

MANIFESTAÇÕES RADIOLÓGICAS DA SIDA NO TÓRAX

M^a FÁTIMA LUCAS

Serviço de Radiologia. Hospital de Curry Cabral, Lisboa

RESUMO

Na SIDA o compromisso pulmonar é a principal causa de morbidade e mortalidade. Neste artigo faz-se uma breve referência à doença e revêem-se as suas diversas manifestações radiológicas pulmonares no que respeita à patologia infecciosa, tumoral e não infecciosa e não tumoral. Propõe-se um protocolo de diagnóstico radiológico de extrema utilidade para a detecção precoce, instituição de terapêutica e monitorização da doença.

SUMMARY

AIDS radiological manifestations in the thorax

In AIDS, pulmonary involvement is the main cause of morbidity and death. In this article the author makes a short report of the illness and a review of its radiological pulmonary images, in what concerns infections, tumoral, non-infections and non-tumoral pathology. Finally, the author proposes a radiological follow-up of great interest for the early diagnosis and treatment of the illness.

In my opinion, love is like a russian roulette game that I cannot win. One may have everything in the world and nevertheless be very lonely; and this is the hardest kind of loneliness.

FREDDY MERCURY

INTRODUÇÃO

O compromisso pulmonar na Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (S.I.D.A.) é uma manifestação clínica frequente e a principal causa de morbidade e mortalidade nesta doença.

O conhecimento das manifestações radiológicas da SIDA no tórax é de importância fundamental para o diagnóstico precoce, o tratamento adequado e a monitorização do curso da doença.

Na Grã-Bretanha as infecções mais comuns são devidas a *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, citomegalovirus e bactérias piogénicas. Nos EUA a tuberculose é menos frequente e podem surgir micobacterioses atípicas, criptococose, histoplasmose e coccidioidomicose¹.

O sarcoma de Kaposi e o linfoma surgem em aproximadamente 6% dos doentes¹.

As manifestações torácicas da SIDA podem ser agrupadas em quatro categorias²:

1 - Adenopatias mediastínicas e hilares - Comuns: Nas infecções causadas por: *Mycobacterium avium intracellulare*, *Cryptococcus neoformans*, Sarcoma de Kaposi intratorácico, Linfoma imunoblástico. **Raras:** - Na infecção a *Pneumocystis carinii*. Podem também ocorrer em doentes com Complexo Relacionado com SIDA (CRS)

2 - Pneumonia - é a alteração intratorácica mais comum em doentes com SIDA.

Agentes responsáveis: *Pneumocystis carinii* - é o agente mais frequente; *Staphylococcus aureus*; *Streptococcus pneumoniae*; *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI); *Herpes simplex*; *Mycobacterium tuberculosis*.

3 - Tumores malignos - Sarcoma de Kaposi; Linfoma imunoblástico.

4 - Síndrome de stress respiratório do adulto.

SIDA

A SIDA foi, pela primeira vez, reconhecida clinicamente e por estudos epidemiológicos em 1981. Desde esta data até hoje, o número de casos de SIDA tem vindo a aumentar em todo o mundo. Esta situação torna-se preocupante pois ainda não se vislumbra o aparecimento duma forma eficaz de combate à doença.

Talvez mais do que a maioria das outras doenças, a SIDA afecta todos os sectores da sociedade. Como doença, atinge homens e mulheres no auge da vida, que são o suporte da economia de um país, deixando com a sua morte crianças órfãs. Devido ao vírus ser transmitido através das relações sexuais, íntimas, por vezes censuradas ou até mesmo não aceites, deverão ser criados mecanismos sociais, culturais e legais que assegurem a devida informação às pessoas não infectadas de maneira a que se possam proteger, assim como para que as pessoas infectadas não sejam objecto de discriminação ou estigmatização. Este desafio, necessita de ser levado a cabo com o apoio dos ministérios de todos os países, parlamentos, e outros órgãos governamentais e não governamentais³.

Patogenia - O agente etiológico da SIDA é o VIH (vírus de imunodeficiência humana) que pertence à família dos Retroviridae, a mesma que inclui os vírus linfotrópicos T humanos tipo I e tipo II - HTLV-I e HTLV-II. Os HTLV-I e HTLV-II são os agentes responsáveis por várias neoplasias, anemias hemolíticas e neuropatias⁴.

Em 1983, foi isolado o primeiro vírus (VIH-1), principal agente causador da doença. Em 1986, com a colaboração de um grupo de investigadores portugueses foi isolado o VIH-2, considerado um agente importante da SIDA em África⁴.

Mecanismo patogénico do vírus - Os receptores de superfície (moléculas CD4) existentes nas células-alvo, devido à

sua afinidade com o vírus, permitem a passagem deste para o interior da célula. O VIH penetra, assim, nos linfócitos T helper(T4), células de apresentação antigénica, monócitos, macrófagos e células gliais do SNC. A multiplicação viral inicia-se quando a transcriptase inversa cataliza a síntese de DNA provírus que se vai integrar no DNA cromossómico das células do hospedeiro⁴.

Modo de transmissão – O VIH foi isolado no sangue humano, saliva, espermatozoides, secreções vaginais e outros humores.

No homem, a transmissão processa-se por contacto sexual com penetração, pelo sangue e seus derivados, pela partilha de agulhas endovenosas e da mãe para o filho, durante a gravidez, parto e, provavelmente aleitamento. O vírus pode ser transmitido pela picada acidental com uma agulha, facto que gera preocupação quanto ao risco ocupacional dos trabalhadores de saúde poderem vir a infectar-se^{5,7}.

