



Aspergilose Pulmonar Invasiva Associada a Influenza B em Primodescompensação Aguda de Diabetes Mellitus tipo I – Um Relato de Caso

Invasive Pulmonary Aspergilosis Associated with Influenza B in Acute Primodescompensatio of Tipo I Diabetes Mellitus – A Case Report

Nicole Hitomi Castilho Suguimoto¹; Ana Carolina Sales Mayer²

¹ Médica pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)
Residente em Clínica Médica no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - HUMAP/UFMS

² Médica pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)
Pneumologista pelo Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - HUMAP/UFMS
Preceptora do Programa de Residência Médica em Clínica Médica do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - HUMAP/UFMS
Pneumologista assistente no Hospital São Julião

<http://www.seer.ufms.br/index.php/pecibes/index>

*Autor correspondente:
Nicole H. Castilho Suguimoto,
HUMAP/UFMS. E-mail do autor:
ni_suguimoto@hotmail.com

Resumo

A cetoacidose diabética é uma complicação do Diabetes Mellitus tipo 1. *Aspergillus fumigatus* é um fungo do tipo saprófitos, que pode estar presente em ambientes hospitalares. A Aspergilose Pulmonar Invasiva (API) é uma infecção grave caracterizada pela proliferação do micélio do fungo nos tecidos pulmonares com subsequente necrose tecidual. As infecções fúngicas invasivas são uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre pacientes imunocomprometidos e embora existam alguns casos de API com diabetes, quase todos apresentam algum outro fator de risco associado. No que se refere a associação Influenza e Aspergilose Pulmonar Invasiva o critério de entrada é a internação na UTI por dificuldade respiratória com PCR positivo para influenza ou teste de antígeno positivo. O objetivo desse relato é descrever o caso de um indivíduo em primodescompensação aguda de diabetes mellitus tipo I (cetoacidose diabética), com desenvolvimento concomitante de Aspergilose Pulmonar Aguda Invasiva e infecção pelo vírus Influenza B.

Abstract

Diabetic ketoacidosis is a complication of type 1 Diabetes Mellitus. *Aspergillus fumigatus* is a saprotrophic fungus, which can be present in hospital environments. Invasive Pulmonary Aspergillosis (IPA) is a serious infection characterized by the proliferation of fungal mycelium in lung tissues with subsequent tissue necrosis. Invasive fungal infections are one of the main causes of morbidity and mortality among immunocompromised patients and although there are some cases of IPA with diabetes, almost all have some associated risk factor. Regarding the association of Influenza and Invasive Pulmonary Aspergillosis, the entry criterion is admission to the ICU due to respiratory distress with a positive PCR for influenza or a positive antigen test. The objective of this report is to describe the case of an individual in acute primary decompensation of type I diabetes mellitus (diabetic ketoacidosis), with concomitant development of Acute Invasive Pulmonary Aspergillosis and infection with the Influenza B virus.

Palavras-chave:
Aspergilose Pulmonar Invasiva. Influenza. Diabetes Mellitus. Cetoacidose Diabética.

Key-words: *Invasive Pulmonary Aspergilosis. Influenza. Diabetes Mellitus. Diabetic ketoacidosis.*

1. Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação do Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), causada pela deficiência de insulina, sendo a principal causa de morbimortalidade em crianças. A Sociedade Internacional de Diabetes Pediátrica e Adolescente (ISPAD) definiu os seguintes critérios diagnósticos para CAD: glicemia acima de 200 mg/dl, acidose metabólica (pH venoso abaixo de 7,30 ou bicarbonato sérico abaixo de 15 mEq/L) e cetose (cetonemia ou cetonúria). Inúmeras vezes, o diagnóstico de DM1 é feito durante um episódio de CAD, o que pode corresponder ao início de quadro mais grave da doença¹.

