

Revista Brasileira de Saúde

ISSN 3085-8089

vol. 1, n. 10, 2025

••• ARTIGO 1

Data de Aceite: 17/11/2025

MASSA PSEUDOTUMORAL POR ACTINOMICOSE PULMONAR: UM RELATO DE CASO

Márcio Costa Silveira de Ávila

Thiago Duarte Prada

Thales Duarte Prada



Todo o conteúdo desta revista está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

Resumo: Apresentamos um caso de actinomicose pulmonar na forma pseudotumoral em adulto jovem imunocompetente, destacando o mimetismo neoplásico e a necessidade de confirmação histopatológica como método diagnóstico. O paciente iniciou com dor em ombro/arcos costais direitos, tosse produtiva, sudorese noturna e perda ponderal; toracocentese confirmou hemotórax verdadeiro, e a tomografia computadorizada evidenciou massa pulmonar direita com fenótipo infiltrativo. Biópsia percutânea guiada por imagem demonstrou estruturas filamentares basofílicas compatíveis com *Actinomyces* sp., com sorologias negativas e foco odontogênico presumido. Apesar de múltiplos esquemas β -lactâmicos e doxiciclina, houve piora clínica com hemoptise; toracotomia revelou massa gelatinosa extensa, implantes pleuro-pulmonares e sangramento intratorácico significativo, exigindo descorticação e drenagem, sem possibilidade de ressecção anatômica; o pós-operatório cursou com choque refratário e óbito. O caso ilustra apresentação rara, frequentemente indistinguível de neoplasia, cujo diagnóstico, como descrito na literatura, não raro é obtido apenas após procedimentos invasivos; reforça-se a importância da biópsia tecidual e integração tempestiva entre antibioticoterapia de longo curso e estratégia cirúrgica para controle de hemoptise e doença invasiva.

Palavras-chave: Actinomicose pulmonar. Biópsia. Toracotomia.

Introdução

A actinomicose é infecção granulomatosa crônica de evolução indolente e comportamento infiltrativo, causada por bacilos gram-positivos filamentosos do gênero *Acti-*

nomyces, com tropismo por microambientes anaeróbios/microaerófilos, formação de biofilme e grânulos sulfúreos que dificultam a fagocitose [1–3,7,8]. Embora a forma cérvico-facial seja a mais prevalente, o acometimento torácico representa parcela relevante e pode evoluir de modo subagudo com invasão contígua de pleura e parede torácica [1–3,6,7]. Fatores predisponentes incluem higiene oral precária, risco de aspiração e doença dentária ativa; a ocorrência em imunocompetentes é bem documentada, e a associação com imunossupressão (inclusive HIV) é menos robusta do que classicamente se supunha [5,9–11]. No tórax, destaca-se o mimetismo clínico-radiológico: massas pseudo-tumorais, consolidações (eventualmente cavitadas), atelectasia, linfadenopatia e derrame pleural — por vezes com sinais de extensão extraparenquimato-sa — explicam a baixa acurácia diagnóstica inicial e a frequente hipótese equivocada de neoplasia [14,21], com padrão tomográfico bem descrito na literatura [1,16,22–24].

O padrão-ouro diagnóstico requer correlação clínico-radiológica com demonstração histopatológica de agregados filamentares e, idealmente, isolamento microbiológico a partir de amostras teciduais profundas (biópsias percutâneas, broncoscópicas ou cirúrgicas); amostras superficiais, como escarro ou LBA, têm baixo rendimento por refletirem colonização [1,4,5,7]. Mesmo quando buscada, a cultura apresenta sensibilidade limitada e depende de cadeia de custódia anaeróbia rigorosa e incubação prolongada, motivo pelo qual a histopatologia responde pela maioria das confirmações em séries de casos [28,29]. O manejo combina antibioticoterapia prolongada com β -lactâmicos e, nas formas complicadas (hemoptise relevante, coleções purulentas, empiema, acometi-

mento ósseo ou falha terapêutica), intervenção cirúrgica adjuvante após estabilização clínica [6,12,25,30–33]. O prognóstico correlaciona-se diretamente à precocidade do reconhecimento etiológico e à possibilidade de ressecção anatômica quando indicada; diagnósticos tardios favorecem progressão loco-regional, maior morbidade e risco de óbito [4,30–32].

Neste contexto, relatamos o caso de um homem jovem, previamente hígido, com actinomicose pulmonar de apresentação pseudo-tumoral, curso rapidamente complicado por hemoptise e hemotórax verdadeiro, foco odontogênico presumido e necessidade de abordagem cirúrgica terapêutica, culminando em evolução fatal. O caso ilustra uma apresentação atípica de actinomicose em estágio avançado, ressalta a centralidade da biópsia tecidual precoce e discute estratégias terapêuticas à luz da escassa literatura disponível [1–3,5–8,14,16,21–24,28–33].

Descrição do Caso

Paciente masculino, 28 anos, trabalhador rural previamente hígido, procurou atendimento médico com dor intermitente no ombro direito, região escapular direita e arcos costais direitos. Referia perda ponderal de aproximadamente 16 kg nos últimos três meses. Nas duas semanas anteriores à admissão, evoluiu com tosse produtiva, sudorese noturna e hiporexia.

