

ARTIGO DE REVISÃO/REVISION ARTICLE

## Doença pleural e síndrome de imunodeficiência adquirida

### Pleural disease and acquired immunodeficiency syndrome

ADELINA AMORIM\*, MARIA SUCENA\*, GABRIELA FERNANDES\*, ADRIANA MAGALHÃES\*\*

#### RESUMO

As infecções respiratórias estão entre as infecções mais comuns nos doentes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), podendo ocorrer com qualquer valor de CD4. As complicações pleurais não são frequentes, mas têm algumas características distintas das dos doentes VIH negativos.

A ocorrência de pneumotórax (PTX) em doentes com infecção VIH foi descrito pela primeira vez em 1984. A incidência total de PTX nos doentes com

#### ABSTRACT

Respiratory infections are among the most common complications in patients infected with human immune deficiency virus (HIV) and can occur at all CD4 level. Pleural complications are uncommon but they have some distinctive aspects from HIV-negative patients.

The PTX occurrence in HIV-positive patients was described for the first time in 1984. The total incidence of pneumothorax (PTX) in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) varies

\* Interna Complementar de Pneumologia do Hospital de S. João, Porto.

\*\* Assistente graduada de Pneumologia do Hospital de S. João, Porto.

Hospital de S. João, Serviço de Pneumologia. Director de Serviço: Professor Doutor Agostinho Marques.

Recebido para publicação/*Received for publication:* 04.03.12

Aceite para publicação/*Accepted for publication:* 04.03.23

síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) varia entre os 2,7% e 4,9%. A maioria dos casos ocorre em doentes com infecção por *Pneumocystis carinii* prévia ou actual, que apresentam cavidades pulmonares subpleurais, associadas a necrose. O tratamento do PTX nos doentes com SIDA é difícil, verificando-se uma maior tendência para a persistência de fistulas broncopleurais. O uso de drenagem por toracostomia, com ou sem esclerose pleural, pode não ser suficiente para resolver o PTX. Outras opções terapêuticas são a colocação de uma válvula de Heimlich ou o recurso à cirurgia.

A prevalência e a etiologia do derrame pleural (DP) em doentes hospitalizados com SIDA é muito variável. Uma das causas que pode contribuir para esta variabilidade é a diferença nos factores de risco associados à infecção VIH na população estudada. Os derrames parapneumónicos, a tuberculose e o sarcoma de Kaposi são as causas mais comuns. Os empiemas são uma complicação pleural rara. Apesar de a pneumonia por *Pneumocystis carinii* ser uma causa comum de pneumonia nos doentes com SIDA, raramente é causa de derrame pleural. Outras causas possíveis de derrame pleural são os linfomas não-Hodgkin, nomeadamente o linfoma das cavidades corporais.

REV PORT PNEUMOL 2004; X (3): 217-225

**Palavras-chave:** doença pleural, pneumotórax, derrame pleural, síndrome de imunodeficiência adquirida, VIH

from 2,7% to 4,9%. The great majority occurs in patients with current or previous *Pneumocystis carinii* infection, who present subpleural pulmonary cavities with necrosis. The treatment of spontaneous PTX in patients with AIDS is difficult, with an increased tendency to bronchopleural fistula persistence. The use of tube thoracostomy, with or without pleural sclerose, can be insufficient to resolve PTX. Other therapeutic options are attachment of a Heimlich valve or surgical intervention.

The prevalence and the etiology of pleural effusion (PE) among hospitalized patients with AIDS varies widely. One reason that can contribute to this variability is the difference on risk factors associated with HIV infection, in the studied population. Parapneumonic effusions, tuberculosis and Kaposi's sarcoma are the most common causes. Empyemas are a rare pleural complication. Although *Pneumocystis carinii* pneumonia is a common cause of pneumonias in AIDS patients, it is an unusual cause of pleural effusion. Other possible causes of pleural effusion are non-Hodgkin's lymphoma, namely body cavity-based lymphoma.

REV PORT PNEUMOL 2004; X (3): 217-225

**Key-words:** pleural disease, pneumothorax, pleural effusion, acquired immune deficiency syndrome, HIV

## INTRODUÇÃO

Os doentes com síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) desenvolvem muito frequentemente complicações pulmonares, algumas das quais envolvem a pleura.