Aspergillus fumigatus é um fungo do tipo saprófito, que tem como habitat principal o solo e pode estar presente em ambientes hospitalares, em função de capacidade de se adaptar a diversos ambientes e se proliferar neles. Além disso, é capaz de resistir às defesas do hospedeiro humano, causando inúmeras infecções pulmonares, com grande morbidade, mortalidade e prejuízos a qualidade de vida².

A aspergilose pulmonar e das vias aéreas pode ser dividida em formas distintas: aspergilose broncopulmonar alérgica, aspergiloma, aspergilose pulmonar crônica (aspergilose pulmonar crônica cavitária, aspergilose fibrosante crônica e aspergilose necrosante crônica semi-invasiva ou invasiva subaguda), aspergilose invasiva aguda; além da traqueobronquite (colonizante ou obstrutiva, invasiva, ulcerativa e pseudomembranosa) e da rinosinusite alérgica e invasiva (crônica ou aguda). A depender da via de infecção pode ser ainda classificada em não angioinvasiva, angioinvasiva ou broncoinvasiva (vias aéreas). Todas essas formas são produzidas, majoritariamente, pelo *Aspergillus fumigatus*, que é cosmopolita, ubiqüitário e tem na inalação de seus esporos (conídios) a principal via de acesso pulmonar³.

No que se refere a aspergilose pulmonar invasiva (API), consistem em fatores de risco: neutropenia grave e prolongada; recebimento de altas doses de glicocorticoides; drogas ou condições que levam a respostas imunes celulares cronicamente prejudicados, como os regimes de imunos-

supressores administrados para tratar doenças autoimunes e prevenir a rejeição de órgãos e a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Estudos anteriores mostraram que 5% a 7% da API ocorre em pacientes não imunocomprometidos⁴.

Em 2018, a gripe grave foi identificada como uma doença independente fator de risco para API em pacientes críticos. A IAPA (associação Influenza e Aspergilose Pulmonar Invasiva) foi encontrada como uma superinfecção em 19% dos pacientes em uma mediana de 3 dias após internação na UTI e foi associada a uma mortalidade geral de 53%, significativamente superior à mortalidade de 28% naqueles sem API⁵.

O objetivo desse relato é descrever o caso de um indivíduo em primodescompensação aguda de diabetes melitus tipo I (cetoacidose diabética), com desenvolvimento concomitante de Aspergilose Pulmonar Aguda Invasiva e infecção pelo vírus Influenza B. Isso no intuito de adicionar dados acerca da prevalência de tal coinfeção, bem como do subtipo de Aspergilose em subgrupos de condições clínicas não comumente consideradas fatores de risco, visando contribuir para o acompanhamento adequado e manejo de pacientes nessas condições.

2. Material e Métodos

Estudo baseado em dados retrospectivos coletados de prontuário eletrônico e físico, com utilização de conteúdo de internação ocorrida previamente a confecção do relato de caso, sem utilização de informações que possibilitem a identificação do participante. As variáveis coletadas consistiram em: dados epidemiológicos, como idade, sexo, cor, ocupação e procedência; história clínica; histórico patológico pregresso; hábitos de vida; exames laboratoriais e de imagem. Realizada então correlação com os estudos já previamente realizados acerca das patologias em questão.

Em função de uso de informações contidas em irregulares. Sem histórico de tabagismo ou demais exposições. prontuário, sem fatores de identificação do participante, Estudante do ensino fundamental. solicitação de dispensa de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian CAAE 80286024.0.0000.0320 e parecer 6.921.622 de 01 de julho de 2024.