No exame físico inicial, apresentava-se em bom estado geral e afebril, porém com higiene bucal precária. A expansibilidade torácica era discretamente assimétrica, com maciez à percussão em todo o hemitórax direito e abolição do murmúrio vesicular no mesmo lado, sugerindo derrame pleural volumoso à direita.

Os exames laboratoriais iniciais evidenciaram leucocitose importante (22.010/ μ L, com 80% neutrófilos segmentados e 5% bastonetes), acompanhada de desvio à esquerda, trombocitose (540.700/ μ L) e anemia microcítica hipocrônica (hemoglobina 11,2 g/dL; hematócrito 32,7%; VCM 73,9 fL; HCM 25,2 pg). As funções renal e hepática encontravam-se dentro da normalidade (creatinina 0,78 mg/dL; ureia 27 mg/dL; AST 41,2 U/L; ALT 51,4 U/L; bilirrubina total 0,69 mg/dL). A radiografia de tórax mostrou opacificação homogênea envolvendo praticamente todo o hemitórax direito, com sinais de derrame pleural de grande monta e atelectasia compressiva do pulmão direito, além de discreto desvio do mediastino para a esquerda. Diante desses achados, suspeitou-se de tuberculose pleuro-pulmonar ou neoplasia pulmonar complicada. O paciente foi então encaminhado para um hospital terciário em Lages para investigação complementar e eventual drenagem torácica.

No Hospital Geral e Maternidade Teixeira Ramos, realizou-se tomografia computadorizada (TC) de tórax (Imagens 1 a 4), que evidenciou uma lesão expansiva ocupando os terços médio e inferior do hemitórax direito, medindo aproximadamente 16,3 × 18,5 × 16,4 cm em suas dimensões máximas. A lesão apresentava extensas áreas de liquefação sugestivas de necrose e provocava desvio das estruturas mediastinais para a esquerda, além de determinar atelectasia praticamente total do lobo inferior direito. Não havia sinais de invasão da parede torácica. Notaram-se ainda estriações fibroateletásicas no lobo superior direito adjacentes à lesão.



Imagens 1 a 4

Durante a internação hospitalar, instituiu-se antibioticoterapia empírica de amplo espectro com piperacilina/tazobactam. Procedeu-se à toracocentese diagnóstica guiada por ultrassom, obtendo grande volume de

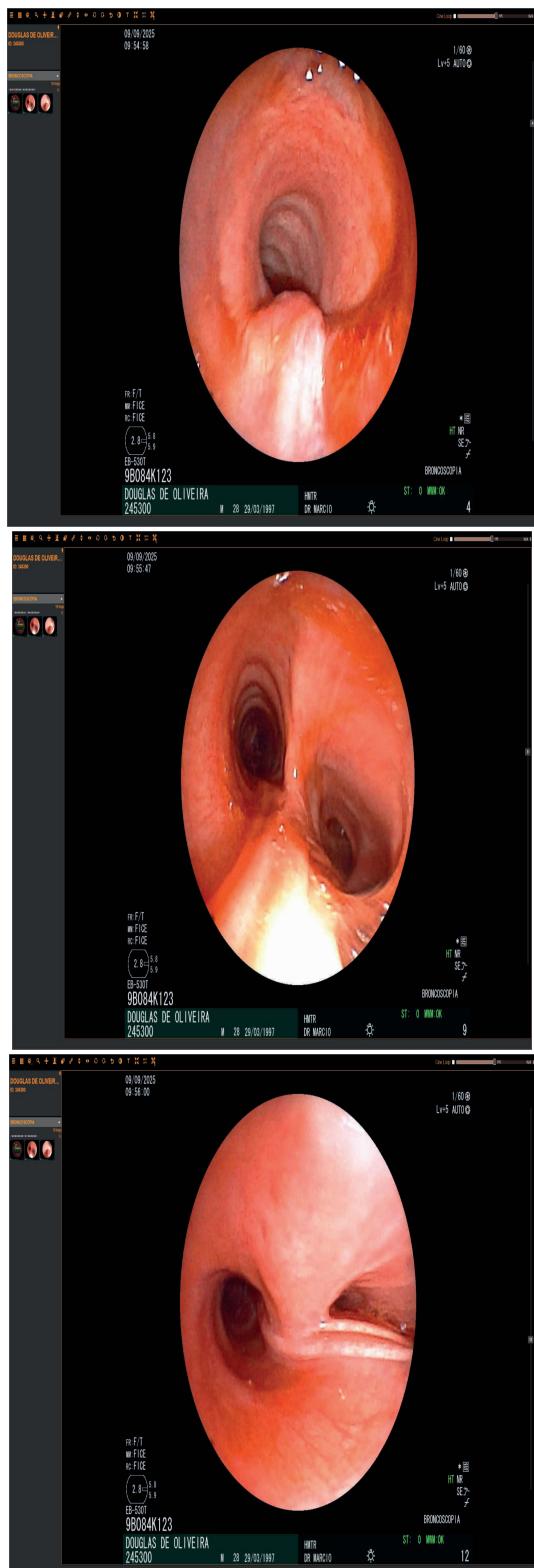
líquido pleural de aspecto hemático. O líquido apresentava hematócrito de 50,2%, confirmado tratar-se de um hemotórax de alto volume. Diante da permanência de dúvidas diagnósticas mesmo após a drenagem, foi indicada biópsia pulmonar percutânea guiada por ultrassonografia. O exame anatomo-patológico da biópsia revelou “processo inflamatório crônico supurativo com necrose extensa e estroma fusocelular reacional, associado a grânulos constituídos por estruturas filamentosas basofilicas com halo eosinofílico radial (fenômeno de Splendore-Hoeppli), achados altamente sugestivos de *Actinomyces spp.*”. Esses achados histopatológicos levaram ao diagnóstico de actinomicose pulmonar na forma pseudotumoral. Sorologias para HIV, hepatites B e C e sífilis foram negativas, assim como as hemoculturas coletadas.