Este artigo apresenta uma revisão actualizada sobre a etiologia, aspectos clínicos e tratamento do pneumotórax e derrame pleural em doentes com SIDA.

## PNEUMOTÓRAX E SIDA

A ocorrência de pneumotórax (PTX) em doentes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) foi descrito pela primeira vez em 1984<sup>1</sup>. A incidência total de PTX nos doentes com SIDA varia entre os 2,7% e 4,9%, ou seja, 450 vezes mais do que na população imunocompetente<sup>2</sup>. Mais de 70% dos casos de PTX ocorrem em doentes com infecção por *Pneumocystis carinii*

prévia ou actual<sup>3</sup>. A maioria dos doentes tem menos de 100 CD4/ $\mu$ l<sup>4</sup>.

A pneumonia por *Pneumocystis carinii* (PPC) é a causa mais comum de pneumonia nos doentes com SIDA<sup>3</sup>. A incidência de PTX nestes doentes varia entre os 5-10%<sup>5</sup>. Ocorrem mais casos de PTX associados a *P. carinii* durante uma infecção concomitante do que como sequela de uma infecção antiga<sup>6</sup>. De salientar que nestas circunstâncias o uso de corticoterapia poderá contribuir para a não resolução do PTX ou persistência de fístula broncopleural, porque inibe a proliferação dos fibroblastos e a síntese proteica<sup>2,7</sup>.

Existem outros factores de risco potenciais para o desenvolvimento de PTX nos doentes com SIDA, tais como o tabagismo, o uso de pentamidina em aerossol (incidência de 0-6,3 %)<sup>3,8</sup>, o uso de drogas intravenosas, a realização de procedimentos diagnósticos invasivos, a presença de tuberculose pulmonar ou a presença de cistos, bolhas ou pneumatoceles na radiografia de tórax<sup>2,4,9</sup>. Existem também registos de PTX associados a criptococose pulmonar e pneumonite intersticial linfóide<sup>10</sup>.

Numa série de 408 doentes que faziam pentamidina em aerossol profiláctica, a incidência de PTX foi de 4% (25% deste doentes tinham uma história prévia de PPC)<sup>11</sup>. No entanto, alguns autores não têm encontrado relação entre o uso de pentamidina inalada e o risco de desenvolver PTX<sup>12</sup>.

A causa para a incidência elevada de PTX em doentes com infecção por *Pneumocystis carinii* parece estar relacionada com a presença de múltiplas cavidades pulmonares subpleurais, que se associam a necrose. A maioria dos doentes com SIDA, infecção por *Pneumocystis carinii* e PTX tem evidência de doença parenquimatosa fibrocística. Quando se observa o pulmão na cirurgia, constata-se a existência de um envolvimento difuso, com maior expressão nos lobos superiores. Existem geralmente *blebs* na superfície do pulmão e múltiplos cistos nos vértices pulmonares. É comum encontrar-se áreas de necrose em áreas de consolidação, que são muito friáveis e com tendência para

a laceração com a mínima manipulação. Muitos mecanismos foram propostos para a formação dos cistos, incluindo toxicidade directa pelo microrganismo, sobredistensão pulmonar causada pelos bronquíolos inflamados, remodelação da arquitectura pulmonar secundária à fibrose intersticial e a presença prolongada de macrófagos activados e neutrófilos com a produção de elastase e outras enzimas<sup>4,9,10</sup>.

A razão pela qual os doentes que fazem pentamidina em aerossol estão em maior risco de desenvolverem PTX ainda não é totalmente conhecida. Uma das hipóteses é que a pentamidina não atinge as zonas periféricas dos lobos superiores, o que poderá condicionar a persistência da infecção e o consequente desenvolvimento de cistos e fistulas broncopleurais. Outra hipótese é a do efeito tóxico directo ou indirecto do fármaco, o que não é muito plausível porque as lesões císticas predominam na periferia pulmonar, que é a zona de menor concentração da pentamidina.

