticos (RHM) a nível ambulatorial.

Comentários

Este paciente desenvolveu uma bola fúngica durante a hospitalização (cf. **Ambiente 3.3.2.**). O fato de não haver cavidade pulmonar prévia e a invasão da parede caracterizou a aspergilose necrosante crônica (BINDER et alli, 1980). Muito provavelmente a remoção cirúrgica da bola fúngica livrou o paciente de uma oxalose renal.

Neste caso vemos a documentação micológica completa: imunodifusão, frutificações e cultivo, todos positivos para o **A. niger.**

Caso 263

MDF, 55 anos, masculino, preto, operário, em janeiro de 1978 teve diagnóstico de tuberculose pulmonar, pela baciloscopia do escarro (BAAR +++). Passou a receber esquema tuberculostático tríptico (RHM). Durante o tratamento apresentou hepatite medicamentosa e foi internado no Hospital Sanatório Partenon (HSP). Após esta intercorrência, o tratamento foi reiniciado, houve a desbacilização, melhora clínica e o paciente teve alta.

Queixando diarréia, anorexia, emagrecimento e adinamia reinternou no HSP no dia 16 de fevereiro de 1979. Negava sintomas respiratórios. A radiografia do tórax revelava múltiplas cavidades no lobo superior direito, com leve espessamento pleural (Fig. 15A).

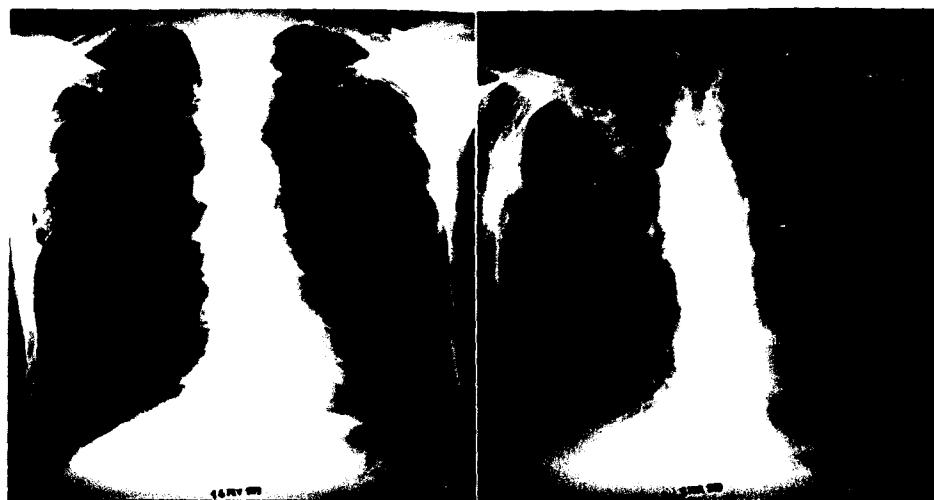


Fig. 15: caso 263 - surgimento da CIPA, no LSD, em 17 dias, durante a hospitalização.

O exame do escarro foi negativo para BAAR. As provas de função hepática e renal estavam dentro dos limites da normalidade. Recebeu tratamento sintomático. O paciente passou a apresentar dispnéia, sudorese intensa, expectoração achocolatada e dor abdominal. Na ausculta pulmonar apresentava estertores e roncos. Estava caquético no dia 5 de março de 1979. O controle radiológico apresentava no lobo superior direito cavidade loculada (6x5x4cm), de limites imprecisos e parcialmente arejada. Espessamento da pleura parietal e cissural. Presença da infiltração ao longo dos feixes bronco-vasculares e focos de consolidação de extensão acinar ou lobular (Fig. 15B). O escarro continuava livre de BAAR. O hemograma apresentava hematócrito 32%, hemoglobina 10,8 g% e leucograma com desvio à esquerda. Glicemia de 90 mg/dl, uréia 112 mg/dl e creatinina 3,66 mg/dl. No dia seguinte o paciente foi a óbito.

Necrópsia

Somente o bloco torácico e os rins foram obtidos para exame. O lobo superior do pulmão direito estava quase totalmente ocupado por grande cavidade, de revestimento interno pardo-negro, ora liso, ora granuloso, com áreas de aspecto necrótico e hemorrágico e pontes de tecido firme e vasos. Na luz observavam-se fragmentos de material pardo friável ou pastoso. Parte deste material foi retirado assepticamente para exame micológico, direto e cultivo. A cavidade comunicava-se através de brônquios segmentares com o brônquio lobar superior. As mucosas brônquica e traqueal estavam hiperêmicas e com áreas de necrose. Fibrose intersticial leve observava-se no parênquima que circunscrevia a cavidade. O pulmão esquerdo estava

congesto e antracótico. Observava-se hipertrofia miocárdica, ateroma na aorta e em vasos coronários e leve tumefação de linfonodos mediastinais. Os rins apresentavam tumefação e congestão na superfície de corte.

Achados microscópicos: cortes da parede da cavidade mostravam áreas de necrose de coagulação (Fig. 16), tecido fibrótico ou

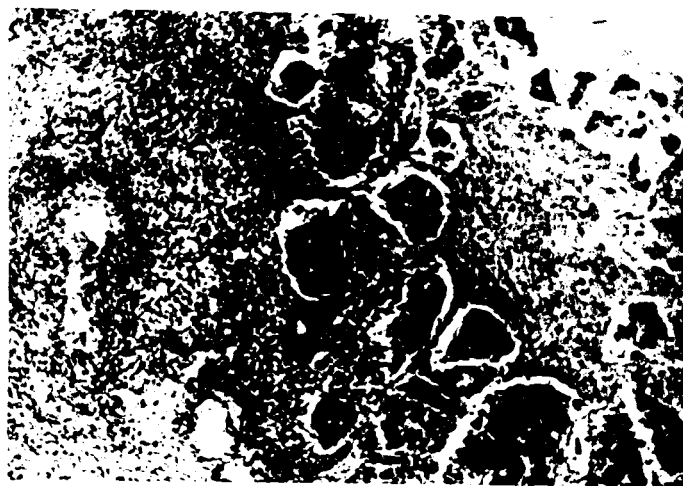


Fig. 16: caso 263 - parede da cavidade mostrando necrose, reação inflamatória intersticial e vasculite (HE x 100).

granulomatoso. O tecido de granulação estava infiltrado com mononucleares, polimorfonucleares e células gigantes tipo corpo estranho. Observava-se cristais de oxalato de cálcio radiados, no interior das células gigantes, e também no exsudato fibrino-purulento que revestia a cavidade (Fig. 17). Cortes das áreas adjacentes à cavidade mostravam fibrose intersticial com infiltração polimorfonuclear e trombose recente (Fig. 18). Os cristais de oxalato de cálcio eram observados na parede vascular e nos trombos. Cortes dos brônquios mostravam

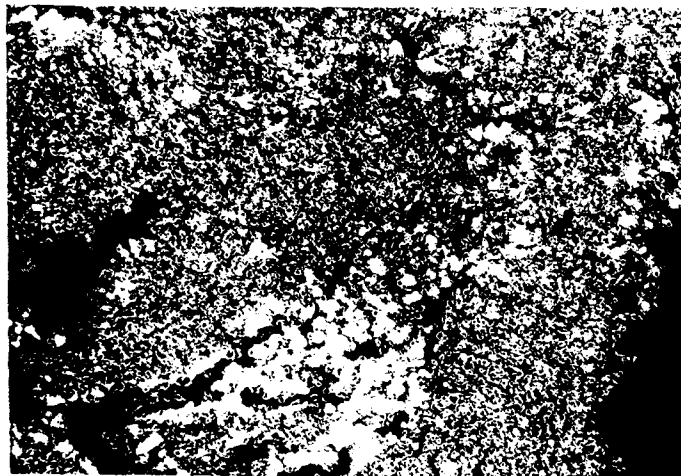


Fig. 17: caso 263 - cristais de oxalato de cálcio na parede da cavidade (HE, campo escuro, x25).

ruptura de camada epitelial e edema. Estavam com importante infiltração polimorfonuclear e com cristais de oxalato de cálcio.



Fig. 18: caso 263 - vasculite aguda e trombose. Cristais de oxalato de cálcio presentes na parede do vaso e no trombo (HE x 100).

Cortes do córtex subcapsular renal revelavam áreas esparsas de atrofia tubular, esclerose glomerular e infiltração linfóide intersticial. Observava-se também fibrose e espessamento de pequenas e médias artérias renais. Os cristais de oxalato de cálcio encontravam-se na luz tubular, algumas vezes com material hialino (Fig. 19 e 20).

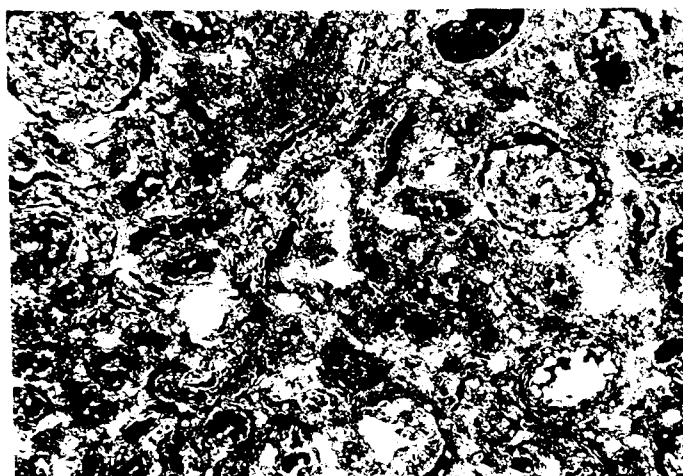


Fig. 19: caso 263 - cristais de oxalato de cálcio nos túbulos renais (HE, contraste de fase, x 100).

Micologia

O exame microscópico, após clarificação pela potassa a 20%, do material de cavidade pulmonar, mostrou hifas septadas, ramificadas e grande número de cristais de oxalato de cálcio. Os cultivos foram positivos, a 25 e 37°C, para o *A. niger*.

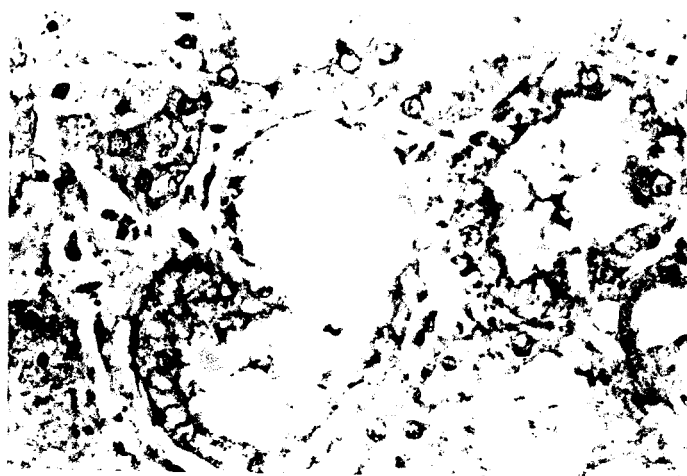


Fig. 20: caso 263 - aspecto de um cristal de oxalato de cálcio na luz tubular renal (HE e contraste de fase).

Comentários

Chama a atenção a rapidez com que o paciente desenvolveu a colonização intracavitária pulmonar: 17 dias. Radiologicamente comprovado que o paciente se infectou durante a hospitalização (cf. **Ambiente**, 3.3.2.).

O metabólito do fungo deteriorou a função renal e levou o paciente ao óbito, devido a uma oxalose aguda (cf. **Oxalose** 3.3.1.).

Caso 264

VJJ, 38 anos, masculino, preto, operador de máquinas, em novembro de 1977 teve diagnóstico de tuberculose pela baciloscopia do escarro, motivo pelo qual recebeu esquema tríplice de tuberculostáticos (RHM). Após 5 meses ficou assintomático. Em novembro de 1978 apresentava tosse, expectoração purulenta com raias de sangue e astenia. Neste momento deveria ter alta do tratamento para tuberculose, mas devido aos sintomas respiratórios continuou tomando hidrazida. Em abril de 1979, o estudo radiológico, que incluiu tomografia (Fig. 21), mostrava lesão escavada (6x8cm) no segmento ápico-posterior do LSE, com massa de densidade de partes moles,



Fig. 21: caso 264 - aspecto tomográfico da BF, segmento ápico-posterior do LSE.

esféricas, no seu interior e apresentando o sinal do menisco aéreo. A imunodifusão evidenciou uma banda de precipitação para o **A. niger**. Internou no Hospital Conceição e foi realizado segmentectomia. A cavidade tinha paredes fibrosas, cinzentas e irregulares. O conteúdo era pardo e granuloso. Os brônquios estavam dilatados e apresentavam infiltração linfocitária ao redor. O exame microscópico da bola fúngica não mostrou frutificações e o fungo não cresceu em cultivo. No 57º dia, após a cirurgia a imunodifusão para o **A. niger** tinha negativado.

Comentários

Temos observado que a bola fúngica quanto mais compacta mais fácil é sua identificação radiológica. Por outro lado, mais difícil é o isolamento em cultivo. Frequentemente o fungo está morto. A falta de frutificação é uma decorrência da pouca viabilidade, pois trata-se de um órgão de reprodução.

A negatização da imunodifusão é uma prova da cura da doença (AVILA, 1968).

Caso 265

LCR, 51 anos, feminina, branca, do lar, no dia 13 de fevereiro de 1984, internou no Hospital Nossa Senhora da Saúde (Caxias do Sul), encaminhada pelo endocrinologista que a estava tratando pela diabetes e, ultimamente, por pneumonia. Há mais de duas semanas vinha apresentando tosse, expectoração purulenta e febre. A radiografia torácica foi anormal (Fig. 22A), e a paciente passou a receber antibioticoterapia domiciliar. Houve melhora clínica. O controle radiológico de 13.02.84 mostrou lesão escavada no foco pneumônico (Fig. 22B). Recebeu penicilina G procaína por mais 7 dias sem melhora

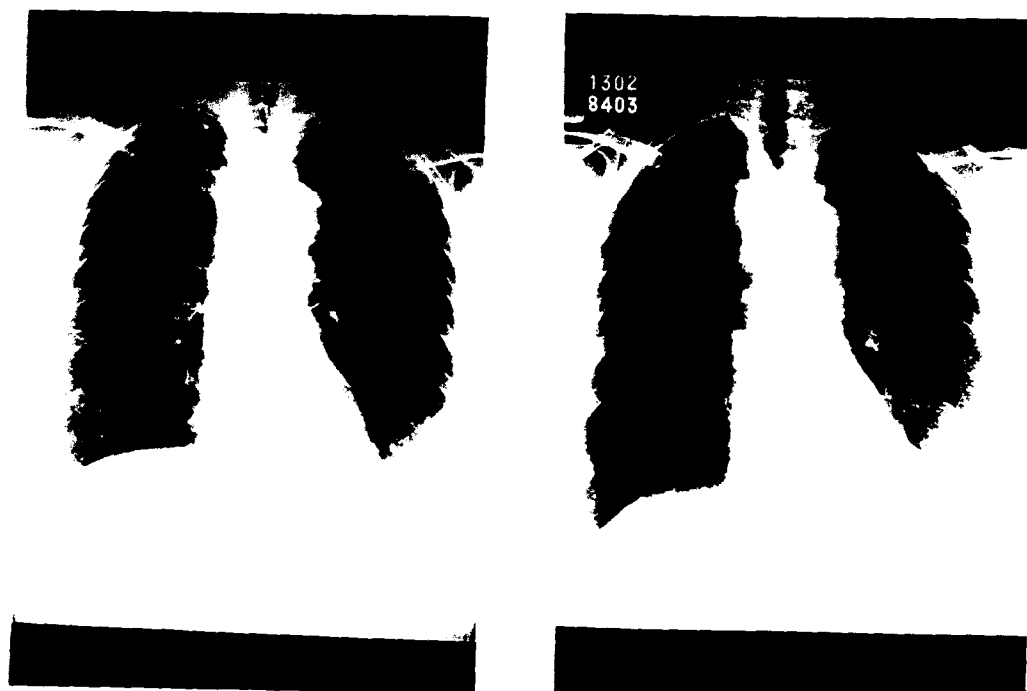


Fig. 22: caso 265 - LID, foco pneumônico, que apresentou cavidade necrótica.

radiológica (Fig. 23A). No dia 21 de fevereiro a paciente foi

submetida a punção aspirativa transcutâneopulmonar, mas os exames laboratoriais foram inconcludentes. Obteve alta hospitalar recebendo antibióticos e com recomendações de realizar nebulização, drenagem postural e obedecer controle clínico periódico. A expectoração passou a ser sanguinolenta, o que motivou a hospitalização, para acompanhamento por pneumologista. A paciente estava em bom estado geral. A glicemia de jejum foi de 186 mg/dl (em uso de hipoglicemiante oral), o leucograma com leucocitose (16.400). O escarro estava negativo para células malignas e BAAR, porém com muitos cocos Gram positivos. Novo estudo radiológico mostrava a permanência da cavidade, agora retendo secreções (Fig. 23B). Continuava sintomática e usando



Fig. 23: caso 265 - LID, surgimento de produto patológico no interior da cavidade (A). Retenção de secreções (B)

antibióticos. O controle radiológico de 25.03.84 evidenciou produto patológico, irregular, no interior da cavidade (Fig. 24).



Fig. 24: caso 265 - cavidade do LID mostrando a bola fúngica.

No dia 28 de março foi realizado fibrobroncoscopia, devido a uma hemoptise de 100ml. Não foi identificado o local do sangramento e não se observou obstrução brônquica. O exame microbiológico da secreção brônquica foi inconcludente. A pesquisa de células malignas no escavado brônquico foi negativa. No dia 23 de abril a paciente foi levada à toracotomia, sendo submetida à lobectomia inferior esquerda. A cavidade comunicava-se com brônquios dilatados e apresentava material pardo grumoso, friável em seu interior. Todo o material foi colocado em formol. O exame microscópico evidenciou hifas septadas, ramificadas em crescimento zonal, grande número de cristais de oxalato de cálcio e frutificações características do *A. niger*.

Em controle clínico, 2 anos após (novembro de 1986), a

paciente estava assintomática.

Comentários

A semelhança do caso relatado por METZGER et alli (1984), o **A. niger** veio associado à infecção bacteriana que ocasionou pneumonia necrosante, em paciente diabética.

Caso 266

AVF, 34 anos, masculino, branco, mecânico, sabia-se diabético desde 1975 e estava usando hipoglicemiante oral, um comprimido duas vezes ao dia (Daonil). Tinha história de tratamento para tuberculose, tendo apresentado cura pulmonar aberta em 20.06.85. Nos últimos dois meses sofreu alguns episódios de hemoptise moderada (3 a 4 copos), ficando com escarros hemáticos nos intervalos, motivo pelo qual procurou o médico. Negava sintomas sistêmicos e correlacionava os episódios de hemoptise à prévia ingestão de limonada forte (4 limões em 2 copos d'água). Estava em bom estado geral. No dia 08.05.86 realizou estudo radiológico do tórax, que evidenciou imagem de aspecto cavitário contendo massa com densidade de partes moles em seu interior (Fig. 25). Repetidas pesquisas de BAAR foram negativas.



Fig. 25: caso 266 - segmento superior esquerdo mostrando bola fúngica no interior de cavidade ovóide.

Porém, o exame micológico do escarro em três dias consecutivos evidenciou conglomerados de hifas septadas, ramificadas e cristais de oxalato de cálcio (Fig. 26), tendo crescido em cultivo o

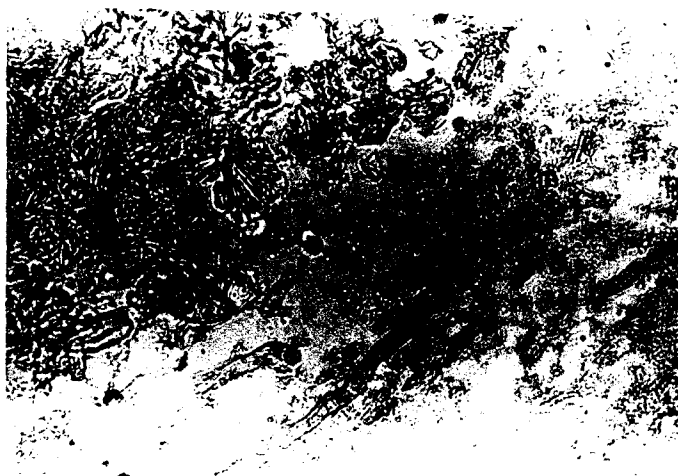


Fig. 26: caso 266 - cristais de oxalato de cálcio e hifa no escarro (PAPANICOLAU x 100).

