

Curso de diagnóstico por imagem do tórax

Capítulo III – Manifestações radiológicas pulmonares nos portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida*

EDSON MARCHIORI¹, ARTHUR SOARES DE SOUZA JUNIOR²

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

SIDA – Síndrome da imunodeficiência adquirida
HIV – Vírus da imunodeficiência humana
PPC – Pneumonia por *Pneumocystis carinii*
TCAR – Tomografia computadorizada de alta resolução
TC – Tomografia computadorizada
MAI – *Micobacterium avium-intracellulare*
CMV – Citomegalovírus
SNC – Sistema nervoso central
SK – Sarcoma de Kaposi
LNH – Linfoma não-Hodgkin
LH – Linfoma de Hodgkin

INTRODUÇÃO

O aparelho respiratório é um dos setores mais afetados pelas infecções e tumores que acometem pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). As manifestações respiratórias, em especial as de natureza infecciosa, são também as mais frequentes em termos de morbidade e as principais causas de mortalidade nesses pacientes^(1,2).

Com o desenvolvimento de novas terapêuticas e a perspectiva de maior sobrevivência dos portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV), aumentou a importância do diagnóstico precoce e correto das doenças que acometem esses pacientes. O ideal é que se tenha sempre a comprovação diagnóstica com identificação do agente infeccioso ou do tecido tumoral. Muitas vezes, contudo, isso não é possível e a correlação dos achados clínicos com alguns padrões radio-

lógicos, por vezes típicos, pode ser de muita utilidade para oferecer ao paciente oportunidade de tratamento, com elevados índices de acerto.

Neste capítulo serão discutidos os aspectos radiológicos do comprometimento torácico das principais infecções e tumores encontradas nos pacientes com SIDA.

Pneumocistose

A pneumonia por *Pneumocystis carinii* (PPC) é a infecção pulmonar mais comum em pacientes com SIDA^(1,3). O quadro clínico pode variar desde formas arrastadas, insidiosas, com queda do estado geral, perda de peso, tosse seca e dispnéia, até formas agudas, que podem evoluir rapidamente para insuficiência respiratória e morte⁽³⁾.

O *P. carinii* é um protozoário que acomete os pulmões de pacientes imunocomprometidos predominando nas regiões paracardíacas (Figura 1A), embora possa distribuir-se por todo o parênquima, por vezes de forma irregular. A lesão pode evoluir para infiltrados mais acentuados e até para ocupação alveolar difusa, semelhante à síndrome de angústia respiratória aguda⁽¹⁻³⁾ (Figura 1B).

A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) tem-se mostrado útil na avaliação dos pacientes com sintomatologia clínica e telerradiografias de tórax normais, podendo identificar infiltrações precoces. O encontro do padrão “em vidro fosco” na TCAR de pacientes com SIDA é muito sugestivo de pneumocistose (Figura 2A), assim como a distribuição periférica das lesões, preservando o interstício axial⁽³⁾ (Figura 2B).

Outro achado frequente são as formações císticas, podendo ser grandes o suficiente para ser identificadas nas telerradiografias (Figura 3A), mas, na maior parte das vezes, apenas são características na tomografia computadorizada (TC) (Figura 3B). Essas bolhas, que predominam nos ápices, podem romper-se, sendo o pneumotórax uma complicação possível nesses pacientes⁽¹⁻³⁾.

Ao contrário de outras infecções e tumores, linfonodomegalias, derrame pleural ou formação de nódulos ou massas são achados raríssimos na PPC e, quando presentes, fazem pensar na presença de outras doenças associadas⁽¹⁻³⁾.

* Trabalho realizado no Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense e no Serviço de Radiodiagnóstico do HUCCF-Universidade Federal do Rio de Janeiro.

1. Professor Titular de Radiologia da Universidade Federal Fluminense; Coordenador Adjunto do Curso de Pós-Graduação em Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.
2. Professor Assistente da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; Médico do Instituto de Radiodiagnóstico Rio Preto; Chefe do Serviço de Imagem da Santa Casa de São José do Rio Preto.

Endereço para correspondência – Arthur Soares de Souza Junior, Rua Cila, 3.033 – 15015-800 – São José do Rio Preto, SP. Tel. (017) 233-2611, fax (017) 232-2104, E-mail: asouzajr@zaz.com.br.

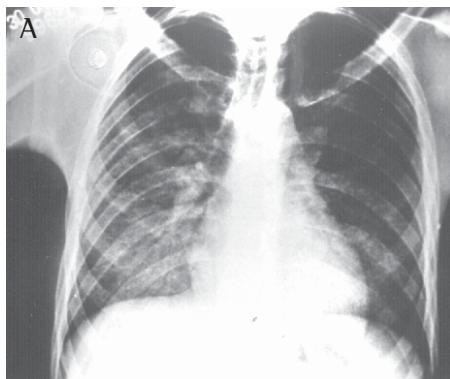


Figura 1
Pneumocistose.
A) Infiltrado intersticial reticular fino, predominando nas regiões paracardiacas.
B) Comprometimento alveolar na metade inferior do pulmão.

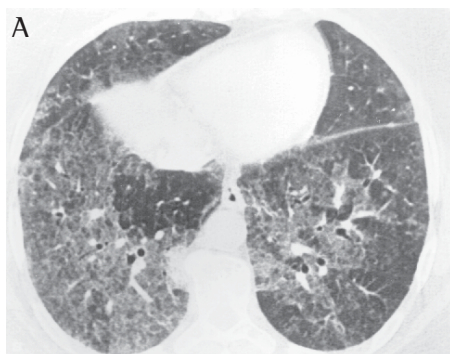
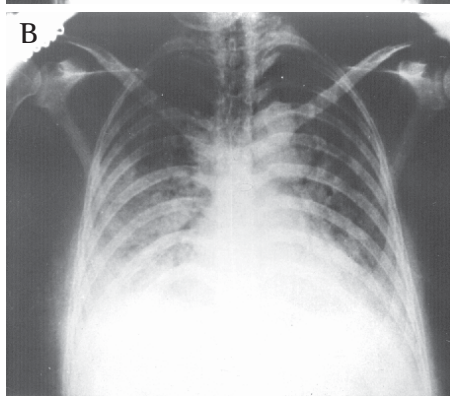
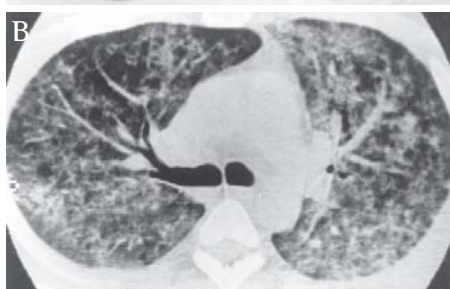


Figura 2
Pneumocistose.
A) Opacidades com padrão "em vidro fosco" em ambos os pulmões.
B) Áreas de condensação com distribuição periférica; o interstício axial está preservado.