Quanto à patogenia do PTX na tuberculose pulmonar, é possível que o bacilo, directamente ou através da activação dos macrófagos pulmonares, induza uma reacção inflamatória crónica a nível bronquiolar, que causa obstrução, hiperinsuflação, ruptura alveolar progressiva e, finalmente, em alguns casos, PTX<sup>5</sup>.

A mortalidade hospitalar de doentes com SIDA e PTX varia entre 43-92 %<sup>2</sup>. Vários estudos têm mostrado que a ocorrência de PTX em doentes com SIDA e infecção por *Pneumocystis carinii*, actual ou prévia, constitui um factor de risco independente de mortalidade intra-hospitalar<sup>13</sup>. A sobrevivência raramente ultrapassa os 3 meses<sup>2</sup>. Nos doentes com PTX recorrente ou PPC sob ventilação mecânica, a mortalidade é de quase 100 %<sup>10</sup>.

É comum a ocorrência de pneumotóracas bilaterais<sup>2</sup>. Também já foram descritos PTX hipertensivos em doentes com PPC<sup>14,15</sup>.

A ocorrência de um PTX espontâneo pode ser uma razão válida para se pesquisar a seropositividade para o VIH ou, se ocorrer num doente

VIH positivo, pesquisar uma infecção por *Pneumocystis carinii*<sup>16</sup>.

O tratamento do PTX nos doentes com SIDA é difícil, principalmente pela existência de necrose da pleura visceral e conseqüente tendência para a persistência de fístulas broncopleurais. A terapêutica conservadora, ou seja, o uso de drenagem por toracostomia com ou sem esclerose pleural pode não ser suficiente para resolver o PTX<sup>13</sup>. A taxa de sucesso do tratamento do PTX em doentes com SIDA em fases avançadas é de apenas 22% e a taxa de recorrência varia entre os 36 e 65 %<sup>2</sup>. Os resultados do tratamento vão depender da progressão da doença, da etiologia do PTX e da dimensão da fístula broncopleural. O PTX iatrogénico associa-se a uma taxa de resolução com a terapêutica conservadora mais elevada do que o PTX espontâneo ou barotraumático<sup>2, 12</sup>. Ainda não existem recomendações bem estabelecidas sobre a abordagem terapêutica do PTX em doentes com SIDA, mas alguns grupos de trabalho publicaram possíveis algoritmos de tratamento<sup>7, 2</sup>.

A probabilidade de um PTX num doente com SIDA resolver espontaneamente é muito baixa (< 9 %), pelo que nestes doentes a opção nunca deverá ser a simples observação<sup>16</sup>.

O tratamento inicial deve ser a drenagem por toracostomia. Se não houver resolução total do PTX a opção terapêutica vai depender do prognóstico do doente e da gravidade da situação clínica. Se o PTX resolver, mas persistir uma pequena fístula, poderá colocar-se uma válvula de Heimlich ou realizar a pleurodese. A primeira hipótese é mais conservadora e permite enviar o doente para casa, sem a preocupação do encerramento da fístula. Se o PTX não resolver e/ou persistir uma fístula de grandes dimensões, poderá colocar-se uma válvula de Heimlich ou optar-se por uma intervenção cirúrgica<sup>2, 4, 7</sup>.

A válvula de Heimlich está contra-indicada se houver drenagem de algum material viscoso através do tubo de drenagem devido ao risco de oclusão da válvula. Esta opção terapêutica exclui a possibi-

lidade de prevenir a recorrência do PTX, pelo que não deverá ser a primeira escolha em doentes com uma esperança de vida longa<sup>16</sup>.

A intervenção cirúrgica poderá ser realizada por videotoracoscopia ou por toracotomia, associada a encerramento directo da fístula broncopleural, blebectomia, pleurodese com talco, abrasão pleural ou pleurectomia parietal<sup>2, 7</sup>. Dada a incidência elevada de PTX contralateral, um grupo recomendou a realização de esternotomia mediana, com pleurodese bilateral<sup>17</sup>. Várias séries têm demonstrado que, em doentes bem seleccionados, a taxa de sucesso da cirurgia é elevada e envolve riscos de morbidade e mortalidade aceitáveis<sup>7</sup>. No entanto, parece existir alguma relutância em propor estes doentes para a cirurgia, pelos potenciais riscos para a equipa cirúrgica<sup>16</sup>.

