

PNEUMONIA INTERSTICIAL PLASMOCITÁRIA PNEUMOCÍSTICA

(PNEUMONIA PNEUMOCÍSTICA, PNEUMOCISTIOSE OU DOENÇA
DE VANEK & JIROVEK)

Apresentação de um caso

INTERSTITIAL PLASMA CELL PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA
(Pneumonia Pneumocystis, Pneumocystiosis, Vanek & Jirovek Disease)
Case report

EVANDRO PIMENTA DE CAMPOS

SUMMARY

A case of pneumocystic pneumonia is presented and a review of pertinent literature is made particularly of Chagas's work.

The clinical findings in this case are described and the histopathology of the lung is discussed. Considerations are made on the taxonomy and identifications of *Pneumocystis carinii*, and inclusion of pneumonia due to this protozoon among plasmocystic interstitial pneumonia is suggested.

I — INTRODUÇÃO

As pneumonias intersticiais são alterações do tecido pulmonar, até certo ponto específicas, apresentando um quadro histopatológico bem definido, variável de acordo com o agente, porém sempre com o mesmo aspecto para o mesmo agente, ainda que êle não seja identificado. Em geral, apresentam-se como uma alteração intersticial isolada, mas podem estar associadas às pneumonias e broncopneumonias bacterianas.

A *pneumonia intersticial plasmocitária pneumocística*, também simplesmente chamada pneumonia pneumocística ou pneumocistiose, foi bem estudada por VANEK & JIROVEK¹ que ligaram as alterações pulmonares verificadas em um grupo de crianças ao agente etiológico aqui estudado.

Doença própria do prematuro ou do recém-nascido débil, aparece até aos seis meses de idade, admitindo-se que seja epidê-

mica dentro dos berçários, visto serem encontrados, concomitantemente, vários casos nas maternidades. Admite-se, ainda, que seu contágio se faz através de alimentos contaminados por dejeções de ratos portadores ou pelo contágio direto, através da secreção brônquica dos afetados. Acreditamos que, existindo o parasito no conteúdo gástrico de crianças afetadas, como se demonstra aqui pela primeira vez, êle poderá ser eliminado com as fezes do portador, contaminando os berçários.

Apesar de ter sido visto o parasito primeiramente por CARLOS CHAGAS² (1909) e encontrado também por CARINI³ (1910), em roedores, foram os DELANOË⁴ que concluíram tratar-se de um nôvo parasito, dando-lhe o nome de *Pneumocystis carinii*. A constatação de sua presença em pulmões de prematuro, entre nós, se reduz a três ca-

(*) Trabalho realizado na Diretoria de Patologia do Instituto Adolfo Lutz (Dr. Evandro Pimenta de Campos) e no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da U.S.P. (Prof. Dr. Constantino Mignone).

tos, incluindo o presente, não acreditando nós, pois, que essa lesão, causando a morte, tenha passado despercebida aos brasileiros.

1. AGENTE ETIOLÓGICO

a) *Histórico de sua descoberta*

A pneumonia pneumocística é produzida por um protozoário de posição sistemática ainda não bem aceita. Baseados em seus caracteres, na classificação de CESAR PINTO⁵, esse agente — *Pneumocystis carinii* — é um protozoário pertencente à classe *Toxoplasmidia*, ordem *Toxoplasmidia* e família *Pneumocystidae*. A semelhança entre o *Toxoplasma gondii* e o *Pneumocystis carinii* permite sua inclusão em uma mesma classe, ordem e família com dois gêneros, cada qual com sua espécie:

Classe *Toxoplasmidia* Pinto, 1955

Ordem *Toxoplasmidia* Pinto, 1955

Família *Toxoplasmidae* Pinto, 1955

Gêneros

- 1) *Toxoplasma* Nicolle et Manceaux, 1909

Espécie *Toxoplasma gondii* Nicolle et Manceaux, 1908

- 2) *Pneumocystidae* Delanöe et Delanöe, 1912

Espécie *Pneumocystis carinii* Delanöe et Delanöe, 1912.

Este agente pode apresentar-se sob forma isolada, com único ou vários núcleos, ou sob forma de um quisto contendo até oito núcleos com envoltório próprio. Este último aspecto estaria ligado à sua multiplicação.

Foi CHAGAS² quem primeiro constatou esse agente em pulmão de cobaias; quando procedia aos estudos sobre a moléstia que depois levou seu nome, inoculando sangue de enfermos em macacos *calitrix* (*sagüi*) e cobaias, chegou à seguinte conclusão: "...no homem se observa a presença de tripanozomas no sangue periférico, livres e incluídos em hemátias, variando a forma e posição do blefaroplasto; no sagüi, se observa no sangue periférico o mesmo dimorfismo que no homem, notando-se ainda a mitose que precederia a divisão "esquizogônica" do parasita" (Fig. 1). Nas cobaias, cães e outros vertebrados em experimentação, verificou Chagas a dualidade de forma dos tripanossomos, para o macho e para a fêmea. Nos capilares pulmonares das cobaias infestadas constatou o que ele concluiu ser a "forma esquizogônica dos parasitos": êstes, perdendo o flagelo e a membrana ondulante e deslocando o núcleo, sofrem uma flexão, fundindo-se as extremidades, ficando esféricos; núcleo e blefaroplasto se fundem e entram em multiplicação ou, separadamente, se dividem, apresentando em fase final um aparente quisto, com oito "merozoítos" que, libertados, parasitariam as hemácias (Fig. 2 e 3).

Posteriormente, vários autores encontraram formas císticas semelhantes às encontradas por Chagas, em animais inoculados com outras variedades de tripanossomo.

Em agosto de 1910, CARINI³ comunica, em reunião, à Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, haver encontrado no pulmão de animais de laboratório formas de esquizogonia do *Trypanosoma lewisii*, semelhantes àquelas descritas por Chagas.

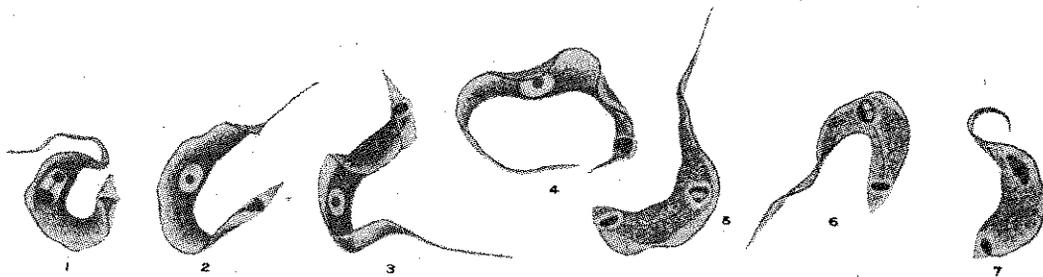


Fig. 1 — Formas de *Trypanosoma* no sangue periférico; em 1, 5, 6 e 7, mitose que precederia a divisão esquizogônica do parasito, segundo CHAGAS². Repröd. CHAGAS².