Tuberculose

Embora na literatura norte-americana e européia a pneumocistose seja muito mais freqüente do que qualquer outra infecção no paciente com SIDA, em alguns países do Tercei-

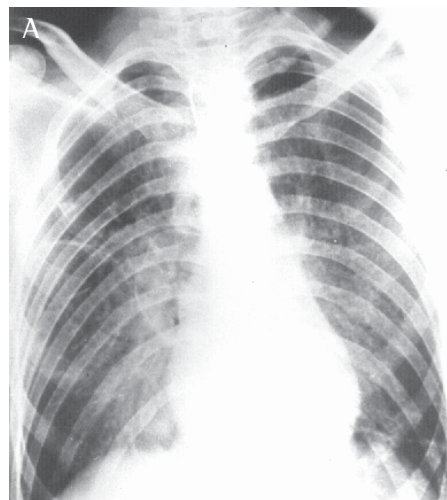
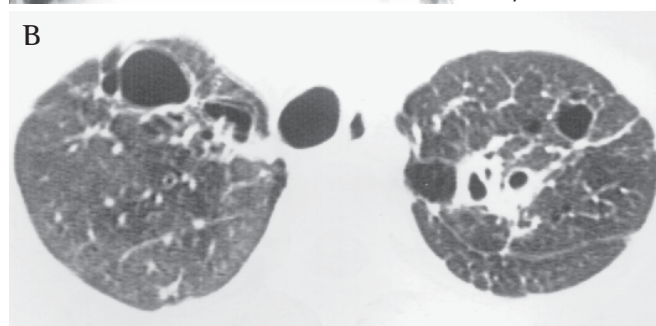


Figura 3
Pneumocistose.
A) Formações bolhosas de grandes dimensões no pulmão direito.
B) TC evidenciando formações bolhosas nas porções superiores dos pulmões.



ro Mundo, especialmente nos africanos, a tuberculose é a infecção mais comum⁽⁴⁾. No Brasil, a pneumocistose ainda é a mais comum e a tuberculose aparece como segunda causa. Em nosso meio, o *M. tuberculosis* é o agente mais comum, embora outras micobacterioses, especialmente a causada pelo complexo MAI (*Mycobacterium avium-intracellulare*), já tenham sido descritas⁽⁴⁾. Ao contrário da PPC, a tuberculose se apresenta ou de forma focal, com condensações alveolares localizadas (Figura 4), ou de forma difusa, porém predominando o infiltrado intersticial do tipo micronodular (Figura 5A). Esse padrão, por vezes, é melhor definido na TCAR (Figura 5B). Outro aspecto interessante a ser ressaltado é que uma série de achados anatomopatológicos (e conseqüentemente radiológicos) na tuberculose do paciente imunocompetente se deve a fenômenos orgânicos reacionais, que estão diminuídos ou ausentes no paciente imunocomprometido. Assim, fibrose, calcificações e necrose de caseificação (com escavação) são aspectos muito mais raros nos pacientes com SIDA do que nos imunocompetentes. Seu achado faz questionar se o paciente realmente apresenta SIDA, ou se é apenas portador do vírus com tuberculose. Por outro lado, linfonodomegalias, que são raras na tuberculose de reinfecção do paciente imunologicamente competente, são freqüentes na SIDA (Figura 6). Outro achado comum na tuberculose são os derrames pleurais^(1,2,5).

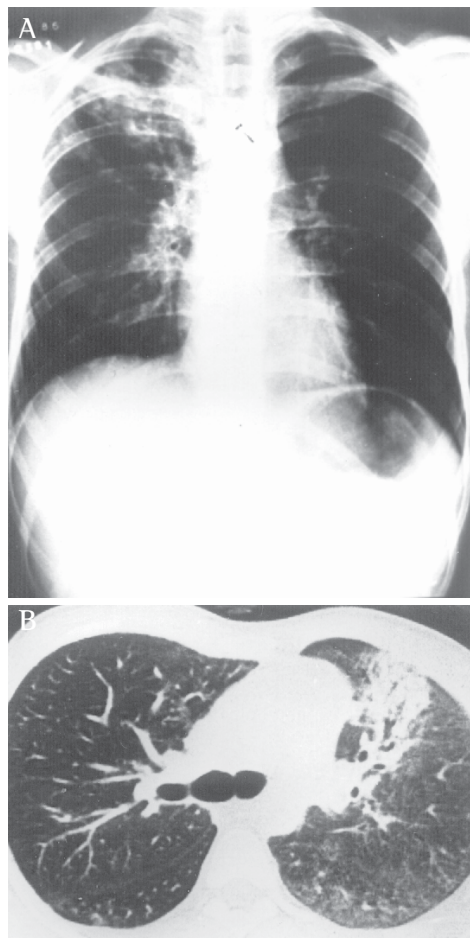


Figura 4
Tuberculose.
A) Condensações não homogêneas no lobo superior direito. B) Lesão semelhante, com broncograma aéreo, no lobo superior esquerdo.