Definição clínica da SIDA (Centers for Disease Control – CDC) – Doente que obedeça aos seguintes critérios: Previamente saudável, com menos de 60 anos de idade; Nenhuma causa conhecida de imunossupressão; Neoplasia ou infecção oportunista compatíveis com defeito na imunidade celular:

A – Neoplasias: Sarcoma de Kaposi; Linfoma do SNC.

B – Infecções oportunistas: 1 – Pneumonia, encefalite, meningite a:

a) *Pneumocystis carinii*; b) *Toxoplasma Gondii*; c) *Cytomegalovírus*; d) *Cryptococcus*; e) *Aspergillus*, *Candida*, *Mucor s.p.p.*, *Nocardia*.

2 – Esofagite a *Candida*, *Herpes simplex* ou citomegalovírus.

3 – Micobacteriose atípica disseminada. 4 – Histoplasmose ou coccidiomicose; 5 – Leucoencefalopatia multifocal progressiva; – *Herpes simplex* mucocutâneo durante mais de um mês; 7 – Enterite a *Cryptosporidium* durante mais de um mês.

Se a serologia ou a antigenémia for positiva para o VIH e, ainda, se houver identificação do vírus, qualquer das seguintes doenças será indicadora de SIDA: Histoplasmose disseminada; Enterite a *Isospora belli* durante mais de um mês; Candidíase brônquica ou pulmonar; Linfoma não Hodgkin; Sarcoma de Kaposi em indivíduos de 60 ou mais anos; Pneumonite intersticial crónica em criança de menos de 13 anos⁴.

Classificação da infecção pelo VIH (CDC) – Grupo I – Infecção aguda; Grupo II – Infecção assintomática; Grupo III – Linfadenopatia generalizada persistente; Grupo IV – Outras doenças. Subgrupo A – Sintomas constitucionais; Subgrupo B – Doença neurológica; Subgrupo C – Doenças infecciosas secundárias; Categoria C-1 – Doenças específicas listadas na definição clínica de SIDA pelo CDC. Categoria C-2 – Outras doenças específicas secundárias. Subgrupo D – Neoplasias secundárias (listadas na definição clínica de SIDA pelo CDC). Subgrupo E – Outras situações⁴.

O termo SIDA é aplicado aos doentes com infecção do subgrupo C1 e/ou neoplasia do sub-grupo D.

O termo «AIDS-related complex» (ARC) ou Complexo relacionado com a SIDA (CRS) é aplicado aos doentes incluídos no grupo IV com manifestações do sub-grupo A e/ou uma infecção do sub-grupo C-2 e/ou uma manifestação do sub-grupo E, excluindo as manifestações dos sub-grupos C1 e D.

Morbilidade e mortalidade – A mortalidade é muito elevada. Mais de 50% dos doentes com SIDA morre no período de um ano após o diagnóstico e mais de 30% nos 2-3 anos seguintes. A taxa de letalidade está relacionada com as doenças: 56% nos que têm infecções oportunistas, 25% nos que têm sarcoma de Kaposi e 59% nos que têm ambos⁵.

A morbilidade e mortalidade dependem das infecções oportunistas e neoplasias, consequências da profunda alteração do sistema imunológico, responsável pela grave imunossupressão.

Caracterização das infecções pulmonares na SIDA

Pneumocistose – A pneumonia por *Pneumocystis carinii* (PPC) é a infecção oportunista respiratória mais frequente na

SIDA. Oitenta por cento dos doentes com SIDA podem evoluir com PPC⁸. A manifestação radiológica mais comum assume a forma dum padrão de reforço intersticial mais ou menos simétrico, bilateral, de distribuição central e periférica, frustre no início (Fig. 1 e 2). Na ausência de tratamento, estas lesões expandem-se, tornam-se interstício-alveolares e depois francamente alveolares evoluindo até à morte com pulmões opacos bilateralmente^{9,10}.

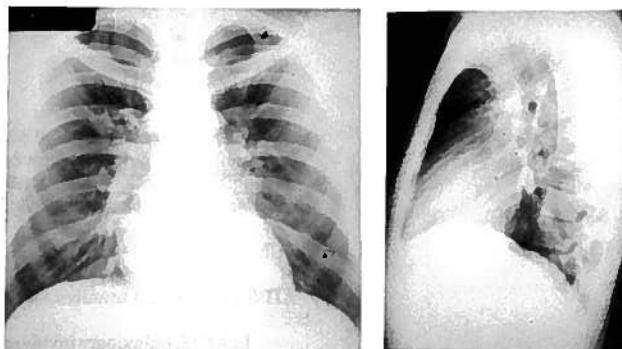


Fig. 1 e 2 – Pneumonia a *P. carinii*. Padrão de reforço intersticial. (Incidência postero-anterior – P.A.) e perfil. Caso 1.

Em TAC, com cortes milimétricos em alta resolução parenquimatosa, esta pneumonia apresenta-se sob a forma duma síndrome intersticial com opacidade em vidro despolido, de contornos geográficos, no seio da qual os vasos são bem visíveis⁹.

Infelizmente, no início, a radiografia de tórax pode não apresentar os aspectos descritos e existir um predomínio unilateral das lesões ou ser mesmo normal, num período em que seria importante o diagnóstico, com vista ao início do tratamento⁹. Nestes casos é, particularmente, importante a TAC, mais sensível do que a radiografia de tórax em postero-anterior.

Esta pneumonia pode ter manifestações atípicas que se traduzem por^{10,11}: áreas localizadas de consolidação homogénea; anormalidades intersticiais focais; nódulos pulmonares solitários ou múltiplos que podem cavar; densidades do lobo superior lembrando reactivação tuberculosa; padrão miliar difuso lembrando tuberculose ou doença fúngica; quistos pulmonares preenchidos por ar (Fig. 3); pneumotórax espontâneo; aumento e calcificação dos gânglios linfáticos hilares e mediastínicos.