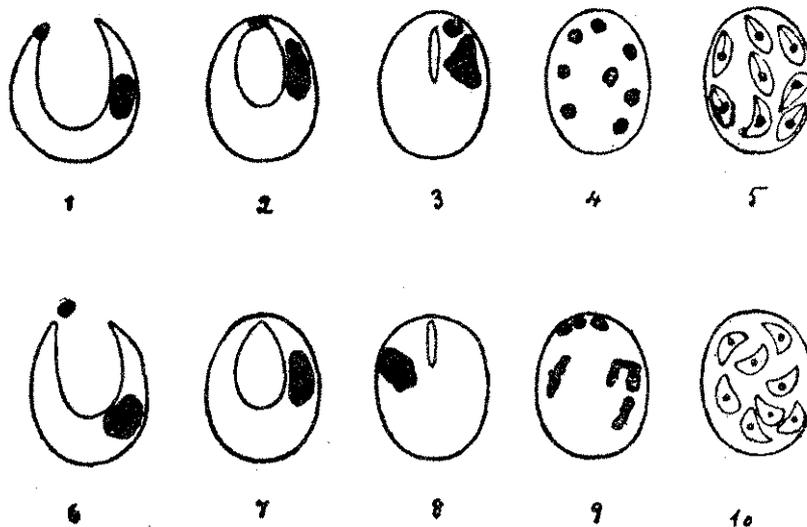


Fig. 2 — Formação de quistos, com 8 parasitos no seu interior; seria a reprodução esquizogônica, segundo CHAGAS². *Reprod.* CHAGAS².

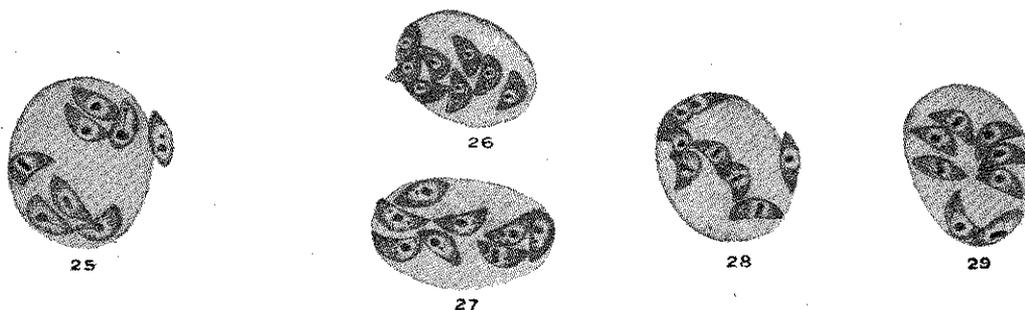


Fig. 3 — Quistos de parasitos, alguns ultrapassando a membrana envolvente. *Reprod.* CHAGAS²

Em fevereiro de 1911, GASPAR VIANA⁶ comunica haver encontrado, em esfregaços de pulmão de cobaias inoculadas com *Trypanosoma gambiense*, várias fases de esquizogonia, semelhantes às observadas por Chagas, formas diferenciáveis do *S. cruzi*. Em março de 1911, o mesmo pesquisador⁷ comunica o encontro de formas gametogônicas em esfregaços de pulmão de animais infestados por *Trypanosoma equineo* e em esfregaços de pulmão de ratos brancos infestados por *Trypanosoma congolense*.

Em 1912, Mr. & Mme. PIERRE DELANÔE⁴, referindó-se à comunicação de Carini sôbre o encontro de quistos em pulmões de ratos infestados por *Trypanosoma lewisi*, os quais Carini, da mesma maneira que Chagas e outros, considerava como uma re-

produção esquizogônica dêste tripanossomo, chegam à conclusão de que se trata de um parasito diferente; êstes quistos descritos por Carini eram encontrados em grande extensão do pulmão, de forma oval, medindo em média 5 micros de diâmetro, com delicada parede delimitante, de acidofilia acentuada, corando sem dificuldade pelo Giemsa, após fixação adequada. Referem, ainda, os Delanôe que êste fato foi observado por Chagas nos pulmões de animais infestados por *Schizotrypanum cruzi*; êstes quistos encerram oito elementos que, quando bem desenvolvidos, têm aspecto de vermiculo em crescente, dirigido para o meio do corpo, com pequeno núcleo homogêneo, em volta do qual existe um halo claro; o citoplasma é azul, com estrutura alveolar. As inocula-

ções, em ratos, de material contendo êsses quistos não provocaram o aparecimento de tripanossomos na circulação. Examinando, então, ratos adultos, depois de uma série de trabalhos, encontraram o parasito em um lote de 22 ratos não inoculados com tripanossomos. O sangue de vários ratos desse lote, de diversas procedências, foi inoculado em ratos jovens, sendo negativa a presença de tripanossomos; porém, os mesmos ratos, posteriormente inoculados com *Trypanosoma lewisi*, apresentaram-no na circulação, concluindo que os quistos de Carini nada têm de comum com o *Trypanosoma lewisi*; conseguiram, ainda, contaminação intensa desse parasitismo, em animais jovens, com inoculação, por via respiratória, contendo êsses quistos. Concluíram, então, que se tratava de um nôvo parasito dos ratos e propuzeram dar-se-lhe o nome de *Pneumocystis carini*. Seus caracteres permitem hoje classificá-lo como protozoário, conforme já assinalamos. Êsses quistos não possuem os caracteres de esporos, nem dos quistos da *Eimeria*. Conseqüentemente, segundo PINTO⁵, não pode o *Pneumocystis carini* ser colocado na família das *Eimeridae*. O trabalho dos Delanõe, de real importância, veio mostrar a inexistência da forma esquizogônica do tripanossomo na Moléstia de Chagas.

Em 1913, ARACÃO⁸, em nota sôbre esquizogonia dos tripanossomos, assinala que numerosos animais que morriam espontaneamente nos laboratórios do Instituto "Oswaldo Cruz" de Manguinhos, livres de infestação pelo tripanossomo, apresentavam freqüentemente, nos esfregaços de pulmão, formas císticas, com oito corpúsculos no interior, semelhantes àquelas verificadas por Chagas e conclue que estas nada tinham a ver com o ciclo esquizogônico do tripanossomo. Assinala, ainda que, após esta sua conclusão, teve conhecimento dos trabalhos de Delanõe e comenta que Astrogildo Machado, na região de Lassance, onde Carlos Chagas fez suas investigações, encontrou pneumocistos em pulmões de diversos vertebrados, concluindo tratar-se de um parasito completamente inofensivo para o organismo desses mesmos animais.