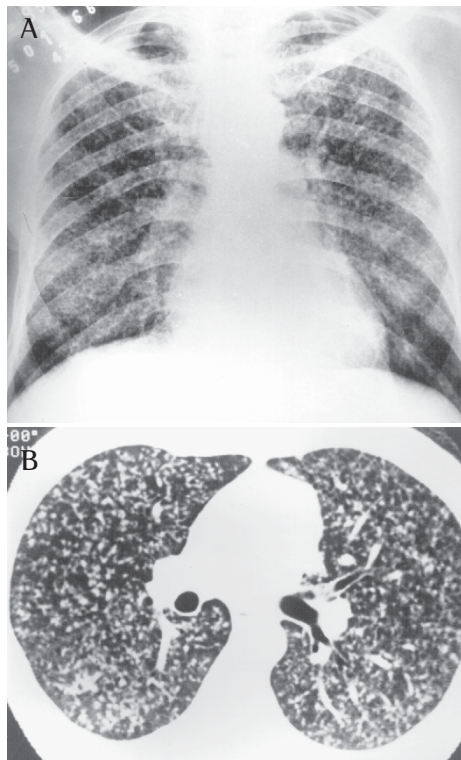


Figura 5
Tuberculose.
A) Infiltrado micronodular (miliar) difuso nos pulmões. B) TCAR com micronódulos distribuídos randomicamente; não há coalescência entre os nódulos.

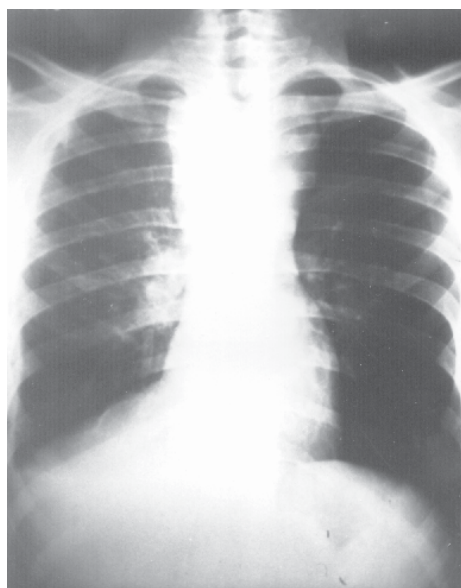


Figura 6
Tuberculose.
Massas linfonodais no mediastino e no hilo direito. Reação pleural no hemitórax direito.

Citomegalovirose

Se, por um lado, algumas infecções pelo citomegalovírus (CMV), como a retinite, a esofagite e a colite, são entidades bem definidas, permanece controversa a real importância do CMV nas infecções pulmonares. Tal controvérsia se deve primeiro à frequência com que esse vírus é achado no pulmão ou em secreções pulmonares sem manifestações da doença e, segundo, à frequência com que ele está associado a outras doenças. CMV é encontrado em cerca de 50 a 80% das necropsias de pacientes com SIDA⁽²⁾.

Radiologicamente, o padrão é o infiltrado intersticial reticular difuso, semelhante às formas iniciais da pneumocistose (Figura 7). Outros aspectos menos frequentes são o padrão “em vidro fosco”, o comprometimento de paredes brônquicas com espessamento detectado na TC e a formação de nódulos parcialmente bem definidos^(1,2).

Criptococose (torulose)

É uma infecção fúngica grave no paciente imunocomprometido, causada pelo *Cryptococcus neoformans* e que, apesar do tratamento, apresenta elevada mortalidade. Além

dos pulmões, pode haver comprometimento do pericárdio, linfonodos, fígado, baço, medula óssea e, principalmente, do sistema nervoso central (SNC). As formas pulmonares estão frequentemente associadas à meningite, por vezes clinicamente silenciosa⁽²⁾.

Os padrões radiológicos são muito variados, com infiltrados intersticiais reticulares ou micronodulares, focos alveolares (Figura 8) e nódulos ou massa, solitários ou múltiplos

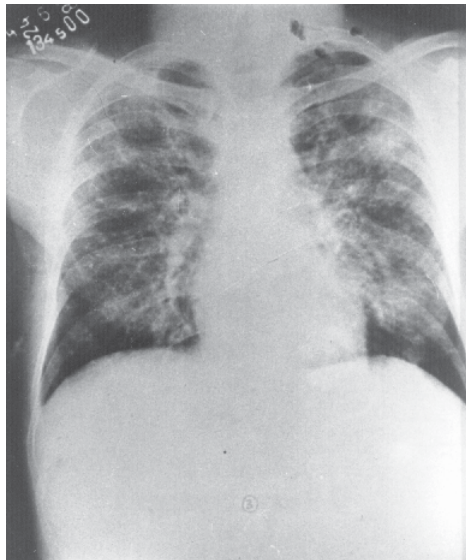


Figura 7
Citomegalovirose.
Infiltrado
intersticial
reticular difuso.

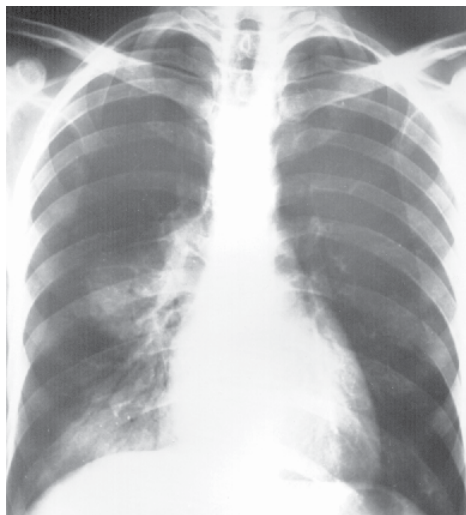


Figura 8
Criptococose.
Opacidade
de limites
parcialmente
definidos
na região
paracardiaca
direita com
broncograma
aéreo.

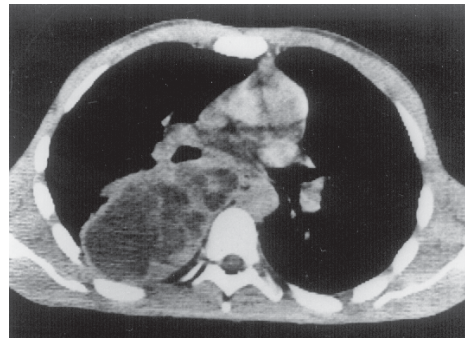


Figura 9
Criptococose.
Massa
heterogênea,
com áreas
hipodensas
de permeio,
localizada no
lobo inferior do
pulmão direito.