2. Relato do caso

Paciente, 13 anos, sexo feminino, encaminhada para internação no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (HUMAP – UFMS), com histórico de nos 7 dias que antecederam ter iniciado com quadro de tosse seca, coriza e congestão nasal, sem febre aferida associada, com adição de náuseas, vômitos e dor abdominal após 3 dias, sintomas os quais apresentaram piora importante, com evolução para sonolência e rebaixamento de nível de consciência, bem como taquipneia e ritmo respiratório do tipo Kussmaul. Exames de admissão no local de origem evidenciaram glicemia capilar de 476mg/dl, presença de três cruces de corpos cetônicos em exame de urina tipo I, além de gasometria arterial com os seguintes parâmetros: pH 6,8 / pCO₂ 15/ pO₂ 152/ HCO₃ 2,70, com definição então segundo os critérios atuais de quadro de Cetoacidose Diabética. Admitida em pronto atendimento de nosso hospital terciário já tendo sido iniciada hidratação com 1000mL de soro fisiológico 0,9%, além de insulinoaterapia endovenosa em bomba de infusão contínua na dose de 0,1UI/kg (último peso aferido 60kg), mantendo taquipneia e acidose metabólica importante, sendo então otimizada fluidoterapia e realizada triagem infecciosa com exames laboratoriais (sangue e urina), além de radiografia inicial de tórax e painel viral completo.

Acompanhante referiu que cerca de três meses anteriores ao evento, paciente iniciou com polifagia, polidipsia e poliúria, além de perda ponderal não quantificada, sem conhecimento prévio do diagnóstico de diabetes melitus tipo 1 e sem quaisquer descompensações até a presente data. Negadas demais comorbidades conhecidas, bem como uso de medicações de uso contínuo, menarca aos 12 anos com ciclos

Os resultados dos exames de admissão evidenciaram consolidação em região peri-hilar a direita em radiografia de tórax (Figura 1):

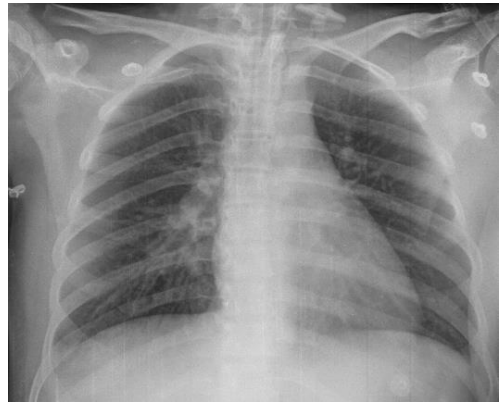
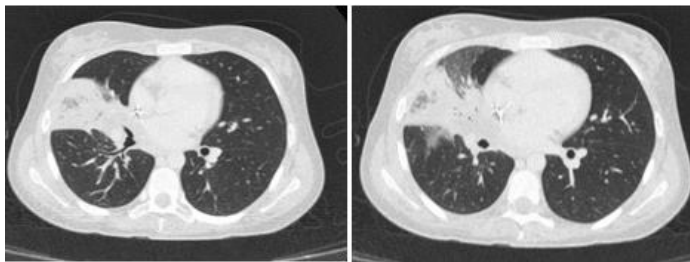


Figura 1: Radiografia de Tórax: consolidação peri-hilar à direita.

Paciente apresentou ainda que diante das medidas para CAD instituídas dificuldade de controle da acidose, com possibilidade de componente séptico como fator de contribuição na acidose metabólica. Coletadas culturas (hemocultura, urocultura) e iniciado esquema de antibioticoterapia endovenosa com Ceftriaxona 1g a cada 12 horas, associado a Azitromicina 500mg, 1 vez ao dia, bem como Oseltamivir 75mg, via sonda, a cada 12 horas por gravidade de quadro e grupo de risco para infecção pelo vírus Influenza. Evoluiu com piora de nível de consciência e padrão respiratório, além de choque séptico, sendo procedida intubação orotraqueal com tubo 7,0mm, acoplada a ventilação mecânica, com coleta de secreção traqueal para análise e iniciada droga vasoativa (Noradrenalina). Paciente direcionada a leito de Unidade de Terapia Intensiva.

Realizada tomografia de tórax, a qual evidenciou consolidação pulmonar nos lobos médio e inferior direitos, com aerobroncogramas de permeio, espessamento de septos interlobulares e vidro fosco no interior da lesão e adjacente; área de atenuação em vidro fosco no lobo superior direito; estrias atelectásicas subpleurais no lobo inferior esquerdo; derrame pleural à direita, associado à atelectasias restritiva do parênquima pulmonar adjacente, traqueia e brônquios-fonte pervingos; mediastino sem evidências de linfonomegalia conforme demonstrado na Figura 2.