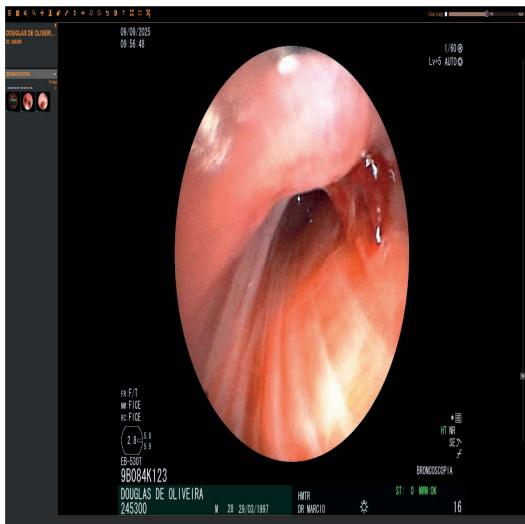
Frente aos achados da TC e à confirmação diagnóstica de actinomicose pulmonar pseudotumoral, foi solicitada avaliação do serviço de Cirurgia Torácica. Concomitantemente, realizou-se intervenção odontológica com múltiplas exodontias e a remoção de focos infecciosos orais, visando eliminar o provável sítio primário de disseminação do *Actinomyces*. Considerando a grande extensão da lesão pulmonar e, paradoxalmente, a relativa estabilidade clínica do paciente naquele momento, optou-se inicialmente por manejo clínico. O paciente recebeu alta hospitalar para tratamento ambulatorial, com antibioticoterapia oral de longo prazo à base de doxiciclina 100 mg por via oral a cada 12 horas. Planejou-se o retorno para abordagem cirúrgica eletiva, após melhora das condições gerais e redução do processo infeccioso com o tratamento clínico.

Enquanto aguardava a cirurgia eletiva, o paciente evoluiu com piora dos sintomas

e precisou ser readmitido algumas semanas depois. Apresentava agravamento da dor torácica à direita, tosse produtiva com expectoração amarelada, episódios de hemoptise e saída de escarro acinzentado fétido. Os exames laboratoriais na readmissão mostraram progressão da anemia microcítica e hipocrônica, manutenção da leucocitose elevada e evidências de distúrbios de coagulação (coagulopatia de consumo). Diante do quadro de hemoptise, instituiu-se prontamente ácido tranexâmico endovenoso e reposição de ferro parenteral para correção da anemia. Adicionalmente, foi realizada broncoscopia flexível para avaliação da fonte do sangramento e da extensão das lesões endobrônquicas.

A broncoscopia (Imagens 5 a 8) revelou ausência de lesões visíveis na laringe, com cordas vocais de mobilidade preservada. Notou-se que a traqueia encontrava-se desviada para a esquerda e apresentava sinais de malácia moderada. Na árvore brônquica direita, observou-se colabamento completo dos brônquios à tosse e fixação da carena interlobar, sugerindo importante compressão/extrínseca ou fibrose local. Havia ainda pequena quantidade de secreção mucopurulenta e hemático-acinzentada drenando do brônquio fonte direito, especialmente do brônquio do lobo inferior direito. A árvore brônquica esquerda não apresentava alterações significativas. Esses achados broncoscópicos confirmavam a presença de lesão expansiva compressiva no pulmão direito e inflamação crônica. Diante da gravidade progressiva e da refratariedade do quadro clínico ao tratamento conservador, indicou-se intervenção cirúrgica de emergência.





Imagens 5 a 8

Foi realizada toracotomia póstero-lateral direita exploradora. No intraoperatório, identificou-se uma extensa massa pulmonar de consistência gelatinosa ocupando grande parte do hemitórax direito. Observou-se a presença de múltiplos implantes nodulares em pleura parietal e visceral adjacentes e extensas áreas de necrose no parênquima pulmonar acometido. Procedeu-se à aspiração de aproximadamente 2.000 mL de conteúdo hemático com coágulos necróticos e debríss pulmonares. Mesmo após a drenagem desse material, não houve colapso significativo da lesão devido à fibrose e aderências. Realizou-se então decorticação pulmonar ampla, liberação de aderências pleurais e inserção de dreno torácico de grande calibre. Foram feitas múltiplas biópsias do parênquima residual e dos nódulos pleurais para estudo anatomo-patológico e microbiológico complementar. Não foi possível dissecar ou acessar adequadamente o hilo pulmonar direito, devido à intensa aderência e fibrose envolvendo estruturas hilo-mediastinais.