A. niger. Embora com a imunodifusão negativa o paciente foi encaminhado ao Pavilhão Pereira Filho, para cirurgia. Na avaliação pré-operatória realizou novo estudo radiológico (29.05.86), que incluiu investigação tomográfica. Na cortical parabrônquica do subsegmento superior esquerdo, observava-se cavidade ovóide (3x3cm), de paredes moderadamente espessadas e com mamelões endocavitários em seu hemisfério caudal. Esta cavidade tinha diminuído de dimensões a partir de 08.08.86, quando ostentava em seu interior produto patológico modular volumoso. Não se conseguiu demonstrar densidade calcárea do produto endocavitário, mesmo com kilovoltagem tão baixa como 40 kilowoltz máximo. A avaliação espirométrica foi normal (VEF, 3,65 l), e a glicemia 440 mg/dl, uréia 38 mg/dl, creatinina

1,7 mg/dl, provas de função hepática, cálcio e fósforo inorgânico normais, hematócrito 48% e leucócitos 17.200 (bast. 9, segmentado 69, linf. 14, mono. 8). No dia seguinte à internação, o paciente foi submetido a toracotomia latero-anterior esquerda. A abordagem da cavidade torácica mostrou presença de nódulo de aproximadamente 3cm de diâmetro, consistência endurecida, localizado no segmento superior do lobo inferior esquerdo, não aderido à estruturas vizinhas. Foi realizada segmentectomia superior esquerda. A porção ressecada do pulmão foi incisada e removeu-se parte do material intracavitário, assepticamente, para o estudo micológico. O anatomopatológico do restante da peça cirúrgica, que pesava 27g e media 7x6x3cm e estava parcialmente colapsada revelou: cavidade aberta, de parede pardo-clara, em parte lisa, em parte recoberta por material pardo-amarelado ou pardo-negro e friável (Fig. 27 e 28). Media a cavidade 2x2x1cm.

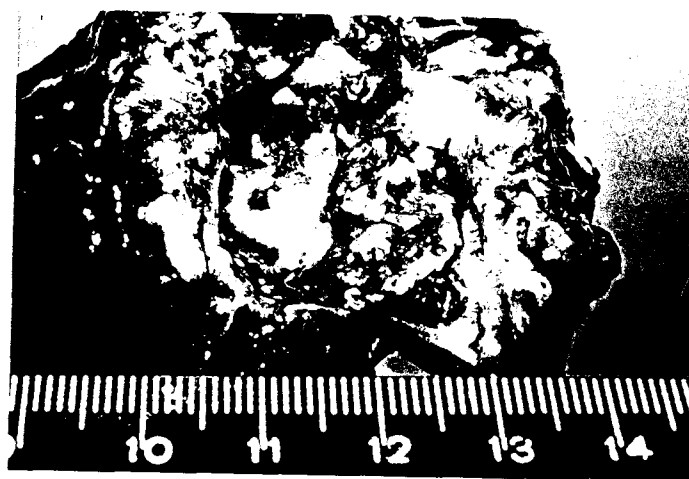


Fig. 27: caso 266 - peça cirúrgica mostrando a cavidade aberta e fragmentos de bola fúngica.

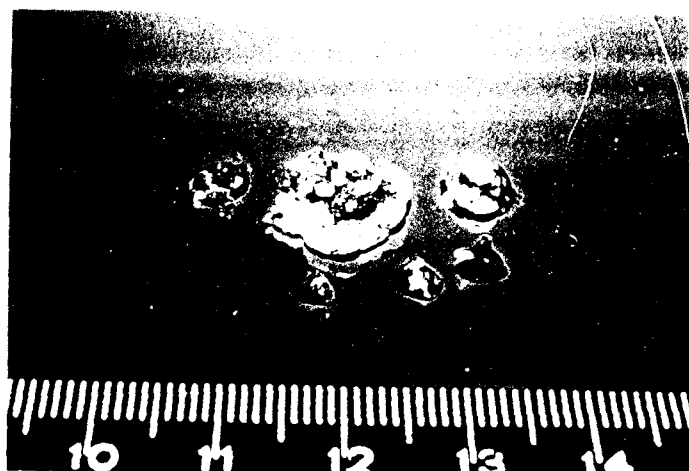


Fig. 28: caso 266 - aspecto dos fragmentos da bola fúngica.

Ao corte, no parênquima adjacente, viam-se vários nódulos cinzentos, de aspecto caseoso, com diâmetros variando entre 0,1 e 0,6 cm. A histopatologia revelou bola fúngica por *A. niger*, com abundantes cristais de oxalato de cálcio, em caverna com orla supurativa e granuloma em paliçada; granuloma tuberculóide com necrose caseosa em parênquima pulmonar. O exame micológico do material intracavitário evidenciou hifas septadas, ramificadas, várias frutificações características do *A. niger* e grande número de cristais de oxalato de cálcio; cresceu em cultivo a 25 e 37°C o *A. niger* (Fig. 29). O paciente apresentou evolução pós-operatória favorável, recebendo alta em boas condições. Foram enviados soros do paciente ao Center for Disease Control (CDC, Atlanta, GA, EUA), de antes e de 45 dias após a cirurgia. Ambas foram negativas para *A. niger*, *A. fumigatus* e *A. flavus* (número dos soros no CDC: 86-041269 e 86-041270).



Fig. 29: caso 266 - isolamento primário do *A. niger* do material cirúrgico.

Comentários

O encontro de cristais de oxalato de cálcio na citologia de espécimes pulmonares deve ser considerado um indicador seguro de aspergilose e provável CIPA, que pode ser detectado antes de um cultivo ou de uma evidência radiológica de BF (FARLEY et alli, 1985).

Há uma proporção média de concorrência positiva de cristais de oxalato de cálcio e cultivo positivo no escarro, conforme verificamos neste caso, de 70% (FARLEY et alli, 1985).

3.3. Comentários das peculiaridades

3.3.1. Oxalose

Oxalose é uma condição patológica caracterizada por ampla deposição de oxalato de cálcio em sítios extra-renais. Seu diagnóstico é usualmente, confirmado em necrópsia (SMITH, 1985). Trata-se de manifestação histológica secundária a inúmeros e diferentes estados clinicopatológicos. Envolve anormalidades endógenas do metabolismo do oxalato (CHAPLIN, 1977).

No homem o ácido oxálico é produto final do metabolismo dos ácidos glioxil e ascórbico. O oxalato em combinação com o cálcio forma um produto insolúvel na água. A hiperoxalúria, isto é, excreção maior que 40 a 60 mg de oxalato na urina de 24 horas, pode resultar de aumento na absorção intestinal de metabolismo anormal, e de aumento na ingestão de oxalato ou dos seus precursores (ARONSON & THIER, 1985).

Normalmente o oxalato é absorvido nos intestinos delgado e grosso por difusão passiva. A presença de cálcio na luz intestinal leva à formação de oxalato de cálcio, reduzindo sua absorção (ARONSON & THIER, 1985). Por outro lado, a produção metabólica endógena de oxalato envolve a rota do ácido glicosílico, conforme mostra a figura 30.

Inicialmente a oxalose pode ser classificada em hereditária e adquirida. Esta é mais freqüente. A tabela 16 resume as diferentes apresentações do problema. Por outro lado, a figura 31 exemplifica os diferentes tipos de oxalose na rota do ácido glioxílico.

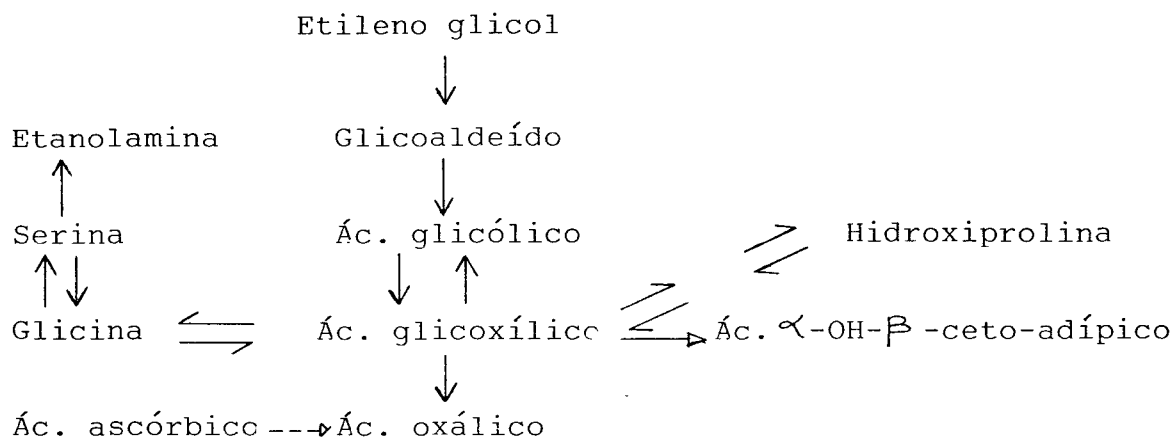


Fig. 30:rota do ác. glicosílico, modificado de WILLIAMS & SMITH,1983.

3.3.1.1. Aspectos clínicos da oxalose

O depósito dos cristais de oxalato de cálcio nos tecidos é responsável pelas manifestações clínicas da oxalose. O envolvimento de artérias pode resultar em espasmo funcional ou obstrução anatômica. As complicações tardias da uremia (acrocianose, fenômeno de RAYNAUD, gangrena, claudicação intermitente) têm esta patogenia (DENNIS et alli, 1980).

O acúmulo do ácido oxálico na insuficiência renal crônica, tem uma correlação direta com os níveis de creatinina plasmática ($r = 0,79$; $P < 0,001$). Nos estádios finais de insuficiência renal, a remoção adequada do ácido oxálico pela diálise é importante (BALKE et alli, 1980).

3.3.1.2 Patologia da oxalose

O oxalato de cálcio é um sal geralmente inerte, mas ao se dissolver localmente, há liberação de íon oxalato (CHAPLIN, 1977).

Tabela 16 :classificação das principais formas de oxalose

1. Hereditária	Hiperoxalúria primária tipo I Hiperoxalúria primária tipo II
2. Adquirida	
2.a. Exógena	Envenenamento (oxalato ou etileno glicol) Infusão de xilitol Anestesia com metoxifluorano
2.b. Entérica	Hiperabsorção de oxalato da dieta normal, em doença entérica
2.c. Urêmica	Hiperoxalúria na insuficiência renal
2.d. Distrófica	Várias. Ausência de anormalidade manifesta no nível de oxalato do organismo (bola fúngica)
2.e. Deficiência	Hiperoxalúria em deficiência de vitaminas (B ₁ e B ₆)

Modificada de CHAPLIN, 1977.

Este íon, ou o ácido oxálico, pode causar reações teciduais, tais como: inflamação crônica, necrose focal, reação tipo corpo estranho, fibrose (CHAPLIN, 1977).

Macroscopicamente as alterações renais são (HEPTINSTALL, 1974; PORTER, 1978): rins reduzidos de tamanho e de aspecto granular; consistência arenosa ao corte; cálices e pélvis dilatados e usualmente contendo partículas calcáreas e pequenos cálculos. À microscopia observa-se uma perda tubular considerável, em consequência de múltiplos pontos de obstrução; grande número de cristais nos túbulos contorcidos e nos túbulos coletores. Estes cristais são birrefringentes em forma de roseta, podendo ser encontrados entre as células epiteliais e na membrana basal.

3.3.1.3. Oxalose adquirida

Este grupo inclui casos de oxalose que decorrem da ingestão

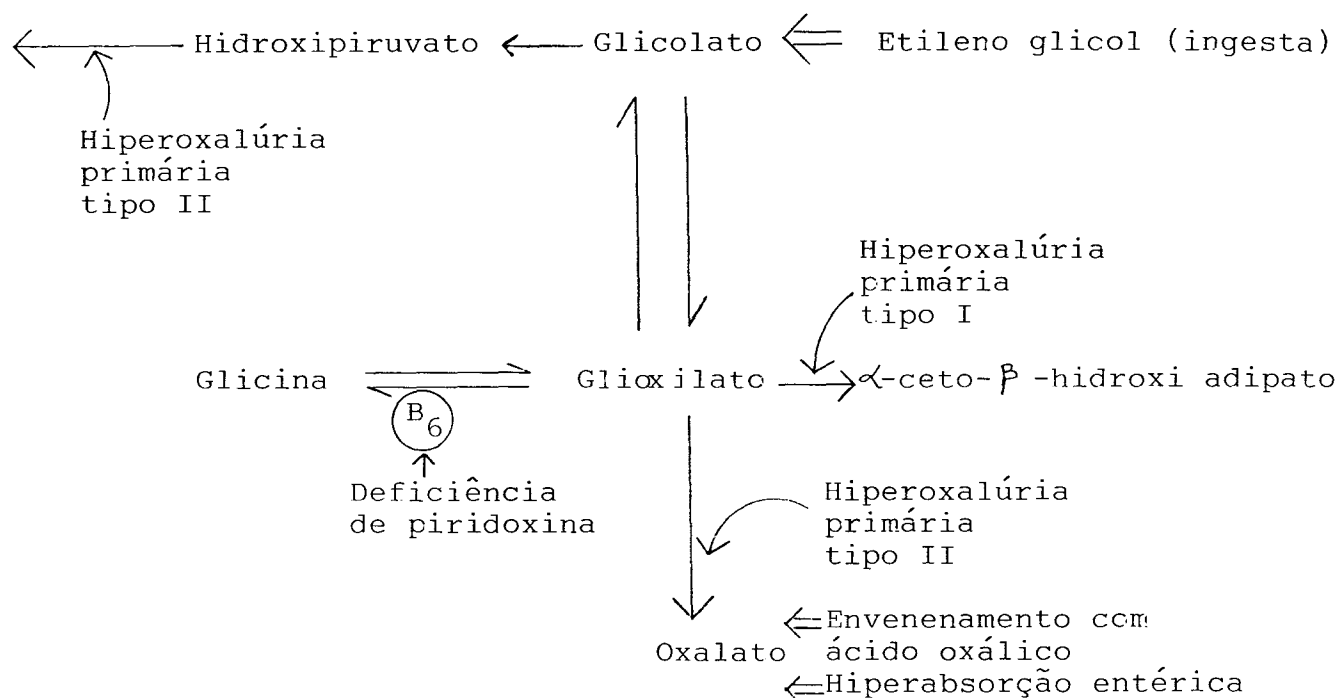


Fig. 31 :doença do metabolismo do oxalato no homem (WILLIAMS & SMITH, 1983)

de substâncias que contém o íon oxalato ou que são facilmente metabolizadas ao ácido oxálico, utilizadas com propósitos terapêuticos legítimos, que por rotas metabólicas obscuras determinam níveis tóxicos de oxalato (CHAPLIN, 1977).

O consumo de oxalato na dieta pode estar aumentado pela ingestão de grandes quantidades de coca, chá, salsa, ruibarbo, espinafre, pimenta, noz. A ingestão de grandes quantidades de ácido ascórbico, que é metabolizado até oxalato, também aumenta a excreção urinária de oxalato (ARONSON & THIER, 1985).

3.3.1.4. Oxalose adquirida distrófica

A oxalose distrófica ocorre sem um distúrbio aparente no metabolismo do cálcio num tecido alterado, lesionado, degenerado ou necrótico (CHAPLIN, 1977). Foi demonstrada em associação com

aspergilose em 11 dos 68 casos estudados por NIME & HUTCHINS em 1973, com micose (pulmonar e paranasal), em levantamento retrospectivo de necrópsias e biópsias no Johns Hopkins Hospital. Os cristais de oxalato de cálcio depositavam-se adjacentes ao micélio causando efeito tóxico local, com marcada necrose tecidual. No caso nº 1, paciente masculino, 73 anos, apresentou à necrópsia broncopneumonia e bola fúngica causada por **Aspergillus niger**. Um depósito maciço de cristais de oxalato de cálcio estava associado ao fungo, bem como insuficiência renal devido à oxalose aguda. Em várias determinações as concentrações plasmáticas de cálcio e fosfato deste paciente eram baixas. Este tipo de alteração eletrolítica já havia sido referida por UTZ et alli (1959) em seu caso nº 2, ou seja o primeiro caso de aspergilose pulmonar necrosante crônica causada pelo **A. niger**. Estes autores consideraram o fato como inexplicável e não fizeram referência à oxalose. Em 1975 KURREIN et alli, descreveram um caso de bola fúngica por **A. niger** em que o paciente teve morte por hemoptise maciça. Na necrópsia foi evidenciada deposição de oxalato de cálcio no pulmão, ao redor da massa fúngica. No ano seguinte, outro caso idêntico foi relatado no Japão: hemoptise maciça, bola fúngica por **A. niger**, oxalose local pulmonar (HARA et alli, 1976). Em 1979 REYES et alli chamaram a atenção para o aspecto diagnóstico da formação de oxalato de cálcio na aspergilose, comentando que a presença destes cristais é uma evidência diagnóstica de infecção por **A. niger**. No mesmo ano STAIB et alli na Alemanha relataram mais um caso de oxalose local (parede da cavidade) pulmonar em infecção por **A. niger**. Em 1981 SEVERO et alli chamaram a

atenção para o problema em nosso meio, relatando um caso em que o paciente desenvolveu uma bola fúngica e foi ao óbito em insuficiência renal, semelhante ao caso nº 1 de NIME & HYTCHINS (1973). A necrópsia mostrou uma bola fúngica pulmonar por **A. niger**, e oxalose pulmonar e renal. A maciça deposição tubular de cristais de oxalato de cálcio foi a causa da insuficiência renal e, portanto, do óbito. Em 1982, na Alemanha, outro caso de oxalose local (parede da cavidade) foi relatado em infecção por **A. niger** no pulmão (GEMAINHARDT et alli, 1982). KAUFFMAN et alli (1984) relataram, em caso de aspergilose pulmonar necrosante crônica pelo **A. niger**, a terceira documentação de oxalose local pulmonar alemã. Referiram uma excreção urinária de oxalato aumentada, 108 mg/24h (normal até 40 mg/24h). Eles alertaram para o aspecto diagnóstico dos cristais de oxalato de cálcio. METZGER et alli (1984) relataram um caso de infecção pleuro-pulmonar (fístula broncopleural e enfisema) mista bacteriana e fúngica em paciente diabético. O **A. niger** foi considerado invasor secundário e os cristais de oxalato de cálcio foram responsabilizados pelo dano tecidual pulmonar. Estes autores chamaram a atenção para a suspeita da infecção por **A. niger** na vigência de escarro ou líquido pleural escuro com pH inferior a 5,9. No mesmo ano, REYES & RIPPON relatam que o encontro de cristais de oxalato de cálcio, sobre um exsudato inflamatório agudo, levou à descoberta da aspergilose, por **A. niger**, associada à zigomicose, em lesão gangrenosa no pé de um paciente diabético.

Na presente série, grupo II (**A. niger**), os cristais de oxalato de cálcio foram evidenciados em 5 pacientes (16,1%): no escarro, bola fúngica e parede da cavidade (caso 249); no escarro, aspirado transcutâneo pulmonar, bola fúngica e parede da cavidade (caso 254); na bola fúngica, parede da cavidade, parênquima pulmonar e túbulos renais (caso 263); na bola fúngica (caso 265); no escarro e bola fúngica (caso 266). No grupo I (**A. fumigatus**), em 19 casos (2,6%) documentou-se a presença de cristais de oxalato de cálcio na bola fúngica.

Como observamos, a oxalose ocorre fundamentalmente nas infecções por **A. niger**, mas uma oxalose leve, junto ao processo infeccioso, pode ocorrer em infecções por **A. flavus** ou por **A. fumigatus** (NIME & HUTCHINS, 1973). FARLEY et alli (1985) documentaram a oxalose em 5 de 11 pacientes infectados pelo **A. niger** (45,4%), 4 de 25 infectados pelo **A. flavus** (16%) e 1 de 5 infectados pelo **A. fumigatus** (6,6%). CHANDLER et alli (1980) documentam a oxalose em aspergilose pulmonar em papagaio infectado pelo **A. flavus**.

Os cristais de oxalato de cálcio têm ilustrado fotografias de cortes histológicos de bola fúngica em artigo de aspergilose (SCHWARTZ, 1975), em capítulo sobre detecção de fungo em tecido (OKUDARIA, 1985), em atlas de histopatologia das micoses (CHANDLER et alli, 1980), em monografia sobre doenças pulmonares não neoplásicas (KATZENSTEIN & ASKIN, 1982), em livro de patologia pulmonar (SPENCER, 1977) e sistêmica (WRIGHT & HEARD, 1976).