Figura 2: Tomografia Computadorizada de Tórax

Resultados de análises de cultura mostraram hemocultura e urocultura com cultura para bactérias e fungos negativa; porém com secreção traqueal com cultura para bactérias negativa e cultura para fungos positiva para *Aspergillus fumigatus*. Iniciado então tratamento com Anfotericina B. Disponibilizado resultado de painel viral da admissão, com detecção de vírus Influenza B.

Paciente evoluiu com melhora da acidose e negatização de cetonemia, com manutenção de consumo de bicarbonato sérico de provável origem infecciosa (superior a 18 mEq/L), assim como da hiperglicemia, sendo considerado resolvido quadro de cetoacidose diabética, com orientação de manutenção de insulino terapia endovenosa seguindo agora protocolo de hiperglicemia do paciente crítico.

Suspensão Oseltamivir e Azitromicina após 5 dias de uso. Em função de piora laboratorial e quadro clínico com lenta melhora, escalonada antibioticoterapia para Piperacilina + Tazobactan 4,5g endovenoso de 6/6 horas, com uso da medicação por 4 dias e manutenção do quadro descrito, sendo então realizada nova ascensão de esquema para Meropenem 1 grama de 8/8 horas. Mantida terapia antifúngica com Anfotericina B. Evoluiu com desmame completo de droga vasoativa, suspensão de insulina endovenosa e início de administração via subcutânea, bem como evolução para teste de respiração espontânea depois de 8 dias do início do quadro, atendendo a todos os critérios necessários ao mesmo, sendo então procedida extubação.

Paciente apresentou evolução clínica favorável, com desmame de oxigenioterapia, assim como resolução das queixas respiratórias. Em função da referida melhora clínica e laboratorial, realizada discussão multidisciplinar entre as equipes da Pneumologia, Endocrinologia e Infectologia, sendo optado por transição de

antifúngico para Itraconazol, com possibilidade de alta e seguimento no ambulatório das especialidades descritas.

Paciente manteve estabilidade ao longo dos 15 dias que sucederam a alta, porém após o período em questão, evoluiu com hemoptise súbita, volumosa, volume superior a 100ml em 6 horas, tendo procurado atendimento em hospital da cidade de origem, com solicitação de encaminhamento via sistema de regulação para nosso hospital, para atendimento terciário. No entanto, paciente evoluiu para óbito, antes da conclusão do encaminhamento em questão.

4. Discussão

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, a Cetoacidose Diabética (CAD) é uma complicação aguda que ocorre tipicamente no diabetes tipo 1 (DM1), embora também possa ocorrer em pacientes com DM tipo 2 (DM2). É definida pela presença dos seguintes critérios: glicemia acima de 200mg/dl; acidose metabólica (pH venoso < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15mEq/L; presença de cetose (cetonemia maior ou igual a 3mmol/L ou cetonúria maior ou igual a 2+ nas fitas reagentes)⁶. Critérios encontrados em exames admissionais do caso em questão, confirmando diagnóstico de CAD.

O quadro clínico se inicia com sinais e sintomas típicos, como poliúria, polidipsia, perda de peso, náuseas, dor abdominal, vômitos e progride rapidamente, causando sonolência, torpor e, finalmente, coma. Ao exame físico, em consequência dos diferentes graus de acidose, pode ocorrer hiperpnéia (respiração de Kussmaul). Também é presente a desidratação com pele seca e fria, língua seca, hipotonia dos globos oculares, extremidades frias, agitação, fáceis hiperemiada, hipotonia muscular, pulso rápido e pressão arterial variando desde normal até o choque hipovolêmico. Em algumas situações, são verificadas dilatação, atonia e estase gástrica com maior incidência de vômitos. O atraso no início do tratamento da acidose e da desidratação pode evoluir com choque hipovolêmico e morte⁶. Sintomas iniciais e evolutivos, bem como exame físico compatíveis com os apresentados na paciente em questão.