No pós-operatório imediato, o paciente apresentou instabilidade hemodinâmica e respiratória. Foi realizada reposição volêmica vigorosa (aproximadamente 3.000 mL de solução de Ringer com lactato) e transfusão de concentrado de hemácias para corrigir a perda sanguínea. Instituiu-se droga vasoativa (noradrenalina em infusão contínua) devido à hipotensão refratária, e o paciente foi transferido intubado à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em estado crítico.

Na UTI, instalaram-se monitorização hemodinâmica invasiva por cateter arterial e suporte ventilatório mecânico. Mantiveram-se medidas de suporte intensivo, incluindo administração de bicarbonato de sódio intravenoso para correção de acidose metabólica e jejum absoluto com suporte nutricional parenteral. O paciente evoluiu com reação leucemoide acentuada, atingindo contagem de leucócitos de 74.880/mm³ (com neutrofilia absoluta de 54.000/mm³), e débito pleural purulento abundante pelo dreno torácico, sugerindo empiema. Apesar de todos os esforços terapêuticos intensivos, o quadro evoluiu rapidamente para choque séptico e hipovolêmico refratário. No mesmo dia, por volta das 15 horas, o paciente apresentou parada cardiorrespiratória e veio a óbito, sem resposta às manobras de reanimação cardiopulmonar.

Discussão

A actinomicose é uma infecção granulomatosa crônica rara causada por espécies do gênero *Actinomyces* [1]. Descrita inicialmente por Bollinger (1877) em bovinos e, em humanos, por James Israel (1878), caracteriza-se por inflamação supurativa com formação de trajetos fistulosos e grânulos de enxofre [1-4]. *Actinomyces*

são bacilos gram-positivos, pleomórficos, filamentosos, anaeróbios/microaerófilicos, não esporulados e não ácido-resistentes, com filamentos ramificados, pertencentes à família Actinomycetaceae. Diversas espécies estão implicadas em doença humana, com destaque para *A. israelii* e *A. gerencseriae* [1]. Integram a microbiota da cavidade oral (predominantemente), além de colonizar o trato gastrointestinal e o genital feminino, e, dada sua baixa virulência, geralmente invadem tecidos apenas após ruptura da barreira mucosa ou inoculação em planos profundos [2,4–5]. No presente caso, a hipótese etiopatogênica principal é a porta de entrada odontogênica, com aspiração de conteúdo orofaríngeo e subsequente acometimento pulmonar [1].

A incidência global declinou com a antibioticoterapia moderna (-1/300.000 habitantes/ano) [8]. A doença acomete mais países em desenvolvimento, é mais frequente no sexo masculino (risco 3–4 vezes maior) e apresenta distribuição etária bimodal, com picos entre 11–20 e 40–60 anos [1,4,5,7]. No Brasil, a doença é extremamente rara. Por exemplo, uma análise retrospectiva em um hospital universitário de Porto Alegre (RS) identificou apenas 27 casos de actinomicose humana ao longo de 31 anos (1978–2009), evidenciando a baixa frequência de diagnósticos mesmo em centro terciário. Nesse levantamento sul-brasileiro, a maioria das apresentações clínicas foi a forma torácica (24 dos 27 casos), seguida de casos cervicofaciais isolados – possivelmente um viés do perfil de referência do hospital, mas também indicativo de que as formas mais graves (pulmonares) chegam ao nível terciário, enquanto formas cervicofaciais leves podem ser tratadas ambulatorialmente e passar despercebidas nas estatísticas hospitalares [37].

Em um estudo epidemiológico descritivo do estado de Minas Gerais (população ~21 milhões), no período de 2000 a 2020, registraram-se apenas 93 internações hospitalares com diagnóstico de actinomicose pulmonar (CID-10 A 42.0) [38]. Isso corresponde a uma taxa de internação extremamente baixa ($\approx 0,25$ por 1.000.000 habitantes/ano). No mesmo período e local, ocorreram 8 óbitos tendo actinomicose pulmonar como causa básica, o que equivale a uma mortalidade anual ínfima (0,02 por 1.000.000).

Os principais fatores de risco incluem higiene orofaríngea precária, risco de aspiração, doença pulmonar de base, imunossupressão e presença de foco actinomicótico local ou à distância [7]. Isso pode explicar a maior incidência entre homens, relacionada ao trauma facial, pior higiene oral e maior prevalência de doença dentária [5]. No caso relatado, sexo masculino e má higiene oral alinharam-se aos fatores de risco descritos, e embora a idade de 28 anos não coincida com os picos clássicos, a infecção pode acometer todas as faixas etárias. Apesar de imunossupressão figurar entre os fatores predisponentes, sua associação é considerada fraca; mesmo durante a pandemia de HIV/AIDS, foram relatados poucos casos (17 entre 1996–1999) [9–11], e o vínculo com outras causas, como quimioterapia, uso de imunossupressores e corticoides crônicos, é pouco consistente [11]. Não há evidências de transmissão interpessoal, zoonótica, ocupacional ou sazonal [5]. No paciente em tela, as sorologias negativas (HIV, HBV, HCV, sífilis) e ausência de imunossupressão corroboram a ocorrência em indivíduo imunocompetente, reforçando o papel do foco odontogênico.