De notar que a pleurodese também poderá ser realizada por toracoscopia<sup>2</sup>. Os agentes esclerosantes usados, descritos na literatura, são o talco, a tetraciclina, a doxiciclina e a bleomicina<sup>2, 7</sup>.

Existe uma tendência comum para prolongar o tempo de internamento quando o doente desenvolve uma fístula broncopleural, prolongando a hospitalização em doentes com esperança de vida, por vezes, muito limitada<sup>16</sup>. Há autores que sugerem uma monitorização durante 5 dias, enquanto outros recomendam uma espera de apenas 24-48 h, antes de se optar por uma intervenção cirúrgica ou pela colocação da válvula de Heimlich<sup>16</sup>. Estes últimos autores baseiam a sua opção num trabalho publicado sobre PTX em doentes com DPOC, no qual se verificou o pico de resolução espontânea das fístulas broncopleurais às 48 h<sup>18</sup>.

## DERRAME PLEURAL E SIDA

Nos vários estudos publicados verifica-se que a prevalência de derrame pleural (DP) em doentes hospitalizados com SIDA é muito variável (1,7 a 27%), tal como a sua etiologia<sup>4, 13</sup>. Um dos factores que pode contribuir para esta variabilidade são os

de risco de infecção VIH na população estudada. Por exemplo, nos doentes homossexuais é muito frequente o DP secundário ao sarcoma de Kaposi (SK), enquanto nos toxicod dependentes são mais comuns os DP parapneumónicos e empiemas<sup>4</sup>. A maioria dos DP são de pequeno-moderado volume<sup>13</sup>.

### ***Derrame parapneumónico e empiema***

A pneumonia bacteriana ocorre em aproximadamente 9% dos doentes hospitalizados com VIH<sup>10</sup>. Os derrames parapneumónicos (DPP) são mais comuns nesta população<sup>4, 13</sup>. A distribuição dos microrganismos responsáveis pela pneumonia bacteriana adquirida na comunidade em doentes VIH é muito semelhante à dos doentes sem VIH<sup>19</sup>.

Num estudo realizado em Espanha<sup>20</sup>, a incidência de DPP foi de 21% nos doentes VIH positivos em comparação com 13% em doentes VIH negativos. Nos doentes VIH positivos a incidência de bacteriemia foi superior (58% vs 18%), os níveis médios de glicose no líquido pleural foram mais baixos, número de drenagens efectuadas foi superior (71% vs 44%), foram mais comuns as culturas de líquido pleural e hemoculturas positivas para o *Staphylococcus aureus* (76% vs 30%) e a evolução clínica foi mais grave. Os níveis mais baixos de glicose indicam uma maior actividade bacteriana ou inflamatória nos doentes VIH positivos. Isto pode ser devido a uma evolução mais arrastada da doença antes da hospitalização e à implicação de microrganismos mais agressivos.

A abordagem terapêutica é semelhante à de um DPP num doente imunocompetente mas provavelmente não se deve hesitar em colocar dreno torácico, dado o estado de debilidade imunológica<sup>4</sup>.

Apesar do aumento da incidência e gravidade das infecções respiratórias e dos DPP, existem poucos casos de empiema pleural nos doentes VIH positivos com pneumonia (2-6%)<sup>10</sup>. Tal facto parece relacionar-se com as alterações das células

mononucleares (linfócitos e monócitos), da produção das citocinas e dos neutrófilos por acção do VIH. Num estudo também realizado em Espanha<sup>21</sup>, sobre empiemas na população VIH positiva, encontrou-se uma prevalência de 5,4%, principalmente em doentes toxicod dependentes. Constatou-se que 91% dos casos decorreram de infecções broncopulmonares adquiridas na comunidade. Os principais agentes etiológicos foram o *S. aureus* (34,8%), o *S. pneumoniae* (9%) e a *P. aeruginosa* (9%). Foi detectada bacteriemia em 52% dos casos, sendo o *S. aureus* o agente mais frequentemente encontrado (29%). Este aumento da incidência do *S. aureus* parece estar relacionado com o consumo de drogas intravenosas. Os empiemas polimicrobianos, com fistula broncopleural ou associados a bacteriemia, requereram internamentos mais prolongados. Nenhum dos doentes necessitou de intervenção cirúrgica, o que foi atribuído ao uso precoce de drenagem e de fibrinolíticos, bem como à ausência de alterações pleuropulmonares prévias.