WOBESER & SAUNDER (1975) descreveram o problema também em ave, infectada pelo **A. niger**, referindo que a condição não é amplamente reconhecida. ZOOK & MIGAKI (1985) relataram que nefrose e síndrome hemorrágica, em suínos, tem sido associadas à

produção do ácido oxálico produzido pelo **A. niger**, que foi encontrado em grãos de cereais e feno.

Com respeito à detecção do ácido oxálico, recentemente BENOIT et alli, 1985 encontraram níveis altos no produto do lavado broncoalveolar de pacientes imunodeprimidos, portadores de aspergilose invasiva. Estes autores concluem que este achado é argumento diagnóstico presuntivo de aspergilose invasiva, até a comprovação diagnóstica histopatológica e por cultivo.

Curioso é o aspecto cintilográfico na infecção aspergilar. RAY et alli (1971) relataram que tecidos infectados por **A. niger** (estudo em autópsia de paciente com câncer) eram 14 vezes mais radioativos pelo estrôncio-85, do que os não infectados do mesmo paciente. ADISESHAN & OLIVER (1973) observaram que a zona de reação inflamatória era mais radioativa do que a bola fúngica. RAWAL & ADISESHAN (1976) em estudo de aspergilose experimental, constataram que a radioatividade não estava na hifa, mas no filtrado do cultivo, sugerindo que um metabólito do fungo era o responsável pela ligação ao ^{85}Sr e $^{87\text{m}}\text{Sr}$. WALSH & HUTCHINS (1980) sugeriram que o metabólito ao qual se ligaria o Sr seria o ácido oxálico. A nosso ver, esta é uma explicação química lógica, pois o Sr está na tabela periódica abaixo do Ca nos alcalino-terrosos. Portanto, mais eletro positivo, logo com maior avidéz por elétrons, fato que explicaria o deslocamento do Ca pelo Sr.

A cintilografia com Sr chegou a ser utilizada no diagnóstico da aspergilose broncopulmonar alérgica e da bola fúngica aspergilar (ADISESHAN & OLIVER, 1973), embora tendo resultados falso positivos (ROHATGI et alli, 1977). Mas, não só devido aos riscos do Sr radioativo, o método não deve ser usado no diagnóstico da aspergilose,

pois existem métodos mais simples e inócuos de diagnóstico da micose. O mesmo pode ser dito do gálio, também referido como localizador de bola fúngica aspergilar (RAO et alli, 1979).

Em nosso meio, SAFFER et alli (1986) chamaram a atenção para a imagem radiológica com densidade metálica nos seios paranasais, na ausência de história de corpo estranho, como indício de infecção aspergilar, em consequência do acúmulo de cristais de oxalato de cálcio.

3.3.1.5. Produção de ácido oxálico pelo *A. niger*

A produção do ácido oxálico pelo *A. niger* tem sido estudada bioquimicamente (CLELAND & JOHNSON, 1956; MULLER, 1975; MULLER & FROSCH, 1975). O fungo possui as enzimas do ciclo de KREBS, que degradam o oxaloacetato por clivagem hidrolítica a oxalato, tendo como produto intermediário o tartarato e o glicolato (CLELAND & JOHNSON, 1956; MULLER, 1975; MULLER & FROSCH, 1975). A produção de ácido oxálico é inversamente proporcional ao pH do meio em que está o fungo (CLELAND & JOHNSON, 1956). Em 1964, EMILIANI & BEKES mostraram que o *A. niger* produz uma oxalato descarboxilase somente em meios com baixo pH. O que corrobora o achado de METZGER et alli (1984). Os tecidos necróticos do hospedeiro forneceria esta condição favorável ao fungo. Por outro lado, o pH ácido de 4,5 é o ponto ótimo para a germinação do fungo que é um acidofílico (ABDEL-RAHIM & ARBAB, 1985).

O estudo dos metabólitos dos fungos mereceu capítulo em recente livro de micologia (LEHMANN, 1983). A abordagem é basicamente diagnóstica, mas é evidente que o assunto deve ser visto nos

diferentes fungos, procurando entendimento do papel destes metabólitos na indução dos sintomas da doença e na alteração de seu prognóstico.

3.3.1.6. Fator condicionante da precipitação

A precipitação dos cristais de oxalato de cálcio ocorre em pH ácido entre 5,0 e 5,5 (HSIA & INOUE, 1966), o que é evidenciado in vivo pela deposição renal e nos tecidos necróticos.

3.3.1.7. Tratamento

Na oxalose adquirida distrófica do **A. niger** o tratamento deve ser voltado para a eliminação do fungo por cirurgia (GEMEINHARDT et alli, 1982), com anfotericina B (KAUFFMAN et alli, 1984; REYES et alli, 1979), ou com associação dos dois (METZGER et alli, 1984), principalmente por se tratar de um problema que traz consigo um péssimo prognóstico (SEVERO et alli, 1981; KURREIN et alli, 1975; NIME & HUTCHINS, 1973; STAIB et alli, 1979; HARA et alli, 1976). O êxito letal advém em curto espaço de tempo: décimo oitavo (SEVERO et alli, 1981) ou vigésimo dia de hospitalização (NIME & HUTCHINS, 1973). A nosso ver, como a maioria dos casos ocorrem em bola fúngica, o tratamento de escolha deve ser o cirúrgico. O sucesso alcançado por KAUFFMAN et alli (1984), usando somente antifúngico, foi por tratar-se de aspergilose pulmonar necrosante crônica e não bola fúngica. Nos casos de bola fúngica e oxalose, em que o paciente não tenha condições cirúrgicas, deverá ser tentado um tratamento paliativo, tendo como base as medidas seguidas para as outras oxaloses (SEVERO, em impressão). Tornar alcalino o pH na cavidade

onde se encontra o fungo, na tentativa de diminuir a produção do ácido oxálico, é uma idéia tentadora. Principalmente ao sabermos que o **A. niger** é um fungo acidofílico (ABDEL-RAHIM & ARBAB, 1985), veja 3.3.3.

3.3.2. AMBIENTE

Aspergillus é saprófita ubíquo, que está amplamente distribuído na natureza, sendo um dos quatro principais fungos do ambiente (HERMAN, 1980). Existe no solo, em vegetais em decomposição, na água e no ar (AL-DOORY, 1985), bem como em ambientes fechados (HERMAN, 1980). A microflora do ar é variável, sendo influenciada pelo local, tempo, período do dia, condições climáticas (SINSKI, 1985).

A concentração de conídios no ar certamente influencia no desenvolvimento de todos os tipos de aspergilose. A manifestação alérgica pode ser desencadeada por um pequeno inóculo; uma infecção crônica necessita inóculo maior; já uma infecção aguda requer inóculo maciço (SINSKI, 1985).

Infecção aspergilar nosocomial é problema sério no paciente imunodeprimido. A contaminação do ar pelos conídios é a fonte mais provável de aspergilose pulmonar. E o risco de ficar doente é dose dependente (ARNOW et alli, 1978).

O ar nos hospitais está frequentemente contaminado com conídios aspergilaes, ocasionando surtos de aspergilose durante reformas (ARNOW et alli, 1978; KRASINSKI et alli, 1985), construções (SARUBBI et alli, 1982), demolições (PERRAUD et alli, 1985) e construções de ruas (LENTINO et alli, 1982). Estas atividades dispersam os conídios aspergilaes no ar, aumentando significativamente o risco da infecção (PERRAUD et alli, 1985).

A gravidade do problema torna premente medida preventiva, principalmente para pacientes de risco (KRASINSKI et alli, 1985; OPAL et alli, 1986). Neste sentido, é fundamental a identificação das fontes de infecção, que pode ser desde o solo, em plantas

ornamentais no ambiente hospitalar (STAIB et alli, 1978), até ductos de ar condicionado (HERMAN, 1980; SINSKI, 1985).

Pacientes com risco de desenvolver aspergilose devem ser protegidos contra exposição ambiental densa em conídios (RIPPON, 1982). O ar filtrado, pela diminuição de conídios, apresenta menor risco de desencadear a infecção (ROSE, 1971; ROSE & HIRSCH, 1979). STAIB et alli (1979) recomendam a proibição de plantas ornamentais em quartos de pacientes hospitalizados. Paralelamente, técnicas imunológicas são utilizadas na monitorização dos pacientes de risco, como indicador precoce da infecção aspergilar (KYRIAKIDES et alli, 1976).

A aspergilose nosocomial é duas vezes mais freqüente em hospitais velhos (ROSE, 1971). A principal fonte de conídios é a poeira sobre forro falso (KRASINSKI et alli, 1985).

Na presente série, analisando as histórias clínicas e estudos radiológicos, foi possível caracterizar que no grupo I (**A. fumigatus**), todos menos um (caso 234) desenvolveram a infecção na comunidade (99,6%). No grupo II (**A. niger**) oito dos vinte e um pacientes (38%) apresentaram infecção nosocomial. As enfermarias em que estavam esses pacientes encontravam-se em mau estado de conservação (Fig. 32 e 33). O **A. niger** foi isolado freqüentemente destes locais, tanto do ar como do produto do raspado de suas paredes.

A. niger tem sido isolado com freqüência do ar hospitalar (HERMAN, 1980). Num serviço de transplantados renais, durante construção de uma rua, foi obtido do ar condicionado em seis de oito quartos (LENTINO et alli, 1982). STAIB et alli (1979) documentam caso de CIPA por **A. niger** associado à oxalose em que a fonte da infecção foi planta ornamental no quarto do paciente.

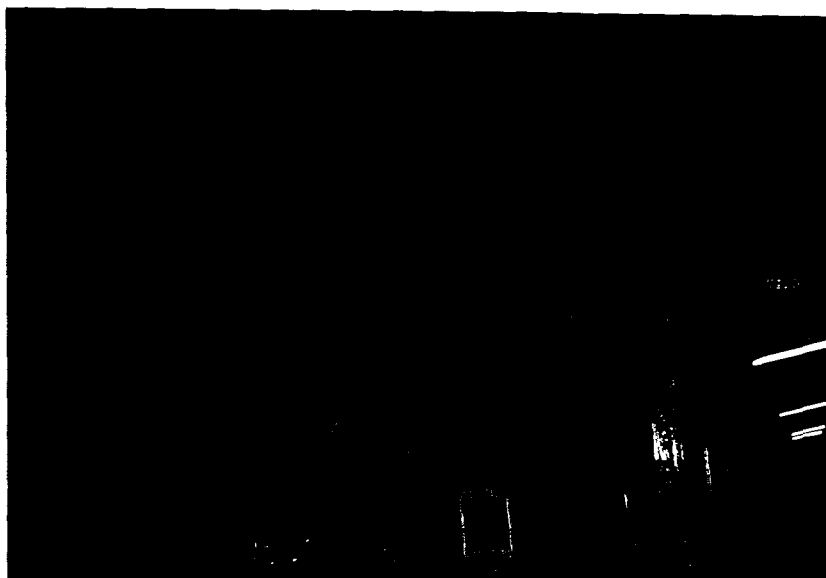


Fig 32: aspecto da parede de enfermaria do Hospital Sanatório Partenon (HSP).



Fig 33: forro de outra enfermaria (HSP).

Concluindo, nos casos de CIPA nosocomial, é estatisticamente significativa a predominância do **A. niger** (RC = 150,8; $p < 0,001$).

3.3.3. Diabete mérito

Fatores do hospedeiro, incluindo o local da infecção, desempenham papel significativo no desenvolvimento da oxalose, mesmo quando a infecção ocorre com cepa capaz de produzir o ácido oxálico (FARLEY et alli, 1985).

A suscetibilidade aumentada dos diabéticos às infecções fúngicas (COOPAN, 1985) pode ser responsável pela alta proporção dos pacientes com aspergilose e diabete. Mas o efeito específico do diabete no desenvolvimento da oxalose é também digno de ser investigado. O estudo de FARLEY et alli (1985) sugere a contribuição do diabete à formação dos cristais de oxalato de cálcio. A avaliação estatística mostrou que a proporção de pacientes diabéticos com aspergilose e oxalose (60%) foi significativamente maior ($p=0,0047$) do que a dos pacientes não-diabéticos com aspergilose e oxalose (13,3%).

Em nossa série, 12 pacientes tinham diabete mérito do tipo II. NO grupo **A. fumigatus** 7/246 casos (0,9%) e no grupo **A. niger** 5/21 casos (16,1%). Existe uma chance estatisticamente significativa de que o paciente com esta condição associada à CIPA tenha como agente etiológico o **A. niger** (RC = 10,7; $p < 0,001$).

A explicação desta associação demonstrada nos dois estudos pode ser a seguinte: existe um fator condicionante do hospedeiro. A nosso ver, é o pH ácido. A acidose estava presente no caso 1 de NIME & HUTCHINS (1973) em que o **A. niger** levou a uma oxalose aguda fatal. Na presente série as condições associadas que poderiam causar acúmulo de ácidos foram oito vezes mais frequentes no grupo **A. niger** (cf. 2.4.3.).

Da mesma forma, no caso de METZGER et alii (1984) o *A. niger* foi isolado de líquido pleural ácido (pH 5,9), que continha cristais de oxalato de cálcio. Portanto, este fator condicionante pode ser local, já que a grande maioria dos pacientes apresenta uma doença pulmonar significativa previamente à infecção aspergilar (FARLEY et alii, 1985). O fator local (necrose tecidual) pode estar associado ao sistêmico (diabete), como no caso de REYES & RIPON (1984). Neste caso, dois fungos acidofílicos (JAIN et alii, 1978; ABDEL-RAHIM & ARBAB, 1985) estavam associados, o zigomiceto e o *A. niger*.

Por fim, veja a influência dos diferentes níveis de pH na germinação do *A. niger* na figura 34.

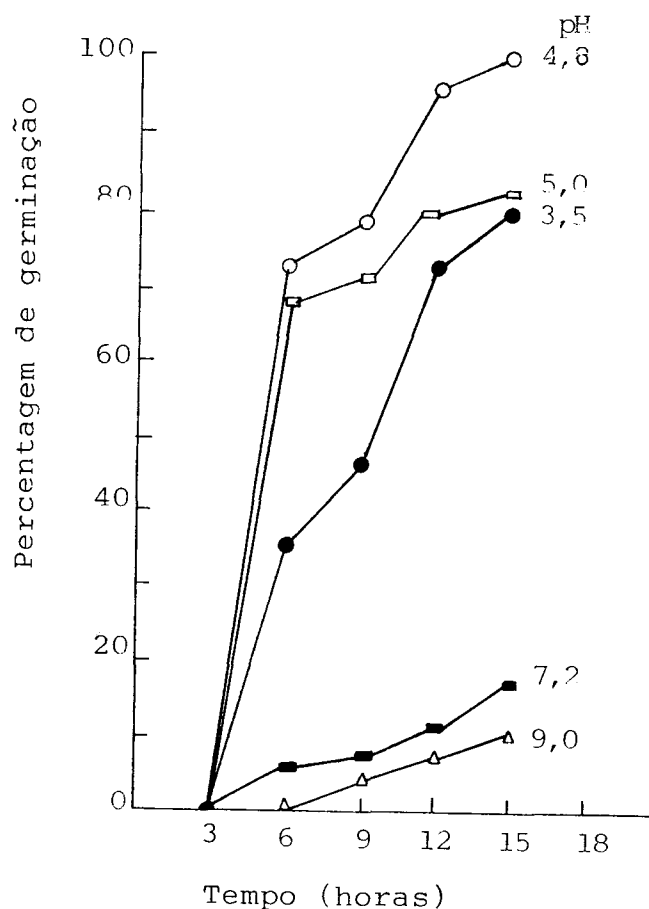


Fig. 34 : efeito de diferentes níveis de pH na germinação dos conídios do *A. niger* (ABDEL-RAHIM & ARBAB, 1985).

3.3.4. Tuberculose Ativa

A coexistência de BF e cavidade tuberculosa ativa é achado raro e suscita opiniões controvertidas (RIPPON, 1982). O assunto deve ser estudado em função dos metabólitos do agente da BF.

GUIBERT et alli (1979) referem uma pesquisa sempre negativa para BAAR como testemunha de um antagonismo entre o **Aspergillus** spp. e o bacilo da tuberculose. Contudo, a casuística era pequena (29 casos). CHANDLER (1981) documenta fotograficamente o antagonismo entre **Aspergillus** spp. e **Legionella pneumophila**.

No que se refere ao **A. fumigatus**, o antagonismo microbiano tem fundamento metabólico. Este fungo produz substâncias como fumigalina, fumigotoxina, gliotoxina, algumas com atividade antimicrobiana **in vitro** (EICHNER & MULLBACHER, 1984). Já em 1912, VAUDRENER demonstrara experimentalmente que caldo de cultivo de **Aspergillus fumigatus** digeriria o bacilo da tuberculose. Esta descoberta foi seguida de aplicação clínica em hospitais, sanatórios de Paris, tendo sido verificado benefício temporário (HINSHAW, 1979). Para GUIBERT et alli (1979) a substância tuberculostática é uma exotoxina, que atua também sobre bactérias Gram positivas.

Contudo, BAAR tem sido encontrado entre a massa miceliar de BF (RIPPON, 1982). Para estes casos, RENOUF (1974) propõe que a BF esteja morta, até mesmo calcificada (VILLAR & PIMENTEL, 1970). Por outro lado, SEGRETAINE (1962) encontrou BAAR aparentemente em boas condições em meio a hifas aspergiliares de aspecto viável. Este autor, em que pese não ter referido a espécie fúngica envolvida, chama a atenção para o antagonismo entre o **Aspergillus fumigatus** e o **Mycobacterium tuberculosis**.

A tuberculose pulmonar em atividade não afasta definitivamente a possibilidade de BF (VOISIN & BIGUET, 1970). DAVIES (1970) refere a associação entre a BF e **M. kansasii**, em cavidades diferentes. PLA et alli (1978) referem um caso de associação em que não foi possível confirmar a coexistência lesional. O trabalho de ADEYEMO et alli (1984), embora tenha tuberculose ativa no título, refere-se ao estudo de 11 casos de BF em pacientes com tuberculose residual. Já o artigo de AYUELA (1969), que também refere no título a simultaneidade, refere-se a visualização de BAAR no escarro e concomitante isolamento da **Candida albicans**. COLLAS & PENINOU-CASTAING (1960) referem a simultaneidade pelo estudo do escarro, isolando o **Aspergillus fumigatus** e vendo no exame direto BAAR, num paciente com lesões bilaterais. Num caso da associação, referido por SLAVUTSKY et alli (1979), a confirmação foi anatomopatológica, mas não há referência sobre a coexistência lesional. MASTROLORENZO et alli (1979), no caso nº 3, obtiveram em cultivo a micobactéria do escarro e o **Aspergillus fumigatus** da peça operatória, porém o paciente apresentava múltiplas cavidades. PRUDENT (1974), revisando 20 prontuários de pacientes com BF, refere uma associação com tuberculose evolutiva. CAMPBELL & CLAYTON (1964), COSTA et alli (1977), SENDON et alli (1982) e RETAMAL et alli (1984) referem casos de associação sem maiores informações. KILMAN et alli (1969) em 4 casos em que a tuberculose foi a causa predisponente, 1 tinha doença ativa, tendo sido isolado o **M. tuberculosis** do escarro e do tecido pulmonar e o **A. fumigatus** do material cirúrgico. Não referem se houve coexistência lesional. Alguns autores concluem que a associação das infecções, provavelmente não excepcional, sempre tem localizações diferentes no pulmão (DUCROCQ, 1967; VOISIN & BIGUET, 1970; LAMY et alli, 1971). Por outro lado, ESTRADER et alli (1972)

alegam que o antagonismo não é absoluto, apresentando um caso em que o **A. restrictus** foi isolado de cavidade com baciloscopia positiva. Porém os bacilos não eram viáveis.

Na presente série, em relação aos 11 pacientes com tuberculose ativa, observou-se que a chance destes pacientes apresentarem concomitantemente uma CIPA é maior no grupo **A. niger** (cf. 2.4.2.).

Nos 7 casos de CIPA por **A. fumigatus** associados à tuberculose pulmonar ativa (casos 33, 51, 66, 222, 238) não houve coincidência lesional. Curiosamente, um paciente (caso 186) quando apresentou sintomas que levaram a confirmação imunológica da CIPA, negativou a baciloscopia do escarro sem uso de tuberculostáticos, que tinham sido suspensos por cronificação da tuberculose devido ao uso irregular da medicação. No caso 166 a tuberculose reativou concomitantemente à lise da BF.

Para negar o antagonismo entre o fungo e a micobactéria é necessário o preenchimento de duas condições: coexistência lesional à anatomia patológica; prova da vitalidade fúngica e micobacteriana. O caso 249 resiste a esta análise. **A. niger** e **M. tuberculosis** foram isolados concomitantemente da mesma cavidade pulmonar (cf. **casos representativos**, 3.2.).