Após a transposição da barreira mucosa, *Actinomyces* formam biofilme e grânulos

de enxofre que dificultam a fagocitose [5]. Suas lipoproteínas de parede celular ativam receptores do tipo Toll (TLR), promovendo resposta inflamatória intensa e extensão para além da mucosa [12]; o peptidoglicano estimula reabsorção óssea alveolar, osteoclastogênese e recrutamento de citocinas, perpetuando inflamação crônica [13]. A evolução típica compreende fase aguda seguida de curso crônico indolente com fibrose, formação de granulomas e necrose. A lise tecidual e a hipoxemia local facilitam a replicação bacteriana e invasão loco-regional, levando à formação de trajetos sinusosos e fistulas [6,14–16]. Em raros casos pulmonares, pode ocorrer empiema necessitatis, com extensão para parede torácica e fistulas cutâneas, sendo descrito com *A. odontolyticus*, *A. israelii* e *A. gerencseriae* [17–19].

A actinomicose apresenta quatro formas clínicas predominantes: cérvico-oral (~60%), abdominal (~20%), pulmonar (~15%) e pélvica (~5%) [1–3,6]. Embora menos frequente, a forma pulmonar é relevante por sua apresentação inespecífica e capacidade de mimetizar outras doenças infeciosas ou crônicas [1–3,7]. Segundo estudo realizado no Reino Unido, os sintomas pulmonares mais comumente observados incluem tosse (84%), expectoração (74%), toracalgia (68%), dispneia (47%) e hemoptises (31%). Queixas sistêmicas também são comuns, como perda de peso (53%), mal-estar geral (42%), sudorese noturna (32%) e febre (21%) [5].

Entre as complicações pulmonares, destaca-se a possibilidade de extensão pleural com formação de empiema — uma manifestação rara, porém bem documentada, caracterizada por derrame purulento volumoso, geralmente loculado e de difícil resolução com drenagem simples [39]. Em uma

série coreana com 94 casos de actinomicose pulmonar, derrame pleural ocorreu em aproximadamente 10% dos pacientes, mas empiema franco foi identificado em apenas 2,1%. Ambos os casos exigiram intervenção cirúrgica, incluindo descontaminação; um dos pacientes evoluiu a óbito por fistula bronco-pleural — complicação grave e associada a alta morbimortalidade [4].

De fato, quando não reconhecida precocemente, a actinomicose pulmonar pode evoluir com complicações severas como empiema, endocardite, derrame pericárdico e sepse. Embora raras, essas manifestações são potencialmente fatais e podem cursar com rápida deterioração clínica, incluindo dispneia aguda, dessaturação e colapso hemodinâmico [1,7]. Em geral, formas graves da doença — especialmente aquelas que demandam intervenção cirúrgica — apresentam maior mortalidade. Por outro lado, quando diagnosticada e tratada precocemente, a taxa de cura pode atingir 98% [1,3,6,7].

O prognóstico da actinomicose pulmonar é considerado menos favorável em comparação às formas cérvico-facial, abdominal e pélvica, devido à maior frequência de complicações torácicas, como empiema, derrame pericárdico e invasão mediastinal [1,3,6,7]. No caso aqui relatado, o paciente evoluiu com hemoptise, hemotórax verdadeiro, empiema e choque refratário, mesmo após antibioticoterapia e tentativa de intervenção cirúrgica, culminando em óbito. Tal evolução extrema ilustra a gravidade do quadro clínico quando o diagnóstico é tardio e a ressecção anatômica não é viável.

O diagnóstico inicial da actinomicose pulmonar é notoriamente desafiador, com acurácia diagnóstica extremamente baixa — inferior a 4% na primeira apresentação

clínica [6,14,15]. Em até 25% dos casos, a condição é erroneamente interpretada como neoplasia maligna pulmonar [5], sendo corretamente identificada apenas em 4 a 7% dos pacientes [14,21]. O diagnóstico definitivo requer uma combinação de evidências, incluindo a identificação dos característicos “grânulos de enxofre” em material purulento ou tecido, isolamento microbiológico de *Actinomyces spp.*, forte correlação clínico-radiológica e resposta satisfatória à antibiotioterapia dirigida [7].

Do ponto de vista laboratorial, os achados são inespecíficos, mas frequentemente incluem anemia, leucocitose com desvio à esquerda, elevação da proteína C reativa (PCR) e da velocidade de hemossedimentação (VHS) [5], como observado no paciente deste caso. A investigação deve ser abrangente, visando a exclusão de diagnósticos diferenciais críticos, como micobactérias, *Nocardia*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, neoplasias e doenças autoimunes, com auxílio de painéis sorológicos, marcadores tumorais e testes imunológicos [5].