Ao fazer um resumo sôbre os estudos etiológicos e clínicos da moléstia por êle descoberta, CHAGAS⁹, em 1911, refere que também no transmissor se verifica uma formação idêntica àquela encontrada nos ver-

tebrados, constituída por "8 unidades", que corresponderiam à fase esquizogônica do tripanossomo. No mesmo trabalho, refere o encontro dessa forma, em pulmão humano de um indivíduo adulto, falecido na forma aguda da Moléstia de Chagas. Em 1913, CHAGAS¹⁰ reconhece a inexistência dessa forma esquizogônica do tripanossomo.

Sucederam-se os encontros de *Pneumocystis carinii* em pulmões de diferentes vertebrados. Assim, Aragão, Viana e Chagas encontraram-no em roedores. CARINI & MACIEL¹¹, em 1914, encontraram-no em roedores e outros vertebrados, mostrando que não era patogênico para êsses animais. Na Inglaterra, COLES¹², em 1914; COLES¹³, e PORTER¹⁴, em 1915/16, encontraram o parasito.

Os estudos e citações de achados sôbre o *Pneumocystis carinii* permaneceram estacionados até que, em 1938, AMMICH¹⁵ descreveu uma pneumonia intersticial não sifilítica; em posterior revisão, foi identificada como tendo por agente etiológico o *Pneumocystis carinii*.

Em pulmão de criança, foi encontrado na Bélgica, em 1942, por van der MEER & BRUG¹⁶.

O estudo detalhado do parasito foi feito por VANEK & JIROVEK¹, de Praga, em sucessivos casos estudados desde 1945 até 1951, quando verificaram em 16 crianças, falecidas de pneumonia intersticial, a presença do *Pneumocystis carinii*, já descrito, idêntico ao encontrado por Carini.

Os trabalhos desses autôres assinalam a presença de um conteúdo nos alvéolos pulmonares semelhante a um coágulo albuminóide, constituindo a chamada "proteínose" alveolar, rico em parasitos. As preparações, coradas pelo P. A. S. apresentaram os parasitos envolvidos por uma delicada membrana, muitos dos quais sob forma de um quisto, contendo 2, 4 ou 8 corpúsculos. Esse material, encontrado também em brônquios e bronquíolos, era acompanhado de um infiltrado intersticial de plasmocitos. Conhecido o quadro histopatológico e seu agente etiológico, puderam ser constatados, em toda a Europa, vários casos. Foram revistos então vários casos anteriores, com outros diagnósticos, e foi possível constatar-se a presença do *Pneumocystis carinii*. Posteriormente HERZBERG *et alii*¹⁷, em 1952, notou a sua presença intercelular. Giese, em

1953, em um caso de pneumonia intersticial do recém-nascido, considerou-o um cogumelo e foi proposto o nome de *Blastomyces pneumoniae infantum*; todavia, parece que os fungos encontrados em culturas por êle feitas eram contaminações das mesmas. Em 1954, ZANDANELL^{apud 5}, em 19 casos estudados na Áustria, identifica o parasito também no sangue periférico, fato êste referido também por outros autôres, em 1956. Em 1958, BERDNIKOFF¹⁸ apresenta um estudo de 13 casos.

O estudo experimental em animais sensíveis permite obter esfregaços de parasitos, o que pode ser aproveitado para estudo de sua morfologia e de novos métodos de coloração e para a ultramicroscopia. Com o ultramicroscópio, a escola de HAMPERL¹⁹, em Bonn, Alemanha, demonstrou, em cortes ultrafinos, a presença dos 8 corpúsculos.

No Brasil, a pneumonia pneumocística, em crianças, foi verificada pela 1.^a vez por nós* (documentada no presente trabalho), e por LUISI²⁰, em 1958; por BRITO & ENGE²¹, em 1962.

Hamperl é um dos que mais se tem interessado pelo estudo da pneumonia pneumocística, tendo feito um estudo histórico sobre a mesma, apresentado no 2.^o Congresso Latino-Americano de Anatomia Patológica, em São Paulo, 1958. Porém, não fez citações relativas aos encontros por Carini e por outros pesquisadores brasileiros.

Em relação aos trabalhos de Jiróvek e seu assistente Vanek, "êste germe havia estado ante os olhos de todos os histopatologistas por tantos anos, sem que fôsse notado".

Verificamos, pois, que a identificação do parasito sempre foi um problema em anatomia patológica e parasitologia. O próprio CHAGAS⁹, após quatro anos de publicado seu genial trabalho, assinala que "dêste modo, apesar de nossa verificação no pulmão de um caso de tripanossomíase, somos levados a acreditar que as formas de protozoários referidas representam um outro parasita e não o *Schizotrypanum cruzi*".

b) Identificação

Morfologia e coloração — O parasito se apresenta de forma arredondada, alongada

ou irregular, notando-se um corpúsculo central, com halo claro e membrana envolvente; mede de 2 a 4 micros; esta forma é jovem e mononucleada; como se reproduz por sissiparidade, vamos encontrar formas maiores, esféricas, medindo de 5 a 7 micros, com 2, 4 ou 8 núcleos (octadas).

Dentro de um quadro histopatológico de pneumonia intersticial por plasmocitos, o encontro na luz dos alvéolos, brônquios e bronquíolos de massas espumosas semelhantes a "favos de mel" ou aspecto de "ovos de rã", contendo corpúsculos dificilmente identificáveis, em virtude de seu tamanho, impõe-nos confirmar o diagnóstico de "Pneumonia pneumocística". Vários métodos de coloração podem ser usados; o patologista avisado, pelo método de rotina, isto é, pela hematoxilina-eosina, pode identificar no interior dos alvéolos pulmonares, brônquios e bronquíolos massas espumosas róseo-avermelhadas e pequenos núcleos, em azul.

A melhor coloração, em cortes de parafina, obtem-se pelo método de P. A. S. (PEARSE²²). Êste método é positivo para a mucopolissacaride na membrana envolvente, que se apresenta vermelho-púrpura. No interior dos quistos ou na espessura dessa massa espumosa se encontram, com dificuldade, os corpúsculos corados em azul-escuro.

Pelo método tricrômico de Masson, essa massa espumosa obtem uma coloração verde-azulada; pelo método de Mallory, em azul; pela hematoxilina de Mallory, em azul negro e pelo método de van Gieson, em vermelho acinzentado.

Pelo método de Gram, apresenta-se o parasito como Gram-negativo.

Pelo Giemsa, os núcleos se apresentam violeta-escuro com halo claro.

Nos cortes de parafina, os parasitos se rompem facilmente, em virtude da fragilidade de sua parede envolvente; nos casos suspeitos de pneumonia pneumocística, o diagnóstico se faz pela coloração da secreção brônquica, que fornece formas mais facilmente identificáveis. A hematoxilina forte de Böhmer fornece boa coloração para os corpúsculos.

Os esfregaços, quando são realizados a partir de material obtido de pulmões de ani-

(*) Apresentado em Reunião no 2.^o Congresso Latino-Americano de Anatomia Patológica, São Paulo, 1958.

mais, ou de secreção brônquica aspirada de enfêrmos, mostrarão os parasitos isolados e sem a massa espumosa envolvente. A membrana envolvente pode ser corada em vermelho pelo Giemsa e o núcleo, em violeta-escuro.

Pela microscopia de fase, nas formas císticas, nos esfregaços sem corar, os núcleos aparecem mais escuros.

Pelo método de microscopia de fluorescência, utilizando-se a acridina-orange, obtém-se fluorescência positiva para os núcleos, que adquirem coloração de castanho ao vermelho, identificando-se mais facilmente as octadas (VLACHOS & THAROUNIATIS²³, fig. 4).

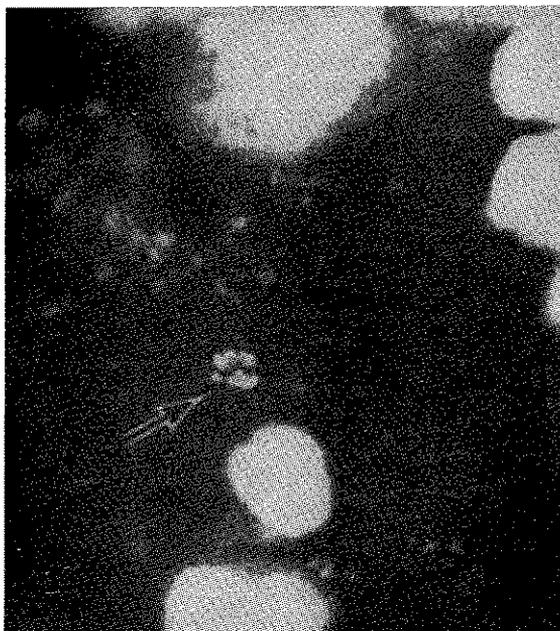


Fig. 4 — Microscopia de fluorescência com esfregaço obtido de material retirado do pulmão, vendo-se 8 núcleos — octadas (Acridine-Orange). *Reprod.* VLACHOS & THAROUNIATIS²³.

2. QUADRO CLÍNICO

Após um período de incubação da doença, em média de 40 dias, a criança apresenta dificuldade em se alimentar, cansaça, febre moderada; febre elevada quando ocorre conjuntamente furunculose, piodermite e gastroenterite. Há taquipnéia, até 120 respirações por minuto, tosse seca, sinais de asfixia progressiva e cianose peri-oral, nos dedos e artelhos. Pode aparecer opistótono. Pulso rápido e rítmico. Perda de peso. O exame físico é pobre em sinais, notando-se na criança distrofia, dipnéia, cianose e discreta hi-

pertermia. Discretos sinais semiológicos de broncopneumonia. O exame radiológico mostra condensação pulmonar, que se estende do hilo para a periferia dos pulmões. Há predileção para determinado lobo pulmonar, notando-se uma transparência variável, conforme a intensidade da infestação.

O hemograma acusa alteração evidente: série branca — leucocitose acentuada, de 20 000 até 55 000 glóbulos brancos por ml; neutrofilia com desvio à esquerda, e bastonetose alta; presença de metamielocitos; granulações tóxicas, eosinofilia, variável de intensidade; linfocitose, com atipia. Na série vermelha, anisocitose, poiquilocitose e

policromasia; anemia — diminuição do número de hemácias e da taxa de hemoglobina.

Como exames complementares para elucidação do diagnóstico, podem ser usados a intradermo reação e a dosagem de cálcio no sangue, que apresenta teor elevado. A cultura do material obtido dos bronquíolos é sempre negativa; a inoculação em animais sensíveis (roedores) pode dar resultado positivo, sendo necessário cuidado na seleção dos animais de lotes livres de parasitos, afim de evitar falso resultado positivo, pela preexistência do pneumocisto.

a) *Diagnóstico diferencial* — Deve ser feito com as seguintes pneumonias: por *virus* — adenovirose, pneumonia primária atípica, varicela, sarampo, psitacose e citomegalia, esta última de provável etiologia virótica; por *bactérias* — febre tifóide, processos piogênicos; por *rickettsias* — febre maculosa e febre Q; por outros *protozoários* — leishmaniose visceral; por *fungos* — histoplasmoze, aspergilose, actinomicose e monilha.

b) *Tratamento* — Os antibióticos e sulfamidas não se têm mostrado eficazes. Por se tratar de um protozoário, poderão ser experimentados os antimonialis, a Atebrina, Plasmoquina, Aralen, Paludrina, quinino e outros protozoocidas. Há boas referências sobre a ação do cloranfenicol. Os indivíduos adultos, em tratamento pela cortisona, podem apresentar uma exacerbação no crescimento do pneumocisto que se encontre latente em seu organismo.

3. QUADRO ANATOMOPATOLÓGICO

Pulmões

a) *Exame macroscópico* — Os pulmões afetados se apresentam bem armados, de consistência aumentada, com diminuição da crepitação, pleuras lisas e brilhantes. A superfície de corte, de coloração vermelho-escuro, com áreas acinzentadas, fornecendo, pela compressão, pequena quantidade de líquido pouco arejado, notando-se áreas enfisematosas e áreas de colapso. Não se observa friabilidade acentuada, como a verificada nos focos broncopneumônicos, por bactérias; porém, o exame macroscópico nos dá a impressão de broncopneumonia.

b) *Exame microscópico* — Chama a atenção, inicialmente, o espessamento difuso dos septos interalveolares, à custa principalmente de um infiltrado inflamatório de plasmocitos e linfócitos, e algumas células mononucleares e histiocitárias; em alguns casos, os plasmocitos são raros, predominando células mononucleares, como no caso descrito por LUISI²¹. São encontradas áreas de enfisema e áreas de colapso. O epitélio de revestimento dos alvéolos se apresenta hiperplasiado e suas células, descamadas na luz alveolar. Importante para o diagnóstico é o conteúdo da luz alveolar, dos brônquios e dos bronquíolos; esse conteúdo é formado

por um material espumoso, que se cora em róseo, pela eosina, que pode dar um aspecto de exsudato albuminóide, descrito como “proteínose alveolar”. O exame cuidadoso mostra que essa massa tem aspecto de “favo de mel” ou de “ovos de rã”, sendo constituída por pequenas vesículas, claras, algumas das quais apresentam um ou mais corpúsculos basófilos em sua parte central; conforme o plano ótico, muitas vesículas se apresentam vazias. A massa espumosa circundante constitui o conjunto de *Pneumocystis carinii*; estes parasitos são arredondados ou ovóides, apresentando um, dois, quatro ou oito corpúsculos, dificilmente identificáveis nos cortes. No conteúdo alveolar, não se encontram fibrina ou neutrófilos; podem ser encontradas células fagocitárias e lipofágicas. O método de P. A. S. facilita a identificação dessas massas de parasitos, apresentando colorações bastante elucidativas.

II — REGISTRO DO CASO

Observação anatomoclínica

J. R. L., 2 meses de idade, brasileiro, residente em Vila Bela, São Paulo, Brasil.

História da moléstia atual — Oito dias antes da internação, tosse sêsa, dispnéia e tiragem intercostal; há 6 dias, agravamento do quadro, com cianose, aumento da dispnéia. Medicado com penicilina, sem melhora.

Antecedentes — Prematuro de 6 meses, pesando 2,130 kg, ao nascer. Frequentemente apresentava o “peito atacado”, com quadro semelhante ao atual.

Exame físico geral e especial — Temperatura, 37,5°C. Frequência respiratória 60/m. Pêso, 2,500 kg. Mau estado geral. Distrófico, dipnéico, tiragem intensa. Tosse sêsa. Cianose nas unhas, nos lábios e perioral. *Pulmões*: murmúrio vesicular nos ápices e bases; hipersonoridade; estertôres finos no ápice direito e tórax médio do hemitórax direito; taquicardia.

Evolução — Durante 20 dias de internação, o paciente permaneceu inalterado, com respiração arritmica, roncos disseminados nos pulmões. Desde o primeiro dia de sua

internação foi tratado com terramicina, penicilina, nebulização contínua, adrenalina, soluto fisiológico, lobelina e Ampletil. A medicação feita não teve resultado benéfico.

Raio X — Enfisema pulmonar e opacificação muito discreta do lobo superior direito.

Necrópsia — Indivíduo em precárias condições de nutrição, medindo 46 cm e pesando 2,500 kg. Cianose nas extremidades; linhas epifisiárias bem formadas. Cabeça, pescoço e cavidade torácica sem alterações. Coração, fígado, rins e baço, macroscopicamente sem alterações importantes. *O estômago*, com pregueamento bem nítido da mucosa. O exame histopatológico do baço apenas revelou hiperplasia de células mononucleares. Os outros órgãos, excetuando-se os pulmões, nada mostraram.

Pulmões

Exame macroscópico — Apresentam-se armados, volume e forma conservados. Consistência aumentada. Crepitação diminuída. Superfície externa róseo-elara. Superfície de corte rósea, com áreas claras, mais consistentes, fornecendo, pela compressão, líquido arejado. Nas bases e ápice direito, líquido ligeiramente turvo.

Exame microscópico — Foram feitas várias preparações microscópicas, obtidas de fragmentos retirados de vários pontos do pulmão. Inicialmente foram coradas pela hematoxilina eosina, como método de rotina e, posteriormente, pelo P. A. S. O quadro histopatológico encontrado é idêntico em todas as preparações, notando-se um espessamento difuso dos septos interalveolares, diminuindo a luz alveolar em alguns pontos; em outros, pequenas áreas de enfisema. Esse espessamento é produzido por intenso infiltrado de células, em sua maioria constituído de plasmocitos bem formados, notando-se, ainda, células mononucleares e alguns linfócitos; não se encontram neutrófilos. Pode ser encontrada uma ou outra célula em mitose. Os capilares estão dilatados e congestos. A quase totalidade dos alvéolos apresenta a sua luz cheia de um material corado em róseo, de aspecto espumoso, como se fôsse pequenas “bólgas de sabão” ou “favo de mel” (Figs. 5, 6, 7 e 8). Este material contido na luz alveolar bronquial e bronquiolar é positivo pela coloração pelo P. A. S. (Figs. 9, 10, 11 e 12) e apresenta-se como vesículas vazias ou dilaceradas, podendo ser notada, com o manuseio do microscópio, a presença de um núcleo escuro, basófilo, arredondado ou alongado, dando ao conjunto o aspecto de “ovos de rã”. Estes

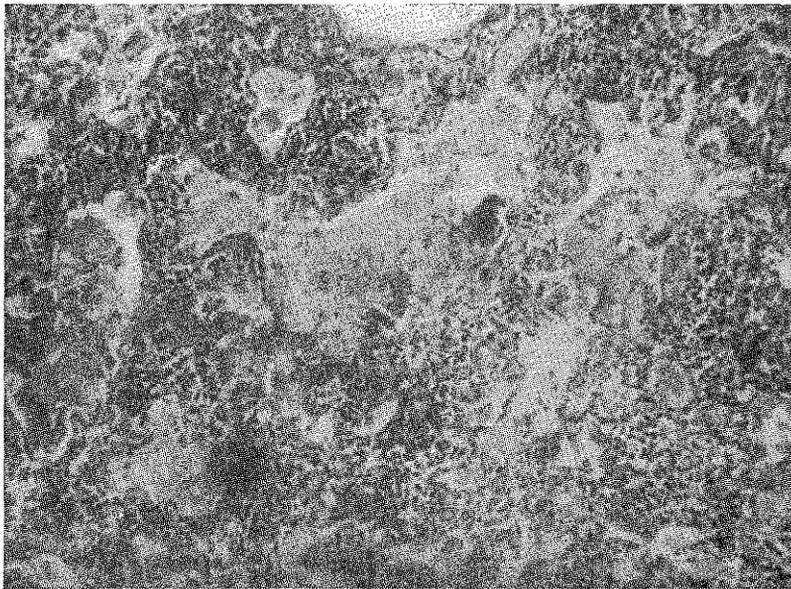


Fig. 5 — Corte de pulmão — Espessamento dos septos interalveolares; alvéolos cheios de massas eosinófilas (H. E.). . 65 \times .

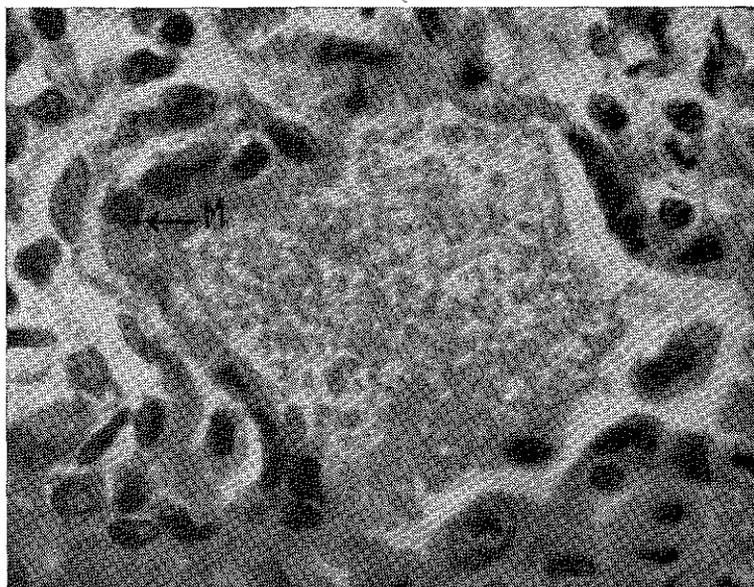


Fig. 6 — Corte de pulmão — Alvéolo pulmonar contendo massas espumosas com quistos e núcleos — *Pneumocystis carinii*. Detalhe do revestimento da parede alveolar, células em mitose (M), septos ricos em plasmocitos (H. E.). 1000 x.

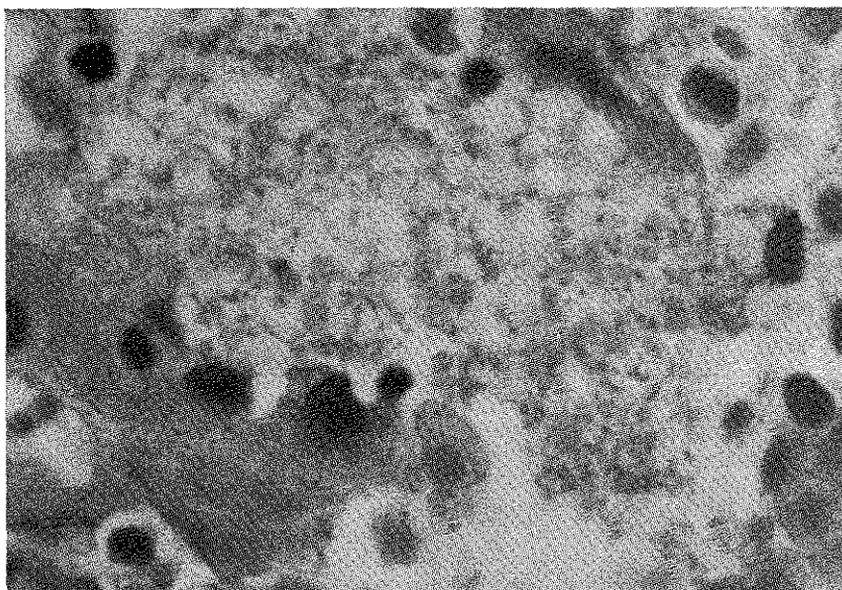


Fig. 7 — Corte do pulmão — Alvéolo pulmonar com massas espumosas constituídas por quistos aglomerados, notando-se halo claro, núcleo ou núcleos (H. E.). 1000 x.

núcleos dificilmente são visíveis, passando despercebidos ao exame superficial; um exame com objetiva de imersão (1000 X) mostra com maior detalhe essas formações, podendo ser verificadas vesículas claras bem

delimitadas, algumas contendo núcleo. Em meio a essa massa podem ser encontradas células de revestimento alveolar descamadas e algumas células plasmocitárias. A parede alveolar apresenta-se com epitélio alto e hi-

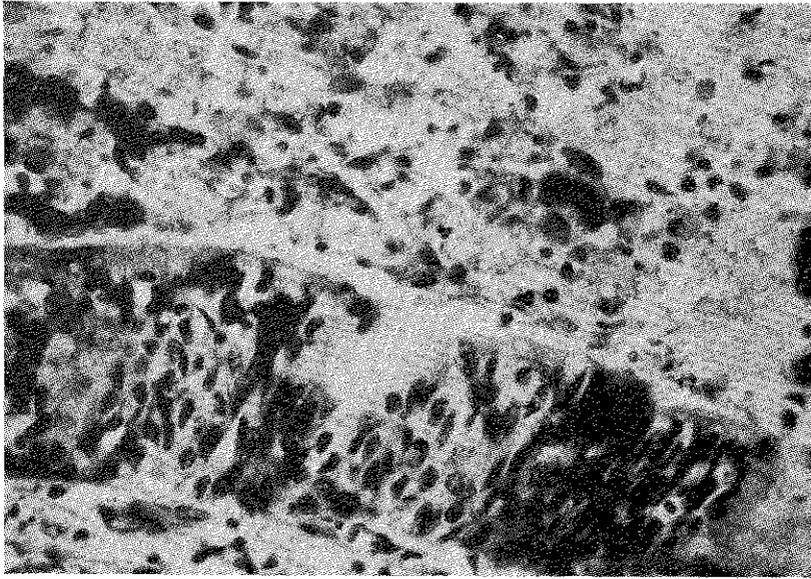


Fig. 8 — Corte de bronquíolo — Na luz, massa de *Pneumocystis carinii* e células descamadas; parede com acentuada hiperplasia de suas células (H. E.). 160 x.

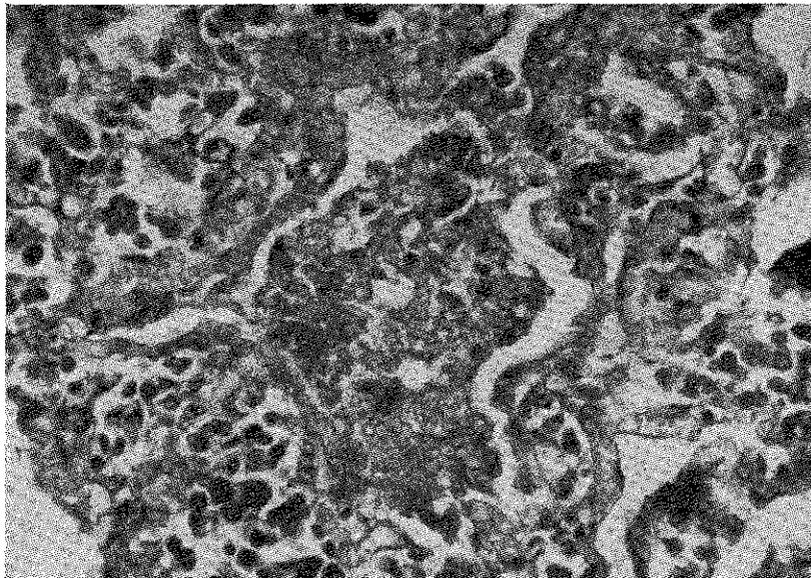


Fig. 9 — Corte de pulmão — Alvéolo pulmonar contendo massas espumosas, P. A. S. positivo. Espessamento dos septos interalveolares por células plasmocitárias e alguns linfócitos (P. A. S.). 160 x.

perplasiado, em alguns pontos totalmente descamado; no alvéolo, notam-se hemácias livres e várias células histiocitárias contêm, em seu interior, parasitos. Os brônquios apresentam epitélio de revestimento bem for-

mado, e sua luz contém a mesma formação encontrada na luz alveolar: massa de *Pneumocystis carinii* constituídas por aglomerados de quistos íntegros ou dilacerados, encerrando raramente núcleo ou nucléolos, cé-