O marcado antagonismo aspergilose e tuberculose é verdadeiro para o **A. fumigatus**, por ter entre seus metabólitos substâncias tuberculostáticas. Porém, não deve ser generalizado para outras espécies fúngicas (SEVERO et alli, 1982), sem prévia confirmação, nem mesmo dentro do gênero **Aspergillus** (ESTRADER et alli, 1972). Neste sentido, POLLAK & ORTEGA (1967) referem caso de paciente com tuberculose que apresentava aspergilose pulmonar difusa por **A. niger**; infelizmente não há maiores informações sobre o caso.

CONCLUSÕES

A análise das peculiaridades da colonização intracavitária pulmonar por **Aspergillus niger** permitiu as seguintes conclusões:

- A CIPA por **A. niger** predomina em indivíduos de sexo masculino;
- É uma infecção que tende a ocorrer em ambiente hospitalar, principalmente em hospitais em mau estado de conservação;
- O diabetes mérito tipo II é uma condição predisponente ao **A. niger**, devido ao caráter acidofílico do fungo;
- A morbimortalidade da infecção é agravada pelo surgimento da oxalose, sendo portanto mais fruto do metabolismo do fungo, do que de seu poder invasor;
- Cavidades pulmonares bacilíferas podem abrigar o **A. niger**, podendo este se associar à tuberculose ativa. O antagonismo verificado com o **A. fumigatus** e **Mycobacterium tuberculosis** não ocorre com o **A. niger**;
- Cristais de oxalato de cálcio no escarro praticamente fazem o diagnóstico de colonização intracavitária pulmonar por **A. niger**.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABDEL-RAHIM, AH & ARBAB, HA . Factors affecting spore germination in Aspergillus niger. Mycopathologia 89: 75-79, 1985.
2. ADELSON, HT & MALCOLM, JA. Endocavitary treatment of pulmonary mycetomas. Am Rev Dis 98: 87-92, 1968.
3. ADEYEMO, AO; ODELOWO, EO & MAKANJOULA, DI. Management of pulmonary aspergilloma in the presence of active tuberculosis. Thorax 39: 862-867, 1984.
4. ADISESHAN, N & OLIVER, WA. Strontium scans in the diagnosis of pulmonary aspergillosis. Am Rev Resp Dis 108: 441-449, 1973.
5. AL-DOORY, Y. The mycology of the Aspergilli. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 2, p. 7-24.
6. ALONSO, P; LEON, HP; CANO-VALE, F. Transthoracic needle biopsy for diagnosis of lung tumors. Acta Cytol 15: 209-210, 1971.
7. ANDERSON, CJ; CRAIG, S & BARDANA, Jr., EJ. Allergic bronchopulmonary aspergillosis and bilateral fungus ball terminating in disseminated aspergillosis. J Allergy Clin Immunol 65: 140-144, 1980.
8. ANDREWS, CP & WEINER, MH. Immunodiagnosis of invasive pulmonary aspergillosis in rabbits. Fungal antigen detected by radioimmunoassay in bronchoalveolar lavage fluid. Am Rev Resp Dis 124: 60-64, 1981.
9. ARGEN, RJ; LESLIE, EV & LESLIE, MB. Intracavitary fungus ball - pulmonary aspergillosis. JAMA 179: 944-947, 1962.
10. ARMALY, MF. Ocular aspergillosis. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield, Charles C Thomas, Pub. 1985, chap. 7, p. 115-128.
11. ARNOW, PM; ANDERSEN, RL; MAINOUS, PD & SMITH, EJ. Pulmonary aspergillosis during hospital renovation. Am Rev Resp Dis 118: 49-53, 1978.
12. ARONSON, PS & THIER, SO. The Kidney. In: SMITH, LN, Jr. & THIER, SO (ed.). Pathophysiology. The biological principles of medicine. 2nd ed., Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1985, sec X, p. 654-752.

13. ASLAM, PA; EASTRIDGE, CE & HUGHES, Jr., FA. Aspergillosis of the lung: An eighteen-year experience. *Chest* 59: 28-32, 1971.
14. ASSEM, ESK & TURNER-WARWICK, M. Cytophilic antibodies in bronchopulmonary aspergilloma and cryptogenic pulmonary eosinophilia. *Clin Exp Immunol* 26: 67-77, 1976.
15. AUDOIN, MC. L'aspergillose pulmonaires. Formes atypiques. These doctorat. Faculte de Medicine de Paris, 1970.
16. AUSTWICK, PKC. Pathogenicity. In: ROPER, KB & FENNEL, DJ. The genus *Aspergillus*. Huntington, Robert E Krieger Pub Co., 1977, chap. 7, p. 82-126.
17. AVILA, R. Immunological study of pulmonary aspergilloma. *Thorax* 23: 144-152, 1968.
18. AWE, RJ; GREENBERG, SD & MATTOX, KL. The source of bleeding in pulmonary aspergillomas. *Texas Med* 80: 58-61, 1984.
19. AYUELA, PM. Micetoma pulmonar con tuberculosis activa. *Enferm Torax* 18: 231-240, 1969.
20. BALCKE, P; SCHMIDI, P; ZAZGORNIK, J; KOPSA, H & DEUTSCH, E. Secondary oxalosis in chronic renal insufficiency (letter). *N Eng J Med* 303: 944, 1980.
21. BARDANA, Jr., EJ. The clinical spectrum of aspergillosis. Part 1: epidemiology, pathogenicity, infection in animals and immunology of *Aspergillus*. *CRC Crit Rev Clin Lab Sci* 13: 21-63, 1980.
22. BARDANA, Jr., EJ. The clinical spectrum of aspergillosis. Part 2: classification and description of saprophytic, allergic, and invasive variants of human disease. *CRC Crit Rev Clin Lab Sci* 13: 85-159, 1980.
23. BARDANA, Jr., EJ. The changing pathogenesis of aspergilloma or "fungus ball". *N Y State Med* 84: 436-437, 1984.
24. BARDANA, Jr., EJ. Pulmonary aspergillosis. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). *Aspergillosis*. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 4, p. 43-78.
25. BATTAGLINI, JU; MURRAY, FG; KEAGY, BA; STAREK, PJK & WILCOX, BR. Surgical management of symptomatic pulmonary aspergilloma. *Ann Thorac Surg* 39: 512-516, 1985.

26. BAYER, AS. Diagnosis of aspergillosis. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 8, p. 129-146.
27. BENOIT, G; CHAUVIN, MF; CORDONNIER, C; ASTIER, A & BERNAUDIN, JF. Oxalic acid level in bronchialveolar lavage fluid from patients with invasive pulmonary aspergillosis. Am Rev Resp Dis 132: 748-751, 1985.
28. BENOIT, G; CHAUVIN, MF; CORDONNIER, C; ASTIER, A & BERNAUDIN, JF. Oxalate crystals in sputum of patients with aspergilloma (letter). Am Rev Resp Dis 133: 709, 1986.
29. BETHUNE, N & MOFFAT, W. Experimental pulmonary aspergillosis with Aspergillus niger; superposition of this fungus on primary pulmonary tuberculosis. J Thorac Surg 3: 86-98, 1933.
30. BHATIA, VN & MOHAPATRA, LN. Experimental aspergillosis in mice. Part I. Pathogenic potential of Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus and Aspergillus niger. Mykosen 12: 651-654, 1969.
31. BINDER, RE; FALING, LJ; PUGATCH, RD; MAHSAEN, C & SNIDER, GL. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis: a discrete clinical entity. Medicine 61: 109-124, 1982.
32. BLACKMON, JA. Aspergillus niger (letter). Am J Clin Pathol 76: 506, 1981.
33. BOUQUETY, JC. Contribution a l'etude de l'aspergillome pulmonaire (a propos de 23 cas observes au Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble depuis 1960). These doctorat, Univ Scient Med Grenoble, Grenoble, 1974.
34. BOVORNKITTI, S; PACHAREE, P; CHATIKVANICH, K; THASNGKORN, P; MARANETRA, N & BOONPRASAN, C. Aspergilloma in a bronchogenic cyst. A case report. J Med Ass Thailand 53: 211-215, 1970.
35. BRANDLI, O. Das aspergillom der lunge. Erged Inn Med Kinderheilk 53: 1-36, 1984.
36. BREUER, R; BAIGELMAN, W & PUGATCH, D. Occult mycetoma. J Comput Assist Tomogr 6: 166-168, 1982.
37. BUCHANAN, DR & LAMB, D. Saprophytic invasion of infarcted pulmonary tissue by Aspergillus species. Thorax 37: 693-698, 1982.

38. BUCKLEY, HR. Trichophyton: a new cause of pulmonary mycetoma (letter). *Am Rev Resp Dis* 190: 166, 1974.
39. BURKE, PS & COLIHAN, Jr., CA. Multiple pulmonary aspergillomas in acute leukemia. *Cancer* 28: 1289-1292, 1971.
40. BUTZ, RO; ZVETINA, JR & LEININGER, BJ. Ten-year experience with mycetoma in patients with pulmonary tuberculosis. *Chest* 87: 356-358, 1985.
41. CAHILL, KM; MOFTY, ABE & KAWAGUCHI, TP. Primary cutaneous aspergillosis. *Arch Dermatol* 96: 545-547, 1967.
42. CALIGIURI, P; Mac MAHON, H; COURTNEY, J & WEISS L. Opportunistic pulmonary aspergillosis with chest wall invasion. Plain film and computed tomographic findings. *Arch Intern Med* 143: 2323-2324, 1983.
43. CAMPBELL, MJ & CLAYTON, YH. Bronchopulmonary aspergillosis. A correlation of the clinical and laboratory findings in 272 patients investigated for bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Resp Dis* 89: 186-196, 1964.
44. CANCROFI, E; MONTORFANO, D & FULCO, O. Mycetoma in post-radiation pulmonary cavities. *N Y State J Med* 84: 458-460, 1984.
45. CANNON, GD. Secondary aspergillosis (*Aspergillus niger*) superimposed upon bronchiectasis. *J Thorac Surg* 4: 533-535, 1935.
46. CARAVELLI, S & GALUSSIO, JC. Bola fungica intracavitaria por *Coccidioides immitis*. *Rev Arg Micol* 2: 30-31, 1979.
47. CARBONE, PP & NUNNINK, JC. Aspergillosis infection following radiotherapy. *N Y State J Med* 84: 434-435, 1984.
48. CARNEIRO, JF. Micoses pulmonares no Brasil. *Rev SNT* 4: 183-210, 1960.
49. CASTELLINO, RA; GOLDSTEIN, HM; STINSON, EB & GRIEPP, RB. Needle aspiration biopsy technique in pulmonary disease. Application to therapy. *JAMA* 213: 463-464, 1970.
50. CASTILLO, JLM. La aspergillosis saprofitica intracavitaria pulmonar em Sao Paulo (Brasil). Dissertacao de mestrado, Escola Paulista de Medicina, Sao Paulo, 1985.

51. CECHELLA, MS. O que e' "bola fungica" ? J Bras Med 30: 52-55, 1976.
52. CHANDLER, FW. In vivo inhibition of Legionella pneumophila by Aspergillus. Lancet 1: 994, 1981.
53. CHANDLER, FW; KAPLAN, W & AJELLO, L. Aspergillosis. In: Color atlas and text of the histopathology of Mycotic Diseases. Chicago, Year Book Med Pub, Inc, 1980, p. 34-38, 144-157.
54. CHAPARAS, SD; KAUFMAN, L; KIM, SJ & McLAUGHLIN, LW. Characterization of antigens from Aspergillus fumigatus. V. Reativity in immunodiffusion tests with serum from patients with aspergillosis caused by Aspergillus flavus, A. niger and A. fumigatus. Am Rev Resp Dis 122: 647-650, 1980
55. CHAPLIN, AJ. Histopathological occurrence and characterization of calcium oxalate: a review. J Clin Pathol 30: 800-811, 1977.
56. CHUDWIN, DS; WARA, DU; COWAN, MJ & ARMANN, AJ. Aspergillus pneumonia in chronic granulomatous disease: recurrence and long-term outcome. Acta Paediatr Scand 71: 915-917, 1982.
57. CLELAND, WW & JOHNSON, MJ. Studies on the formation of oxalic acid by Aspergillus niger. J Biol Chem 220: 595- 606, 1956.
58. COHEN, MS; BROOK, CJ; NAYLOR, B; PLOUFFE, J; SILVA Jr., J & WEG, JG. Pulmonary phycomycetoma in a patient with diabetes mellitus. Am Rev Resp Dis 116: 519-523, 1977.
59. COLEMAN, RM & KAUFMAN, L. Use of the immunodiffusion test in the serodiagnosis of aspergillosis. Appl Microbiol 23: 301-308, 1972.
60. COLLAS, R & PENINOU-CASTAING, J. Naissance et developpement d'um aspergillome pulmonaire chez un tuberculeux bacillifere. Poumon Coeur 7: 683-687, 1960.
61. CONTI-DIAZ, LA. Micosis profundas. Analisis critico de aspectos epidemiologicos, diagnosticos y terapeuticos de las principales micosis profundas observads en el Uruguay. Montevideo, Lib Med Editorial SRL, 1982.
62. COOPAN, R. Infection and diabetes. In: KOSBLE, A et alli. (Eds.). Joslin's diabetes mellitus. 12th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, chap. 36, p. 737-747.

63. COSTA, NP; ANDRADE, EM; NEVES, A; MOTTA, LMJ; CABRAL, JRVP; ROMAO, PAA & CARNEIRO, AJ. Micetoma pulmonar intracavitario. Tisio-pueu 9: 167-186, 1977.
64. CRADDOCK, DR & McDONNELL, PJ. Pulmonary mycetoma and its surgical management. Med J Australia 2: 1477-1480, 1972.
65. CURTIS, MA; SMITH, GJW & RAVIN, CE. Air crescent sign of invasive aspergillosis. Radiology 133: 17-21, 1979.
66. DAR, MA; AHMAD, M; WEINSTEIN, AJ; MEHTA, AC & GOLISH, JA. Thoracic aspergillosis (part I). Overview and aspergilloma. Cleve Clin Q 51: 615-630, 1984.
67. DAVIES, D (Ed.). British thoracic and tuberculosis association report. Aspergilloma and residual tuberculosis cavities - the result of a resurvey. Tubercle 51: 227-245, 1970.
68. DAVIES, D. Ankylosing spondylitis and lung fibrosis. Q J Med 41: 395-417, 1972.
69. DAVIES, D & SOMMER, AR. Pulmonary aspergillomas treated with corticosteroids. Thorax 27: 156-162, 1972.
70. DENNIS, Jr., AJ; HUDSON, JB; HUMPHRIES, AL; DASGUPTA, G & WRAY, CH. Nitroglycerin as a remedy for peripheral vascular insufficiency with oxalosis. Ann Intern Med 92: 799-800, 1980.
71. DEREU, JC. L'association aspergillome-cancer broncho-pulmonaire (a propos de 2 observations). These Doctorat, Universite de Nancy I, Nancy, 1973.
72. Des AUTELS, EJ; HOFFMAN, OR & MONTES, M. Invasive pulmonary aspergillosis. Difficulties in establishing the diagnosis and distinguishing primary from secondary infection. Dis Chest 42: 208-213, 1962.
73. DEVE, F. Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycoses pulmonaire primitive. Le mega-mycetoma intra-bronchectasique. Arch Med-Chirurg App Resp 13: 337-361, 1938.
74. DIAMOND, RD; KRZESICKI, R; EPSTEIN, B & JAO, W. Damage to hyphal forms of fungi by human leukocytes in vitro. Am J Pathol 91: 313-323, 1978.
75. DIEULAFOY, G. Maladies de l'appareil respiratoire et de l'appereil circulatoire. In: Manuel de Pathologie Interne. Paris, Masson Et Cie, Editeurs, 1911, 6 eme ed., tome premier, p. 426-435.

76. DRUTZ, DJ & CATANZARO, A. Coccidioimycosis. Part II. Am Rev Resp Dis 117: 727-771, 1978.
77. DUCROCO, ACS. Les aspergilloses pulmonaires ou soi-disant telles. These Doctorat, Faculte de Medicine de Paris, Paris, 1967.
78. DUROUX, A. Lyse spontanee d'un aspergillome secondaire. J Fr Med Chir Thor 19: 557-560, 1965.
79. EDGE, JR; STANSFIELD, D & FLETCHER, DE. Pulmonary aspergillosis in an unselected hospital population. Chest 59: 407-413, 1971.
80. EDITORIAL. Corticosteroids in pulmonary aspergillosis. Br Med J 4: 567-568, 1972.
81. EICHNER, RD & MULLBACHER, A. Hypothesis: fungal toxins are involved in aspergillosis and AIDS. Aust J Exp Biol Med Sci 62: 479-484, 1984.
82. EIN, ME; WALLACE, Jr., RJ & WILLIAMS, Jr., IW. Allergic bronchopulmonary aspergillosis-like syndrome consequent to aspergilloma. Am Rev Resp Dis 119: 811-820, 1979.
83. EMILIANI, E & BEKES, F. Enzymatic oxalate decarboxylation in *Aspergillus niger*. Arch Biochem Bioph 105: 488-493, 1964.
84. EMMONS, CW; BINFORD, CH; UTZ, JP & KWON-CHUNG, KJ. Aspergillosis. In: Medical Mycology, Philadelphia, 3rd ed., Lea & Febiger, 1977, ch. 19, p. 285-304.
85. ESTRADER, F; LONGEFAIT, H; LALEVEE, G; COURY, C & CONSTANTS, P. *Aspergillus restrictus* forme rare d'aspergillome intracavitare associe a une tuberculose active. J Fr Med 26: 241-249, 1972.
86. FAHEY, PJ; UTELL, MJ & HYDE, RW. Spontaneous lysis of mycetomas after acute cavitating lung disease. Am Rev Resp Dis 123: 336-339, 1981.
87. FARCILLI, B. A propos d'un aspergillome greffe sur une sarcoidose pulmonaire au stade IV. Revue de la litterature et analyse de 42 observations. These Doctorat, Fac Med Pitie-Salpetriere, Univ Pierre et Mari Curie, Paris 6, 1978.
88. FARLEY, ML; HOBRY, L & MUNOZ, LA. Oxalic acid level in BAL fluid from patients with invasive pulmonary aspergillosis (letter). Am Rev Resp Dis 133: 709, 1986.

89. FARLEY, ML; KOBRY, LC; MUNOZ, LA & DISERENS, HW. Crystals occurring in pulmonary specimens: association with *Aspergillus* infection (abstract). Acta Cytologica 28: 657, 1984.
90. FARLEY, ML; KOBRY, LC; MUNOZ, LA & DISERENS, HW. Crystals occurring in pulmonary cytology specimens. Association with *Aspergillus* infection. Acta Cytologica 29: 737-744, 1985.
91. FAULKNER, SI; VERNON, R; BROWN, PP; FISHER, RD; & BENDER, Jr., HW. Hemoptysis and pulmonary aspergilloma: operative versus nonoperative treatment. Ann Thorac Surg 25: 389-392, 1978.
92. FLETCHER, RH; FLETCHER, SW & WAGNER, EH. Clinical epidemiology - the essentials. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
93. FLYE, MW & SEALY, WC. Pulmonary aspergilloma. A report of its occurrence in 2 patients with cyanotic heart disease. Ann Thorac Surg 20: 196-203, 1975.
94. FRASER, RG & PARE, JAP. Infectious diseases of the lungs. In: Diagnosis of diseases of the chest. Philadelphia, 2nd ed., W B Saunders Co, 1978, vol. 2, chap. 6, p. 657-880.
95. FREOUR, P; LAHOUSCADE, H & CHOHY, P. Les champignons "Beauveria" en pathologie humaine. A propos d'un cas a localisation pulmonaire. Presse Med 74: 2317-2320, 1966.
96. FROMTLING, RA & SHADOMY, HJ. An overview of macrophage-fungal interactions. Mycopathologia 93: 77-93, 1986.
97. GALUSSIO, JC & ROSCA, A. Megamicetoma intracavitario (aspergiloma). A proposito de dos casos. Sem Med 123: 570-574, 1963.
98. GAMONDES, JP; POURRIERE, H; JOASSON, JM; MARET, H & LOIRE, R. Aspergillose pulmonaire sur cavities probablement consecutives a une paragonimose. Lyon Med 247: 143-147, 1982.
99. GEFTER, WB; EPSTEIN, DM & MILLER, WT. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: less common patterns. Radiology 140: 307-312, 1981.
100. GEFTER, WB; WEINGRAD, TR; EPSTEIN, DM; OCHS, RH & MILLER, WT. "Semi-invasive" pulmonary aspergillosis. A new look at the spectrum of *Aspergillus* infections of the lung. Radiology 140: 313-321, 1981.