Aspergilose é uma infecção fúngica oportunista causada por algumas espécies do gênero *Aspergillus*, sendo a principal a *Aspergillus fumigatus*. Consiste em um fungo presente em vários ambientes como no interior de casas, solo, folhas mortas, grãos armazenados e até em ambientes hospitalares, configurando doença que afeta animais e seres humanos. No caso dos seres humanos é considerada rara, afetando geralmente pessoas com o sistema imunológico debilitado, como em casos de HIV, câncer, após transplante e lúpus. Normalmente invade o organismo pelas vias respiratórias, alojando-se primeiro nos seios paranasais em seguida tomando as vias aéreas inferiores⁷.

A Aspergilose Pulmonar Invasiva (API) é uma infecção grave caracterizada pela proliferação do micélio do fungo nos tecidos pulmonares com subsequente necrose tecidual. A infecção pode também permanecer latente e, posteriormente, disseminar-se na corrente sanguínea, provocando choque séptico⁸.

O diagnóstico da API baseia-se na análise dos resultados do isolamento de espécies de *Aspergillus* em cultura utilizando materiais biológicos de sítios estéreis como lavado broncoalveolar e aspirado traqueal, do exame histopatológico do tecido pulmonar com evidência de invasão tecidual e na probabilidade de o fungo realmente ser a causa dos sinais clínicos apresentados pelo paciente. Em função do exposto, o diagnóstico de API é frequentemente referido dentro de uma escala de certeza como: possível, provável ou comprovado. Estas três definições de infecções fúngicas invasivas são padronizadas e atualizadas conforme critérios estabelecidos por consenso pelo grupo da Organização Europeia para Pesquisa e Tratamento do Câncer/Grupo Cooperativo de Infecções Fúngicas Invasivas (EORTC) e o Grupo de Estudos de Micoses do Instituto Nacional de Alergia e Doença Infecciosas, conforme tabela abaixo (MSG) ⁹.

Tabela 1. Critérios diagnósticos de API conforme EORTC/MSG 2008

API COMPROVADA	<ul style="list-style-type: none"> - Exame histopatológico, citopatológico ou microscopia direta de amostras de sítios estéreis coletados por punção ou biópsia com presença de hifas e com evidência de dano tecidual; - Resultado positivo de cultura para <i>Aspergillus</i> em amostra obtida por procedimento estéril de um sítio normalmente estéril que possui evidência clínica e radiológica de doença;
API PROVÁVEL	<p>Fatores do hospedeiro (pelo menos, um):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Histórico recente de neutropenia (<500 neutrófilos/mm³ por mais de 10 dias); - Receptor de transplante de células-tronco alogênico; - Uso de corticosteróides prolongado (dose>0,3mg/kg/dia por mais 3 semanas) - Tratamento com imunossupressores nos últimos 90 dias; - Imunodeficiência grave; <p>Critérios microbiológicos (pelo menos, um):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cultura, citologia ou microscopia direta positiva para fungos no escarro, lavado broncoalveolar, amostra de escova brônquica ou aspirado sinusal; - Antígeno de galactomanana no plasma, soro, lavado broncoalveolar ou liquor; - Beta-D-glucana positiva no soro; <p>Critérios clínicos (pelo menos um sinal na tomografia computadorizada indicando doença fúngica do trato respiratório inferior, temporalmente consistente com a infecção):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesões densas e bem circunscritas com ou sem sinal do halo; - Sinal do crescente aéreo; - Cavitações;
API POSSÍVEL	<p>Presença de fatores do hospedeiro e de evidências clínicas consistentes, porém ausência de suporte microbiológico</p>

Fonte: Adaptado de De Pauw et al. 2008.