A diferenciação radiológica entre actinomicose e câncer de pulmão é especialmente complexa. Radiografias e tomografias computadorizadas (TC) de tórax geralmente revelam consolidações ou nódulos infiltrativos, com predileção por lobos inferiores e regiões periféricas, frequentemente atraçossando fissuras interlobares [1,16,22]. Os achados tomográficos mais prevalentes incluem consolidação parenquimatosa, linfadenopatia, atelectasia, cavitação, opacidades em vidro fosco e derrame pleural [22–24]. Espessamento pleural e derrame aparecem em 15–50% dos casos [22–24], enquanto empiema ocorre em 9–15% das séries/revisões [22–24], mas foi registrado em apenas 2,1% na série coreana [4]. Outras compli-

cações, como osteomielite de costelas adjacentes e derrame pericárdico, embora raras, também estão descritas [5,24]. No presente caso, a TC revelou uma massa pseudotumoral com derrame pleural, cuja progressão para hemotórax e empiema foi compatível com o padrão invasivo descrito na literatura.

A broncoscopia é fundamental na avaliação de massas endobrônquicas e na exclusão de neoplasia, permitindo visualização de espessamento granular de mucosa, exsudato purulento e coleta de biópsias [3,9,14]. Neste caso, optou-se por biópsia percutânea guiada por imagem devido à localização justapleural e ao grande volume da lesão, permitindo identificação de estruturas filamentosas compatíveis com *Actinomyces* e o direcionamento terapêutico.

A confirmação diagnóstica baseia-se na correlação entre histopatologia e microbiologia de amostras profundas. Os espécimes ideais são obtidos por biópsias — percutâneas, broncoscópicas ou cirúrgicas — e aspirações por agulha fina (PAAF) guiadas por imagem, uma vez que amostras superficiais, como escarro e lavado broncoalveolar (LBA), frequentemente refletem apenas colonização [1,4,5,7]. Em séries de casos, cerca de 75% dos diagnósticos são confirmados histologicamente [28].

Embora a cultura microbiológica seja considerada o padrão-ouro, sua sensibilidade é limitada (~50%) e depende de critérios técnicos rigorosos: transporte imediato (idealmente ≤15 minutos) em meio anaeróbio, cultivo prolongado (até 21 dias) em ágar infusão cérebro-coração a 37 °C e atmosfera com 6–10% de CO₂ [29]. Algumas cepas, como *A. israelii* e *A. viscosus*, exigem microaerofilia para crescimento adequado. Colônias com aspecto de “dente molar” ou “migalhas de pão” surgem após 3 a 7 dias de

incubação [5]. A diferenciação entre espécies é complexa, sendo facilitada por técnicas de imunofluorescência com anticorpos monoclonais [3].

O manejo da actinomicose pulmonar fundamenta-se no uso prolongado de β -lactâmicos, complementado por intervenção cirúrgica em casos selecionados [6]. A estratificação da gravidade é fundamental para guiar a abordagem terapêutica: casos leves a moderados, sem invasão local ou óssea, fistulas, tratos sinusosos, abscesso ou necrose densa, geralmente respondem bem apenas ao tratamento clínico. Já a doença grave caracteriza-se por comportamento invasivo, presença de coleções purulentas significativas (abscesso com necrose, derrames pleurais ou empiema), fistulas, acometimento ósseo e/ou hemoptise maciça [12].

A indicação cirúrgica está reservada às formas graves e invasivas, infecções em espaços críticos e hemoptise maciça refratária [12,25]. Dados da série coreana anteriormente citada, dos 94 pacientes, cerca de 50% necessitaram de intervenção cirúrgica, sendo a hemoptise refratária o principal motivo [4]. Além disso, estudo publicado em 2010 demonstrou melhores desfechos em pacientes graves ou com hemoptise submetidos à cirurgia, em comparação àqueles manejados apenas clinicamente [30]. As intervenções cirúrgicas podem envolver incisão e drenagem de abscessos, excisão de tratos sinusosos e ressecções pulmonares (segmentectomia ou lobectomia). Importante ressaltar que a cirurgia deve sempre ser associada à antibioticoterapia, visto que a monoterapia cirúrgica raramente é eficaz [5]. O uso inadequado de antibióticos no pós-operatório está associado a complicações como empiema e fistula broncopleural [5,31].

Os esquemas terapêuticos variam conforme a gravidade. Na doença leve a moderada, recomenda-se penicilina V (2–4 g/dia VO a cada 6 horas) ou amoxicilina (1,5–3 g/dia VO, dividida em 3–4 doses), sendo a amoxicilina-clavulanato (875/125 mg 12/12h) preferível se houver suspeita de copatogenicidade. O tempo de tratamento costuma ser de 2 a 6 meses, devendo-se estender por 1 a 2 meses após resolução clínica [6,11,30]. Nas formas graves, utiliza-se antibiótico endovenoso em altas doses (benzilpenicilina ou ceftriaxona) e, em caso de copatogenicidade, piperacilina-tazobactam (4,5 g a cada 6 horas). O tempo recomendado é de 2 a 6 semanas por via EV, seguido de terapia oral conforme esquemas acima, totalizando de 6 a 12 meses de tratamento [30–33].