101. GEMEINHARDT, H; ECKERT, H & FISHER, P. Lokalisiert Lungenaspergillose durch *Aspergillus niger*. Z Erbrank Atm Org 159: 289-294, 1982.
102. GERCOVICH, FG; RICHMAN, SP; RODRIGUEZ, V; LUNA, M; MCCREDIE, KB & BODEY, GP. Successful control of systemic *Aspergillus niger* infection in two patients with acute leukemia. Cancer 36: 2271-2276, 1975.
103. GEYER, G. Patologia: auto-avaliacao. Rev AMRIGS 24: 91-93, 1980.
104. GREENE, R. The pulmonary aspergillosis: three distinct entities or a spectrum of disease. Radiology 140: 527-530, 1981.
105. GRIGORIU, D; BAKOULE, J & DELACRETAZ, J. *Aspergillus* sinusitis. Postgrad Med J 55: 619-621, 1979.
106. GROCCOTT, RG. A stain for fungi in tissue sections and smears. Using Gomori's methenamine-silver nitrate technic. Am J Clin Pathol 25: 975-979, 1955.
107. GUIBERT, B; FILARTIGA, A; HULSANT, P; GIFFON, H; MIGNOTTE, H & LATARJET, M. Les aspergillomes pulmonaires intra-cavitaires. A propos de 29 cas. Lyon Chir 75: 20-22, 1979.
108. HALWEG, H; LESNIEWSKA, H; KRAKOWKA, P. Incidence of aspergilloma in patients with pulmonary tuberculosis and hemoptysis. Pol Med J 9: 645-651, 1970.
109. HAMMERMAN, KJ; CHRISTIANSON, CS; HUNTINGTON, I; HURST, GA; ZELMAN, M & TOSH, FE. Spontaneous lysis of aspergillomata. Chest 27: 115-121, 1974.
110. HARA, M; MISUGI, K & SHIMANOUCI, H. "Aspergilloma by *Aspergillus niger* with calcium oxalate deposition". - Histochemical and X-ray diffraction study. Yokohama Med Bull 27: 115-121, 1976.
111. HARRINGTON, JT & COHEN, JJ. Metabolic acidosis. In: COHEN, JJ & KASSIRER, JP (ed.). Acid-base. Boston, Little, Brown and Co., 1982, chap. 8, p. 121-225.
112. HELENON, CH; GALLOUEDEC, CH; VANNIER, R; AKOUN, G & BROCARD, H. L'arteriographie bronchique dans les aspergillomes. Rev Tuberc Pneumol 35: 681-694, 1971.
113. HEPTINSTALL, RH. Calcium and kidney: stone formation. In: Pathology of the kidney. 2nd ed., Boston, Little, Brown and Co., 1974, vol. II p. 1091-1122.
114. HERMAN, LG. *Aspergillus* in patient care areas. Ann N Y Sci 353: 140-146, 1980.

115. HETHERINGTON, LH. Primary aspergillosis of the lungs. Am Rev Tuberc 47: 107-108, 1943.
116. HETZEL, JL & PALOMBINI, BC. Aspergilose pulmonar. Pesq Med 9: 277-286, 1973.
117. HILVERING, C; STEVENS, EAM, ORJE, NGH. Fever in aspergillus mycetoma. Thorax 25: 19-24, 1970.
118. HINSHAW, HC. Treatment of tuberculosis. In: YOUNGNS, GP (Ed.). Tuberculosis. Philadelphia, W B Saunders Co, 1979, chap. 21, p. 457-488.
119. HOMASSON, JP; HERTZOG, P & CARNOT, F. Aspergillome végétant sur une obstruction bronchique par carcinome. Nouv Pres Med 11: 3207, 1982.
120. HSIA, DYY & INOUE, T. Inborn errors of metabolism. Laboratory Methods. Chicago, Year Book Med Pub, Inc, 1966, pt. 2, p. 217-218.
121. HUPPERT, M. Macroprueba de inmunodifusion en gel de agar. In: KAUFMAN, L (Pres.). Manual de procedimientos estandarizados para el serodiagnostico de las micosis sistemicas. OPAS, Washington, 1972, pt. 10, p. 3-9.
122. ISRAEL, HL; LENCHNER, GS & ATKINSON, GW. Sarcoidosis and aspergilloma. The role of surgery. Chest 4: 430-432, 1982.
123. ISRAEL, HL; OSTROW, A. Sarcoidosis and aspergilloma. Am J Med 47: 243-250, 1969.
124. ISRAEL, RH; POE, RH; BOMBA, PA & GROSS, RA. The rapid development of an aspergilloma secondary to allergic bronchopulmonary aspergillosis. Am J Med Sci 280: 41-44, 1980.
125. JAIN, SK; AGRAWAL, RL & AGRAWAL, M. Aspergillus infection in pulmonary tuberculosis. Indian J Med Sci 36: 48-51, 1982.
126. JAIN, JK; HARKOWITZ, A; KHILANANI, PV & LAUTER, CB. Localized mucormycosis following intramuscular corticosteroid. Case report and review of the literature. Am J Med Sci 275: 209-216, 1978.
127. JEANMART, L; VOLLONT, GH; HENNEBERT, A & JORISSEN, E. Les aspergilloses bronchopulmonaires atypiques. J Belge Radiol 57: 193-200, 1974.
128. JERRY, M. La serologie dans les aspergillomes pulmonaires operes (a propos de 70 cas). These Doctorat, Fac Med Saint Antoine Paris, Paris, 1974.

129. JEWKES, J; KAY, PH; PANETH, H & CITRON, KM. Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment. Thorax 38: 572-578, 1983.
130. JOYNSON, DHM. Pulmonary aspergilloma. Br J Clin Pract 31: 207-216, 1977.
131. KATHURIA, SK & RIPPON, J. Non-aspergillus aspergilloma. Am J Clin Pathol 78: 870-873, 1982.
132. KATZ, OS; WEISS, W & STEINBERG, A. The migrating mycetoma. Br J Dis Chest 71: 289-294, 1977.
133. KATZENSTEIN, ALA & ASKIN, FB. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Philadelphia, W B Saunders Co, 1982.
134. KATZENSTEIN, ALA; LIEBOW, AA & FRIEDMAN, PJ. Bronchocentric granulomatosis, mucoid impaction, and hypersensitivity reactions to fungi. Am Rev Resp Dis 111: 497-537, 1975.
135. KAUFFMAN, CA; WILSON, KH & SCHWARTZ, DB. Necrotizing pulmonary aspergillosis with oxalosis. Mykosen 27: 535-538, 1984.
136. KAUFMAN, L; KAPLAN, W & PADHYE, AA. Trichophyton: a new cause of pulmonary mycetoma (letter). Am Rev Resp Dis 109: 405, 1974.
137. KENNEDY, WPU; MILNE, LJR; BLYTH, W & CROMPTON, GE. Two unusual organisms, Aspergillus terreus and Metschnikowia pulcherrima, associated with the lung disease of ankylosing spondylitis. Thorax 27: 604-610, 1972.
138. KILMAN, JW; AHN, C; ANDREWS, NC & KLASSEN, K. Surgery for pulmonary aspergillosis. Thorac Cardiovasc Surg 57: 642-647, 1969.
139. KIRKPATRICK, MB; POLLOCK, HM; WINBERLEY, NE; BASS, JB; DAVIDSON, JR & BOYD, BW. An intracavitary fungus ball composed of Syncephalastrum. Am Rev Respir Dis 120: 943-947, 1979.
140. KLEIN, DL & GAMSU, G. Thoracic manifestations of aspergilosis. AJR 134: 543-552, 1980.
141. KNIGHT, RK. Haemoptysis in eosinophilic granuloma. Br J Dis Chest 73: 181-186, 1979.
142. KRAKOWKA, P; CISZEK, J & HALWEG, H. Early stage of aspergilloma of the lung. Pol Med J 8: 589-593, 1969.

143. KRASINSKI, K; HOLZMAN, RS; HANNS, B; GRECO, MA; GRAFF, M & BHOGAL, M. Nosocomial fungal infection during hospital renovation. Infect Control 6: 278-282, 1985.
144. KROHN, J & HALVORSEN, JH. Aspergilloma of the lung in ankylosing spondylitis. Scand J Resp Dis (Suppl) 63: 131-132, 1968.
145. KURREIN, F; GREEN, GH & ROULES, SL. Localized deposition of calcium oxalate around a pulmonary *Aspergillus niger* fungus ball. Am J Clin Pathol 64: 556-563, 1975.
146. KURUP, PV; SHARMA, VN; VISWANATHAN, R; SANDHU, RS; RANDHAWA, HS & DAMODARAN, VN. Pulmonary fungal ball due to a *Nocardia* species. Scand J Resp Dis 49: 9-14, 1968.
147. KWON-CHUNG, KJ. An intracavitary fungus ball composed of *Syncephalastrum* (letter). Am Rev Respir Dis 121: 422-423, 1980.
148. KWON-CHUNG, KJ; SCHWARIZ, IS & RYBAK, BJ. A pulmonary fungus ball produced by *Cladosporium cladosporioides*. Am J Clin Pathol 64: 564-568, 1975.
149. KYRIAKIDES, GK; ZINNEMAN, HH; HALL, WH, ARORA, VK; LIFTON, J; DeWOLF, WC & MILLER, J. Immunologic monitoring and aspergillosis in renal transplant patients. Am J Surg 132: 246-252, 1976.
150. LAHAM, MN & CARPENTER, JL. *Aspergillus terreus*, a pathogen capable of causing infective endocarditis, pulmonary mycetoma, and allergic bronchopulmonary aspergillosis. Am Rev Resp Dis 125: 769-772, 1982.
151. LAMY, P; ANTHOINE, D; VAILLANT, G; MONNEAU, JP; FROMENT, J & NEIMANN, JL. Les aspergilloses bronchopulmonaires. Ann Med Nancy 10: 1369-1380, 1971.
152. LEGGAT, PO & KRETZER, DM. *Aspergillus* pneumonia in association with an aspergilloma. Brit J Dis Chest 62: 147-150, 1968.
153. LEHMANN, PF. The detection of fungal metabolites including antigens in body fluids. In: HOWARD, DH (ed.). *Fungi pathogenic for humans and animals* (in three parts). New York, Marcel Dekker, Inc., 1983, pt. BI, chap. 4, p. 303-324.
154. LEMOS, LB & JENSEN, AB. Pathology of aspergillosis. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). *Aspergillosis*. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 10, p. 156-195.

155. LENTINO, JR; ROSENKRANZ, KN; MICHAELS, JA; KURUP, VP; ROSE, HD & RYTEL, MW. Nosocomial aspergillosis - A retrospective review of airborne disease secondary to road construction and contaminated air conditioners. Am J Epidem 116: 430-437, 1982.
156. LEOPHONTE, P; PRIBAT, JP; CARLES, P; GAILLARD, J & ESCHAPASSE, H. Les aspergillomes pulmonaires. Problemes diagnostiques, pronostiques et therapeutiques. A propos de 60 cas observes en milieu chirurgical. Cahiers Med 15: 253-259, 1974.
157. LEVIN, E. Pulmonary intracavitary fungus ball. Rad 66: 9-15, 1956.
158. LEVY, LJ; DUGA, J; GIRGIS, M & GORDON, EE. Ketoacidosis associated with alcoholism in nondiabetic subjects. Ann Intern Med 78: 213-219, 1973.
159. LIBSHITZ, HI; ATKINSON, GW & ISRAEL, HL. Pleural thickening as a manifestation of aspergillus superinfection. Am J Roentgenol 120: 883-886, 1974.
160. LONGBOTTOM, JL; PEPYS, J & CLIVE, FI. Diagnostic precipitin test in aspergillus pulmonary mycetoma. Lancet 1: 588-589, 1964.
161. LUNETTA, O; BERNARDINI, V; PACENZA, U; SENIS, F; SCIOTTO, V & SCALFI, F. Les aspergillomes pulmonaires etiology, evolution, treatment. Poumon Couer 26: 853-875, 1971.
162. MAHE, CM. A propos des instillations endo-bronchiques d'amphotericine B dans le traitement des aspergillomes pulmonaires. These Doctorat, Faculte de Medicine de Paris, Saint-Antoine, 1975.
163. MAHGOUB, ES & EL HASSAN, AM. Pulmonary aspergillosis caused by Aspergillus flavus. Thorax 27: 33-37, 1972.
164. MAHGOUB, ES & MURRAY, IG. The history of micetoma. In: Mycetoma. London, William Heinemann Med Books Ltd, 1973, p. 1-5.
165. MAHVI, TA; WEBB, HM; DIXON, CD & BOONE, JA. Systemic aspergillosis caused by Aspergillus niger after open heart surgery. JAMA 203: 178-180, 1968.
166. MALIWAN, N & ZVETINA, JR. Pulmonary mycetoma following Mycobacterium kansasii infection. Report of seven cases. Arch Intern Med 145: 2180-2183, 1985.
167. MARAIS, MMR. Laspergillose pulmonaire etude anatomopathologique de 59 cas inedits. These Doctorat. Univesite Paris XIII Faculte de Medicine de Bobigny, Paris XIII, 1975.

168. MARCELIS, L; ARDICHVILI, D; VANHAEVERBEEK, M; SACRE, J & FEREMANS, W. Aspergillome greffe dans une neoplasie pulmonaire excavee. Acta Clin Belg 36: 72-76, 1981.
169. MARSH, PB; MILLNER, PD & KLA, JM. A guide to the recent literature on aspergillosis as caused by Aspergillus fumigatus, a fungus frequently found in self-heating organic matter. Mycopathologia 69: 67-81, 1979.
170. MARTENS, J. Pulmonary aspergilloma, an unusual complication in Wegener's granulomatosis. Postgrad Med J 58: 55-56, 1982.
171. MARTIN-LALANDE, J; CARRAUD, J; DJEBBAR, A & JAUBERTIE, R. Aspergillose et suppuration episode pyogene suraigu intra-cavitaire apres degenerescence et mort aspergillaire in situ. J Fr Med Clin Thor 19: 569-589, 1965.
172. MASTROLORENZO, H; KOMAID, AG & ELIAS, F. Aspergillosis pulmonar en Tucuman. Pesquisa en cavidades detergidas. Rev Arg Micol 2: 18-23, 1979.
173. MACARTNEY, JN. Pulmonary aspergillosis: A review and a description of three new cases. Thorax 19: 287-297, 1964.
174. MCCARTHY, DG & PEPYS, J. Pulmonary aspergilloma-clinical immunology. Clin Allergy 3: 57-70, 1973.
175. METZGER, JB; GARAGUSI, VF & KERWIN, DM. Pulmonary oxalosis caused by Aspergillus niger. Am Rev Resp Dis 129: 501-502, 1984.
176. MINARIK, L; KANYCH, J & VOTRUBOVA, V. Incidence rate of pulmonary aspergillosis in the High Tatra Mountains Sanatoria for tuberculosis and respiratory diseases of adults. Mykosen 13: 607-615, 1970.
177. MOHR, JA; PATTERSON, CD, EATON, BG, RHODES, ER & NICHOLS, NB. Primary pulmonary sporotrichosis. Am Rev Resp Dis 106: 260-264, 1972.
178. MONOD, O. A propos des aspergillomes. J Fr Med Chir Thorac 15: 529-532, 1961.
179. MONOD, O. Notre experience du traitement chirurgical des aspergillomes pleuro-pulmonaires. Rev Tuberc Pneumol 35: 449-460, 1971.
180. MONOD, O; DIEUDONNE, P & TARIDEU, P. Les aspergilloses pulmonaires post-operatoires. J Fr Med Chir Thorac 18: 579-590, 1964.

181. MONOD, O & MILHIET, H. Aspergillomes pulmonaires et pleurax. Mem L'acad Chir (30): 837-842, 1969.
182. MONOD, O; PESLE, GD & LABEGUERIE, M. L'aspergillome bronchoectasiant. J Fr Med Chir Thorac 6: 229-244, 1952.
183. MONOD, O; PESLE, G & SEGRETAIN, G. L'aspergillome bronchoectasiant. Presse Med 59: 1557-1559, 1951.
184. MONTES, H. Pathologic study of a case of primary pulmonary aspergillosis. Am Rev Resp Dis 87: 409-415, 1963.
185. MOORE, RS; HASLETON, PS; BAWSON, R & STANBRIDGE, IN. Aspergillus niger endocarditis complicating aortic tissue valve replacement. Thorax 39: 76-77, 1984.
186. MULLER, HM. Oxalate accumulation from citrate by Aspergillus niger. I. Biosynthesis of oxalate from its ultimate precursors. Arch Microbiol 103: 185-189, 1975.
187. MULLER, HM & FROSCHE, S. Oxalate accumulation from citrate by Aspergillus niger. II. Involvement of tricarboxylic acid cycle. Arch Microbiol 104: 159-162, 1975.
188. MURRAY, JF; FINEGOLD, SM; FRONA, S & WILL, DW. The changing spectrum of nocardiosis. A review and presentation of nine cases. Am Rev Resp Dis 83: 315-330, 1961.
189. NAIDECH, H; RUTTENBERG, N; AXELROD, R & FISHER, MS. Pulmonary botrymycoma. Chest 70: 385-387, 1976.
190. NIME, FA & HUTCHINS, GM. Oxalosis caused by Aspergillus infection. Johns Hopkins Med J 133: 183-194, 1973.
191. OKUDARIA, M. Detection of fungi in tissues. In: HOWARD, DH (Ed.). Fungi Pathogenic for Humans and Animals (in three parts). New York, Marcel Dekker, Inc, 1985, pt. BII, chap. 7, p. 229-283.
192. OPAL, SM; ASP, RA; CANNADY, Jr., PB; MORSE, PL; BURTON, LJ & HAMMER II, PG. Efficacy of infection control measures during a nosocomial outbreak of disseminated aspergillosis associated with hospital construction. J Infect Dis 153: 634-637, 1986.
193. ORIE, NGM; DE VRIES, GA & KIKSTRA, A. Growth of aspergillus in the human lung. Aspergilloma and aspergillosis. Am Rev Resp Dis 82: 649-662, 1960.

194. PANKE, TW; McKANUS, AT & SPEBAR, MJ. Infection of a burn wound by *Aspergillus niger*. Gross appearance simulating ecthyma gangrenosa. Am J Clin Pathol 72: 230-232, 1979.
195. PAULK, Jr., EA; SCHLANT, RC; ALBERT, BL & AJELLO, L. Aspergilloma associated with congenital heart disease. Report of a case. Dis Chest 47: 113-117, 1965.
196. PENA, CE. Aspergillosis. In: BAKER, RD (Ed.). The pathologic anatomy of mycoses. Berlin, Springer-Verlag, 1971, p. 762-831.
197. PENNINGTON, JE. *Aspergillus* lung disease. Med Clin North Am 64: 475-490, 1980.
198. PERRAUD, M; PIENS, HA; NICOLLOYANNIS, N; GARIN, JP & SEPETJAN, M. Travaux de demolition et risque d'aspergillose pulmonaire invasive. Pres Med 14: 2195, 1985.
199. PERSONNE, C; TOTY, L; COLCHEN, A & HERTZOG, P. Vrais et faux problemes de la chirurgie des aspergillomes pulmonaires. A propos de 220 cas. Rev Fr Mal Resp 7: 311-317, 1979.
200. PERVEZ, NK; KLEINERMAN, J; KATTAN, M; FREED, JA; JORRIS, MB; ROSEN, MJ; & SCHWARTZ, IS. Pseudomembranous necrotizing bronchial aspergillosis. A variant of invasive sapergillosis in a patient with hemophilia and acquired immune deficiency syndrome. Am Rev Resp Dis 131: 961- 963, 1985.
201. PESLE, GD. Evolution de l'aspergillome broncheectasiant. A propos de 4 cas. Pres Med 64: 1562-1567, 1956.
202. PESLE, GD; GHARDI, N; LERICHE, H & HORCHANI, H. Embolisation pour hemorragie grave dans les aspergillomes. Bull Soc Fr Mycol Med 12: 75-80, 1983.
203. PESLE, GD & MONOD, O. Bronchiectasis due to aspergilloma. Dis Chest 25: 172-183, 1954.
204. PIGNAL, TD. Etude de l'aspergillose broncho-pleuropulmonaire dans un service de chirurgie thoracique. Universite Claude Bernard - Lyon U.E.R. Medecine Grange-Blanche, Lyon, France, 1972.
205. PIMENTEL, JC. Novos aspectos morfologicos do "aspergiloma pulmonar". Seus provaveis estadios iniciais e residuais. Gaz Med Port 12: 195-210, 1959.
206. PIMENTEL, JC. O "aspergiloma" calcificado. Uma nova forma anatomo-clinica do "aspergiloma pulmonar". J med 46: 377-384, 1961.