Fig. 3 – Pneumonia a *P. carinii*. Pneumatocele lobar superior direito. (Tomografia linear). Caso 2.

Independentemente da etiologia, os pneumatoceles são dilatações quísticas do parênquima pulmonar normal distal a um brônquio inflamado. Os pneumatoceles ocorrem, geralmente, na primeira semana da pneumonia e desaparecem, em média, às seis semanas¹².

Parece que a infecção pelo VIH-1 pode ser um factor importante no desenvolvimento de pneumatoceles na PPC, provavelmente, pelo efeito citopático directo no tecido conjuntivo do pulmão, semelhante ao que produz o envelhecimento prematuro da pele e cabelo (outras manifestações comuns na infecção pelo VIH-1)¹².

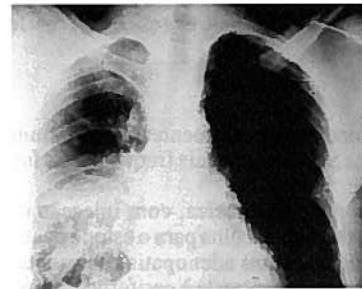
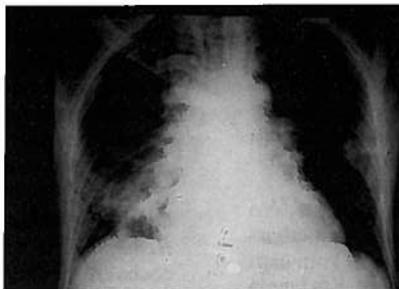


Fig. 4 - a) Pneumonia a *P. carinii* lobar inferior direita com imagens de broncograma e alveograma aéreo. Caso 3. b) Pneumonia a *P. Carinii*. Maior permeabilidade da base pulmonar direita. Melhor definição do padrão retículo-micronodular e diminuição da condensação parenquimatosa. Infiltração parahilar esquerda de padrão predominantemente reticular. Caso 3. c) Segundo internamento com agravamento das lesões da base direita. Caso 3.

É importante reconhecer que os pneumatoceles observados nos doentes com SIDA são, provavelmente, devidos à PPC, surgindo em 10% dos doentes com este tipo de pneumonia⁹. A presença de pneumatoceles deve alertar para a possível ocorrência de pneumotórax.

Devido à completa inespecificidade dos achados radiológicos, o diagnóstico etiológico desta pneumonia é dado pelo estudo do lavado broncoalveolar ou pela biópsia pulmonar¹³. É de salientar, no entanto, o papel importante da evolução radiológica como factor prognóstico da pneumonia (Figuras 4 a-b-c).

A pneumonia responde habitualmente, à terapêutica em cerca de 4 dias (os agentes mais usados são o trimetoprim-sulfametoxazol a pentamidina)¹¹. A ausência de regressão das imagens radiológicas nos 5 dias após o início da terapêutica pode corresponder a: agravamento, apesar do tratamento, com evolução para a morte; ocorrência de outra infecção associada; evolução fibrosante ou favorecida por uma reacção alérgica ao tratamento instituído (trimetoprim-sulfametoxazol)⁹.

Tuberculose – A tuberculose é uma doença frequente nos doentes pertencentes aos grupos de risco para a SIDA ou infectados pelo VIH, pois este provoca alterações da imunidade que favorecem a ocorrência de tuberculose nas suas variadas formas clínicas.

O aspecto mais frequente da radiografia de tórax nos doentes com SIDA e infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* simula o da infecção primária com a existência habitual de adenomegalias hilares e/ou mediastínicas, infiltração pulmonar não cavitária, com distribuição aproximadamente simétrica nos campos pulmonares superiores e inferiores^{5,9}.

A característica e distribuição das adenomegalias (Fig. 5) não é específica da tuberculose podendo existir nas infecções por micobactérias atípicas, fungos ou *Pneumocystis carinii*. As restantes infecções oportunistas podem simular radiologicamente a tuberculose pulmonar¹⁴.

A infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* pode coexistir com outra infecção oportunista (Fig. 6) pelo que o diagnóstico desta não deve levar à interrupção dos estudos tendentes a isolar o *M. tuberculosis*¹⁴.

A presença de derrame pleural, geralmente unilateral e de média abundância, pode orientar o diagnóstico⁹.

O padrão clássico de tuberculose úlcero-caseosa (Fig. 7) com imagens nodulares e cavitárias apicais é raro, observando-se, apenas, no início, em doentes com infecção pelo VIH⁹.

Num estudo efectuado¹⁵ em 21 doentes com tuberculose, pertencentes a grupos de risco para a SIDA, todos com anticorpos positivos para o VIH e 9 dos quais cumprindo critérios da SIDA, os autores verificaram que, nestes 9 doentes existia uma alta incidência de formas miliares, tendo a TAC abdominal alta resolução para detectar a presença de adenopatias retroperi-



Fig. 5 – Tuberculose pulmonar. Adenomalgia peri-hilar inferior direita. Derrame pleural direito associado. (Tomografia linear). Caso 4.



Fig. 6- Pneumonia a *M. tuberculosis* e *P. carinii*. Caso 5.

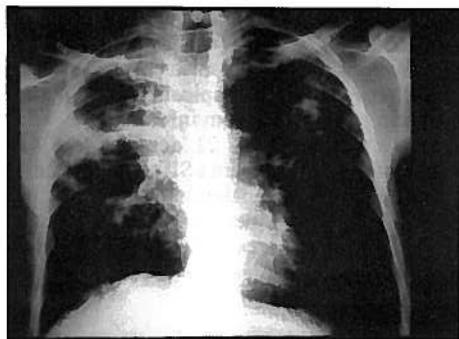


Fig. 7) Tuberculose ulcero-caseosa com lesões cavitadas bilaterais. Caso 6.

toneais. Nos 12 doentes que não cumpriam critérios diagnósticos da SIDA eram mais frequentes as formas clássicas de tuberculose.