### ***Tuberculose pleural***

Em algumas séries a tuberculose é a principal causa de DP em doentes VIH positivos<sup>19</sup>. Segundo alguns autores, a pleurisia tuberculosa é mais comum nos doentes com SIDA e tuberculose, enquanto outros descrevem uma incidência semelhante<sup>13, 19</sup>.

O aparecimento de tuberculose pleural geralmente associa-se a uma contagem de CD4 >200 células/ $\mu$ l, o que favorece a hipótese de que a pleurite tuberculosa esteja mais relacionada com uma hipersensibilidade tardia do que com a infecção directa do espaço pleural<sup>4</sup>.

Ao contrário da prova de Mantoux, o exame directo do líquido pleural é mais frequentemente positivo nos doentes com SIDA (6-15%)<sup>4, 10</sup>. A positividade é superior nos casos dos doentes com contagem de CD4 inferior a 200 células/ $\mu$ l<sup>19</sup>.

O doseamento de adenosina deaminase (ADA) no líquido pleural é menos sensível e os níveis do

factor de necrose tumoral  $\alpha$  são mais baixos, quando comparados com a população em geral<sup>4</sup>.

Em dois estudos realizados sobre doentes com infecção VIH e pleurisia tuberculosa, a biópsia pleural foi positiva para bacilos álcool ácido resistentes em 44 e 69% dos casos<sup>10</sup>.

O exame cultural do líquido é menos frequentemente positivo do que o exame cultural da biópsia pleural (10% *versus* 50%)<sup>19</sup>.

Apesar da depressão da função dos linfócitos T, surgem granulomas nas amostras de biópsia pleural em 44-88% das situações, embora menos definidos<sup>10,19</sup>.

Os derrames pleurais de origem tuberculosa caracterizam-se habitualmente por linfocitose e ausência de células mesoteliais e eosinófilos, mas já têm sido descrito casos de pleurisia tuberculosa em doentes VIH com numerosas células mesoteliais<sup>10</sup>.

O tratamento não difere do tratamento da tuberculose pleural em doentes VIH negativos<sup>22</sup>.

### ***Derrame pleural secundário a sarcoma de Kaposi (SK)***

O SK é uma das causas mais comuns de derrame pleural em doentes com SIDA, ocorrendo quase exclusivamente em doentes homossexuais e bissexuais. O SK está associado à infecção pelo vírus herpes humano 8<sup>10</sup>.

O SK pleuropulmonar ocorre em aproximadamente 20% dos doentes com SK cutâneo. Ocasionalmente, os doentes com SK pulmonar não apresentam envolvimento mucocutâneo<sup>10</sup>. A radiografia de tórax mostra geralmente infiltrados bilaterais e cerca de 50% dos casos tem DP, sendo na maioria bilaterais<sup>23</sup>.

A tomografia computadorizada dos doentes com SK pulmonar geralmente mostra numerosos nódulos, massas tumorais e espessamento broncovascular. O tipo de massa tumoral mais frequente é a designada massa pseudoalveolar, caracterizada por broncograma aereoproximal<sup>23</sup>. Na autópsia é

comum encontrarem-se múltiplas lesões vermelho-arroxeadas semelhantes às lesões cutâneas, exclusivamente na pleura visceral.<sup>4</sup> O DP pode constituir a única manifestação pulmonar do tumor, contudo é muito característico a associação das várias alterações acima referidas<sup>23</sup>.