207. PIMENTEL, JC. Pulmonary calcification in the tumor-like form of pulmonary aspergillosis: Pulmonary aspergilloma. Am Rev Resp Dis 94: 208-216, 1966.
208. PLA, RV; RODRIGUES, JMT; VIZCAYA, M; QUESADA, JM; VALERO, J; ARTEGA, F & ACIN, JJS. Incidencia de la aspergilosis respiratoria en enfermos broncopulmonares cronicos. Rev Clin Espanola 149: 165-169, 1978.
209. PLIHAL, V; JEDLICKOVA, Z; VIKLICKY, J & TOMANEC, A. Multiple bilateral pulmonary aspergillomata. Thorax 19: 104-111, 1964.
210. POLLAK, L & ORTEGA, AA. Las micosis broncopulmonares en Venezuela. Thorax 16: 135-145, 1967.
211. PORTER, KA. The kidneys. In: SYMERS, W ST C (ed.). Systemic Pathology. 2nd ed. Edinburg, Churchill Livingstone, 1978, vol.4, chap. 24, p. 1375-1503.
212. PORTO, NS. Radiograma do trimestre. J Pneumol 3: 19-20, 1977.
213. PRUDENT, J. Les aspergillomes pulmonaires. These Doctorat, University de Paris, Paris, 1974.
214. PRZYJEMSKI, C & NATIII, R. The formation of pulmonary mycetomata. Cancer 46: 1701-1704, 1980.
215. RAMSAY, GC & MEYER, RD. Cavitary fungus disease of the lungs. Radiology 109: 29-32, 1973.
216. RAO, GM; GURUPRAKASH, GH & BHASKAR, G. Location of Gallium-67 in aspergilloma. J Nucl Med 20: 900, 1979.
217. RAPER, KB & FENNEL, DI. The Genus Aspergillus. New York, Robert E. Krieger Pub. Co., 1977.
218. RAWAL, BD & ADISESHAN, N. Mechanism of uptake of Strontium isotopes in Aspergillus lesions. Am Rev Resp Dis 113: 331-335, 1976.
219. RAY, GR; DeNARDO, GL & KING, GH. Localization of Strontium-85 in soft tissue infected by Aspergillus niger. Radiology 101: 119-123, 1971.
220. REBOUL, AR; ALEMANNI, J; COROLLEUR, J; KHOURY, S & MARTIN, E. Aspergillome dans une sequestration pulmonaire intra-lobaire. J Fr Med Clin Thorac 18: 626-632, 1964.

221. REDDY, PA; CHRISTIANSON, CS; BRASHER, CA; LARSH, H & SUTARIA, M. Comparison of treated and untreated pulmonaire aspergilloma. An analysis of 16 cases. Am Rev Resp Dis 101: 928-934, 1970.
222. REGO, AP & MOLETTA, L. Micetoma pulmonar intracavitario. Hospital 75: 1266-1279, 1969 (= Torax 18: 54-62, 1969).
223. REGO, AP; MOLETTA, L; MARINE, J & BETHLEN, N. Micetoma aspergilar intrapleural. J Brasil Med 35: 41-47, 1978.
224. REMY, J; ARNAUD, H; FARDOU, H; GIRAUD, R & VOLSIN, C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. Radiology 122: 33-37, 1977.
225. RENOUF, JP. L'aspergillome pulmonaire secondaire. A propos d'une observation. These Doctorat. Faculte de Medecine Paris Ouest, 1974.
226. RETAMAL, C; DIAZ, C; SALAMARCA, L. Aspergillosis pulmonar en Chile enfoque inmunologico. Bol Mic 2: 11-16, 1984.
227. REYES, CV; KATHURIA, S & MACGLASHAN, A. Diagnostic value of calcium oxalate crystals in respiratory and pleural fluid cytology. A case report. Acta Cytologica 23: 65-68, 1979.
228. REYES, CV & RIPPON, JW. Localized oxalosis associated with simultaneous Aspergillus and Mucor infection in diabetic foot gangrene. Hum Pathol 15: 89-91, 1984.
229. RIET-CORREA, F; HEIRELLES, MC; SIQUEIRA, PA; BATISTA, G & FISCHMAN, O. Bola fungica pulmonar em bovino. Uma nova entidade clinica. Anais IV Congresso Latino-Americano de Buiatria, Sao Paulo, 1981.
230. RIGATTO, M. Equilibrio acido-base e suas perturbacoes. Rev Cient CASL 42: 18-26, 1981.
231. RINALDI, RG Spontaneous lysis of mycetomas after acute cavitating lung disease. Am Rev Resp Dis 124: 342-343, 1981.
232. RIPPON, JW. Aspergillosis. In: Medical Mycology. The pathogenic fungi and pathogenic actinomycetes. Philadelphia, U.B. Saunders Co., 1982, p. 565-594.
233. ROHATGI, PK & ROHATGI, NB. Clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. South Med J 77: 1291-1301, 1984.
234. ROHATGI, PK & SCHMITT, RG. Pulmonary coccidioidal mycetoma. Am J Med Sci 287: 27-30, 1984.

235. ROHATGI, PK; SIMON, DB; GOLDSTEIN, RA & REBA, RC. Strontium-87m Lung scans in Pulmonary aspergilosis. Am J Roentgenol 129: 879-882, 1977.
236. ROITHMANN, N. Auto-avaliacao. Rev. AMRIGS 27: 509,529, 1983.
237. ROSE, HD. Mechanical control of hospital ventilation and aspergillus infections. Am Rev Resp Dis 105: 306-307, 1972.
238. ROSE, HD & HIRSCH, SR. Filtering hospital air decreases Aspergillus spore counts. Am Rev Resp Dis 119: 511-513, 1979.
239. ROSEN, PP. Aspergillus niger (letter). Am J Clin Pathol 75: 440, 1981.
240. ROSEN, P; ADELSON, HT & BURLEIGH, E. Bronchiectasis complicated by the presence of Monosporium apiospermum and Aspergillus fumigatus. Am J Clin Pathol 52: 182-187, 1969.
241. ROSENHEIM, SH & SCHWARZ, J. avitary pulmonary cryptococcosis complicated by aspergilloma. Am Rev Resp Dis 111: 549-553, 1975.
242. ROSENOW III, EC; STRIMLAN, CV; MUHM, JJR & FERGUSON, RH. Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. Med Clin Proc 52: 641-649, 1977.
243. RUBINSTEIN, P & NEGRONI, R. Micosis broncopulmonares del adulto y del nino. 2da ed, Buenos Aires, Editorial "Beta" S.R.L., 1981.
244. RZEPECKI, W. A trial of isolating a tumor-like form of pulmonary catities infected with aspergilli. I. Preoperative data, diagnostic difficulties. Bronches 28: 1-11, 1978.
245. RZEPECKI, W; HARAZDA, M & DOLEZAL, M. A trial of isolating a tumor-like form of pulmonary cavities infected with aspergilli. II. Intra and postoperative, morphologic and serologic data. Bronches 28: 87-98, 1978
246. RZEPECKI, W; WOJCIK, B & KARAS, A. Pulmonary aspergilloma in Poland and its surgical treatment. Results of an inquiry from 18 centers. Pol Med J 7: 643-654, 1968.
247. SAFFER, M; SEVERO, LC & NUNES, MN. Aspergilose nasal com imagem radiologica de corpo estranho metalico. Rev Bras Otorrinolaringol 52: 32-34,39, 1986.

248. SAFIRSTEIN, BH. Aspergilloma consequent to allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Am Rev Resp Dis* 108: 940-943, 1973.
249. SALFELDER, K; NEDELOVOCI, M & SCHWARZ, J. Multiple deep fungus infections: personal observations and a critical review of the world literature. In: *Current topics in pathology*. Berlin, Springer-Verlag, 1973, vol. 57, p. 123-177.
250. SANDHU, RS; NEHTA, SK; KHAN, ZU & SINGH, HN. Role of *Aspergillus* and *Candida* species in allergic bronchopulmonary mycoses. *Scand J Resp Dis* 60: 235-242, 1979.
251. SAROSI, GA; SILBERFARB, PM; SALIBA, NO; HUGGIN, PM & TOSH, FE. Aspergillomas occurring in blastomycotic cavities. *Am Rev Resp Dis* 104: 581-584, 1971.
252. SARUBBI, Jr., FA; KOPP, HB; WILSON, NB; MCGINNIS, MR & RUTALA, WA. Increased recovery of *Aspergillus flavus* from respiratory specimens during hospital construction. *Am Rev Resp Dis* 125: 33-38, 1982.
253. SAWASAKI, H. Study on pathogenesis of pulmonary aspergilloma. *Jpn J Med Mycol* 22: 6-27, 1981.
254. SAWASAKI, H (Eds.). *Pulmonary aspergillosis*. Tokyo, Igaku-Shoin Ltd, 1984.
255. SAWASAKI, H; HORIE, K; NAITO, Y; WATABE, S; TAJIMA, G & MIZUTANI, Y. Experimental pulmonary aspergilloma. *Mycopathol Mycol Appl* 32: 265-274, 1967.
256. SAWASAKI, H; HORIE, K; TAMURA, S & UZAWA, I. On the pathogenesis of pulmonary aspergilloma. *Proc Eight Congr ISHAM*, Feb 8-12 1982, Massey University, Palmerston North, New Zealand, p. 125-129.
257. SCARINCI, C. Sur l'aspergillose primitive chronique du poumon. Action de l'iode de potassium associe a la delta-cortisone. *Presse Med* 66: 2083-2085, 1958.
258. SCHAFFNER, A; DOUGLAS, H & BRAUDE, A. Selective protection against conidia by monocuclear and against mycelia by polymorphonuclear phagocytes in resistance to *aspergillus*. Observations on the two lines of defense in vivo and in vitro with human and mouse phagocytes. *J Clin Invest* 69: 6177-631, 1982.
259. SCHAFFNER, A; DOUGLAS, H; BRAUDE, AI & DAVIS, CE. Killing of *Aspergillus* spores depends on the anatomical source of the macrophage. *Infect Immunity* 42: 1109-1115, 1983.

260. SCHOLER, HJ. Thermophilia (termotolerance) of the aspergilli in relation to their pathogenicity. In: HALLER, R & SUTER, F (Eds.). Aspergillosis and farmer's lung in man and animal. Bern, Hans Huber Pub, 1974, p. 35-40.
261. SCHWARZ, J. Trichophyton: a new cause of pulmonary mycetoma (letter). Am Rev Resp Dis 109: 166-167, 1974.
262. SCHWARZ, J. Aspergillosis. In: SHELDON, C (Ed.). Pathology Decennial. New York, Appleton Century Crofts, 1975, p. 293-320.
263. SCHWARZ, J; BAUM, GL & STRAUB, M. Cavitory histoplasmosis complicated by fungus ball. Am J Med 31: 692-700, 1961.
264. SEGRETAIN, G. Infection by fungi that ordinarily are saprophytes. Pulmonary aspergillosis. Lab Invest 11: 1047-1052, 1962.
265. SEGRETAIN, G & VIEU, M. Formes parasitaires des *Aspergillus* dans l'aspergillome bronchique: diagnostic biologique des aspergilloses broncho-pulmonaires. In: Micologie Medicale. Communications et rapports presentes aux journees de mycologie medicale, Institut Pasteur et Societe Francaise de Mycologie Medicale, L'expansion (ed), p. 48-54 (= Arch Biol Med Path Biol 33: 1281, 1957).
266. SENDON, JLL; HENTSCHEL, APLS; CHENLO, CS & RODRIGUEZ, SR. Aspergilomas pulmonares en cavernas tuberculosas. Rev Clin Espana 165: 47-52, 1982.
267. SEVERO, LC. Oxalose. Arq Bras Med (em impressao).
268. SEVERO, LC; HETZEL, JL; PALOMBINI, BC; PORTO, NS; NEGRETTO, JS & LONDERO, AT. Aspergiloma pulmonar por *Aspergillus niger*. Apresentacao de caso. J. Pneumol 4: 9-11, 1978.
269. SEVERO, LC; LONDERO AT; GEYER, GR & PICON, PD. Oxalosis associated with an *Aspergillus niger* fungus ball. Report of a case. Mycopathologia 73: 29-31, 1981.
270. SEVERO, LC; LONDERO, AT & KAEMMERER, A. Colonizacao de cavidade pulmonar por actinomiceto: relato de um caso. Rev AMRIGS 24: 326-328, 1980.
271. SEVERO, LC; LONDERO, AT; PICON, PD; RIZZON, CFC & TARASCONI, JC. *Petriellidium boydii* fungus ball in a patient with active tuberculosis. Mycopathologia 77: 13-77, 1982.

272. SHETH, NK; VARKEY, B & WAGNER, DK. Spinal cord aspergillus invasion complication of an aspergilloma. Am J Clin Pathol 84: 763-769, 1985.
273. SIEGEL, S. Nonparametric statistics for the behavioral sciences. New York, McGraw-Hill, Inc, 1956.
274. SILVA, LCC. Auto-avaliacao. - Pneumologia. R AMRIGS 30: 85-87, 1986.
275. SIMAO, AT; ROCHA, G; MEDEIROS, JC; ROCCA, R; LACERDA, PRS & NADER, FA. Micetoma intra-cavitario por Aspergillus. Relato de 2 casos com tratamento cirurgico. Hospital 72: 173-189, 1967.
276. SINSKI, JI. The epidemiology of aspergillosis. In: ALDOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield. Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 3, p. 25-42.
277. SLAVUTSKY, I; NEGRONI, R; FERNANDEZ, JM & MALTZ, B. Micosis en diabeticos tuberculosos. XVII Congreso Argentino de Fisiologia y Neumologia. Mar del Plata, 1979, actas, vol. 2, p. 627-629.
278. SLEVIN, ML; KNOWLES, GK; PHILLIPS, MJ; STANSFELD, AG & LISTER, TA. The air crescent sign of invasive pulmonary aspergillosis in acute leukaemia. Thorax 37: 554-555, 1982.
279. SMITH, LH, JR. Primary hiperoxaluria. In: WINGARDEN, JB & SMITH, LH, Jr. (eds.). Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia, 17th ed. W B Saunders Co, 1985, vol 1, p. 1108-1109.
280. SPENCER, H. The pulmonary mycotic disease. In: Pathology of the lung (Excluding pulmonary tuberculosis). 3rd. ed. Pergamont Press, Oxford, 1977, vol. 1, chap. 8, p. 263-316.
281. STAIB, F; RAJENDRAN, C; MISHRA, SK; VOIGT, R; LINDLAR, F; HARTMANN, C; WEBER, R & NOWOTNY, P. An atypical Aspergillus flavus from a case of bronchopulmonary aspergilloma. A contribution to the cultural and serological diagnosis of A. flavus infections. Zentral Bakteriell Mikrobiol Hyg 255: 361-367, 1983.
282. STAIB, F; STEFFEN, J; KRUMHAR, D; KOPETANAKIS, G; MINCK, C & GROSSE, G. Lokalisierte Aspergillus niger. Deutsch Med Wschr 104: 1176-1179, 1979.

283. STAIB, F; TOMPAK, V; THIEL, D & BLISSE, A. Aspergillus fumigatus and Aspergillus niger in two potted ornamental plants, cactus (Epiphyllum truncatum) and clivia (Clivia miniata) Biological and epidemiological aspects. Mycopathologia 66: 27-30, 1978.
284. STEVENS, EAM; HILVERING, C & ORIE, NGH. Inhalation experiments with extracts of Aspergillus fumigatus on patients with allergic aspergillosis and aspergilloma. Thorax 25: 11-18, 1970.
285. STUART, EA & BLANK, F. Aspergillosis of the ear. A report of twenty-nine cases. Canad Med Ass J 72: 334-337, 1955.
286. SYMMERS, WStC. Histopathology of aspergillosis of the respiratory system. In: HALLER, R & SUTER, F (Eds.). Aspergillosis and farmer's lung in man and animal. Bern, Hans Huber Pub, 1974, p. 75-87.
287. TENHOLDER, MF. The many faces of pulmonary aspergillosis. Primary Care 12: 353-368, 1985.
288. TOIGO, A. Pulmonary aspergillosis. Am Rev Resp Dis 81: 392-396, 1960.
289. TOMLINSON, JL & SAHN, SA. Comparison of aspergillomas in sarcoid and tuberculosis (abstract). Am Rev Resp Dis 133: (Suppl): A127, 1986.
290. TORPOCO, JO; YOUSUFFUDDIN, M & PATE, JW. Aspergilloma within a malignant pulmonary cavity. Chest 69: 561-563, 1976.
291. TUZON, CU. Prognosis and treatment of aspergillosis. In: AL-DOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 11, p. 196-206.
292. TURNER-WARWICK, M. Aspergillus fumigatus and lung disease. Post Med J 55: 642-644, 1979.
293. TURNER-WARWICK, M; CITRON, KM; CARROL, KB; HEARD, BE; MITCHELL, DN; PEPYS, J; SCADDING, JG & SOUTAR, CA. Immunologic lung disease due to Aspergillus. Medical unit staff round from the cardiothoracic institute of the Brompton Hospital, London. Chest 68: 346-355, 1975.
294. UTZ, JP. The pulmonary mycoses. In: FISHMANN, AP. (Ed.). Pulmonary diseases and disorders. New York, McGraw-Hill Book Co, 1980, vol. 2, chap. 108, p. 1164-1181.