A TAC torácica, com injeção de produto de contraste, é o exame de escolha para o estudo das adenopatias hilares e mediastínicas. Estas adenopatias apresentam necrose central com captação de contraste à periferia, o que é muito sugestivo. Em janela parenquimatosa, existem opacidades de tipo alveolar na parte média e nas bases pulmonares; a sua associação com opacidades retrácteis é muito evocadora de tuberculose⁹.

Micobacterioses atípicas – As micobacterioses atípicas são geralmente provocadas pelo *Mycobacterium avium* intracelular e mais raramente pelo *M. xenopii* ou *kansasii*. A infecção é sistémica, estando o envolvimento pulmonar em segundo plano⁹.

A radiografia do tórax é habitualmente normal e raramente pode-se observar uma opacidade nodular difusa ou focos associados a adenopatias hilares e mediastínicas⁹.

Citomegalovirose – A presença de citomegalovírus (CMV) no sangue é frequente na SIDA, podendo não estar associada a doença.

O padrão radiológico é o de pneumonia intersticial, com infiltrados bilaterais e pequenos nódulos ou imagens miliares, podendo surgir, depois, opacidades alveolares.

Os aspectos radiológicos são indistinguíveis dos da pneumocistose.

O diagnóstico de pneumonia a CMV é discutível, apenas confirmado por biópsia, pela presença de inclusões nucleares de CMV^{9,13}.

Toxoplasmose – A localização preferencial da toxoplasmose é neuromeningea podendo, no entanto, existir lesão pulmonar.

Na radiografia de tórax podem observar-se imagens intersticiais difusas bilaterais e, por vezes, lesões parenquimatosas pluri-focais arredondadas, escavadas com abscessos múltiplos⁹.

Infecções a fungos – Estas infecções representam 5% das infecções oportunistas nos doentes com SIDA¹³.

Na infecção pulmonar a *Criptococcus neoformans* a radiografia de tórax pode mostrar imagens nodulares solitárias ou múltiplas, por vezes cavitadas, ou infiltrados bilaterais.

Os infiltrados múltiplos uni ou bilaterais podem ser a expressão da infecção pulmonar a *Candida albicans*.

A coccidioidomicose pode apresentar-se como lesões cavitadas únicas ou múltiplas, com paredes finas, sem especificidade.

O diagnóstico destas infecções pulmonares faz-se por biópsia.

Pneumonias bacterianas piogénicas – Os organismos que podem causar este tipo de pneumonias em doentes infectados com VIH são: *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus influenzae* (tipo b e sem tipo); Outras espécies de *Haemophilus*; *Staphylococcus aureus*; *Moraxella catarrhalis*; *Streptococcus do grupo B*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Enterobacteriaceae*¹⁶.

Estas pneumopatias são cada vez mais frequentes sendo predominantemente causadas pelo *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae*. A incidência de bacteriémia a pneumococos em doentes com infecção a VIH e pneumonia varia de 25% a mais de 75%. Em doentes com menos de 60 anos de idade, seronegativos para o VIH, com baço normal, a incidência é menor do que 30%. A elevada taxa de bacteriémia em indivíduos infectados com VIH é semelhante à observada em doentes sem baço. A bacteriémia a *H. influenzae* é muito menos frequente¹⁶.

A radiografia de tórax apresenta, quase sempre, alterações. Os aspectos que se observam com mais frequência são a consolidação segmentar, lobar ou multilobar homogénea, podendo surgir derrame pleural ou enfisema^{9,16}.

O *Staphylococcus aureus* também pode ser causa de pneumopatia, sobretudo nos toxicómanos, com focos de infecção disseminados, muitas vezes necrosados e escavados, distais, condicionados por êmbolos sépticos⁹.

O diagnóstico etiológico destas pneumonias é possível pelo estudo bacteriológico da expectoração e por hemoculturas¹⁶.

PATOLOGIA TUMORAL

Sarcoma de Kaposi – Antes de 1981 o sarcoma de Kaposi era considerado como uma neoplasia rara que afectava sobretudo idosos, com curso lento, localizando-se, preferencialmente, na pele. A partir desta data, e relacionado com o aparecimento da SIDA, verificou-se um aumento da sua frequência, encontrando-

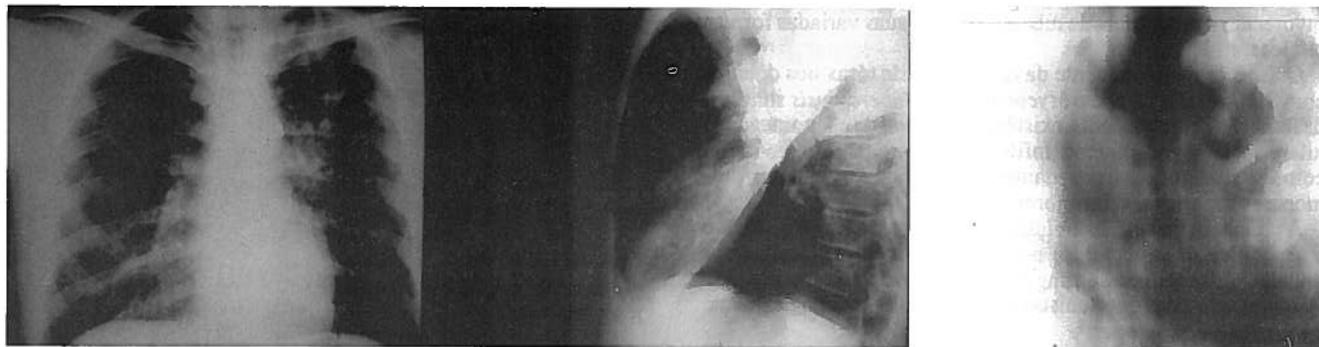


Fig. 8 - a) Tuberculose. Condensação do lobo superior esquerdo e língula. Cativação no apex pulmonar esquerdo com imagem em guizo. (P.A.) Caso 7. b) Perfil do caso 7. c) Tomografia linear do caso 7 mostrando escavação anfractuosa, de paredes espessas e contornos irregulares, com lesões vegetantes intracavitárias.