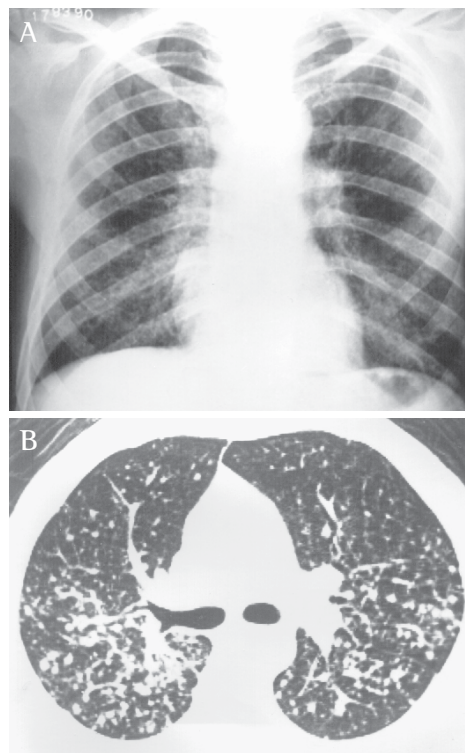


Figura 10
Histoplasmose.
A e B) Infiltrado
intersticial
micronodular
(miliar) difuso
nos pulmões; não
há evidência de
linfonodomegalias.

(Figura 9). Linfonodomegalias podem ser observadas, mas derrame pleural é raro⁽²⁾.

Toxoplasmose

A toxoplasmose é a principal causa de massas focais no SNC de pacientes com SIDA. Ocasionalmente, pode produzir coriorretinite e, raramente, comprometimento pulmonar. A lesão pulmonar na quase totalidade dos casos está associada à infecção do SNC⁽²⁾.

O quadro radiológico pode ser um infiltrado reticular bilateral ou pode haver formação de nódulos. Estes podem tornar-se grosseiros e coalescer, com padrão alveolar e broncograma aéreo. Linfonodomegalias não são observadas, porém derrame pleural de pequeno volume é encontrado em alguns casos. Com o tratamento, os nódulos regridem num período de uma semana a um mês⁽²⁾.

Histoplasmose

Em fases avançadas da imunodeficiência, o *Histoplasma capsulatum* pode causar dano pulmonar e, não raramente, doença disseminada.

O padrão radiológico mais comum é o de infiltrado intersticial micronodular difuso (Figura 10). Linfonodomegalias, ao contrário do encontrado em pacientes imunocompetentes, é achado pouco freqüente⁽⁶⁾.

Pneumonia intersticial linfocítica

Antes do surgimento da SIDA, a pneumonia intersticial linfocítica era considerada uma doença rara, caracterizada pela infiltração pulmonar por linfócitos, plasmócitos e imunoblastos, e relacionada com as doenças auto-imunes, como síndrome de Sjögren, miastenia, lúpus eritematoso sistêmico e

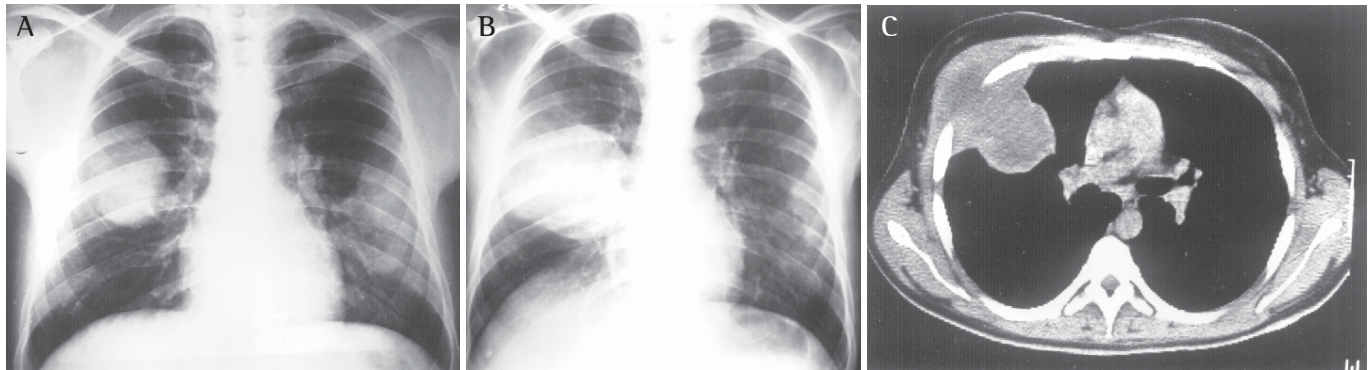


Figura 11 – Linfoma. A) Massa no terço médio do hemitórax direito e condensação com limites maldefinidos na porção lateral do hemitórax esquerdo. Ambas foram biopsiadas, com diagnóstico de linfoma. B) Exame feito 70 dias após, mostrando crescimento da lesão à direita e regressão parcial das condensações à esquerda. C) TC mostra que a massa à direita invade a parede, com aumento das partes moles e abaulamento da parede externa.

outras^[2]. Em crianças imunodeficientes é relativamente comum, sendo definidora de SIDA quando encontrada em menores de 13 anos portadores do HIV. Em adultos, é uma manifestação pouco freqüente.

O padrão radiológico mais comum é o de infiltrado reticular bilateral, predominando nos lobos inferiores. Aspectos de faveolamento e de consolidação alveolar são ocasionalmente observados^[2].

Pneumonias bacterianas

Em alguns estudos recentes, infecções bacterianas, incluindo as pneumonias e bronquite, têm superado a pneumocistose como as mais freqüentes infecções pulmonares nos pacientes com SIDA^[2]. Os agentes etiológicos predominantes são os mesmos da população em geral (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*)^[1,2] e, geralmente, o quadro radiológico é semelhante aos dos pacientes imunocompetentes^[2].

Um agente menos freqüente que tem sido encontrado em pacientes com SIDA é o *Rodococcus equi*, que pode causar pneumonia com necrose e cavitações, ou apresentar-se sob a forma de massa, na maior parte das vezes escavada^[7].

Linfomas

O linfoma é hoje o 2º tumor mais comumente observado em pacientes com SIDA, só perdendo em freqüência para o sarcoma de Kaposi (SK). O SK ocorre em 25 a 35% dos casos de SIDA, enquanto o linfoma ocorre em cerca de 2 a 5% dos casos. Recentemente tem-se observado uma mudança nesse comportamento, com aumento da incidência dos linfomas e acentuada diminuição dos casos de SK^[8,9].