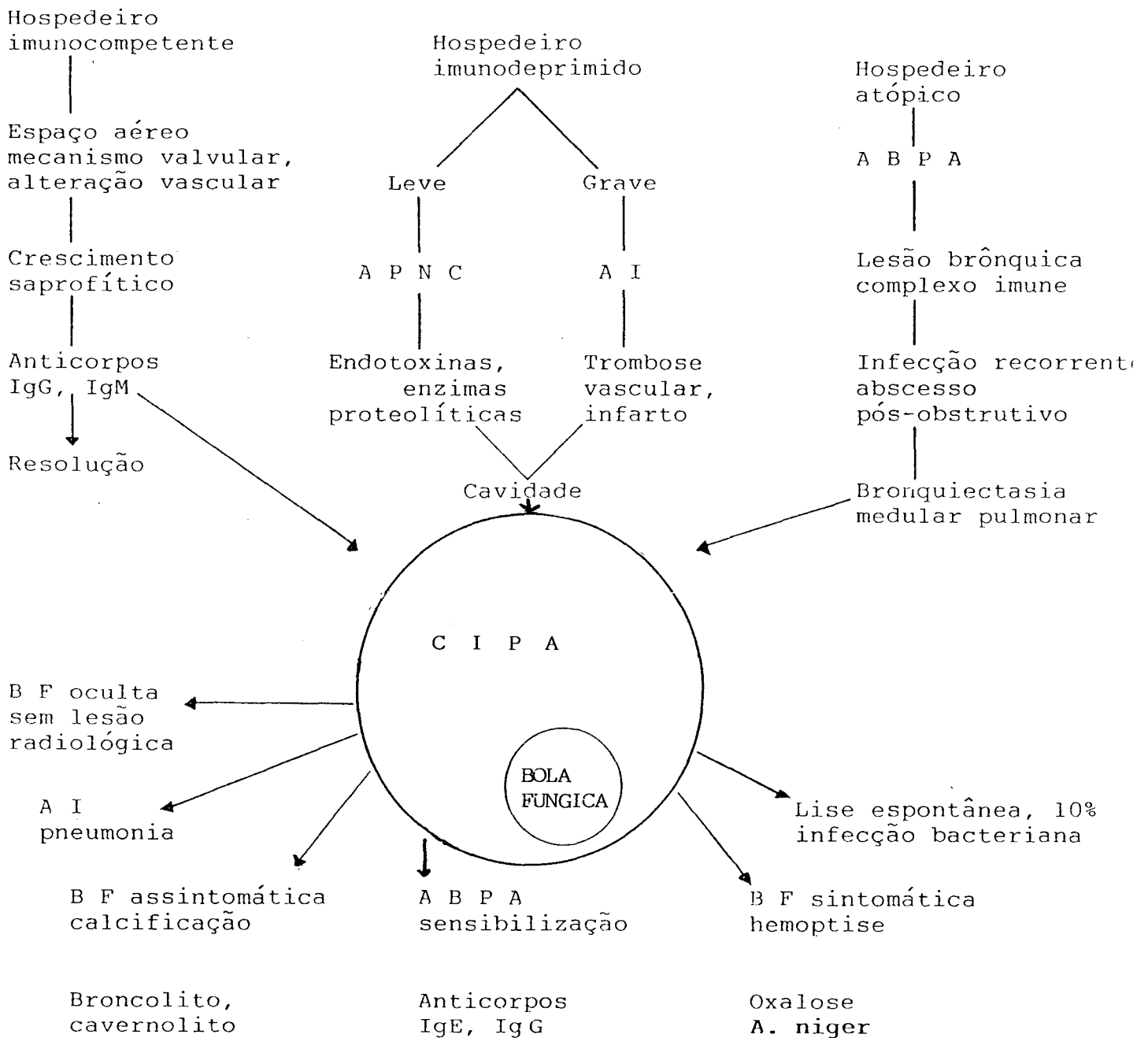
295. UTZ, JP; GERMAN, JL; LOURIA, DB; ENMONS, CW & BARTTER, FC. Pulmonary aspergillosis with cavitation. Iodide therapy associated with an unusual electrolyte disturbance. N Engl J Med 260: 264-268, 1959.
296. VAN ADRICHEM, AHM; GANS, JC & VAN TOORN, W. Pulmonale arthus-reactie bij aspergillom. Ned Tijdschr geneeskd 115: 462-466, 1971.
297. VARKEY, B & ROSE, HD. Pulmonary aspergillome. A rational approach to treatment. Am J Med 61: 626-631, 1976.
298. VERNET, G; RION, R; COIFFIER, B; VU-HON, H & BERGER, F. L'aspergillose pulmonaire invasive. A propos de 10 cas en pratique pneumologique et hematologique. Lyon Medical 243: 609-614, 1980.
299. VIGNATI, L; ASMAL, AC; BLACK, WL; BRINK, SJ & HARE, JW. Coma in diabetes. In: MASBLE, A et alli. (eds.). Joslin's diabetes mellitus. 12th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, chap. 26, p. 526-552.
300. VILLAR, TG & PIMENTEL, JC. Personal experience with pulmonary aspergillomas. Bull Int Union Tuberc 43: 117-118, 1970.
301. VILLAR, TG; PIMENTEL, JC & COSTA, MFE. The tumor-like forms of aspergillosis of the lung (pulmonary aspergilloma). A report of five new cases and a review of the portuguese literature. Thorax 17: 22-388, 1962.
302. VOISIN, C & BIQUET, J. L'aspergillose dans les lesions pulmonaires residuelles: problemes diagnostiques, pronostiques et therapeutiques. Bull Int Union Tuberc 43: 119-12, 1970.
303. WANNER, HW; HEPPEL, NGG; ANDERSEN, HA & WEED, LA. Pulmonary aspergillosis. Ann Inter Med 58: 472-485, 1963.
304. WALDHORN, RE; TSOU, E & KERWIN, DM. Invasive pulmonary aspergillosis associated with aspergilloma in sarcoidosis. South Med J 76: 251-253, 1983.
305. WALSH, TJ & HUTCHINS, GM. Metabolite in diagnosis of pulmonary aspergillosis and oxalic acid factor (letter). Am Rev Resp Dis 121: 190-191, 1980.
306. WARD, MJ & DAVIES, D. Pulmonary aspergilloma after radiation therapy. Br J Dis Chest 76: 361-364, 1982.
307. WARREN, CPW; TAI, E; BATTEN, JC; HUTCHCROFT, BJ & PEPYS, J. Cystic fibrosis-immunological reaction to *A. fumigatus*. Clin Allergy 5: 1-12, 1975.

308. WEENS, HS & THOMPSON, EA. The pulmonary air meniscus. Radiology 54: 700-705, 1950.
309. WESSE, WG & HELMS, CM. Trichophyton: A new cause pulmonary mycetoma. Am Rev Resp Dis 108: 643-646, 1973.
310. WILHITE, JL & COLE, FH. Invasion pulmonary cavities by *Nocardia asteroides*. Report of 5 cases. Am Surg 32: 107-111, 1966.
311. WILLIAMS, HE & SMITH, LH, Jr. Primary hiperoxaluria. In: STANBURY et alli. (Eds.) The metabolic basis of inherited disease. 5th ed. New York, McGraw-Hill Book Co, 1983, chap. 10, p. 204-228.
312. WOBESER, G & SAUNDERS, JR. Pulmonary oxalosis in association with *Aspergillus niger*. Infection in a Great Horned Owl (*Bubo virginianus*). Avian Dis 19: 388-392, 1975.
313. WOLLSCHLAGER, C & KHAN F. Aspergillomas complicating sarcoidosis. A prospective study in 100 patients. Chest 86: 585-588, 1984.
314. WRIGHT, PG & HEARD, BE. Fungal disease. In: SYMMERS, W St C (ed.). Systemic Pathology. 2nd ed., Edinburgh, Churchill Livingstone, 1976, vol. 1, chap. 7, p. 346-360.
315. YAMASHITA, H & SAWASAKI, H. Hikekkakusei kyobushikkan zufu. Kekkaku-Yobokai, Tokyo, 1967.
316. YARZABAL, LA; LUZ, S; JOAQUIN, M; TORRES, JM; VIGNA, I & MURAS, O. Pruebas de inmunoprecipitacion en el diagnostico de la aspergillosis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 15: 1-9, 1973.
317. YARZABAL, LA; PEREYRA MEP & JOSEF, M. La aspergillosis respiratoria humana en el Uruguay. Thorax 17: 67-74, 1968.
318. YARZABAL, LA; SEPULVEDA, R; RETAMAL, C; KINZEL, R; CASTRO, M & SALAMANCA, L. Aspergillosis respiratoria humana. Rev Med Chile 102: 772-778, 1974.
319. YOUNG, RC; BENNETT, JE; VOGEL, CL; CARBONE, PP & DeVITA, VT. Aspergillosis. The spectrum of the disease in 98 patients. Medicine 49: 147-173, 1970.
320. YOUNG, RC; JENNINGS, A & BENNETT, JE. Species identification of invasive aspergillosis in man. Am J Clin Pathol 58: 554-557, 1972.

321. ZAR, JH. Biostatistical analysis. Englewood Cliffs, Prentice-Hall, Inc, 1974.
322. ZIMNY, MD. Grefe aspergillaire sur sarcoidose pulmonaire (a propos d'un cas). These Doctorat, Lille, 1978.
323. ZOOK, BC & NIGAKI, G. Aspergillosis in Animals. In: ALDOORY, Y & WAGNER, GE (Eds.). Aspergillosis. Springfield, Charles C Thomas, Pub, 1985, chap. 12, p. 207-256.

.....

Fig. 5 : história natural da colonização intracavitária pulmonar aspergilar (CIPA).



B F: bola fúngica; A B P A: aspergilose broncopulmonar alérgica; A I: aspergilose invasiva; A P N C: aspergilose pulmonar necrosante crônica.

Anexo 1: ficha clínica

Micose : Caso :

Hospital : Prontuário : Data :

Nome : Idade : Sexo : Raça :

Profissão : Endereço :

Queixa principal : Tempo :

Outros sintomas :

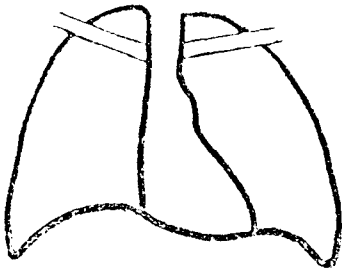
Doença predisponente :

Condição associada :

Exame Físico :

Exames Laboratoriais :

Estudo Radiológico :



Patologia :

Micologia :

Tratamento :

Evolução :

Anexo 2: protocolo de evolução.

PROTOCOLO DE EVOLUCAO

CIPA No.: _____

- IDENTIFICACAO -

NOME: _____ IDADE: _____ SEXO: _____ COR: _____

ENDERECO: _____

OBS: _____

- DIAGNOSTICO -

- TRATAMENTO -

CLINICO (TIPO/DATA) _____

CIRURGICO (TIPO/DATA) _____

- EVOLUCAO -

ASSINTOMATICO (S/N): _____

HEMOPTISE (FREQUENCIA/VOLUME): _____

TOSSE; EXPECTORACAO: _____

OUTROS SINTOMAS: _____

INTERNACOES: _____

RADIOLOGIA (S/N): ____ BF: inalterada ____ aum ____ dim ____

lise ____ nova BF ____ recid BF ____ s/evid BF ____

SORONICOLOGIA: inicial _____ /____/____

atual _____ /____/____

OBITO (S/N): ____ /____/____ causa: _____

NECROPSIA: _____

OPINIAO DO ENTREVISTADOS:

Anexo 3: convenções do arquivo.

- ARQUIVO: LEGFUNB -

CONVENCOES NECESSARIO P/ dBASE DO ARQ FUNGB.DBF

1) No. DE TESE: ###

2) GRUPO: #

- 1 - A. fumigatus
- 2 - A. niger

3) INICIAIS : XXXX

s/ convencao

4) IDADE: ##

s/ convencao

5) SEXO: #

- 1 - masculino
- 2 - feminino

6) COR: #

- 1 - branca
- 2 - preta

7) HEMOPTISE: #

- 0 - ausencia
- 1 - escassa e infrequente
- 2 - escassa e frequente
- 3 - profusa e infrequente
- 4 - profusa e frequente
- 5 - fulminante

8) EXPECTORACAO: #

- 0 - ausencia
- 1 - mucoide
- 2 - purulenta
- 3 - purulenta e frag BF
- 4 - achocolatada
- 5 - achocolatada e cris ox Ca

9) TEMP DE SINTOMAS: ###.##

s/ convencoes; quantificado em meses

10) DOENÇA PREDISPOENTE:

- 0 - ausencia
- 1 - tuberculose
- 2 - pneumonia
- 3 - bronquiectasia
- 4 - abscesso pulmonar
- 5 - bolha de enfisema
- 6 - pneumatocele
- 7 - fibrose actinica
- 8 - histoplasmose
- 9 - ABPA
- 10 - granuloma eosinofilo

11) TIO TBC:

- 0 - sem historia
- 1 - ativa em tratamento
- 2 - inativa em tratamento
- 3 - curada

12) TEMPO DE CURA DA TBC: ###.##

s/ convencao; quantificado em meses

13, 14, 15) CONDICAO ASSOCIADA:

A) CONDASS1 B) CONDASS2 C) CONDASS3

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| 0 - ausencia | 18 - desidratacao |
| 1 - diabete | 19 - Ca bronquico |
| 2 - bolha de enfisema | 20 - sindrome nefrotica |
| 3 - hipertensao arterial | 21 - insuficiencia cardiaca |
| 4 - estromgiloidiase | 22 - amiloidose |
| 5 - cris ox Ca na BF | 23 - empiema |
| 6 - Ca de esofago | 24 - cirurgia pulmonar previa |
| 7 - oxalose sistematica | 25 - asma bronquica |
| 8 - APNC | 26 - septicemia |
| 9 - DBPOC | 27 - gravidez |
| 10 - alcoolismo | 28 - hepatite medicamentosa |
| 11 - pancreatite cronica | 29 - caquexia |
| 12 - insuficiencia renal | 30 - pelagra |
| 13 - diarreia | 31 - Ca de bexiga |
| 14 - corticoterapia | 32 - cirrose hepatite |
| 15 - oligofrenia | 33 - TBC renal |
| 16 - epilepsia | 34 - paracoccidiodomicose |
| 17 - insuficiencia respiratoria | 35 - ABPA |

16) AMBIENTE:

- 1 - domiciliar
- 2 - hospitalar

17, 18) LOCALIZACAO:

A) LOCAL1 B) LOCAL2

- 1 - LSD: lobo superior direito
- 2 - LSE: lobo superior esquerdo
- 3 - LMD: lobo medio
- 4 - LID: lobo inferior direito
- 5 - LIE: lobo inferior esquerdo
- 6 - PUE: pulmao esquerdo
- 7 - PUD: pulmao direito

19) PADRAO RADIOLOGICO:

- 1 - TIPICO 2 - ATIPICO

20, 21, 22) SOROLOGIA:

A) *A. fumigatus* B) *A. niger* C) *A. flavus*

- 0 - nao feito
- 1 - positivo
- 2 - negativo

23, 24) TRATAMENTO CLINICO -

A) TRATCLIN1 B) TRATCLIN2

- 0 - nao feito
- 1 - corticoterapia
- 2 - radioterapia
- 3 - embolizacao de art bronquica
- 4 - antifungico

25, 26) TRATAMENTO CIRURGICO:

A) TRATCIR1

B) TRATCIR2

- 0 - nao feito
- 1 - cavernostomia
- 2 - segmentectomia
- 3 - lobectomia
- 4 - lobectomia e segmentec
- 5 - bilobectomia
- 6 - pneumonectomia
- 7 - pleurostomia

27, 28) MICOLOGIA:

A) MICOLD

B)MICOLC

- | | |
|------------------|---------------|
| 0 - nao feito | 0 - nao feito |
| 1 - hsr | 1 - positivo |
| 2 - frutificacao | 2 - negativo |
| 3 - negativo | |

29) EVOLUCAO:

- 0 - sem informacao
- 1 - obito
- 2 - cura
- 3 - alta em boas condicoes
- 4 - hemoptise
- 5 - sintomatico sem hemoptise
- 6 - obito em consequencia da colonizacao
- 7 - obito por outra causa
- 8 - obito no pos-operatorio
- 9 - caso recente
- 10 - evolucao desconhecida
- 11 - recidiva da colonizacao
- 12 - nova colonizacao

30) ACIDOSE:

- 1 - positivo
- 2 - negativo

Anexo 4: banco de dados.

COLONIZACAO INTRACAVITARIA PULMONAR ASPERGILAR

#	G	INIC	ID	S	C	H	E	TEMPS	DP	T	TCTBC	C1	C2	C3	A	L	L	P	F	N	F	T	T	C	C	D	C	EV	A
1	1	AMJ	39	1	1	1	2	8.00	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	6	0	1	1	8	2
2	1	TSR	59	1	1	0	2	6.00	1	3	84.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	2	2
3	1	PD	35	1	1	0	2	8.00	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	6	0	2	0	2	2
4	1	JM	42	2	1	5	2	0.00	1	3	72.00	8	14	0	1	1	2	2	1	1	2	0	0	0	0	2	1	6	2
5	1	AS	41	1	2	2	2	2.00	1	3	36.00	4	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	3	0	2	1	3	2
6	1	GMM	40	1	1	1	0	8.00	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	6	2
7	1	DRM	18	1	1	1	0	0.50	1	3	3.00	0	0	0	1	2	0	1	2	2	2	0	0	2	0	1	1	2	2
8	1	AMB	21	2	1	1	2	1.00	8	0	0.00	0	0	0	1	4	0	2	1	1	2	0	0	3	0	1	1	2	2
9	1	FM	30	1	2	1	2	0.00	1	3	48.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
10	1	JM	42	1	2	5	2	24.00	1	3	48.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	2
11	1	SGGZ	47	1	1	1	0	12.00	1	3	360.00	1	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	2	1
12	1	PB	34	1	1	3	3	0.00	1	3	36.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	3	0	2	0	2	2
13	1	ESO	36	2	1	1	2	0.07	1	3	36.00	21	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	5	2
14	1	JS	39	1	2	1	0	5.00	1	3	36.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	1	0	1	2	3	2
15	1	DO	33	2	1	1	2	0.00	1	3	60.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	3	0	2	1	2	2
16	1	CAS	36	1	1	1	0	2.00	1	3	5.00	0	0	0	1	2	1	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	6	2
17	1	EVRA	40	1	1	1	2	12.00	1	3	24.00	0	0	0	1	1	1	1	1	2	2	0	0	1	1	1	2	1	2
18	1	VTR	25	2	2	2	2	48.00	1	3	60.00	0	0	0	1	7	0	1	1	2	2	0	0	6	0	1	1	1	2
19	1	SMM	36	2	1	1	0	0.10	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	5	0	1	1	6	2
20	1	SC	59	1	2	2	2	24.00	1	3	60.00	4	0	0	1	2	0	1	2	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
21	1	JBM	46	1	1	1	3	2.00	1	3	24.00	0	0	0	1	1	2	2	1	2	2	0	0	0	0	1	1	6	2
22	1	JPM	44	1	1	2	2	60.00	1	3	96.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	7	2
23	1	ARCS	37	1	1	1	2	0.23	1	3	60.00	22	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
24	1	ABVT	32	1	1	1	0	4.00	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	6	0	1	1	2	2
25	1	LIS	56	2	1	1	0	36.00	1	3	96.00	0	0	0	1	1	4	1	2	2	2	0	0	5	2	1	1	12	2
26	1	ARS	34	1	1	3	0	1.50	1	3	0.00	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	3	0	2	0	3	2
27	1	LMF	29	2	1	1	0	24.00	1	3	72.00	0	0	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	8	2
28	1	SS	47	2	1	1	1	0.33	1	3	84.00	0	0	0	1	1	2	1	0	0	0	0	0	4	0	1	1	3	2
29	1	DBMR	68	1	1	0	0	0.00	0	0	0.00	3	0	0	1	1	0	2	1	1	2	0	0	3	0	1	0	3	2
30	1	LSN	49	1	2	2	2	1.00	1	3	120.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2
31	1	JEB	51	1	1	2	2	6.00	1	3	12.00	0	0	0	1	5	0	1	1	2	2	0	0	6	0	2	1	2	2
32	1	MSO	25	2	1	0	2	4.00	1	3	3.00	0	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	6	0	1	1	3	2
33	1	ACCJ	29	1	1	0	2	24.00	1	1	0.00	23	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	6	0	2	1	3	2
34	1	RCCP	31	1	1	2	2	6.00	1	3	36.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	2	1	2	2
35	1	ET	52	1	1	1	2	36.00	1	3	96.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	1	0	2	2	2	2
36	1	CS	49	1	1	1	0	72.00	1	3	360.00	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	5	0	2	0	2	2
37	1	MSO	49	1	1	1	0	12.00	1	3	36.00	0	0	0	1	2	0	1	1	1	2	0	0	3	0	1	1	3	2
38	1	PPNS	39	1	1	3	0	0.23	1	3	96.00	0	0	0	1	7	0	2	0	0	0	0	0	6	0	2	1	3	2
39	1	AFM	34	1	2	1	2	0.23	1	3	120.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
40	1	NSM	48	2	1	3	2	12.00	2	0	0.00	0	0	0	1	4	0	2	2	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2
41	1	RT	25	1	1	1	2	1.00	1	3	12.00	23	24	0	1	7	0	1	1	2	2	0	0	6	0	1	1	2	2
42	1	LP	36	1	1	1	2	24.00	9	0	0.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	4	2	0	0	1	0	4	2
43	1	EBF	79	1	1	1	0	36.00	1	3	216.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2
44	1	OCF	51	2	1	3	2	24.00	1	3	192.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	2
45	1	MRAF	29	2	1	3	0	2.00	1	3	96.00	0	0	0	1	2	0	1	2	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
46	1	CRS	52	2	1	1	2	8.00	1	3	84.00	5	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	6	0	1	1	3	2
47	1	AS	40	1	2	1	2	0.23	1	3	48.00	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	0	0	3	0	2	0	2	2
48	1	MRS	35	2	1	1	0	0.50	1	3	132.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	5	2
49	1	MDC	33	2	2	4	2	48.00	1	3	36.00	0	0	0	1	1	0	1	1	1	2	3	0	1	0	1	1	6	2
50	1	AFM	33	2	2	3	2	1.00	1	3	48.00	0	0	0	1	2	0	1	1	1	2	0	0	6	0	1	1	2	2