-se em 35% desta população, afectando selectivamente o subgrupo dos homossexuais. Nesta população, surge em indivíduos mais jovens, tem um curso agressivo e afecta em 50% dos casos os órgãos viscerais, não sendo raras as lesões iniciais ganglionares ou viscerais, sem alterações cutâneas prévias. O parênquima pulmonar está afectado em 35-47% dos casos, seguindo, em frequência, os gânglios linfáticos e tracto gastrointestinal¹⁷.

Outros autores¹³ referem uma incidência de 10%, nos doentes com SIDA, de sarcoma de Kaposi com lesão parenquimatosa, infiltrados nodulares, linfadenopatias e derrames sero-hemorrágicos.

Perante um doente com SIDA com problemas respiratórios, febre e/ou alterações na radiografia de tórax, após se ter eliminado a hipótese de infecção oportunista, para o que é sensível o estudo do lavado broncoalveolar, deve ter-se sempre presente a hipótese de se tratar dum sarcoma de Kaposi. Com base neste pressuposto, os seguintes achados radiológicos podem ser sugestivos de sarcoma de Kaposi intratorácico: 1 - Imagens nodulares mal definidas, difusas, por ambos os hemitórax ou localizadas, dando, por vezes, um aspecto tumoral. 2 - Densidades peribroncovasculares perihilares e paracardíacas, associadas a marcas lineares reticulares periféricas. 3 - Forma mista englobando ambos os tipos de imagens. 4 - Derrame pleural. 5 - Adenopatias hilares e/ou mediastínicas que podem, por vezes, ser a primeira manifestação¹⁷.

De notar, que a radiografia de tórax pode ser normal¹⁹.

Os infiltrados pulmonares descritos podem surgir em infecções oportunistas (micobactérias, fungos, e raramente *Pneumocystis*). A evolução prolongada (frequentemente mais de 3 meses) e o progressivo aumento dos infiltrados é mais a favor de sarcoma de Kaposi pois as infecções oportunistas têm habitualmente um curso mais rápido¹⁷.

O derrame pleural é raro nos doentes com SIDA, com excepção da infecção a *Mycobacterium tuberculosis*, pelo que a sua existência associada a opacidades pulmonares pode sugerir o diagnóstico de sarcoma de Kaposi, quer seja isolado ou associado a infecção¹⁷.

*Embora seja frequente encontrar alterações histológicas e aumento do tamanho dos gânglios hilares e mediastínicos nos doentes com SIDA, devido à sua própria doença ou a infecções associadas (citomegalovírus, fungos, micobactérias), quando são suficientemente grandes para se observarem na radiografia de tórax sugerem sarcoma de Kaposi. O linfoma associado a SIDA raramente afecta o tórax e quando o faz não é raro não se observarem linfadenopatias mediastínicas*¹⁷.

A TAC pode ser útil para a localização de nódulos subpleurais em doentes com infiltrados pulmonares devidos a infecção oportunista concomitante que dificultam a visualização das lesões por sarcoma de Kaposi¹⁷.

Em 40% dos casos existem placas tumorais na pleura visceral, raramente observadas radiologicamente¹⁷.

Em 55% dos casos aparecem placas endobrônquicas que podem ser biopsadas por broncoscopia, permitindo o diagnóstico histológico e evitando a necessidade de biópsia pulmonar aberta, técnica com alta morbilidade nestes doentes, e nem sempre conseguida¹⁷.

A TAC (sendo fundamental complementar o exame radiológico standard com cortes finos de alta resolução), a mediastinoscopia com biópsia dos gânglios mediastínicos e a biópsia pulmonar são úteis no diagnóstico.

Linfoma relacionado com SIDA - O CDC reconhece a presença de linfoma como critério para o diagnóstico de SIDA. O linfoma pode ocorrer como manifestação primária num doente com alteração da imunidade antes de documentada a infecção oportunista ou de se saber que o doente está infectado com VIH¹⁸.

Os linfomas relacionados com SIDA (AIDS related Lymphoma - ARL) diferem dos linfomas observados na população em geral. O tipo histológico mais frequente parece ser o linfoma de células B, enquanto no resto da população, no adulto jovem, o linfoma de Hodgkin é o tipo mais comum.

A localização do ARL é frequentemente extraganglionar (SNC, tracto gastrointestinal, fígado, baço, medula óssea), sendo a localização torácica relativamente incomum, variando de 9-31%¹⁸.

As manifestações mais comuns na radiografia de tórax e na TAC são¹⁸: derrame pleural; doença pulmonar intersticial ou alveolar.

As menos frequentes são¹⁸: nódulos; adenopatias hilares ou mediastínicas.

É difícil diferenciar as alterações do ARL de outras manifestações de SIDA. O diagnóstico diferencial faz-se, essencialmente, com:

- Pneumonia a *P. carinii* - geralmente existe um padrão intersticial, bilateral, podendo progredir para um processo alveolar. Os derrames pleurais são raros.

- Sarcoma de Kaposi - o envolvimento extraganglionar também é comum. Geralmente, há derrames pleurais e nódulos pulmonares mal definidos em doença intersticial difusa. Muitas vezes, é necessária a biópsia pulmonar a céu aberto ou endoscópica para o diagnóstico.

- Pneumonia intersticial linfocitária - é mais comum em crianças, sendo, provavelmente devida a uma resposta tecidual ao vírus de Epstein-Barr só em combinação com o VIH. A radiografia de tórax geralmente mostra um processo intersticial difuso. O diagnóstico é feito por biópsia pulmonar.

Cancro do Pulmão - Braun et al¹⁹ descreveram 6 casos de cancro do pulmão em doentes infectados com VIH. O grupo etário destes doentes era menor (média de idades 40 anos) do que o que está geralmente associado a cancro do pulmão. Todos os doentes eram fumadores e um deles tinha história de exposição mínima a asbestos.

As alterações radiográficas encontradas foram: adenopatia mediastínica em 5 doentes; massas hilares com atelectasia distal em 3 doentes; massas parenquimatosas em 3 doentes; derrame pleural em 2 doentes; espessamento pleural num doente.

O tipo histológico predominante foi o de adenocarcinoma.

O diagnóstico de carcinoma do pulmão deve ser considerado perante uma adenopatia intra-torácica.

Perante a inespecificidade da radiografia do tórax, devem ser considerados os seguintes diagnósticos diferenciais: No caso de adenopatia intra-torácica, considerar essencialmente a tuberculose; No caso de nódulo solitário, considerar infecção fúngica (criptococose) e linfoma; No caso de derrame pleural, considerar infecção fúngica, tuberculose e sarcoma de Kaposi¹⁹.

Não está provado que haja um aumento da prevalência de cancro do pulmão nos doentes com SIDA relativamente aos doentes sem SIDA, embora se possa admitir essa hipótese.

PATOLOGIA NÃO INFECCIOSA E NÃO TUMORAL

O conhecimento destas doenças é importante pois podem simular, pela sua apresentação clínica e radiológica, uma infecção. A sua hipótese diagnóstica deve ser colocada nos doentes com SIDA que desenvolvem alterações pulmonares para as quais não se encontram causas infecciosas ou neoplásicas.

Pneumonia intersticial linfocitária (PIL) - Esta pneumonia é rara fora do contexto de SIDA. A forma não associada a SIDA, clássica, surge isolada ou associada a doenças auto-imunes como a síndrome de Sjogren, miastenia gravis, amiloidose, hepatite crónica activa, anemia hemolítica auto-imune, tireoidite crónica, lupus eritematoso sistémico, gamopatias mono e policlonais e disproteinémias incluindo hipo e hiperglobulinémias^{20,21}.

A PIL na SIDA parece ser consequência da infecção pelo vírus de Epstein-Barr ou duma resposta imune ao próprio VIH, embora a sua etiologia não esteja esclarecida^{20,21}.

Histologicamente, caracteriza-se pela infiltração dos septos alveolares e áreas peri-brônquicas por linfócitos não malignos, plasmócitos e histiócitos. A infiltração linfocitária pode atingir

outros órgãos para além do pulmão. Na criança, esta pneumonia pode estar associada a hiperplasia dos gânglios linfáticos extrapulmonares. No adulto, esta infiltração linfocitária pode estender-se às parótidas, fígado, nervos, timo, rins, esófago e músculos²⁰.

Esta entidade é particularmente frequente em crianças com SIDA, fazendo parte dos critérios de diagnóstico de SIDA (CDC) em crianças menores de 13 anos.

Parece afectar predominantemente os indivíduos de raça negra²².

Numa série²¹ de 16 doentes com SIDA ou CRS e com PIL diagnosticada por biópsia, as alterações radiológicas encontradas foram assim sistematizadas: Tipo 1 – Opacidades reticulares finas ou reticulo-nodulares. Observadas em 31,2% dos doentes. Tipo 2 – Infiltrados reticulo-nodulares grosseiros. Observados em 12,5% dos doentes. Tipo 3 – Infiltrados reticulares ou reticulo-nodulares e infiltrados alveolares. Observados em 56,3% dos doentes.

Nesta série, embora pequena, surgiu uma diferença de significado estatístico relativamente à sobrevida dos doentes. Os doentes com tipo 3 na altura do diagnóstico viveram mais que os doentes com tipo 1. Isto sugere que os tipos numericamente ascendentes de PIL indicam aumento da infiltração do parênquima pulmonar e, também, aumento progressivo da resposta imune, o que poderia significar um aumento do tempo de sobrevida. Assim sendo, a PIL associada a SIDA ou a CRS seria uma resposta benigna do tecido linfático peri-brônquico ao VIH. A PIL clássica, muitas vezes, evolui para linfoma, facto que não ocorreu com nenhum dos doentes da série referida.

Os achados radiológicos são indistinguíveis de outras infecções ou neoplasias, embora a evolução radiológica habitualmente seja mais lenta do que nas outras situações.

O diagnóstico definitivo é possível por biópsia que demonstre a presença dum processo inflamatório não específico com linfócitos e plasmócitos, na ausência de microrganismos.

Pneumonia intersticial não específica – A etiologia desta doença é desconhecida, colocando-se a hipótese de ser provocada por vírus, efeitos de drogas terapêuticas ou ilícitas, deposição de imunocomplexos e infecções de repetição²⁰.

A radiografia de tórax pode ser normal, apesar da confirmação histológica de pneumonia intersticial não específica. A alteração mais comum é a dum padrão intersticial difuso, podendo também observar-se, em menor número de casos, derrame pleural, opacidades alveolares e massas nodulares. Estes doentes raramente desenvolvem insuficiência respiratória²⁰.