Ainda de acordo com a EORTC e o MSG, sinais radiográficos indicativos característicos da API são a presença de nódulo(s) com ou sem sinais do halo, sinal de crescente aéreo ou presença de uma cavidade dentro de uma área de consolidação. Em pacientes não neutropênicos (como pacientes na UTI), entretanto, podem ser vistas quaisquer imagens radiológicas, variando de consolidações uni ou bilaterais, opacificações de vidro, cavitações, características de árvore em brotamento e derrame pleural. Padrões de tomografia computadorizada (TC) podem variar no tempo, sendo aconselhável realizar a TC precocemente, pois sinais radiológicos mais específicos, como o halo sinal, são transitórios e visíveis precocemente, enquanto os sinais de crescente aéreo são vistos mais tarde no curso da doença, refletindo a recuperação dos neutrófilos e fibrose de áreas necróticas¹⁰.

Embora existam alguns casos de API com diabetes, quase todos apresentam outro algum risco fatores, até onde se sabe, não houve relato de um caso em qual diabetes era o único fator de risco. Pacientes diabéticos têm função neutrofílica reduzida devido a capacidade fagocítica reduzida e capacidade bactericida resultante de quimiotaxia anormal e opsonização. Pensa-se que a capacidade fagocítica e bactericida dos neutrófilos podem ser anormais mesmo na hiperglicemia transitória¹¹. A paciente em

questão, apresentou hiperglicemia, acompanhada de cetoacidose, sugerindo que sua função imunológica foi diminuída. Embora presença de imunocomprometimento de grau moderado manifestado pela presença do Diabetes Mellitus tipo 1, houve manifestação de Aspergilose Pulmonar Aguda Invasiva, forma mais comum em casos mais acentuados de imunossupressão.

No que se refere a IAPA (associação Influenza e Aspergilose Pulmonar Invasiva) o critério de entrada é a internação na UTI por dificuldade respiratória com PCR positivo para influenza ou teste de antígeno positivo. Embora a maioria dos pacientes IAPA apresente pelo menos uma condição subjacente ou uso de esteroides, não são necessários outros fatores do hospedeiro. O algoritmo enfatiza a necessidade de investigação diagnóstica precoce e há predominância de associação com o vírus influenza A, porém sem exclusividade¹¹.

A pontuação (APACHE) II na admissão foi fator de risco independente para IAPA em um estudo, indicando uma associação entre a gravidade da gripe e o risco de API. Além do mais IAPA, a aspergilose invasiva também tem sido cada vez mais relatada em pacientes com COVID-19 (CAPA). A IAPA tende a se desenvolver nos primeiros dias de admissão na UTI, numa mediana de 3 dias, sendo o uso de corticosteroides fator de risco, o que a paciente em questão não apresentava. Os efeitos líticos da gripe sobre células epiteliais traqueobrônquicas podem fornecer um portal de entrada para *Aspergillus sp.* causar invasão tecidual¹².

Nos pulmões, células infectadas por vírus liberam padrões moleculares que são detectados por células epiteliais adjacentes e macrófagos alveolares residentes. Ativação subsequente dessas células resultam na liberação citocinas inflamatórias, incluindo interleucina (IL) -6, interferon-gama, IL-1beta e fator de necrose tumoral. Esses mediadores imunológicos desencadeiam o influxo de macrófagos e neutrófilos, agravando ainda mais a resposta inflamatória local. A H1N1 também demonstrou induzir apoptose de macrófagos alveolares, contribuindo para o aumento da suscetibilidade ao pneumococo secundário infecção. A linfopenia também observado tanto na influenza quanto na SARS-CoV-2, com diminuição de

linfócitos CD4+ e CD8+. A defesa do hospedeiro contra o *Aspergillus* envolve múltiplas componentes do sistema imunológico. A primeira camada importante é o epitélio das vias aéreas. A liberação de várias proteínas antimicrobianas, citocinas e quimiocinas pelas vias aéreas células epiteliais é essencial para a defesa inicial contra *Aspergillus*. Uma vez que a integridade do sistema imunológico inato e a barreiras das vias aéreas é crucial para prevenir crescimento de *Aspergillus* no parênquima pulmonar, é provável que os danos nas vias aéreas induzidos pela gripe e SARS-CoV-2 predispõe os pacientes à API associada à pneumonite viral¹².