COLONIZACAO INTRACAVITARIA PULMONAR ASPERGILAR

#	G	INIC	ID	S	C	H	E	TEMPS	DP	T	TCTBC	C1	C2	C3	A	L	L	P	F	N	F	T	T	C	C	D	C	EV	A
101	1	ESS	38	2	1	1	2	36.00	1	3	84.00	1	27	0	1	7	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
102	1	EST	53	1	2	0	3	7.00	1	3	24.00	21	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	0	0	1	0	3	2
103	1	GRS	61	1	2	3	2	4.00	1	3	36.00	5	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	3	2
104	1	LCPO	24	1	1	3	0	0.00	1	2	0.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	2	3	0	0	0	0	4	2
105	1	NAA	54	1	1	0	0	3.00	1	3	132.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
106	1	MLM	54	2	1	1	2	36.00	1	3	0.00	24	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2
107	1	JL	52	1	2	4	2	4.00	1	3	5.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
108	1	PAL	43	1	2	1	2	24.00	1	3	132.00	3	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2
109	1	ORS	59	1	2	1	0	4.00	1	2	0.00	28	4	0	1	3	0	1	1	2	2	0	0	0	0	1	2	7	1
110	1	VAS	29	1	1	4	2	12.00	1	3	84.00	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	0	0	3	0	2	2	10	2
111	1	GGG	37	2	1	2	2	0.00	1	3	36.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	5	0	1	0	2	2
112	1	CC	45	1	1	3	0	24.00	1	3	72.00	0	0	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	12	2
113	1	ACS	55	1	1	3	2	12.00	1	3	156.00	25	21	0	1	2	0	2	1	2	2	3	0	0	0	0	0	10	1
114	1	LJL	53	1	1	1	3	6.00	1	3	48.00	0	0	0	1	2	1	1	1	2	2	0	0	0	0	1	0	10	2
115	1	RFR	53	2	2	0	2	7.00	1	3	96.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	2
116	1	SS	36	2	2	4	2	60.00	1	3	132.00	8	0	0	1	6	0	2	1	2	2	0	0	6	0	1	0	2	2
117	1	MDR	36	2	1	3	2	36.00	1	3	108.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
118	1	FT	42	1	1	3	2	48.00	1	3	96.00	5	0	0	1	1	0	1	1	2	2	3	0	1	0	1	1	6	2
119	1	IVS	22	1	1	0	0	0.00	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	5	2
120	1	JGPS	45	1	2	1	2	0.06	1	3	96.00	24	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	1	0	3	0	7	2
121	1	EFS	29	1	1	2	2	6.00	1	3	60.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	3	0	2	1	10	2
122	1	EMOF	31	2	1	1	2	48.00	1	3	168.00	0	0	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	3	0	1	1	10	2
123	1	MCV	19	2	1	3	2	24.00	10	0	0.00	5	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	2	1	4	2
124	1	AO	72	1	1	3	2	60.00	1	3	192.00	21	0	0	1	2	0	1	1	2	2	2	3	0	0	0	0	4	2
125	1	LG	75	1	1	1	2	0.00	3	0	0.00	35	0	0	1	5	0	2	1	2	2	0	0	1	0	2	1	5	2
126	1	ALA	63	1	1	1	2	0.00	1	3	60.00	15	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
127	1	GQB	53	1	2	3	2	0.23	1	3	168.00	0	0	0	1	6	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	5	2
128	1	VP	32	2	2	1	2	24.00	1	3	36.00	27	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
129	1	JGS	57	1	1	0	0	0.00	1	3	12.00	9	5	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	3	0	2	1	3	1
130	1	MDRD	75	2	1	3	0	24.00	1	3	60.00	3	0	0	1	1	0	1	1	2	2	3	0	0	0	0	0	4	2
131	1	ONN	62	2	1	1	2	24.00	1	3	132.00	1	21	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
132	1	CRO	47	1	1	1	2	12.00	1	3	132.00	0	0	0	1	2	0	1	2	2	2	0	0	3	0	1	1	8	2
133	1	MSGC	48	1	1	0	2	1.00	1	3	12.00	9	26	10	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
134	1	RR	44	1	2	3	2	3.00	1	3	72.00	0	0	0	1	6	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
135	1	CJFC	45	1	1	3	2	36.00	1	3	48.00	10	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	6	0	1	0	2	2
136	1	ASE	38	1	2	3	2	24.00	1	3	132.00	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	6	0	1	1	3	2
137	1	ANHR	43	1	2	1	0	0.67	1	3	108.00	0	0	0	1	1	2	1	1	2	2	3	0	1	0	1	1	12	2
138	1	LM	53	2	1	5	0	6.00	2	0	0.00	29	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	1
139	1	EMO	29	2	1	3	1	0.23	2	0	0.00	25	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	3	0	1	1	2	1
140	1	MAV	49	1	1	3	3	24.00	1	3	120.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	3	2
141	1	EFP	42	1	1	1	2	0.47	1	3	96.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
142	1	LAR	53	2	1	3	2	204.00	1	3	300.00	9	0	0	1	1	0	1	1	2	1	1	0	0	0	1	1	6	1
143	1	FF	27	2	1	1	0	96.00	1	3	120.00	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	0	0	1	0	1	1	3	2
144	1	MRL	52	1	1	3	0	2.00	1	3	108.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	4	0	1	0	1	1	3	2
145	1	GFT	52	1	1	3	3	24.00	1	3	120.00	3	9	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	1	1	10	1
146	1	BF	60	1	1	3	2	0.67	1	3	324.00	0	0	0	1	1	4	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
147	1	LGB	38	2	2	1	2	0.33	1	3	240.00	9	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	1	0	3	0	4	1
148	1	ALR	63	1	1	3	2	132.00	1	3	168.00	34	0	0	1	1	0	1	0	0	0	4	0	0	0	2	1	6	2
149	1	MIRL	39	2	1	1	2	24.00	1	3	48.00	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	0	0	3	0	2	1	3	2
150	1	ACAC	27	1	2	1	0	36.00	1	3	48.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2

COLONIZACAO INTRACAVITARIA PULMONAR ASPERGILAR

#	G	INIC	ID	S	C	H	E	TEMPS	DP	T	TCTBC	C1	C2	C3	A	L	L	P	F	N	F	T	T	C	C	O	C	EV	A
151	I	IVP	66	1	1	1	2	2.00	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	5	0	1	1	3	2
152	I	EMR	30	1	1	3	0	4.00	1	3	180.00	0	0	0	1	1	0	1	2	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2
153	I	TPA	49	1	1	1	2	1.00	1	3	120.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
154	I	PSL1	22	1	1	1	2	60.00	1	1	0.00	14	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	2
155	I	DRS	50	2	1	1	2	0.00	1	3	120.00	0	0	0	1	6	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
156	I	RJPG	38	1	1	1	2	4.00	1	3	132.00	25	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	3	1
157	I	MSI	22	2	2	3	2	4.00	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	2	0	0	0	0	0	6	2
158	I	GAC	66	1	1	1	2	1.00	1	3	96.00	0	0	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
159	I	HS	63	2	1	1	2	2.00	1	3	36.00	0	0	0	1	1	0	2	1	1	2	0	0	6	0	3	0	2	2
160	I	EFS	47	1	2	1	2	1.00	1	2	0.00	0	0	0	1	1	2	2	1	2	2	0	0	1	1	3	0	2	2
161	I	NRL	41	1	1	1	2	0.67	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
162	I	PSC	76	1	1	3	2	0.47	1	3	84.00	0	0	0	1	1	2	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	3	2
163	I	JLZ	49	1	1	1	2	0.17	1	3	48.00	10	30	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	2	1
164	I	BA	36	2	1	3	0	132.00	1	3	132.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	3	0	0	0	0	0	6	2
165	I	MF	48	2	1	3	2	0.20	1	3	84.00	0	0	0	1	7	0	2	1	2	2	0	0	6	0	1	2	2	2
166	I	IN	34	1	1	3	0	0.20	1	2	0.00	10	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	2	1
167	I	MPA	52	1	1	1	2	36.00	1	3	84.00	9	10	0	1	1	0	1	1	1	2	4	0	1	0	1	0	4	1
168	I	RRL	73	1	1	3	2	12.00	1	3	84.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	6	2
169	I	LR	36	1	2	1	2	0.50	1	3	12.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	6	0	2	1	10	2
170	I	CGS	38	2	1	1	2	2.00	1	3	276.00	25	14	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	0	0	1	0	10	1
171	I	MM	30	2	2	3	2	9.00	1	3	36.00	25	14	5	1	2	0	1	1	2	2	3	0	3	0	1	1	3	1
172	I	WTL	57	1	2	1	2	0.70	1	3	192.00	5	0	0	1	6	0	1	1	2	2	3	0	1	0	1	1	8	2
173	I	FS	46	2	1	3	2	24.00	1	3	300.00	0	0	0	1	1	2	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	4	2
174	I	VSR	29	2	1	1	0	72.00	1	3	144.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	3	2
175	I	CBR	75	2	1	3	0	60.00	1	3	96.00	3	0	0	1	1	0	1	1	2	2	3	0	0	0	0	0	7	2
176	I	FBM	29	2	1	0	2	1.00	1	3	168.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	9	2
177	I	EIS	47	1	1	1	2	12.00	1	3	72.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	5	2
178	I	ALB	67	1	1	3	2	0.00	1	3	108.00	31	0	0	1	2	0	1	1	2	2	3	0	0	0	0	0	10	2
179	I	RBSM	29	2	2	1	0	2.00	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
180	I	LJMS	39	1	2	0	2	0.00	1	3	36.00	21	10	32	1	6	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	7	1
181	I	EPS	74	1	1	1	2	1.00	5	0	0.00	0	0	0	1	2	0	2	2	2	2	0	3	0	0	2	2	2	2
182	I	DS	62	1	1	1	2	3.00	1	3	36.00	9	0	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
183	I	FN	51	1	2	3	2	0.23	1	3	108.00	5	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	6	0	1	1	2	2
184	I	GBR	49	2	1	1	3	24.00	1	3	36.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	1	1	4	2
185	I	JDM	52	1	1	3	2	192.00	1	3	312.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	1	0	1	1	3	2
186	I	AAV	56	1	1	1	3	12.00	1	1	0.00	0	0	0	1	1	2	1	1	2	2	0	0	0	0	1	1	3	2
187	I	DMP	24	2	1	0	2	36.00	1	3	36.00	2	0	0	1	7	0	1	0	0	0	0	0	6	0	1	1	3	2
188	I	VBS	45	1	1	3	2	1.00	1	3	252.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	3	0	0	0	0	0	10	2
189	I	HO	56	1	1	1	2	2.00	1	3	12.00	9	10	0	1	2	0	1	1	2	2	3	0	0	0	0	0	3	1
190	I	LBS	47	2	2	3	2	1.00	1	3	132.00	0	0	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	3	0	1	1	3	2
191	I	MC	28	1	2	0	0	0.00	1	3	12.00	24	0	0	1	1	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
192	I	MTS	34	2	1	1	2	0.23	1	3	168.00	5	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	1	0	1	1	2	2
193	I	SSV	49	2	1	1	2	120.00	1	3	160.00	9	14	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	1	5	1	1	5	2
194	I	CM	55	1	1	1	2	1.00	7	0	0.00	19	24	0	1	2	0	2	1	2	2	0	0	0	0	0	0	4	2
195	I	NMKF	32	2	1	1	0	96.00	6	0	0.00	0	0	0	1	1	0	2	2	2	2	0	0	3	0	1	1	2	2
196	I	GMC	25	2	2	1	0	2.00	1	3	48.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	0	0	2	0	2	1	4	2
197	I	AS	52	1	2	3	2	24.00	1	3	24.00	0	0	0	1	1	0	1	1	2	2	1	2	0	0	0	0	10	2
198	I	MDF	47	2	2	1	2	0.10	1	3	72.00	0	0	0	1	2	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	2
199	I	MCS	55	2	2	1	0	6.00	1	3	24.00	10	0	0	1	5	0	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	10	1
200	I	EN	40	1	1	3	2	3.00	1	3	96.00	0	0	0	1	1	0	2	1	2	2	3	0	0	0	0	0	10	2

COLONIZACAO INTRACAVITARIA PULMONAR ASPERGILAR

#	G	INIC	ID	S	C	H	E	TEMPS	OP	T	TCTBC	C1	C2	C3	A	L	L	P	F	N	F	T	T	C	C	D	C	EV	A
251	2	JCS	49	1	1	1	2	12.00	1	1	0.00	9	0	0	2	6	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	0	7	1
252	2	PCBN	47	1	1	3	2	5.00	1	3	96.00	0	0	0	1	2	0	1	2	1	2	2	0	0	0	0	0	3	2
253	2	IAS	38	1	1	2	2	12.00	1	1	0.00	9	10	0	2	7	0	1	2	1	2	2	0	0	0	0	0	6	1
254	2	MAM	46	1	1	3	5	1.00	1	3	12.00	5	1	8	2	1	0	1	2	1	2	0	0	3	0	2	1	3	1
255	2	ACB	59	1	1	0	2	5.00	5	0	0.00	13	18	19	1	1	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	10	1	
256	2	JSC	59	1	1	1	2	12.00	1	3	24.00	0	0	0	1	1	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	0	1	2
257	2	JEN	34	1	2	3	2	1.00	1	1	0.00	15	0	0	2	2	0	1	2	1	2	0	0	0	0	0	10	2	
258	2	RG	66	2	1	1	2	0.67	1	3	60.00	1	3	0	1	1	0	1	2	1	2	0	0	0	0	0	7	1	
259	2	CFT	43	1	1	1	0	12.00	1	3	12.00	10	0	0	2	2	0	1	2	1	2	0	0	0	0	0	2	1	
260	2	IRV	36	1	2	0	2	10.00	1	3	156.00	12	20	0	2	2	0	1	2	1	2	0	0	0	0	0	10	1	
261	2	REP	53	1	1	3	2	2.00	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	4	2	
262	2	SLRL	23	1	1	1	2	6.00	1	3	24.00	0	0	0	1	2	0	1	2	1	2	0	0	0	0	0	10	2	
263	2	MDF	55	1	2	0	4	0.47	1	2	0.00	7	13	14	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1	1	6	1
264	2	VJJ	38	1	2	1	2	3.00	1	3	6.00	0	0	0	1	2	0	1	2	1	2	0	0	2	0	1	2	2	2
265	2	LRC	51	2	1	3	2	1.00	2	0	0.00	1	0	0	1	5	0	1	2	0	2	0	0	3	0	2	0	2	1
266	2	AVF	34	1	1	3	5	2.00	1	3	12.00	1	0	0	1	5	0	1	2	2	2	0	0	2	0	2	1	3	1
267	2	OMOG	37	2	1	3	2	1.00	4	0	0.00	16	0	0	1	5	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	10	2	

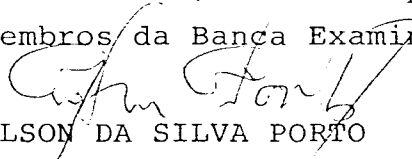


SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA
MESTRADO E DOUTORADO

ATA Nº 2, DEFESA DE TESE DE DOUTORADO

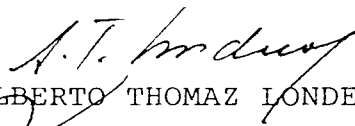
Aos doze dias do mês de maio de mil novecentos e oitenta e sete, às 9h, no Anfiteatro da Unidade de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, realizou-se a apresentação e julgamento da Tese de Doutorado do Dr. LUIZ CARLOS SEVERO, intitulada "COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR Aspergillus niger: ANÁLISE DE SUAS PECULIARIDADES". A Banca foi Presidida pelo Prof. Nelson da Silva Porto, Orientador e integrada pelos Professores Bodo Wanke, do Instituto Osvaldo Cruz do Rio de Janeiro; Alberto Thomaz Londero, da Universidade Federal de Santa Maria; Bruno Carlos Palombini e Mário Rigatto, ambos desta Universidade Federal. Como de regulamento, o autor da Tese de Doutorado dispôs de trinta (30) minutos para exposição, sendo, a seguir, inquirido pelos membros da Banca Examinadora, à exceção do Presidente, cabendo-lhe, após cada arguição, o tempo necessário para responder. Ao término da sessão, foram anunciados os conceitos conferidos pelos membros da Banca, a saber: Prof. Bodo Wanke, conceito B; Prof. Alberto Londero, conceito A; Prof. Bruno Palombini, conceito A; Prof. Mário Rigatto, conceito A. Às 11:30h o Sr. Presidente encerrou a sessão, do que, para constar, eu, Mariza Freire, Secretária, lavrei a presente Ata, que vai assinada pelos Senhores membros da Banca Examinadora.

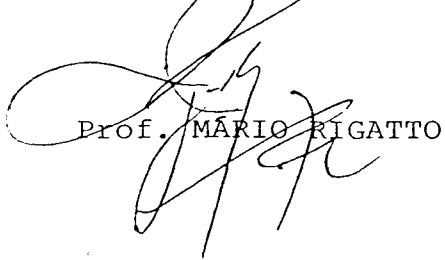

Prof. NELSON DA SILVA PORTO

Presidente


Prof. BRUNO CARLOS PALOMBINI


Prof. BODO WANKE


Prof. ALBERTO THOMAZ LONDERO


Prof. MÁRIO RIGATTO



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA
MESTRADO E DOUTORADO

ATA Nº 12 DA COMISSÃO COORDENADORA

Aos doze dias do mês de maio de mil novecentos e oitenta e sete, às 11h:30min, na sede do Curso de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, sala 545 do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, reuniu-se a Comissão Coordenadora composta pelos Professores Jorge Luiz Gross, Coordenador; Ellis Busnello; Helena Schmid e Maria Inês Schmidt. Após relato da apresentação da Tese de Doutorado de LUIZ CARLOS SEVERO intitulada "Colonização intracavitária pulmonar por Aspergillus niger: análise de suas peculiaridades", defendida no mesmo dia, decidiu a Comissão em homologar o grau de DOUTOR EM MEDICINA, com conceito final "A". Do que, para constar, eu, Mariza Freire, Secretária, lavrei a presente Ata, que após lida e aprovada, vai assinada pelos membros da Comissão Coordenadora.

Prof. JORGE LUIZ GROSS

Coordenador

Prof. ELLIS BUSNELLO

Profa. HELENA SCHMID

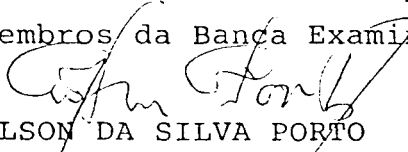
Profa. MARIA INÊS SCHMIDT



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA
MESTRADO E DOUTORADO


ATA Nº 2, DEFESA DE TESE DE DOUTORADO


Aos doze dias do mês de maio de mil novecentos e oitenta e sete, às 9h, no Anfiteatro da Unidade de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, realizou-se a apresentação e julgamento da Tese de Doutorado do Dr. LUIZ CARLOS SEVERO, intitulada "COLONIZAÇÃO INTRACAVITÁRIA PULMONAR POR Aspergillus niger: ANÁLISE DE SUAS PECULIARIDADES". A Banca foi Presidida pelo Prof. Nélson da Silva Porto, Orientador e integrada pelos Professores Bodo Wanke, do Instituto Osvaldo Cruz do Rio de Janeiro; Alberto Thomaz Londero, da Universidade Federal de Santa Maria; Bruno Carlos Palombini e Mário Rigatto, ambos desta Universidade Federal. Como de regulamento, o autor da Tese de Doutorado dispôs de trinta (30) minutos para exposição, sendo, a seguir, inquirido pelos membros da Banca Examinadora, à exceção do Presidente, cabendo-lhe, após cada arguição, o tempo necessário para responder. Ao término da sessão, foram anunciados os conceitos conferidos pelos membros da Banca, a saber: Prof. Bodo Wanke, conceito B; Prof. Alberto Londero, conceito A; Prof. Bruno Palombini, conceito A; Prof. Mário Rigatto, conceito A. Às 11:30h o Sr. Presidente encerrou a sessão, do que, para constar, eu, Mariza Freire, Secretária, lavrei a presente Ata, que vai assinada pelos Senhores membros da Banca Examinadora.

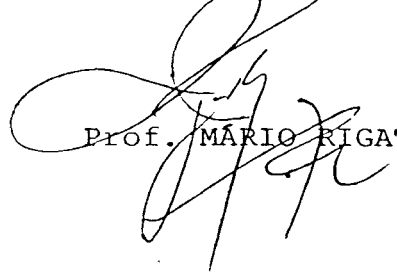

Prof. NELSON DA SILVA PORTO

Presidente


Prof. BRUNO CARLOS PALOMBINI


Prof. BODO WANKE


Prof. ALBERTO THOMAZ LONDERO


Prof. MÁRIO RIGATTO



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CLÍNICA MÉDICA
MESTRADO E DOUTORADO

ATA Nº 12 DA COMISSÃO COORDENADORA

Aos doze dias do mês de maio de mil novecentos e oitenta e sete, às 11h:30min, na sede do Curso de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica, sala 545 do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, reuniu-se a Comissão Coordenadora composta pelos Professores Jorge Luiz Gross, Coordenador; Ellis Busnello; Helena Schmid e Maria Inês Schmidt. Após relato da apresentação da Tese de Doutorado de LUIZ CARLOS SEVERO intitulada "Colonização intracavitária pulmonar por Aspergillus niger: análise de suas peculiaridades", defendida no mesmo dia, decidiu a Comissão em homologar o grau de DOUTOR EM MEDICINA, com conceito final "A". Do que, para constar, eu, Mariza Freire, Secretária, lavrei a presente Ata, que após lida e aprovada, vai assinada pelos membros da Comissão Coordenadora.

Prof. JORGE LUIZ GROSS
Coordenador

Prof. ELLIS BUSNELLO

Profa. HELENA SCHMID

Profa. MARIA INÊS SCHMIDT