A patogénese do DP no SK é desconhecida. A causa da maioria dos derrames pleurais malignos é o bloqueio da drenagem linfática, que se localiza na pleura parietal. Provavelmente, este não será o mecanismo dos DP secundários ao SK porque não há evidência de envolvimento da pleura parietal. Em 20% dos doentes com SK e DP, este corresponde a um quilotórax, o que sugere o envolvimento do canal torácico pelo tumor. Nos restantes casos, tem sido colocada a hipótese de o DP ser conseqüente à elaboração do factor de crescimento endotelial vascular (FCEV), que promove o aumento da permeabilidade microvascular, porque este tem sido encontrado em grandes quantidades nas células tumorais. Além disso, muitos dos DP são hemáticos e isto pode ser explicado pela acção angiogénica do FCEV<sup>4</sup>.

Não é fácil o diagnóstico definitivo do SK pleural. O líquido pleural é geralmente um exsudado, de aspecto sero-hemático ou hemático e com predomínio de células mononucleares<sup>10</sup>. O diagnóstico não pode ser feito por citologia porque é necessário demonstrar um determinado padrão histológico. O diagnóstico também não pode ser estabelecido por biópsia pleural por agulha porque a pleura parietal não está envolvida. Assim, o diagnóstico só pode ser obtido por toracoscopia, com evidência das características lesões de SK na pleura visceral. Na maioria dos casos o diagnóstico é de presunção, com base no quadro clínico e nos achados broncoscópicos e excluindo outras causas<sup>4</sup>.

O tratamento também é difícil. Os derrames são frequentemente de grande volume e recorrentes<sup>22</sup>. Provavelmente, o tratamento de escolha é a pleurodese com insuflação de talco, se o diagnóstico for estabelecido por toracoscopia. Caso contrário, as alternativas serão a pleurodese com "lama" de talco

ou o estabelecimento de um *shunt* pleuroperitoneal<sup>4</sup>.

A sobrevida média dos doentes com SK pulmonar é de 2-10 meses, sendo menor na presença de envolvimento pleural<sup>10</sup>.

### Derrame pleural secundário a linfomas

Os linfomas malignos representam a segunda neoplasia mais comum associada à infecção VIH. A maioria são linfomas não Hodgkin (LNH), tipo B e são classificados como linfoma de Burkitt (~40%), de grandes células difuso (~30%), de grandes células anaplástico (~30%) e linfoma das cavidades corporais ou de derrame primário (LCC/LDP) (~1-3%)<sup>2, 4, 10</sup>.

Em 1-14% dos LNH relacionados com a infecção VIH ocorre envolvimento pulmonar e o DP surge em 68% destes casos, sendo habitualmente bilateral<sup>10, 25</sup>.

O LCC é um LNH raro que cresce nas cavidades serosas, na ausência de tumores sólidos e associado a pouca ou nenhuma disseminação. Afecta principalmente homens homossexuais. No momento do diagnóstico, a média dos CD4 é de 34-84 células/ $\mu$ l<sup>10</sup>. Nas autópsias ou nas tomografias computadorizadas, o LCC apresenta-se como espessamento irregular das membranas serosas, acompanhado na maioria das vezes por derrame pleural, pericárdio e/ou abdominal, de predomínio linfocítico<sup>24</sup>. O tumor pode-se espalhar consideravelmente, de forma que se torna difícil determinar se este começou na pleura, pericárdio ou peritoneu<sup>24</sup>. Verificou-se que o vírus herpes humano tipo 8 (VHH 8) estava associado a todos os casos de LCC em doentes com SIDA e em 40% dos doentes VIH negativos. Actualmente considera-se que a presença de VHH 8 (*polymerase chain reaction* positiva no líquido) é uma condição *sine qua non* para o diagnóstico. Muitos estudos demonstraram que o VHH 8 transporta múltiplos genes que se podem comportar como oncogenes. Além do VHH, os doentes com LCC

estão também muitas vezes infectados com o vírus de Epstein-Barr, que também terá um papel patogénico<sup>24</sup>. A sobrevida média destes doentes é de 2-5 meses<sup>10</sup>.

Os outros tipos de LNH acompanham-se mais raramente de DP.

O líquido pleural é um exsudado que se caracteriza geralmente por um nível muito elevado de DHL e de eritrócitos. O diagnóstico é habitualmente estabelecido pela citologia (75%) e/ou biópsia pleural (100%)<sup>4, 10, 24</sup>.