Estima-se que a incidência do linfoma não-Hodgkin (LNH) em pacientes com SIDA é cerca de 1.000 vezes maior que na população em geral. A causa dessa freqüência aumentada é desconhecida^[8]. Os LNH exibem aspectos agressivos que são muito menos comuns na população imunocompetente. Tam-

bém o linfoma de Hodgkin (LH) é mais agressivo nos aidéticos que na população em geral^[2,8]. Doença de Hodgkin tem sido relatada ocorrendo em pacientes HIV positivos, mas até que ponto isto constitui-se numa manifestação de SIDA é assunto controverso. O LH não é aceito como critério para diagnóstico de SIDA^[8].

De qualquer forma, os LH no aidético são realmente mais agressivos que na população em geral, sendo alto o percentual de pacientes que se apresentam já nos estágios III ou IV da doença. O curso clínico é geralmente rápido e fatal. Assim, a história natural do LH associado à SIDA difere substancialmente daquela do LH clássico não associado à SIDA^[9].

Quanto à localização, significativa percentagem de linfomas relacionados à SIDA tem distribuição extranodal. Os locais mais comumente afetados são SNC, medula óssea, trato gastrointestinal, tecido cutâneo mucoso, fígado e baço^[2].

Essencialmente, quase todos os linfomas relacionados à SIDA são de uma das três categorias histopatológicas agressivas e difusas: pequenas células não clivadas, imunoblástico plasmocitóide de grandes células e grandes células não clivadas.

Comprometimento torácico por linfomas na SIDA não é freqüente e os achados radiológicos não são diferentes daqueles observados em pacientes sem deficiência imunológica. As lesões pulmonares podem ser do tipo intersticial alveolar, ou nódulos e/ou massas (Figura 11). Têm sido descritos casos com infiltrado intersticial reticular peri-hilar bilateral, com padrão semelhante àquele observado na PPC. Também nódulos múltiplos, semelhantes às metástases, podem ser observados^[2,8,9] (Figura 12).

Outros achados freqüentes são os derrames pleurais, uni ou bilaterais, e as linfonodomegalias mediastinais ou hilares^[8,9] (Figura 13). Os derrames desenvolvem-se durante semanas e, em alguns casos, podem estar presentes por dois a três meses. Após quimioterapia, o tempo médio de reabsorção é de três a quatro semanas^[9]. O achado de linfonodome-

Figura 12
Linfoma. A) Lesão nodular de limites bem definidos na base do pulmão direito, com importante crescimento quando comparada com radiografia anterior, feita havia 40 dias (B). Existe lesão semelhante, porém de menores dimensões, na base esquerda.

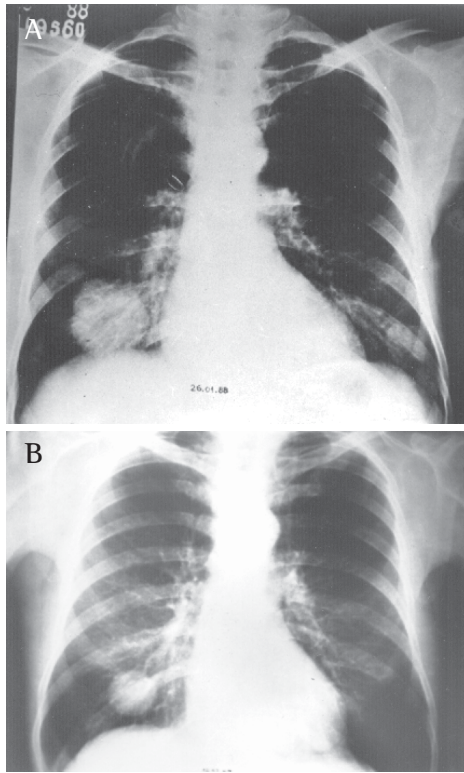


Figura 13
Linfoma. A) Linfonodomegalias mediastinais e hilares à direita. Observar na TC (B) que os linfonodos envolvem o brônquio principal direito e a região subcranial.

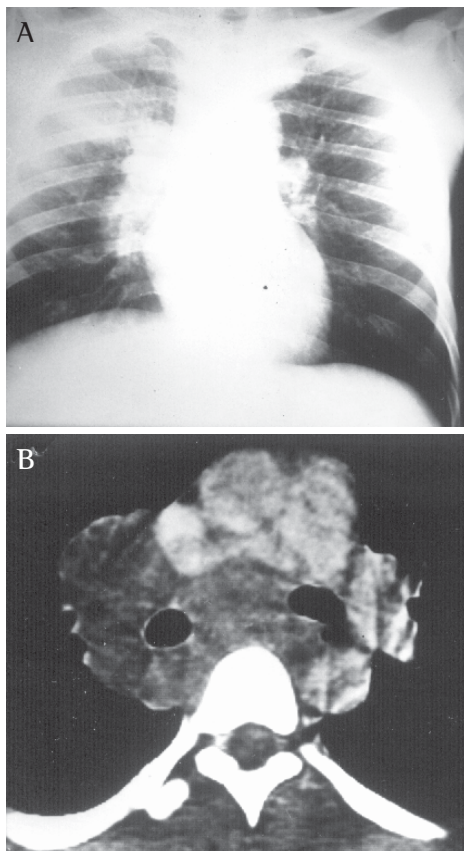
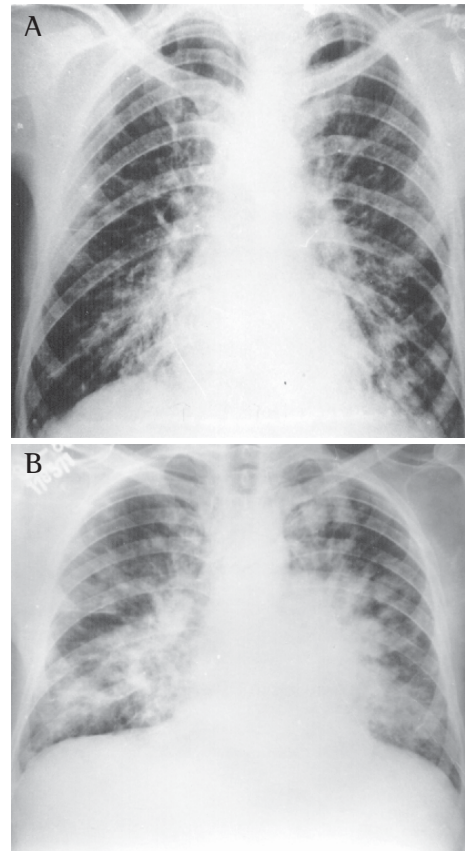