Não existem ensaios clínicos randomizados para embasar o regime ideal; a preferência por penicilina deriva da suscetibilidade *in vitro* e de dados de séries observacionais [33]. Alternativas para pacientes alérgicos incluem ceftriaxona, doxiciclina, macrolídeos e carbapenêmicos [30]. São considerados ineficazes: aminoglicosídeos, metronidazol, aztreonam, trimetoprimsulfametoxazol, cefalexina, ceftazidima e antifúngicos [34,35].

A duração do tratamento deve ser individualizada conforme a carga da doença, o sítio acometido, a extensão do desbridamento cirúrgico e a resposta clínica e radiológica [32,36]. Recidivas podem ocorrer, justificando esquemas prolongados de até 12–18 meses em casos complicados, imunodeprimidos ou com HIV [32,36]. Esquemas mais curtos podem ser aceitáveis após ressecção adequada e resposta clínica rápida, mas recomenda-se evitar tratamentos inferiores a 3 meses em casos sem desbridamento, devido ao risco aumentado de recidiva [30,31].

No caso do paciente, foram empregados múltiplos β -lactâmicos (piperacilina-tazobactam; ceftriaxona-clindamicina; ampicilina-sulbactam; além de doxiciclina), e indicou-se abordagem cirúrgica devido à presença de massa pseudotumoral extensa e hemoptise progressiva. Entretanto, aderências ao hilo pulmonar impediram a realização de lobectomia anatômica, limitando-se a descorticação e drenagem. O pós-operatório imediato foi complicado por choque refratário e evoluiu para óbito — situação que exemplifica como apresentações avançadas podem inviabilizar a ressecção curativa e agravar o prognóstico [5,6].

Conclusão

Em síntese, este caso evidencia a capacidade da actinomicose pulmonar de mimetizar neoplasias e de evoluir com complicações hemorrágicas graves — hemoptise e hemotórax verdadeiro — quando o reconhecimento etiológico é tardio. A confirmação histopatológica em amostra tecidual profunda foi decisiva para reclassificar uma massa pseudo-tumoral inicialmente indistinguível de câncer, mas a extensão loco-regional, o comprometimento pleuro-pulmonar e a impossibilidade de ressecção anatômica curativa condicionaram um desfecho desfavorável, apesar de antibioticoterapia escalonada e medidas de suporte. O provável foco odontogênico ressalta a importância da anamnese dirigida e do saneamento oral como parte do controle da fonte e prevenção contra infecções por *Actinomyces*.

Do ponto de vista prático, o caso reforça três pilares: (1) suspeição clínica precoce diante de massas infiltrativas com derrame pleural/hemoptise e resposta subótima a

antimicrobianos usuais; (2) obtenção célere de biópsia profunda com cadeia de custódia anaeróbia para cultura prolongada, complementada por histopatologia; e (3) integração tempestiva entre antibióticos de longo curso e estratégia cirúrgica, com definição clara de ressecabilidade e plano hemostático para hemoptise. Propomos, para cenários similares, um fluxo assistencial que privilegie confirmação etiológica precoce, avaliação multidisciplinar (pneumologia, cirurgia torácica, infectologia, odontologia) e reavaliações seriadas clínico-radiológicas para ajustar duração terapêutica e timing operatório. Tais medidas podem reduzir intervenções não resolutivas, melhorar a elegibilidade à ressecção e, potencialmente, alterar o prognóstico em apresentações avançadas.

Referências

- [1] Moniruddin A, Begum H, Nahar K. Actinomycosis: an update. *Med Today* 2010;22(1):43-7.
- [2] Kumar P, Tousif Syed M. Actinomycosis or malignancy: a diagnostic dilemma. *Int J Case Rep Imag* 2019;10:1.
- [3] Wong VK, Turmezei TD, Weston VC. Actinomycosis. *BMJ* 2011;343(oct11 3). [d6099-d6099].
- [4] Kim SR, Jung LY, Oh IJ, Kim YC, Shin KC, Lee MK, et al. Pulmonary actinomycosis during the first decade of 21st century: cases of 94 patients. *BMC Infect Dis* 2013;13(1):216.
- [5] MABEZA, G. F.; MACFARLANE, J. Pulmonary actinomycosis. *European Respiratory Journal*, v. 21, n. 3, p. 545-551, 2003.
- [6] Zhang M, Zhang XY, Chen YB. Primary pulmonary actinomycosis: a retrospective analysis of 145 cases in mainland China. *Int J Tuberc Lung Dis* 2017;21(7):825-31.

[7] Ferry T, Valour F, Karsenty J, Breton P, Glezal A, Braun E, et al. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect Drug Resist* 2014;183.

[8] Boyanova L, Kolarov R, Mateva L, Markovska R, Mitov I. Actinomycosis: a frequently forgotten disease. *Future Microbiol* 2015;10(4):613–28.

[9] Cendan I, Klapholz A, Talavera W. A cause of endobronchial disease in a patient with AIDS. *Chest* 1993;103(6):1886–7.

[10] Chaudhry SI, Greenspan JS. Actinomycosis in HIV infection: a review of a rare complication. *Int J STD AIDS* 2000;11(6):349–55.

[11] Bennhoff D. Actinomycosis. *Laryngoscope*, Vol. 94(no. 9); 1984, p. 1198–217.

[12] Endo S, Murayama F, Yamaguchi T, Yamamoto S ichi, Otani S ichi, Saito N, et al. Surgical considerations for pulmonary actinomycosis. *Ann Thorac Surg* 2002;74(1):185–90.

[13] Bates M, Cruickshank G. Thoracic actinomycosis. *Thorax* 1957;12(2):99–124.

[14] Suzuki M, Araki K, Matsubayashi S, Kobayashi K, Morino E, Takasaki J, et al. A case of recurrent hemoptysis caused by pulmonary actinomycosis diagnosed using transbronchial lung biopsy after bronchial artery embolism and a brief review of the literature. *Ann Transl Med* 2019;7(5). [108–108].

[15] Sullivan DC, Chapman SW. Bacteria that masquerade as fungi: actinomycosis/ nocardia. *Proc Am Thorac Soc* 2010;7(3):216–21.

[16] Murray TS, Cassese T. Bacteriology of the head and neck regions. *Head, neck, and orofacial infections*. Elsevier; 2016. p. 27–37.

[17] Apotheloz C, Regamey C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyeri*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996;22(4):621–5.

[18] Seo JY, Yeom JS, Ko KS. *Actinomyces cardiffensis* septicemia: a case report. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2012;73(1):86–8.

[19] Pérez-Castrillón JL, Gonzalez-Castaneda C, del Campo-Matias F, Bellido-Casado J, Diaz G. Empyema necessitatis due to *Actinomyces odontolyticus*. *Chest* 1997;111(4):1144.

[20] Gupta A, Lodato RF. Empyema necessitatis due to *Actinomyces israelii*. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185(12). [e16–e16].

[21] Rizzi A, Rocco G, della Pona C, Robustelli M, Rossi G, Massera F, et al. Pulmonary actinomycosis: surgical considerations. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996;51(5):369–72.

[22] Schaal KP, Lee HJ. Actinomycete infections in humans — a review. *Gene* 1992;115(1–2):201–11.

[23] Han JY, Lee KN, Lee JK, Kim YH, Choi SJ, Jeong YJ, et al. An overview of thoracic actinomycosis: CT features. *Insights Imaging* 2013;4(2):245–52.

[24] Jafri SZ, Roberts JL, Bree RL, Tabor HD. Computed tomography of chest wall masses. *RadioGraphics* 1989;9(1):51–68.

[25] Kinnear WJM, MacFarlane JT. A survey of thoracic actinomycosis. *Respir Med* 1990;84(1):57–9.

[26] Lee CH, Lin MC, Tsai YH, Tsao TC, Lan RS, Chiang YC. Thoracic actinomycosis—review of 9 cases. *Chang Yi Xue Za Zhi* 1991;14(4):246–52.

[27] Wang W, Ren D, Xu C, Yuan Q, Zhang Q, Hu H, et al. Pulmonary actinomycosis diagnosed by radial endobronchial ultrasound coupled with metagenomic next-generation sequencing: a case report and brief literature review. *Int J Infect Dis* 2020;100:379–81.

[28] VALOUR, Florent et al. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infection and drug resistance*, p. 183-197, 2014.

[29] Heffner JE. Pleuropulmonary manifestations of actinomycosis and nocardiosis. *Semin Respir Infect* 1988;3(4):352-61.

[30] Koh WJ, Song JU, Park H, Jeon K, Um SW, Kwon J. Treatment of thoracic actinomycosis: a retrospective analysis of 40 patients. *Ann Thorac Med* 2010;5(2):80.

[31] Harvey J, Cantrell J, Fisher M. Actinomycosis: its recognition and treatment. *Ann Intern Med* 1957;46(5):868.

[32] Choi J, Koh WJ, Kim TS, Lee KS, Han J, Kim H, et al. Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis. *Chest* 2005;128(4):2211-7.

[33] Martin M v. The use of oral amoxycillin for the treatment of actinomycosis. A clinical and in vitro study. *Br Dent J* 1984;156(7):252-4.

[34] Lerner PI. Susceptibility of pathogenic actinomycetes to antimicrobial compounds. *Antimicrob Agents Chemother* 1974;5(3):302-9.

[35] Smith AJ, Hall V, Thakker B, Gemmell CG. Antimicrobial susceptibility testing of *Actinomyces* species with 12 antimicrobial agents. *J Antimicrob Chemother* 2005;56(2):407-9.

[36] Kolditz M, Bickhardt J, Matthiessen W, Holotiuk O, Höffken G, Koschel D. Medical management of pulmonary actinomycosis: data from 49 consecutive cases. *J Antimicrob Chemother* 2009;63(4):839-41.

[37] SANTOS, Inajara Silveira dos. Actinomycoses no Rio Grande do Sul: a propósito de 59 casos, atualizando Actinomicose, Nocardiose e Rodococose. 2010.

[38] REIS, Nícolas Emanuel Oliveira et al. Morbimortalidade por zoonoses de acometimento respiratório em Minas Gerais: um estudo epidemiológico descritivo. *Journal of Health & Biological Sciences*, v. 11, n. 1, p. 1-11, 2023.

[39] SURI, Arvind et al. Pulmonary actinomycosis with Empyema. *Infectious Diseases in Clinical Practice*, v. 16, n. 4, p. 270, 2008.