Um trabalho envolvendo quatorze estudos incluiu 6.024 pacientes hospitalizados. Estima-se que a API ocorra em 10% dos pacientes com influenza, com uma taxa de mortalidade de 52%. Estimativas semelhantes de incidência (11%) e mortalidade (54%) para API foram observadas na análise de sensibilidade, incluindo casos graves que necessitaram de suporte na UTI. A maioria das análises de subgrupos mostrou mortalidade $\geq 50\%$ em pacientes com API. Vários preditores de suscetibilidade à API foram identificados, incluindo sexo masculino, histórico de tabagismo, doença pulmonar crônica, influenza A (H1N1), condições graves que requerem terapia de suporte, uso de corticosteroides antes da admissão, transplante de órgãos sólidos e malignidade hematológica¹³.

No caso apresentado, havia presença de sintomas gripais na admissão, com painel viral positivo para Influenza B, com somatório e gravidade pela infecção viral e acidose metabólica, com cetoacidose como fator predisponente para IAPA.

O diagnóstico precoce e confiável de Aspergilose Pulmonar Invasiva (API) e o subsequente início rápido da terapia antifúngica apropriada são de grande importância para a sobrevivência. As diretrizes mais atuais recomendam o tratamento primário com um imidazólico ativo contra fungos (voriconazol, itraconazol, isavuconazol ou posaconazol). Até o momento, não há diretrizes específicas relativas ao tratamento de pacientes gravemente enfermos com API na UTI. O imidazólico de escolha depende da disponibilidade do medicamento, das características do paciente, da localização da infecção e da administração

concomitante do medicamento. Para pacientes nos quais a terapia de primeira escolha é contraindicada ou impossibilitada de ser administrada, a anfotericina B é o medicamento alternativo de escolha. O papel da terapia combinada ainda não foi comprovado¹⁰.

No presente relato, diante de disponibilidade da medicação para início rápido de tratamento antifúngico, foi iniciada Anfotericina B, com posterior alteração para Itraconazol após melhora clínica e possibilidade de alta.

A aspergilose pulmonar invasiva (API) é uma doença incomum, mas potencialmente fatal¹⁴. Em caso de sangramento não controlado, também deve ser considerada intervenção cirúrgica ou embolização do vaso aferente¹⁰. Situação que poderia ter sido aplicada em caso de paciente. O conhecimento acerca da Aspergilose Pulmonar Invasiva associada a Influenza B em primodescompensação aguda de Diabetes Mellitus tipo I é de fundamental importância para que os diagnósticos sejam considerados em pacientes com grau de imunocomprometimento intermediário, como no caso do Diabetes Mellitus, devido as alterações de defesa esperadas nesses pacientes, quando estivermos diante de quadro clínico e radiológico sugestivo, ainda que não seja essa a manifestação de Aspergilose mais frequente em pacientes nessa condição. Além disso, também para a identificação de IAPA (associação Influenza e Aspergilose Pulmonar Invasiva) em pacientes com internação na UTI por dificuldade respiratória com PCR positivo para influenza ou teste de antígeno positivo e fatores predisponentes.

Tudo isso, com intuito de garantir diagnóstico e manejo adequado, com início de tratamento precoce para evitar maiores danos as vias aéreas e vascularização, reduzir morbidade e mortalidade e garantir melhor qualidade de vida aos indivíduos¹⁵.

Agradecimentos

Os autores agradecem a Unidade de Terapia Intensiva e aos Departamentos de Pneumologia e Endocrinologia do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (HUMAP – UFMS) pela sua cooperação durante o estudo do presente caso.

Declaração

Os autores deste artigo confirmam que o estudo foi baseado em dados retrospectivos coletados de prontuário eletrônico e físico, com utilização de conteúdo de internação realizada previamente à confecção do relato de caso, sem utilização de informações que possibilitem a identificação dos indivíduos.