Figura 14
Sarcoma de Kaposi. A) Infiltrado intersticial reticular predominando nas regiões paracardiacas, com discreto grau de confluência. B) Lesão mais avançada, com predomínio da confluência paracardiaca.



galias intratorácicas é de mau prognóstico e deve ter o diagnóstico diferencial feito entre linfomas, tuberculose, SK e doenças fúngicas. A síndrome lindonodopática reacional não cursa com linfonodomegalias intratorácicas^(8,9).

Assim, a doença torácica é pleomórfica, podendo apresentar-se sob a forma de infiltrados alveolares ou intersticiais, focais ou difusos, nódulos ou massas, derrame pleural ou linfonodomegalias. Esses achados podem aparecer isoladamente ou sob várias associações^(2,8,9).

Sarcoma de Kaposi

O SK foi descrito pela primeira vez pelo médico húngaro Moritz Kaposi, como um “sarcoma hemorrágico idiopático múltiplo”. Até o início dos anos 80, era uma doença muito rara. De acordo com a incidência e os achados em diferentes áreas geográficas, três formas foram identificadas: esporádica, endêmica e epidêmica^(10,11).

A forma clássica da doença ocorre esporadicamente, predominando em homens judeus ou da região do Mediterrâneo, em geral acima dos 50 anos. Caracteriza-se pela presença de lesões nodulares violáceas multifocais, com preferência pela pele, especialmente dos membros inferiores. É uma doença quase benigna na população idosa da Europa e América do Norte⁽¹¹⁾.

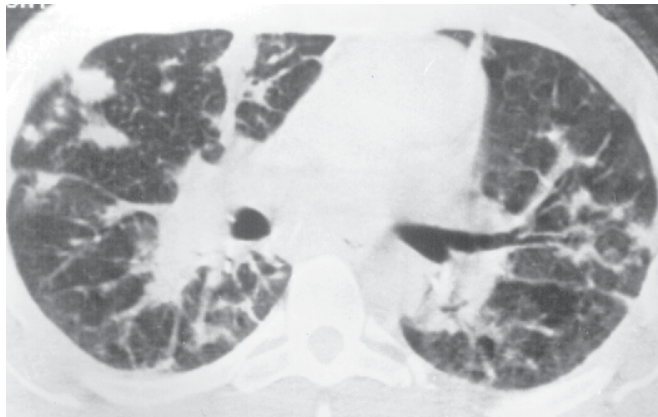


Figura 15 – Sarcoma de Kaposi. Infiltrado reticular, com espessamento do interstício axial, espessamento dos septos interlobulares e nódulos de limites maldefinidos, predominando no pulmão direito.

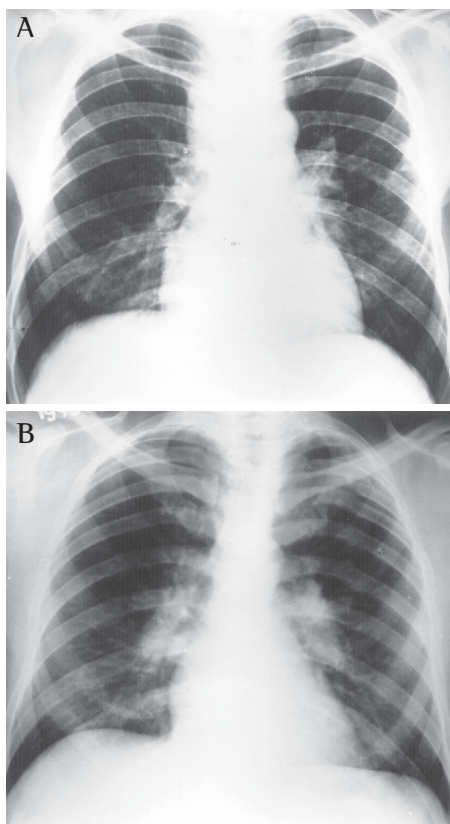


Figura 16
Sarcoma de Kaposi.
A) Massas linfonodais no mediastino.
B) Linfonodomegalias hilares bilaterais.

A forma endêmica ou “africana” da doença é mais frequente em homens jovens, podendo atingir mulheres e crianças, sendo encontrada principalmente na África Central e no Leste africano. Ela é primariamente visceral e linfonodal em distribuição e tem curso clínico muito mais agressivo, correspondendo a 10% de todas as neoplasias malignas da África Central⁽¹¹⁾.

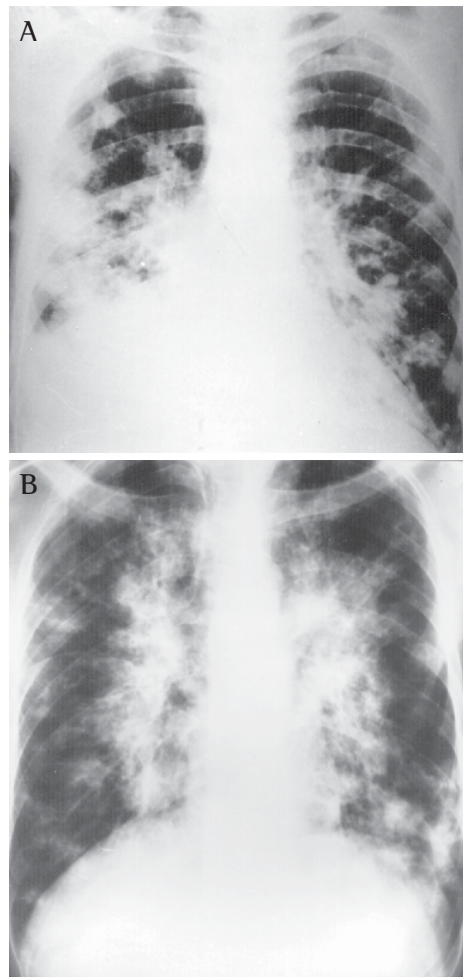


Figura 17
Sarcoma de Kaposi.
A e B) Dois casos com infiltrado intersticial reticular, áreas de confluência paracardíacas e formação de nódulos irregulares bilateralmente. Este é o padrão mais característico da doença.