Pneumonia intersticial descamativa – A pneumonia intersticial descamativa foi descrita em doentes com SIDA. As alterações radiológicas mais comuns são a existência de opacidades heterogêneas, lineares e irregulares, mais evidentes nos lobos inferiores. Também se podem observar aspectos do pulmão em favo de mel e nódulos mal definidos. O padrão «clássico» com opacidades em vidro despolido, grosseiras, de predomínio basal e poupando a periferia, são pouco comuns²⁰.

Proteinose alveolar secundária – Esta doença pode ser primária ou secundária a várias infecções pulmonares. Em doentes com SIDA, parece ser consequência das infecções oportunistas pulmonares, tendo sido descrito o seu aparecimento após pneumonias a *M. tuberculosis* ou *P. carinii*, podendo contribuir para a insuficiência respiratória²⁰.

Edema pulmonar – O edema pulmonar, na SIDA, pode ser cardiogénico ou lesional²².

O edema cardiogénico aparece no caso de insuficiência cardíaca²². A doença cardíaca clínica é pouco frequente nos doentes com SIDA, embora em estudos de autópsia se tenha encontrado patologia cardíaca maior em 24-55% dos casos. Os estudos clínicos e as autópsias identificaram uma grande variedade de doenças cardíacas²⁰.

O edema lesional inclui-se no quadro da síndrome de stress respiratório do adulto²². Esta situação complica frequentemente

a infecção pulmonar ou as neoplasias em doentes com SIDA. A radiografia de tórax mostra consolidação de espaço aéreo difuso, bilateral e distal².

Outras causas de doença pulmonar – A lavagem broncoalveolar (LBA), frequentemente usada no diagnóstico das infecções pulmonares em doentes com SIDA parece estar relacionada com o aparecimento de novas áreas de consolidação ou de aumento das já existentes, correspondendo às zonas do pulmão em que se fez a lavagem. Estas áreas têm habitualmente localização periférica, margens não definidas, não têm broncograma aéreo e desaparecem dentro de 24 horas. Não se observam atelectasias²⁰.

O abuso de drogas endovenosas em doentes com SIDA pode estar associado, por exemplo, a êmbolos sépticos e outras alterações pulmonares não relacionadas com o VIH²⁰.

A quimioterapia usada no tratamento das neoplasias associadas a SIDA pode induzir doença pulmonar²⁰.

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Pensamos que a todo o doente com SIDA ou em risco de a desenvolver, deverá ser pedido um estudo radiológico do tórax em incidência postero-anterior e perfil, independentemente de ter ou não sintomatologia do foro respiratório, podendo revelar ou não patologia, servirá de testemunho do estado do doente naquela data e de termo de comparação futuro com posteriores radiografias. Tal como foi referido, os aspectos observados na radiografia de tórax, apesar de inespecíficos, podem dar uma orientação diagnóstica e serem importantes na vigilância da evolução da doença.

A complementação da radiografia de tórax com TAC é importante em várias situações, algumas já focadas ao longo deste trabalho, embora não se justifique o seu uso sistemático.

A TAC pode ser importante^{22,23}.

Na etapa diagnóstica – Pode clarificar uma situação em que a radiografia de tórax não é esclarecedora relativamente ao seu carácter normal ou não; Pode esclarecer uma situação em que a radiografia de tórax é normal mas há forte suspeita de patologia pulmonar; Permite precisar melhor a topografia sistematizada a nível segmentar ou sub-segmentar, no caso de existir uma cintigrafia atípica, uma síndrome nodular não esclarecida ou uma lesão pulmonar focal. A demonstração da localização da lesão e sua relação directa com as vias aéreas, assim como, a identificação de lesões quísticas pulmonares (em que é preciso ponderar o risco de pneumotórax iatrogénico) são importantes para a decisão dos passos diagnósticos seguintes, particularmente a realização de biópsia. Estas noções são fundamentais para guiar a biópsia seja ela transbrônquica, percutânea ou cirúrgica. A punção trans-torácica guiada sob TAC é mais eficaz, menos perigosa e útil no esclarecimento de pneumopatias em focos; No caso de existirem adenopatias ou uma síndrome de massa mediastínica sem lesão pulmonar aparente na radiografia de tórax, a TAC permite identificar uma lesão pulmonar, sua topografia e a extensão dum lesão mediastínica, o que é fundamental para guiar uma eventual mediastinoscopia, mediastinotomia ou biópsia transparietal; No caso de derrame pleural aparentemente isolado, na radiografia de tórax, a TAC pode identificar uma lesão pulmonar subjacente.

No estágio de vigilância – No caso de existir uma infecção identificada, durante o tratamento, a TAC está indicada perante a persistência da sintomatologia clínica e/ou não regressão ou transformação dos aspectos radiológicos, contribuindo para a identificação dum complicação ou dum patologia associada. As infecções piogénicas podem complicar-se de abscessos com extensão ao espaço pleural e formação de empiema; A TAC é útil durante o tratamento com quimioterapia do sarcoma de Kaposi.

O protocolo de realização da TAC deve compreender cortes de 10 mm de espessura, do apex ao diafragma, com injeção de contraste, o que permite diferenciar ao nível do hilo as adenopatias das estruturas vasculares e, no caso de condensação paren-

quimatosa, o exsudado alveolar do derrame pleural. Os cortes complementares podem ser realizados em alta resolução, com 1,5 mm de espessura com pequeno campo de reconstrução em matriz 512 e filtro favorecendo a resolução espacial. Estes cortes fazem-se nas zonas patológicas²².