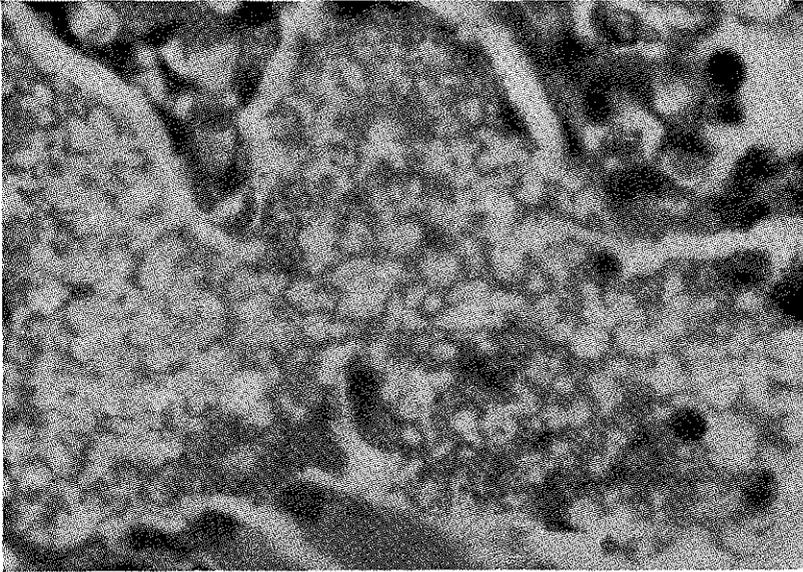


Fig. 10 — Corte de pulmão — Alvéolo pulmonar contendo massa de *Pneumocystis carinii*, P. A. S. positivo, notando-se o aspecto de "favo de mel», quistos e alguns núcleos (P. A. S.). 1000 x.

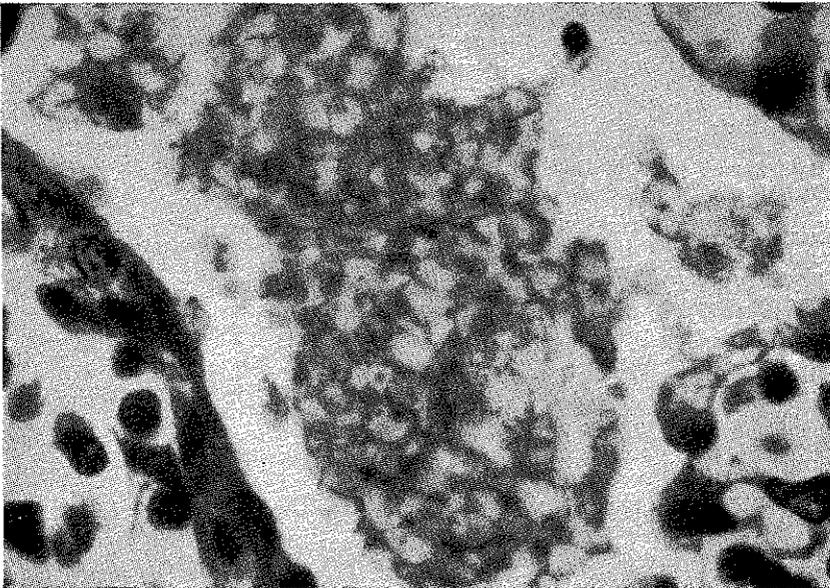


Fig. 11 — Corte de pulmão — Alvéolo pulmonar: massas espumosas constituídas por acúmulo de *Pneumocystis carinii*, P. A. S. positivo, notando-se, em alguns, núcleo central (P. A. S.). 1000 x.

lulas descamadas e apreciável quantidade de hemácias. Os bronquíolos se encontram obstruídos por conteúdo idêntico ao dos brônquios, com epitélio bastante hiperplasiado e também descamado, algumas células se encontram hipertrofiadas. Ausência de

exsudato purulento e presença de células histiocitárias contendo parasitos.

A coloração pelo P. A. S. mostra o conteúdo alveolar e bronquial corado em vermelho-púrpura, demonstrando sua positividade para mucopolissacarídeo.

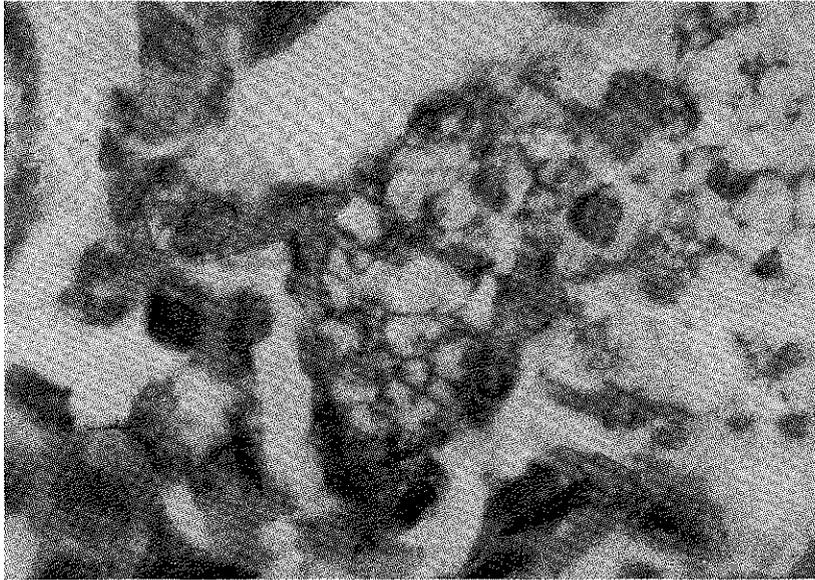


Fig. 12 — Corte de pulmão — Alvéolo pulmonar com massas constituídas por acúmulo de *Pneumocystis carinii*, P. A. S. positivo. Outro campo, com ampliação para maior detalhe (P. A. S.). 1000 x c/ ampliação.

Estômago

Exame microscópico — O exame histopatológico do estômago mostra um depósito sobre a mucosa gástrica, constituído por

acúmulo de *Pneumocystis carinii*, deglutidos pela criança, provavelmente elimináveis pelas fezes. Este achado é pela primeira vez descrito na literatura sobre o assunto (Fig. 13).