Também estados de imunodeficiência associam-se a incidência aumentada de neoplasias, particularmente dos LNH e do SK. Essa forma da doença, que anteriormente era vista afetando os pacientes submetidos à terapia imunossupressora prévia, especialmente os receptores de transplante renal, passou a ser observada em homossexuais previamente saudáveis, dando origem aos estudos que levaram ao reconhecimento da SIDA^(10,11).

O SK é a neoplasia que mais frequentemente acompanha a SIDA. Epidemiologicamente, há predomínio de incidência em homens, em percentual muito maior do que a SIDA em geral. Há também predomínio de contágio por via sexual. Embora possa haver lesão em qualquer compartimento do organismo, 96% dos pacientes apresentam lesão de pele. Cerca de 40 a 50% dos pacientes com SK apresentam comprometimento broncopulmonar pela doença em alguma fase de sua evolução⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico da doença intratorácica pode ser problemático. O envolvimento pulmonar tende a ser focal, relativamente acelular, sem características histológicas definidas, e é

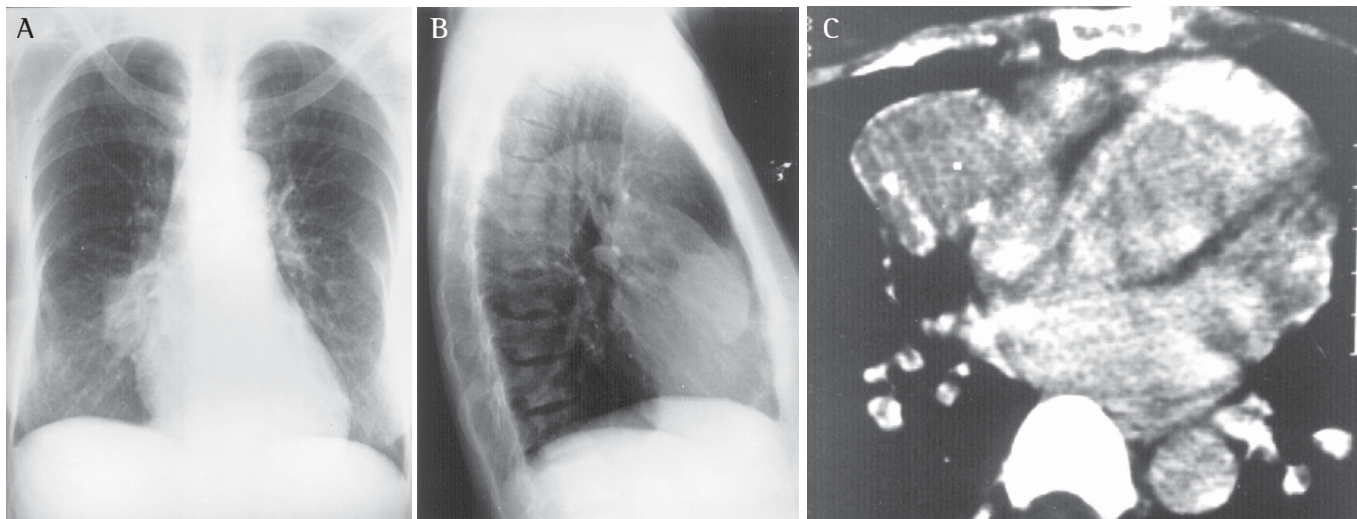


Figura 18 – Timoma. A e B) Massa com densidade de partes moles, no mediastino ântero-inferior. C) TC evidencia massa sólida no mediastino anterior, com impregnação não homogênea do meio de contraste.

aleatoriamente espalhado pelo parênquima. Isso torna o diagnóstico *in vivo* às vezes bastante difícil. Mesmo biópsias a céu aberto podem não ser diagnósticas, especialmente se toracotomias limitadas, com biópsias apenas de língua ou lobo-médio, são obtidas^(2,11).

As manifestações pulmonares podem ser clinicamente indistinguíveis de infecções oportunistas. Embora a febre mais comumente indique infecção associada, existem inúmeros relatos de SK pulmonar, como única explicação para febre persistente, até com sudorese noturna^(1,11). Hemoptise, embora incomum, tem ocorrido em pacientes com SK, provavelmente secundária a lesões endobrônquicas ou de vias aéreas superiores. O desenvolvimento de hemoptise em paciente com SIDA e doença pulmonar é sugestivo de SK⁽¹¹⁾.

Os padrões radiológicos observados são os infiltrados intersticiais reticulares e reticulonodulares, os nódulos que progressivamente se tornam mais irregulares, as linfonodomegalias e os derrames pleurais^(2,11).

As radiografias do tórax podem ser normais ou, nas fases iniciais, apresentar infiltrado intersticial reticular fino, que progressivamente se torna mais acentuado (Figura 14A). Essas manifestações são indistinguíveis das infecções oportunistas. A lesão pulmonar caracteriza-se por acúmulos lineares ou nodulares de células fusiformes, formando leitos vasculares contendo hemácias. O tumor tende a disseminar-se, infiltrando as bainhas broncovasculares e septos interlobulares^(2,11).

Essas lesões podem evoluir, com o infiltrado tornando-se mais acentuado, com tendência à confluência nas regiões peri-hilares e paracardíacas (Figura 14B). A distribuição das lesões do SK nas regiões peribrônquicas e perivascularares, a partir dos hilos, pode ser difícil de ser vista no exame radiológico convencional, porém, em geral, é bem identificada na TC.

Ao contrário das radiografias convencionais, que têm achados inespecíficos, a TC mostra o aspecto característico da doença peribrônquica e perivascular em significativo percentual dos casos. Isso corresponde precisamente à típica distribuição anatômica e histológica da doença encontrada nas necropsias, que se distribui preferencialmente ao longo das regiões perilinfáticas⁽¹¹⁾.