A cintigrafia com gálio (citrato de GA 67 em injeção intravenosa) tem interesse sobretudo nos doentes com sintomatologia clínica cuja radiografia de tórax é normal, sendo muitas vezes positiva. É muito sensível para detectar inflamação pulmonar, particularmente a pneumonia a *P. carinii* (PPc). A sensibilidade da cintigrafia com gálio para a detecção de PPc varia, segundo as séries, de 94 a 100%²².

A fixação observada na PPc é, geralmente, mais intensa que a de outras infecções oportunistas. Assim, uma fixação difusa heterogénea cuja intensidade é superior à do fígado é muito sugestiva de PPc e orienta, nesse sentido, para outras etapas diagnósticas²².

A interpretação de outros tipos de fixação é mais difícil.

A cintigrafia não permite um diagnóstico preciso pois a fixação pode ser observada em todas as afecções inflamatórias, infecciosas ou tumorais pulmonares. No entanto, o sarcoma de Kaposi não fixa geralmente o gálio o que tem grande utilidade diagnóstica nos doentes com sarcoma de Kaposi pulmonar cujos sintomas e/ou alterações radiológicas se agravem. O problema, nesse caso, é diferenciar uma extensão do sarcoma de Kaposi duma patologia associada. Uma cintigrafia com gálio negativa torna pouco provável a hipótese duma patologia associada e inútil qualquer exploração invasiva. Uma cintigrafia positiva obriga ao desencadear de exames invasivos para reconhecer outra afecção coexistente²².

BIBLIOGRAFIA

- RUBENS, M.: Pulmonary Infections in SUTTON, David e YOUNG, W. R. Jeremy - A Short Textbook of Clinical Imaging Springer - Verlag, London 1990; pp 61-76.
- SEAMAN, William B.: Atlas of Radiologic Imaging, ed. E. George Kassner, 1989 J.B. Lippincott.
- COMISSÃO DE LUTA CONTRA A SIDA.: SIDA, Situação em Portugal em 30 de Setembro de 1991, Doc. 56, Outubro de 1991, I.N.S., Lisboa.
- MONTEIRO, J.A. et al.: Três anos de SIDA. Experiência do Hospital Curry Cabral com as infecções pelo HIV (1985-1988) Acta Med Port. 1989, 4: 270-275.
- OMS: Orientações sobre a SIDA na Europa, 1ª ed. revista, Bureau Regional da Europa, Copenhagen.
- AULAQI, A.A.M.: Viral Therapeutics, nº 13, The Medical News Group, London, Wellcome Foundation, Ltd.
- BATRA, P.: AIDS: Immunologic abnormalities following HIV infection, J. Thoracic Imaging, 1991; 6 (4): 1-5.
- GOODMAN, P.C.: Pneumocystis c. pneumonia, J. Thoracic Imaging 1991; 6: 16-21.
- GRIVEGNEE, A.R. et al: SIDA: Aspects en imagerie thoracique, digestive et neurologique. Société Française de Radiologie Médicale, Journées Francophones de Radiologie, Cours de Perfectionnement Post-Universitaire, 6-7-8 e 9 Novembro 1990.
- SANDHU, Jeet S.: GOODMAN, Philip C.: Pulmonary cysts associated with Pneumocystis carinii pneumonia in patients with AIDS, Radiology 1989; 173: 33-35.
- GROSKIN, S.A. et al.: Calcified Hilar and Mediastinal Lymph Nodes in an AIDS patient with *P. carinii* Infection, Radiology, 1990, 175: 345-346.
- GURNEY, J.W.; BATES, F.J.: Pulmonary Cystic Disease: Comparison of *P. carinii* Pneumatoceles and Bullous Emphysema Due to Intravenous Drug Abuse, Radiology, 1989; 173: 27-31.
- SIMONNETTI, G. et al.: AIDS: Diagnostic Images, Acta Radiológica Portuguesa, 1989, Vol. I, nº 2, 53-61.
- VIEIRA, Marcelo Vasconcelos et al: Tuberculose pulmonar e a SIDA, no Rio Grande do Sul. Radiol. Bras. 1989; 22: 179-183.
- JIMENEZ, O. et al: Tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana: Diagnóstico por imágenes, Radfologia 1988; 30 (5): 279-283.
- DALEY, C.L.: Pyogenic bacterial pneumonia in the AIDS, J. Thoracic Imaging 1991; 6 (4): 36-42.
- LLORENTE, J.G. et al: Manifestaciones radiológicas del sarcoma de Kaposi intratorácico en pacientes con SIDA, Radiología 1989; 31: 297-300.
- SIDER, Lee et al: Varied Appearance of AIDS-Related Lymphoma in the Chest, Radiology 1989; 171: 629-632.
- BRAUN, Michael A. et al: Lung Cancer in Patients Seropositive for HIV, Radiology 1990; 175: 341-343.
- CONCES, Dewey; TARVER, Robert: Noninfectious and nonmalignant pulmonary disease in AIDS, J. Thoracic Imaging 1991; 6: 53-59.
- OLDHAM, Sandra A.A. et al: HIV - associated Lymphocytic Interstitial Pneumonia: Radiologic Manifestations and Pathologic Correlation, Radiology 1989; 170: 83-87.
- GRENIER, Ph; BRAUNER, M.: Imagerie des manifestations thoraciques du SIDA in BELLINI, M-F. et al: Imagerie du SIDA, Flammarion Médecine- Sciences 1991; pp 13-41.
- CARETTE, M.F. et al: Infections Pulmonaires Chez L'Immunodéprimé in GRENIER, Philippe - Imagerie Thoracique de l'Adulte, Flammarion Médecine-Sciences, 1990; 238-244.