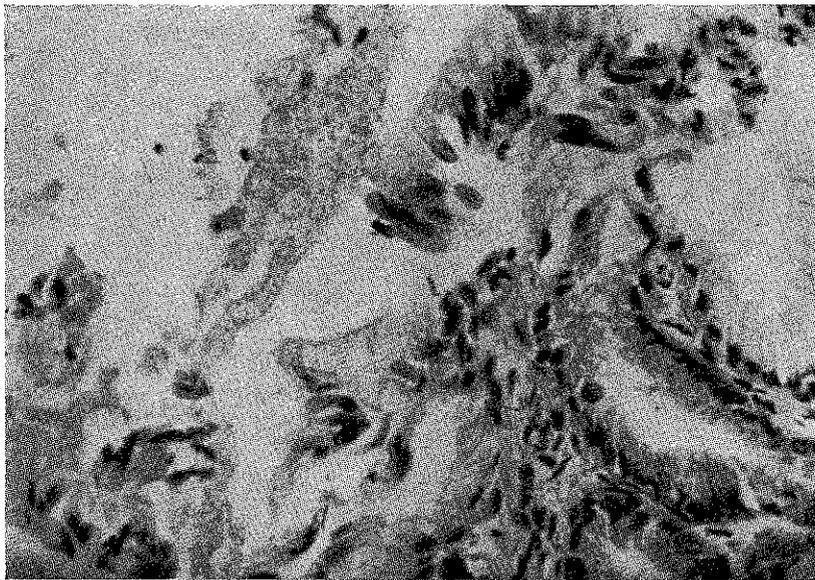


Fig. 13 — Corte de estômago — Mucosa gástrica bem conservada, com depósito contendo massas de *Pneumocystis carinii* (H. E.), 160 x.

III — DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O presente caso é o primeiro constatado em um total de 51 300 autópsias realizadas no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da U. S. P. e Hospital Isolamento "Emílio Ribas".

Trata-se de um prematuro, gestação de 8 meses, com 2 meses de idade, apresentando sintomas de bronquiolite, com cianose irreversível e morte por asfixia, apesar de instituído o tratamento anti-infeccioso, e oxigênio. A pouca idade do paciente — 2 meses — chama a atenção no presente caso. As pesquisas histopatológicas para o lado dos pulmões e do estômago demonstram a presença do *Pneumocystis carinii*: nos pulmões, apresenta-se como vesículas reunidas em massa eosinófila, na qual podem ser notados os núcleos; êste material é positivo pela coloração pelo P. A. S.

Pela primeira vez se encontra o parasito na cavidade gástrica, devendo pois concluir-se que, nos berçários, a contaminação pode ser feita através de fezes contaminadas; pela segunda vez, foi demonstrada a sua presença em células histiocitárias.

Um exame de rotina bem conduzido poderá surpreender a presença do *Pneumocystis carinii*, quando existente, em casos de pneumonias intersticiais.

RESUMO

É apresentado um caso de pneumonia pneumocística, com revisão da literatura pertinente, particularmente dos trabalhos de Carlos Chagas e de brasileiros. Os dados clínicos dêste caso são descritos e discutidos os achados anatomopatológicos. São feitas considerações sobre a taxionomia e a identificação do *Pneumocystis carinii* e a inclusão da pneumonia devida a êste protozoário entre as pneumonias intersticiais plasmocitárias. Pela primeira vez é identificado o parasito na cavidade gástrica e confirmada sua presença no interior de células histiocitárias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VANEK, J. & JIROVEC, O. — Parasitäre Pneumocie. "Interstitielle" Plasmazellenpneumonie der Frûngelborenen, verursacht durch *Pneumocystis cari-*

- ni*. Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. 158:120-127, 1952. Resumo in Trop. Dis. Bull. 49:903, 1952.
2. CHAGAS, C. — Nova tripanozomíaze humana. Mem. Inst. Osw. Cruz 1:159-217, 1909.
3. CARINI, A. — Comunicado à Soc. Med. Cir. São Paulo, em sessão ordinária em 16 de agosto de 1910. In Arq. Soc. Med. Cir. S. Paulo 1:204, 1910.
4. DELANOE, P. (M. & Mme.) — Sur les rapports des kystes de Carini du poumon des rats avec le *Trypanosoma lewisi*. C. R. Acad. Sci. (Paris) 155: 658-660, 1912.
5. PINTO, C. — Parasitoses pulmonares. Salvador, Progresso, 1957. p. 15-50.
6. VIANNA, G. — Algumas phases da evolução dos "Trypanozomas equineo e congolense". Brasil-Méd. 25:103, 1911.
7. VIANNA, G. — Algumas notas sobre o cyclo evolutivo do *Trypanosoma gambiense* (nota preliminar). Brasil-Méd. 25(7):61, 1911.
8. ARAGÃO, H. B. — Nota sobre as schizogonias e gametogonias dos trypanosomos. Brasil-Méd. 27:271-272, 1913.
9. CHAGAS, C. — Nova entidade morbida de homem. Rezumo geral de estudos etiológicos e clínicos. Mem. Inst. Osw. Cruz 3:219-275, 1911.
10. CHAGAS, C. — Revisão do cyclo evolutivo do *Trypanosoma cruzi*. Brasil-Méd. 11:225, 1913.
11. CARINI, A. & MACIEL, J. J. — Ueber *Pneumocystis Carinii*. Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. 77:46-50, 1916.
12. COLES, A. C. — Blood parasites found in mammals, birds and fishes in England. Parasitology 7:17-61, 1914.
13. COLES, A. C. — Multiplication-forms of *Trypanosoma lewisi* in the body of the rat. Parasitology 8:184-189, 1915-16.
14. PORTER, A. — The occurrence of *Pneumocystis carinii* in mice in England. Parasitology 8:255-259, 1915-16.
15. AMMICH, O. — Uber die nichtsyphilitische interstitielle Pneumonie des ersten Kindesalters. Virchows Arch. Path. Anat. 302:539, 1938.
16. Van der MEER, G. & BRUG, S. L. — Infection à pneumocystis chez l'homme et chezes les animaux. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 22(4):301-307, 1942.

17. HERZBERG, K.; HERZBERG-KREMMER, H. & MAY, G. — Über Pneumocystis carinii bei interstitiellen Pneumonen. Klin. Wochsch. 30:822-824, 1952.
18. BERDNIKOFF, G. — La pneumonie interstitielle plasmocytaire à pneumocystis (Présentation de 13 cas canadiens). Ann. Anat. Path. 3:369-391, 1953.
19. HAMPERL, H. — La pneumonia a pneumocistis y la historia de su descubrimiento. Rev. Lat. Am. Anat. Pat. 2(2):155-162, 1958.
20. LUISI, A. — Pneumonia pneumocística. Matern. e Inf. (S. Paulo) 19:157-168, 1960.
21. BRITO, T. & ENGE, L. G. H. B. — Pneumonia intersticial plasmocelular pelo *Pneumocystis carinii*. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo 4(4):261-268, 1962.
22. PEARSE, A. G. E. — Histochemistry. London, Churchill, 1960. p. 831.
23. VLACHOS, J. & THAROUNIATIS, Sp. — Foot's silver and acridine-orange fluorescence staining of *Pneumocystis carinii* in smears and in sections. Stain Techn. 40(2):71-73, 1965.

Recebido para publicação em 20 de outubro de 1965.