A TC pode ser de grande importância no diagnóstico diferencial com as infecções oportunistas. Especialmente o padrão da PPC pode ser diferenciado do SK. Enquanto naquela aparecem áreas de ocupação alveolar, intercaladas com parênquima preservado, tanto medial como perifericamente, no SK as lesões são em geral peri-hilares, estendendo-se daí para a periferia através das bainhas peribrônquicas e perivascularares, por vezes com nódulos^(2,11) (Figura 15). Também o derrame pleural e as linfonodomegalias podem ser incluídos como critério para esse diagnóstico diferencial (Figura 16).

O encontro de nódulos irregulares, maiores do que aqueles vistos nas doenças granulomatosas, é importante para o diagnóstico, embora outros processos, como tuberculose, infecções fúngicas e até mesmo linfomas, possam cursar com o mesmo padrão. No SK, os nódulos têm margens maldefinidas, tanto nas radiografias como na necropsia⁽¹¹⁾.

Um método que provavelmente virá a desempenhar papel importante no diagnóstico diferencial do SK com as doenças inflamatórias e o linfoma é a cintilografia seqüencial com gálio e tálio. Foi demonstrado que lesões pulmonares do SK têm avidéz por captação de tálio e não captam o gálio. Ao contrário, processos inflamatórios, como pneumocistose e tuberculose, captam o gálio, o que não acontece com o tálio, especialmente em tomadas tardias, feitas cerca de três horas após, quando em geral, nesses processos inflamatórios, já

houve total depuração do tálcio. O linfoma, embora seja também tálcio-ávido é, ao contrário do SK, ávido também pelo gálcio⁽¹¹⁾.

O achado de derrame pleural na SIDA não é comum. A PPC excepcionalmente cursa com derrame, assim como as infecções por CMV, *Cryptococcus neoformans* e MAI. As causas mais freqüentes são a tuberculose, a pneumonia bacteriana, os linfomas e o SK. Derrame pleural no SK, uni ou bilateral, é achado comum, ocorrendo em 30 a 50% dos pacientes^(2,11). O derrame típico é um exsudato sero-hemorrágico, com predomínio de mononucleares e com o exame citológico sendo negativo na maior parte dos casos. O derrame pleural pode ser também quiloso, com líquido turvo, colesterol normal e triglicerídeos elevados^(2,11).

O diagnóstico *in vivo* do SK pleural é muito difícil, já que na maior parte das vezes os estudos, tanto do líquido como das biópsias pleurais, são negativos ou inespecíficos. A história natural dos derrames pleurais por SK caracteriza-se por rápida deterioração do quadro clínico, com os pacientes evoluindo para a morte em semanas ou meses. Derrames maciços, progressivos e recorrentes dominam os últimos dias da

maior parte dos pacientes. Uma forma especial, mais rara, de derrame pleural observado no SK é o quilotórax⁽¹¹⁾.

Embora nenhum aspecto patognomônico seja observado, o achado de infiltrado intersticial reticular, com áreas de confluência paracardíacas, associado à formação de nódulos irregulares, é bastante sugestivo do comprometimento pulmonar pela doença⁽¹¹⁾ (Figura 17).

Outros tumores

Embora as neoplasias mais comuns associadas à SIDA sejam o SK e os linfomas, especialmente os LNH, recentemente têm sido relatados alguns casos de outros tumores sólidos, tais como melanoma maligno, carcinoma de células escamosas, tumores testiculares, carcinóide e adenocarcinomas de cólon. No tórax, carcinoma broncogênico⁽²⁾, lipossarcomas de mediastino e timomas⁽¹²⁾ já foram observados (Figura 18).

Ainda que não haja nenhuma prova da relação causa-efeito na origem desses tumores, a impressão crescente é de que o sistema imunológico alterado possa ser fator importante no desencadeamento das neoplasias⁽¹²⁾.

REFERÊNCIAS

1. Primack SL, Müller NL. High-resolution computed tomography in acute diffuse lung disease in the immunocompromised patient. *Radiol Clin North Am* 1994;32:731-744.
2. McGuinness G. Changing trends in the pulmonary manifestations of AIDS. *Radiol Clin North Am* 1997;35:1029-1082.
3. Kuhlman JE. Pneumocystic infections: the radiologist's perspective. *Radiology* 1996;198:623-635.
4. Crespo SJV, Marchiori E, Vianna AD. A tuberculose pulmonar no paciente aidético. Aspectos radiológicos. *Arq Bras Med* 1989;63:449-452.
5. Leung NA, Brauner MW, Gamsu G et al. Pulmonary tuberculosis: comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 1996;198:687-691.
6. Conces DJ Jr, Stockberger SM, Tarver RD, Wheat LJ. Disseminated histoplasmosis in AIDS: findings in chest radiographs. *AJR* 1993;160:15-19.
7. Emmons W, Reichwein B, Winslow DL. *Rhodococcus equi* infection in patients with AIDS: literature review and report of an unusual case. *Rev Infect Dis* 1991;13:91-96.
8. Eisner MD, Kaplan LD, Herndier B, Stulbarg MS. The pulmonary manifestation of AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma. *Chest* 1996;110:729-736.
9. Ramos GMMG, Marchiori E. Aspectos radiológicos dos linfomas nos pacientes com SIDA. *Radiol Bras* 1996;29:301-316.
10. Marchiori E, Bazin AR, Boechat LFC et al. Aspectos epidemiológicos do sarcoma de Kaposi na síndrome de imunodeficiência adquirida. Estudo de 189 casos. *Arq Bras Med* 1995;69:315-319.
11. Marchiori E, Baptista MIG, Cardenas GP, Praxedes MC, Boechat LF, Quaresma PSM. Manifestações torácicas do sarcoma de Kaposi na síndrome de imunodeficiência adquirida: aspectos radiológicos. *Radiol Bras* 1995;28:231-238.
12. Nakajima MS, Hadj JAE, Boechat LFC, Marchiori E, Pereira AA, Freitas HMP. Timoma em pacientes com a síndrome de imunodeficiência adquirida. *Radiol Bras* 1993;26:183-186.