5. Referências

1. Souza LCVFD, Kraemer GDC, Koliski A, Carreiro JE, Cat MNL, Lacerda LD, França SN. Cetoacidose diabética como apresentação inicial de diabetes tipo 1 em crianças e adolescentes: estudo epidemiológico no sul do Brasil. *Revista Paulista de Pediatria*. 2019; 38, 2018204.
2. Andrade EA, et al. Perfil de pacientes com aspergilose pulmonar em hospital de referência em pneumologia em Recife/PE. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*. 2023; 23(11): 13658-13658.
3. Neufeld PM, et al. A COVID-19 e o diagnóstico da aspergilose pulmonar invasiva. *RBAC [Internet]*. 2020; 52(2), 173-85. Disponível em: <https://www.rbac.org.br/wp-content/uploads/2020/11/RBAC-vol-52-2-2020-A-COVID-19-e-infec%C3%A7%C3%B5es-f%C3%BANGicas.pdf>
4. Davis MR, et al. Fungal infections potentiated by biologics. *Infectious Disease Clinics*. 2020; 34(2), 389-411.
5. Schauwvlieghe AF, et al. Invasive aspergillosis in patients admitted to the intensive care unit with severe influenza: a retrospective cohort study. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2018; 6(10), 782-792.
6. Santomauro AT, Santomauro Jr. AC, Pessanha AB, Raduan RA, Marino EC, Lamounier RN. Diagnóstico e tratamento da Cetoacidose Diabética. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. 2023.
7. Barbosa RP, et al. ASPERGILOSE PULMONAR INVASIVA CAUSADA POR ASPERGILLUS FUMIGATUS. *Revista Saúde em Foco*. 2019; 11.
8. Bonfanti JW, Neto HD, de Oliveira HC, Botelho RBA, Camargo EB. Acurácia da detecção de antígeno Galactomanana no soro para diagnóstico precoce de Aspergilose Pulmonar Invasiva. *Rev. Científica da Escola Estadual de Saúde Pública de Goiás*. 2023; 9, 1-18.
9. Donnelly JP, Chen SC, Kauffman CA, Steinbach WJ, Baddley JW, Verweij PE, Pappas PG. Revision and update of the consensus definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer and the Mycoses Study Group

10. Education and Research Consortium. *Clinical Infectious Diseases*. 2020; 71(6), 1367-1376.
11. Heylen J, Vanbiervliet Y, Maertens J, Rijnders B, Wauters J. Acute Invasive Pulmonary Aspergillosis: Clinical Presentation and Treatment. In *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. Thieme Medical Publishers, Inc. 2024.
12. Watanabe, N. et al. A case of invasive pulmonary aspergillosis diagnosed by transbronchial lung biopsy during treatment for diabetic ketoacidosis in a type 1 diabetic patient. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2020; 26(2), 274-278.
13. Dewi IM, Janssen NA, Rosati D, Bruno M, Netea MG, Brüggemann RJ, van de Veerdonk FL. Invasive pulmonary aspergillosis associated with viral pneumonitis. *Current opinion in microbiology*. 2021; 62, 21-27.
14. Shi C, Shan Q, Xia J, Wang L, Wang L, Qiu L, Wang L. Incidence, risk factors and mortality of invasive pulmonary aspergillosis in patients with influenza: A systematic review and meta-analysis. *Mycoses*. 2022; 65(2), 152-163.
15. Ao, W, Huang P, Wang J, Fu X, Fu B. Fatal invasive pulmonary aspergillosis in non-immunocompromised host: A case report. *Medicine*, 2023; 102(43), 35702.
16. Raineri, LR. *Diagnóstico Laboratorial da Aspergilose Invasiva utilizando métodos não culturais para detecção de Aspergillus*. O livro dos podcasts [livro eletrônico]: radiologia de tórax/ Roberto Mogami – Rio de Janeiro, RJ: Ed. do Autor, 2021.



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional