

---

## ARTIGO DE REVISÃO

---

### *Pneumocistose.*

Denys Tomio<sup>1</sup>, Rosemeri Maurici da Silva<sup>2</sup>

#### Resumo

O presente trabalho consiste em uma revisão ampla sobre pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*.

**Descritores:** 1. *HIV*;  
2. *Aids*;  
3. *Pneumocistose*.

#### Abstract

This article consists on a comprehensive revision about *Pneumocystis jiroveci* pneumonia.

**Keywords:** 1. *HIV*;  
2. *Aids*;  
3. *Pneumocystosis*.

A pneumocistose é uma infecção oportunística causada pelo *Pneumocystis jiroveci*. Frequente em pacientes imunodeprimidos, acomete, principalmente, aqueles com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (*Aids*).<sup>1</sup>

O *Pneumocystis jiroveci* raramente produz doença em indivíduos imunocompetentes, mas causa pneumonia grave em indivíduos com uma variedade de condições clínicas debilitantes. Até a ocorrência da epidemia da *Aids*, a doença humana provocada pelo *Pneumocystis jiroveci* era limitada a lactentes subnutridos e pacientes imunossuprimidos por corticoterapia, terapia antineoplásica e receptores de transplantes.<sup>2</sup>

O agente denominado *Pneumocystis* foi descrito pri-

meiramente por Carlos Chagas em 1909, que o confundiu com uma forma morfológica de *Trypanossoma cruzi*. Em 1910, o ítalo-brasileiro Antonio Carinii observou cistos semelhantes em ratos com tripanossomíase experimental, suspeitando que tais cistos eram de um agente desconhecido. Amostras foram enviadas a seu colega Laveran, do Instituto Pasteur, para exames. Em 1912, pesquisadores associados a Laveran, Delanoe e Delanoe encontraram cistos semelhantes em ratos livres de *Trypanossoma*, e chamaram o novo agente de *Pneumocystis carinii*, em homenagem ao pesquisador brasileiro. O microorganismo foi classificado, então, como um protozoário, classificação esta que foi mantida até 1980. Essa observação foi baseada nos seguintes critérios:

- 1) forte similaridade da morfologia do microorganismo e patologia no hospedeiro;
- 2) ausência de algumas características fenotípicas dos fungos;
- 3) presença de características morfológicas típicas de protozoário;
- 4) inefetividade de drogas antifúngicas contra o agente;
- 5) efetividade de drogas geralmente usadas para tratar protozoários.

Somente em 1988 foi demonstrado pela análise de DNA que o *Pneumocystis* é um fungo. Recentemente, estudos mostraram diferentes seqüências genéticas em distintos mamíferos, sendo que o *Pneumocystis* encontrado em humanos é diferente daquele localizado em outras espécies. Diante disso, em 1999, Frenkel propôs a mudança do nome do organismo que causa a pneumocistose para *Pneumocystis jiroveci*, em homenagem ao parasitologista tcheco Otto Jirovec.<sup>3,4</sup>

A pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* é frequentemente a primeira infecção oportunística diagnosticada nos indivíduos positivos ao HIV e constitui uma das prin-

---

1. Acadêmico do Curso de Medicina da Unisul.

2. Professora do Curso de Medicina da Unisul, Doutora em Medicina/Pneumologia.

cipais causas de morte nesta doença.<sup>2</sup>

O *Pneumocystis jiroveci* causa uma pneumonite intra-alveolar, decorrente da ocupação dos espaços aéreos por exsudato rico em proteínas e trofozoítos. O resultado é um shunt arteriovenoso intrapulmonar, espessamento da membrana alveolar e inflamação do parênquima, com conseqüente edema e fibrose.<sup>1</sup>

A transmissão do *Pneumocystis* ainda não é completamente entendida, nem seu nicho ambiental foi identificado. Por décadas, a teoria da reativação da infecção do *Pneumocystis* latente – na qual o *Pneumocystis* permaneceu latente no organismo e causou a doença quando o sistema imune fracassou – foi popular. Agora há evidências que a transmissão de pessoa para pessoa é o modo mais provável de adquirir novas infecções, embora aquisição por fontes ambientais também possa ocorrer. Além disso, pessoas não infectadas podem ser portadoras assintomáticas do *Pneumocystis*. Embora os resultados de estudos em animais e humanos favoreçam transmissão pelo ar, não é recomendado atualmente o isolamento para pacientes com pneumocistose.<sup>2</sup> *Pneumocystis jiroveci* latentes não têm sido achados em adultos saudáveis, mas comprovar que eles não existem é praticamente impossível. Um único pneumocystis em qualquer lugar no organismo pode ser suficiente para manter uma infecção latente, possibilitando esta teoria. No entanto, infecções latentes podem ser transitórias, e humanos que têm eliminado o microorganismo podem estar sujeitos a reinfecção. As observações descritas parecem mais compatíveis com colonização transitória do que com latência vitalícia.<sup>3</sup>

O início dos sintomas em pacientes HIV positivos é habitualmente insidioso, estendendo-se por dias a semanas. Sintomas comuns incluem dispnéia, tosse não produtiva e febre. Os sintomas, inicialmente brandos, com o tempo intensificam-se, evoluindo para franca insuficiência respiratória.<sup>1</sup> No exame físico encontra-se tipicamente taquipnéia, taquicardia e ausência de alterações na ausculta pulmonar.<sup>2</sup> Pode haver ruídos adventícios em um terço dos pacientes, sendo auscultados estertores crepitantes em 30 a 40% dos casos, constituindo habitualmente um achado tardio que indica maior gravidade.<sup>1,2</sup> Em pacientes HIV negativos, a pneumocistose apresenta um início tipicamente agudo, com febre alta e anormalidades na radiografia do tórax.<sup>4</sup> Outras manifestações que podem estar associados em pacientes HIV positivos são cianose de extremidades, perda de peso, suores noturnos, calafrios e opressão torácica retroes-

ternal.<sup>1,4</sup> Os sinais e os sintomas extrapulmonares podem ser úteis para a suspeita diagnóstica. Em pacientes que não estão recebendo agentes antifúngicos, a monilíase oral constitui-se em achado quase universal. A dermatite seborréica facial também é comum. Algumas manifestações infrequentes podem ocorrer, como febre de origem indeterminada, com poucos sintomas respiratórios ou até mesmo sua ausência, e infecções extrapulmonares pelo *Pneumocystis jiroveci*.<sup>4</sup>

Nas fases iniciais, freqüentemente, todos os exames complementares estão inalterados, inclusive o radiograma de tórax, que costuma ser normal em 5% a 10% dos casos. Isto não exclui o diagnóstico, devendo-se manter alto índice de suspeição para esta doença, especialmente quando a contagem de células TCD4<sup>+</sup> é menor do que 200 células/mm<sup>3</sup>.<sup>1,2</sup> Tipicamente, as contagens estão abaixo de 100 células/mm<sup>3</sup> e mais de 90% dos pacientes apresentam valores inferiores a 200 células/mm<sup>3</sup>.<sup>4</sup>

O estudo radiológico habitualmente revela infiltrado intersticial peri-hilar bilateral, que se torna homogêneo e difuso com a progressão da doença. Achados menos comuns incluem padrão miliar, infiltração heterogênea, consolidações de espaços aéreos focais ou difusas (geralmente ocorrem em fases mais avançadas da doença), nódulos solitários ou múltiplos, e infiltrados de lobo superior em pacientes recebendo pentamidina aerosolizada.<sup>1,2</sup> Cistos aéreos são observados em 10% a 34% dos pacientes. Um terço dos pacientes com cistos aéreos evoluem com pneumotórax.<sup>5</sup> Nos pacientes em profilaxia, raramente são observadas lesões císticas e/ou cavitárias.<sup>1</sup>

Quando não são observadas alterações na radiografia de tórax, tomografia computadorizada de alta resolução pode ser útil.<sup>2</sup>

A tomografia pode demonstrar doença não diagnosticada nas radiografias convencionais, evidenciar sinais característicos ou sugestivos de uma doença específica, sugerir a concomitância de outras entidades nosológicas e orientar o sítio de biópsias. O achado mais característico na tomografia computadorizada dos pacientes com pneumocistose é a presença de áreas com atenuação em vidro fosco, isto é, aumento homogêneo da atenuação sem obscurecer as imagens vasculares. Pode ser visto também um padrão geográfico, ou em mosaico, com lóbulos secundários normais adjacentes a outros doentes. O encontro deste padrão em um paciente com Aids é muito sugestivo de pneumocistose. A presença de cistos também é um achado comum. A distribuição

pode ser difusa ou predominar nos lobos superiores. Embora isto ocorra mais frequentemente em pacientes sendo tratados com pentamidina aerossolizada, este predomínio pode ocorrer também em pacientes que não estão recebendo quimioprofilaxia.<sup>6</sup> Cerca de 5% a 10% dos pacientes apresentam manifestações atípicas da doença, que incluem doença lobar isolada, opacidades com nódulos focais parenquimatosos, nódulos ou massas escavadas, padrão miliar, lesões endobrônquicas, derrame pleural e adenomegalias hilares e/ou mediastinais.<sup>6</sup> As formações nodulares variam de poucos milímetros até lesões mais raras, sob forma de massas, podendo atingir alguns centímetros de diâmetro. Eventualmente, estas lesões podem cavitatar. De qualquer forma, estas lesões nodulares são infreqüentes, e o seu encontro deve levar à suspeita de uma segunda doença associada, antes de serem atribuídas à pneumocistose.<sup>6</sup> Linfonomegalias, tipicamente associadas com terapia profilática com pentamidina aerossolizada, raramente são vistas fora desse contexto. Também derrames pleurais são raros, em geral sendo notados em pacientes em uso de quimioprofilaxia.<sup>6</sup> A presença de derrame pleural significativo e/ou adenomegalias intratorácicas sugerem a associação de outras doenças infecciosas ou não, como tuberculose, linfoma ou sarcoma de Kaposi.<sup>1</sup>

O achado histopatológico mais proeminente é a presença de exsudato intra-alveolar espumoso. Trata-se de um líquido proteináceo que contém parasitos, fibrina e restos celulares. É este acúmulo de líquido que produz o padrão em vidro fosco na tomografia. Pode haver também espessamento de septos interlobulares dentro das áreas em vidro fosco, refletindo infiltração intersticial por edema e células mononucleares. A associação de padrão em vidro fosco com septos interlobulares espessados de permeio origina o padrão de pavimentação em mosaico. Com a progressão da doença, áreas de consolidação do espaço aéreo podem ser vistas.<sup>6</sup> Relativamente comum é a presença de espaços císticos. Os cistos podem ser basicamente divididos em dois tipos: os intraparenquimatosos, que são cavidades necróticas envolvidas por inflamação aguda, cujas paredes consistem de espaços alveolares cheios de exsudato eosinofílico e microorganismos, ou inflamação crônica, com fina camada de tecido fibroso. Geralmente estes cistos se situam no parênquima subpleural, embora alguns estejam associados com bronquíolos respiratórios. As paredes podem ser finas ou espessas, e o cisto pode ter forma regular ou irregular, estando ou não envolvido por con-

solidação parenquimatosa ou padrão em vidro fosco. O outro tipo são os cistos subpleurais, que não são envolvidos por parênquima e são revestidos por fina parede fibrosa, sem evidência de inflamação aguda ou de microorganismos.<sup>6</sup> As lesões císticas têm predileção pelos lobos superiores e regiões subpleurais, podendo haver pneumotórax espontâneo. Na vigência de tratamento com aerossol de pentamidina, há um aumento da incidência de lesões nos lobos superiores, das formas císticas e de pneumotórax. Após o tratamento, os cistos podem persistir ou desaparecer.<sup>6</sup> Deve ser ressaltado que, embora cavidades de paredes espessas possam ser vistas na pneumocistose, o seu encontro deve levar à suspeição de uma segunda doença associada.<sup>6</sup> A patogênese da formação dos cistos pulmonares não é bem conhecida. Várias teorias têm sido propostas, como ação de enzimas proteolíticas, invasão vascular e tissular agressiva, com necrose isquêmica e cavitação, obstrução de pequenas vias aéreas, com mecanismo valvular, reação granulomatosa com cavitação, infecção pelo próprio HIV e uso de drogas intravenosas. Esta multiplicidade de teorias demonstra que, na verdade, a gênese dos cistos não é bem conhecida.<sup>6</sup>

Uma freqüente seqüela da infecção é a fibrose intersticial. Estas alterações podem se apresentar como áreas de cicatrização focal ou como fibrose pulmonar difusa. Um mecanismo comum de fibrose nesses pacientes é a reação celular à agressão da membrana alvéolo-capilar, com proliferação de pneumócitos tipo II, e mobilização de macrófagos e células plasmáticas dentro do interstício. Esta resposta resulta em pneumonite intersticial branda, com posterior fibrose intersticial, conseqüência do processo de reparação. Encontro de calcificações intersticiais microscópicas também já foi relatado. Granulomas têm sido relatados em 4% das biópsias pulmonares. Exsudato eosinofílico e microorganismos são encontrados dentro da maioria dos granulomas que, por vezes, têm aspecto sarcóide e podem ser necróticos. Células gigantes isoladas são ocasionalmente vistas adjacentes ao exsudato alveolar. Os granulomas podem ser imaturos ou completamente organizados. Invasão vascular tem sido descrita e pode ser acompanhada de necrose local. A infiltração vascular pode estar associada focalmente à vasculite. O exsudato espumoso e os microorganismos podem ser encontrados infiltrando as paredes vasculares. Podem estar envolvidos artérias, veias ou capilares nos septos alveolares.<sup>6</sup>

O diagnóstico de pneumocistose exige exame micros-

cópico direto do escarro, fluido broncoalveolar ou tecido pulmonar, já que o microorganismo não cresce em cultura.<sup>2</sup>

A análise de escarro é o método menos invasivo disponível. O fato de a maioria dos pacientes deste grupo não produzir expectoração espontaneamente dificulta a abordagem inicial não invasiva.<sup>7</sup> Para estes indivíduos pode ser utilizado um método de coleta denominado escarro induzido. Essa técnica foi descrita inicialmente em 1958, por Bickerman, Sproul e Barach, que introduziram um método para induzir a produção de escarro por inalação de aerossol hipertônico aquecido. Em 1968, publicações já ressaltavam o conceito de que este novo método era de singular valor no diagnóstico de doenças pulmonares em pessoas que não produziam expectoração espontânea, sendo de especial rendimento em doenças, tais como a tuberculose pulmonar e pneumonias.<sup>8</sup> A indução de escarro baseia-se no conceito de que alterações no microambiente das vias aéreas, como o pH e a osmolaridade, bem como a ativação de mediadores inflamatórios, podem agudamente aumentar a secreção e tornar possível a obtenção de amostras deste material em pacientes que originariamente apresentavam-se com tosse improdutiva.<sup>9</sup> Trata-se, ainda, de uma técnica de coleta simples, de baixo custo e com escasso índice de complicações, sendo a maioria delas transitória e sem gravidade.<sup>10</sup> Existem várias técnicas para induzir o escarro, e com o uso de diferentes soluções. O uso de solução salina hipertônica provoca irritação das vias aéreas e induz à secreção brônquica; adicionalmente há o efeito de osmose com transudação de água para o lúmen das vias aéreas.<sup>11,12</sup> Indução de escarro com solução salina hipertônica tem um rendimento de 50 a 90% e deveria ser o procedimento inicial para o diagnóstico de pneumocistose, particularmente em pacientes que não produzem expectoração espontaneamente.<sup>2</sup> Silva e colaboradores<sup>13</sup> demonstraram sensibilidade de 57,5%, especificidade de 42,9%, valor preditivo positivo de 87,1% e valor preditivo negativo de 13% e acurácia de 55,6% do escarro induzido no diagnóstico de pneumopatias em pacientes com Aids. Pitchenik e colaboradores<sup>14</sup> demonstraram uma positividade para *Pneumocystis jirovecii* da ordem de 55%. Para esse mesmo patógeno, Bigby e colaboradores<sup>15</sup> encontraram uma sensibilidade de 56% e um valor preditivo negativo de 39%. Outros estudos demonstraram uma sensibilidade de 74% e um valor preditivo negativo de 58%.<sup>16</sup> Para o

mesmo agente etiológico, alguns pesquisadores não encontraram resultados tão satisfatórios. Em um estudo de Rolston e colaboradores,<sup>17</sup> somente 28% dos casos de pneumocistose puderam ser diagnosticados através da análise do escarro induzido.

Em 1897, Killian introduziu na prática médica o broncoscópico rígido. Com a introdução do instrumento de fibra óptica, em 1966, por Ikeda, houve aumento do alcance do aparelho e, conseqüentemente, do potencial diagnóstico. Este aparelho permite, além da visualização da árvore brônquica, a obtenção de diagnósticos citopatológicos, bacteriológicos e imunológicos, através das técnicas de lavado broncoalveolar, escovado brônquico e biópsia pulmonar transbrônquica.<sup>18</sup> Dentre os procedimentos diagnósticos invasivos, a broncofibroscopia com lavado broncoalveolar, escovado brônquico e biópsia pulmonar transbrônquica é a técnica mais aceita atualmente para estabelecer o diagnóstico etiológico de pneumopatias neste grupo de pacientes.<sup>19</sup> A positividade deste método varia de 69,7% a 90%, em diversos estudos.<sup>19-21</sup> Silva e colaboradores<sup>22</sup> realizaram o diagnóstico em 71,43% dos casos. Se a tentativa inicial com indução de escarro é negativa, a broncofibroscopia com lavado broncoalveolar é uma alternativa propeidêutica.<sup>2</sup> A sensibilidade do lavado broncoalveolar no diagnóstico de afecções pulmonares de pacientes infectados com o HIV varia entre 58% e 86%,<sup>23,24</sup> embora alguns estudos apontem sensibilidades tão baixas quanto 14%.<sup>25</sup> Esta variabilidade pode ser creditada aos diferentes métodos utilizados para detectar o agente etiológico, como o uso de culturas, imunofluorescência ou reação em cadeia da polimerase (PCR), o que aumenta a sensibilidade e a especificidade da técnica de coleta.<sup>26</sup> Metersky e colaboradores<sup>27</sup> defendem a exclusão do escovado brônquico da rotina do procedimento, devido a sua baixa sensibilidade, afirmação essa corroborada por estudo realizado por Silva e colaboradores.<sup>22</sup> Orenstein e colaboradores<sup>23</sup> relataram positividade de 74% para a biópsia pulmonar transbrônquica. Apesar de a broncofibroscopia ser um procedimento geralmente seguro e bem tolerado, podem ocorrer sérias complicações.<sup>28</sup> A incidência de complicações sérias sem o uso da biópsia pulmonar transbrônquica é de aproximadamente 0,1%; com seu uso, essa taxa aumenta para 1 a 5%.<sup>29</sup> Dentre as potenciais complicações, o pneumotórax é a mais comum, com incidência que varia de 0,4 a 5,5%.<sup>28</sup> Tais números não se apresentam diferentes quando a biópsia pulmonar transbrônquica é guiada por fluoroscopia. Hemorragia significativa ocorre em 1 a 4% dos pacientes não imunossupri-

midos e pode aumentar para 25% em imunossuprimidos.<sup>29</sup> A broncofibroscopia causa diminuição na tensão arterial de oxigênio da ordem de 20 mmHg, sendo recomendável o uso de oxigênio suplementar durante o procedimento.<sup>20,29</sup> Andersen e Fontana,<sup>30</sup> analisando 450 broncofibroscopias com biópsia pulmonar transbrônquica, observaram 14% de pneumotórax e 1% de sangramento; todos os casos de pneumotórax ocorreram logo após o procedimento, justificando a realização de radiografia de tórax de controle logo após o exame. Em outro estudo, Pereira e colaboradores,<sup>28</sup> analisando 908 broncofibroscopias, observaram 0,2% de falência respiratória e 0,4% de pneumotórax, com índice de mortalidade em torno de 0,1%. As contra-indicações absolutas para a realização da broncofibroscopia são pouco numerosas e incluem um estado cardiovascular instável, arritmias cardíacas potencialmente fatais, hipoxemia extremamente grave e falta de treinamento do broncoscopista e sua equipe.<sup>29,31-35</sup> As contra-indicações relativas para broncofibroscopia de rotina (quando não se antecipa a necessidade de biópsia pulmonar transbrônquica) são: asma brônquica descompensada, hipoxemia grave (tensão arterial de oxigênio inferior a 65 mmHg com oxigênio suplementar), arritmias cardíacas graves refratárias ao tratamento, angina pectoris instável, infarto agudo do miocárdio há menos de seis semanas, hipertensão arterial sistêmica grave e refratária ao tratamento (PAS > 200 mmHg e PAD > 110 mmHg), hipercapnia, aumento da pressão intracraniana e crises convulsivas incontroláveis.<sup>31-35</sup> Para a realização de biópsia pulmonar transbrônquica, as contra-indicações são: diátese hemorrágica intratável, uremia e cirrose hepática, hipertensão arterial pulmonar grave, ventilação mecânica com PEEP, plaquetas abaixo de 50.000/mm<sup>3</sup>, aneurismas e malformações arteriovenosas pulmonares e obstrução da veia cava superior.<sup>31-36</sup>

Biópsia pulmonar a céu aberto é raramente necessária.<sup>2</sup> A indicação de biópsia pulmonar a céu aberto para o diagnóstico da pneumocistose deve restringir-se a situações pouco frequentes e bem definidas, tais como: a) paciente com doença pulmonar difusa em que não se conseguiu induzir escarro e em que o lavado broncoalveolar, assim como a biópsia transbrônquica, foram negativos; b) paciente com distúrbio da coagulação, no qual o lavado mostrou-se negativo; c) paciente que necessite ventilação mecânica, em que tanto o lavado como a biópsia transbrônquica foram negativos. Mesmo nessas situações, aconselha-se a realização de uma segunda broncofibroscopia com lavado e biópsia, antes de proce-

der-se à biópsia a céu aberto.<sup>1</sup>

Formas tróficas do *Pneumocystis* podem ser detectados com Papanicolau modificado, Wright-Giemsa, ou corante Gram-Weigert. Cistos podem ser corados com Gomori-Grocott, azul de toluidina O e calcoflúor.<sup>2</sup>

Anticorpos monoclonais têm uma maior especificidade e sensibilidade em amostras de indução de escarro do que as colorações convencionais, mas a diferença é muito menor em fluido de lavado broncoalveolar. Uma vantagem dos anticorpos monoclonais é sua capacidade para marcar ambas as formas, tróficas e cistos, o que é importante, porque as formas tróficas são geralmente mais abundantes durante a pneumocistose.<sup>2</sup>

O uso de reação de cadeia de polimerase (PCR) tem se mostrado com uma ótima sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de pneumocistose em amostras de indução de escarro e fluido de lavado broncoalveolar.<sup>2</sup> Em comparação com as colorações citológicas de rotina que apresentam, em média, sensibilidade de 76% para *P. jiroveci*, a PCR revela sensibilidade de 100% em um estudo de Fritscher.<sup>37</sup>

O hemograma não costuma ser infeccioso, sendo a linfopenia achado comum. Outras anormalidades hematológicas como anemia, leucopenia e trombocitopenia também podem ocorrer.<sup>1</sup>

Embora um elevado nível sérico de desidrogenase láctica (LDH) tenha sido notado em pacientes com pneumocistose, provavelmente trata-se mais de um reflexo da inflamação subjacente do pulmão e da taxa de agressão, do que um marcador específico para a doença. Níveis pouco aumentados ou normais não afastam o diagnóstico.<sup>1,2</sup> Apesar de os níveis séricos de LDH não serem muito específicos, a sensibilidade foi superior a 90% em um estudo de pacientes com dispnéia e infecção pelo *Pneumocystis*, quando os valores ultrapassaram 220 UI/l. Todavia, níveis de LDH acima de 500 UI/l, por ocasião das manifestações iniciais, são associados a um risco aumentado de evolução fatal. Igualmente importante é a observação da melhora gradual dos testes seriados.<sup>4</sup>

Na oximetria de esforço pode-se observar uma queda da saturação do O<sub>2</sub> arterial durante um esforço físico controlado, sendo, porém, uma prova pouco utilizada em nosso meio.<sup>38</sup> Em pacientes com PaO<sub>2</sub> (pressão parcial de oxigênio arterial), A - aDO<sub>2</sub> (diferença de oxigênio alvéolo-arterial) e radiografias do tórax normais, a prova de esforço graduado resulta no aumento da A-aDO<sub>2</sub>, e pode-se facilmente demonstrar uma desaturação de oxigênio através da oximetria de pulso.<sup>4</sup>

A gasometria arterial é mandatória e fornece importante subsídio, sendo muito sugestivo o achado de  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg, evidenciando grave hipoxemia que, por vezes, não reflete o estado clínico do paciente. No estágio inicial, ocorrem  $\text{PaO}_2 < 80$  mmHg ou  $\text{A-aDO}_2 > 15$  no ar ambiente em mais de 80% dos episódios.<sup>4</sup> Outros achados gasométricos incluem hipocapnia e alcalose respiratória. Hipoxemia e hipocapnia podem ocorrer antes mesmo do surgimento de lesões na radiografia de tórax. Também serve para avaliação de gravidade e monitoração de progressão da doença.<sup>1</sup> Os episódios leves são aqueles com  $\text{PaO}_2 > 70$  mmHg ou  $\text{A-aDO}_2 < 35$  enquanto nos episódios de moderado a grave a  $\text{PaO}_2$  está abaixo de 70 mmHg ou  $\text{A-aDO}_2$  superior a 35.<sup>4</sup>

A insuficiência respiratória aguda com necessidade de suporte ventilatório ocorre em cerca de 20% dos casos.<sup>6</sup>

A cintilografia pulmonar com Gálio-67 pode ser teste extremamente sensível, apesar de inespecífico. Nos pacientes com pneumocistose ocorre diminuição difusa de captação no parênquima pulmonar. Deve ser reservado para pacientes com forte suspeita clínica, mas com radiografia de tórax e provas de função pulmonar normais.<sup>1</sup>

Os parâmetros clínicos e laboratoriais na apresentação, associados a um risco aumentado de evolução fatal, consistem em níveis séricos elevados de  $\text{LDH} > 500$  UI/l,  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg ou  $\text{A-aDO}_2 > 35$ , mais de 5% de neutrófilos no lavado broncoalveolar, baixas concentrações de triiodotironina (T3) e T3 reversa, leucocitose  $> 12.000$  células/mm<sup>3</sup>, albumina  $< 2,8$  g/dL. Episódios prévios de pneumocistose e/ou infecções pulmonares de repetição também estão associados a pior prognóstico.<sup>1,4</sup>

A taxa de mortalidade dos pacientes com HIV sob ventilação mecânica na unidade de terapia intensiva (UTI) tem variado de 30 a 50% em relatórios recentes, mostrando o valor das medidas agressivas em determinados pacientes. Os baixos níveis de albumina, o pH arterial  $< 7,35$  ou a necessidade de pressão expiratória final positiva de mais de 10 cmH<sub>2</sub>O depois de 96h na UTI indicam um risco maior de evolução fatal.<sup>4</sup>

Tuberculose, infecções fúngicas como histoplasmose (especialmente, quando sob a forma de disseminação hematogênica), pneumonias bacterianas (como as causadas por *Legionella* e *Mycoplasma*), apesar de raramente cursarem com hipoxemia severa, fazem parte do diagnóstico diferencial da pneumocistose em fases iniciais.<sup>1</sup>

## Referências

1. Silva LCC. Condutas em Pneumologia. Rio de Janeiro, RJ: Editora Ravinter, 2001.
2. Thomas CF Jr, Limper AH. Pneumocystis pneumonia. N Engl J Med. 2004; 350:2487-98.
3. Stringer JR, Beard CB, Miller RF, Wakefield AE. A new name (Pneumocystis jiroveci) for Pneumocystis from Humans. Emerging Infectious Diseases. 2002; 8:891-6.
4. Bennet JC, Plum F. Tratado de Medicina Interna. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
5. Haramati LB, Jenny-Avital ER. Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human immunodeficiency virus. J Thorac Imaging. 1998;13:247-60.
6. Marchiori E, Pereira CIGS, Moreira LBM, Capone D, Moraes HP. Pneumocistose da síndrome da imunodeficiência adquirida: correlação da tomografia computadorizada de alta resolução com a anatomopatologia. Radiol Brás. 2001; 34:317-21.
7. Speich R. Diagnosis of pulmonary problems in HIV-infected patients. Monaldi Arch Chest Dis. 1993; 48:221-32.
8. Jones FL. Aerosol induction of sputum. A valuable aid in pulmonary diagnosis. Postgrad Med. 1968; 43:100-4.
9. Rubin BK. Physiology of airway mucus clearance. Respir Care. 2002; 47:761-8.
10. Leigh TR, Kirby K, Gazzard BG, Collins JV. Effect of sputum induction on arterial oxygen saturation and spirometry in HIV-infected patients. Eur Respir J. 1994; 7:453-8.
11. Chuard C, Fracheboud D, Regamey C. Effect of sputum induction by hypertonic saline on specimen quality. Diagn Microbiol Infect Dis. 2001; 39:211-4.
12. Silva RM. O escarro no diagnóstico etiológico de afecções pulmonares em pacientes com HIV/Aids. Arquivos Catarinenses de Medicina. 2005; 34(1):26-9. Disponível em: <http://www.acm.org.br/revista/>.
13. Silva RM, Teixeira PJZ, Moreira JS. O escarro induzido no diagnóstico das doenças pulmonares em pacientes positivos ao vírus da imunodeficiência humana. J Bras Pneumol. 2004; 30(5):452-8.
14. Pitchenik AE, Ganjei P, Torres A, Evans DA, Rubin E, Baier H. Sputum examination for the diagnosis of Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Am Rev Respir Dis. 1986; 133:226-9.

15. Bigby TD, Margolskee D, Curtis JL, Michael PF, Sheppard D, Hadley WK, et al. The usefulness of induced sputum in the diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1986; 133:515-8.
16. Ng VL, Gartner I, Weymouth LA, Goodman CD, Hopewell PC, Hadley WK. The use of mucolysed induced sputum for the identification of pulmonary pathogens associated with human immunodeficiency virus infection. *Arch Pathol Lab Med*. 1989; 113:488-93.
17. Rolston KV, Rodriguez S, McRory L, Uribe-Botero G, Morice R, Mensell PW. Diagnostic value of induced sputum in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med*. 1988; 85:269.
18. Zavala DC. Diagnostic fiberoptic bronchoscopy: techniques and results of biopsy in 600 patients. *Chest*. 1975; 68:12-9.
19. Satué JLG, Villasante C, Vicandi B, Viguer JM, Lobato SD, García JMP et al. La fibrobroncoscopia en el diagnóstico de las complicaciones pulmonares en el SIDA. *Rev Clin Esp*. 1988; 182:474-7.
20. Stover DE, White DA, Romano PA, Gellene RA. Concise clinical study. Diagnosis of pulmonary disease in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Role of bronchoscopy and bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis*. 1984; 130:659-62.
21. Barrio JL, Harcup C, Baier HJ, Pitchenik AE. Value of repeat fiberoptic bronchoscopies and significance of nondiagnostic bronchoscopic results in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 135:422-5.
22. Silva RM, Chertpensque A. A broncofibroscopia no diagnóstico etiológico de afecções pulmonares em pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida. *Rev Ass Méd Brasil*. 2000; 46(2):174-6.
23. Orenstein M, Webber CA, Cash M, Heurich AE. Value of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of pulmonary infection in acquired immunodeficiency syndrome. *Thorax*. 1996; 41:345-9.
24. Griffiths MH, Kocjam G, Miller RF, Godfrey-Fausset P. Diagnosis of pulmonary disease in human immunodeficiency virus infection: role of transbronchial biopsy and bronchoalveolar lavage. *Thorax*. 1989; 44:550-4.
25. Weinberg A, Duarte MIS. Respiratory complications in Brazilian patients infected with human immunodeficiency virus. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1993; 34:129-39.
26. Weldon-Linne CM, Rhone DP, Bourassa R. Bronchoscopy in adults with AIDS: comparative yields of cytology, histology, and culture for diagnosis of infectious agents. *Chest*. 1990; 98:24-8.
27. Metersky ML, Harrel JH, Moser KM. Lack of utility of bronchial brush biopsy in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Chest*. 1992; 101:680-3.
28. Pereira W, Kovnat DM, Snider GL. A prospective cooperative study of complications following flexible fiberoptic bronchoscopy. *Chest*. 1978; 73:813-6.
29. Gundy KV, Boylen CT. Fiberoptic bronchoscopy. Indications, complications, contraindications. *Postgrad Med* 1988; 83:289-94.
30. Andersen HA, Fontana RS. Transbronchoscopic lung biopsy for diffuse pulmonary diseases: technique and results in 450 cases. *Chest*. 1972; 62:125-9.
31. Fulkerson WJ. Current concepts. Fiberoptic bronchoscopy. *N Engl J Med* 1984; 311:511-5.
32. Matthay RA, Farmer WC, Odero D. Diagnostic fiberoptic bronchoscopy in the immunocompromised host with pulmonary infiltrates. *Thorax*. 1977; 32:539-45.
33. Cunningham JH, Zavala DC, Carry RJ. Trepine air drill, bronchial brush, and fiberoptic transbronchial lung biopsies in immunosuppressed patients. *Am Rev Respir Dis*. 1977; 115:213-20.
34. Cortese DA, Prakash UBS. Bronchoscopy in pulmonary infections. In: Prakash UBS, ed. *Bronchoscopy*. Mayo Foundation. Raven Press 1994; 183-98.
35. Utz JP, Prakash UBS. Indications for and contraindications to bronchoscopy. In: Prakash UBS, ed. *Bronchoscopy*. Mayo Foundation. Raven Press. 1994; 81-9.
36. Silva RM. A síndrome da imunodeficiência adquirida e o pulmão. *J. Pneumologia*. 2000; 26:44-8.
37. Fritscher CC. Reação em cadeia pela polimerase no diagnóstico de pneumonia por *P. carinii* em portadores de SIDA [Tese Doutorado]. Porto Alegre: UFRGS, 1993.
38. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/livro/c6b04.htm>>. Acesso em: 22 set. 2004.

**Endereço para correspondência:**

Profa. Dra. Rosemeri Maurici da Silva.

E-mail: rmaurici@brturbo.com.br