### Derrame pleural secundário a pneumonia por *Pneumocystis carinii*

Apesar de o *P. carinii* ser uma causa frequente de infiltrados pulmonares e pneumotórax nos doentes com SIDA, é uma causa rara de DP. A prevalência de DP em doentes com PPC varia entre os 6-15% e corresponde habitualmente a derrames de pequeno volume<sup>13, 26</sup>. Cerca de 4% dos DP nos doentes VIH estão associados com infecção por *P. carinii*<sup>10</sup>.

Aparentemente, a doença pleural decorre da extensão da pneumonia subpleural, mas há pelo menos dois casos descritos de DP com identificação de *P. carinii* e sem aparente envolvimento pulmonar. Num desses casos existia uma pneumocistose disseminada<sup>4, 26</sup>.

As fistulas broncopleurais são comuns mas podem resolver espontaneamente com o tratamento da PPC<sup>27</sup>. O prognóstico é semelhante ao dos doentes apenas com PPC<sup>4</sup>.

O líquido pleural tem um nível de LDH que excede o limite superior sérico normal e a relação entre a DHL do líquido e sérica é superior a 1. Contudo, o nível proteico é inferior a 3 mg/dl e a relação das proteínas do líquido e sangue é inferior a 50% em todos os doentes. A contagem diferencial de células pode revelar neutrófilos ou células mononucleares<sup>4</sup>. O diagnóstico é estabelecido pelo isolamento do *P. carinii* no exame citológico<sup>27</sup>.

Apesar de ser uma causa rara de DP, deve-se pedir sempre em todas as amostras de líquido pleural, num doente VIH positivo, a pesquisa de *P. carinii* porque se for positivo pode evitar-se o uso de meios de diagnóstico mais invasivos<sup>28</sup>.

### Causas diversas

Outras doenças infecciosas oportunistas, como a criptococose, nocardiose, histoplasmose, candidose, amebiose, aspergilose ou micobacteriose atípica, podem ser responsáveis por exsudados. Distúrbios sistémicos, tais como hipoalbuminemia, insuficiência cardíaca esquerda, insuficiência renal, pancreatite ou cirrose hepática, devem também ser incluídos nos diagnósticos diferenciais<sup>4, 10, 13</sup>.

### CONCLUSÃO

A infecção VIH assume em termos hospitalares uma importância crescente, dada a sua elevada prevalência e complexidade, exigindo muitas vezes o envolvimento de várias especialidades. A patologia respiratória é frequente e é uma causa importante de morbidade e mortalidade nestes doentes. O envolvimento pleural não é muito comum mas assume algumas particularidades que poderão condicionar uma abordagem diagnóstica e terapêutica diferente.

Esta revisão pretendeu sistematizar o actual conhecimento da doença pleural na população VIH positiva, salientando sobretudo os aspectos que a distinguem da doença pleural na população geral.

### Correspondência

Adelina Amorim

Hospital de S. João - Serviço de Pneumologia

Rua Alameda Professor Hernâni Monteiro - 4200 Porto

Tel. 22 5512100

E-mail: joaoxlna@tvte.pt

### BIBLIOGRAFIA

1. WOLLSCHLAGER CM, KHAN FA, CHITKARA RK, SHIVARAM U. Pulmonary manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Chest* 1984; 85:197-202
2. VRICELLA LA, TRACHIOTIS GD. Heimlich valve in the management of pneumothorax in patients with advanced AIDS. *Chest* 2001; 120:15-18
3. RENZI PM, CORBEIL C, CHASSÉ M, BRAIDY J, MATAR N. Bilateral pneumothoraces hasten mortality in AIDS patients receiving secondary prophylaxis with aerosolized pentamidine. *Chest* 1992; 102: 491-96
4. LIGHT RW, HAMM H. Pleural disease and acquired immune deficiency syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10:2638-2643
5. TUMBARELLO M, TACCONELLI E, PIRRONI T, CAUDA R, ORTONA L. Pneumothorax in HIV- infected patients: role of *Pneumocystis carinii* pneumonia and pulmonary tuberculosis. *Eur Resp J* 1997; 10:1332-1335
6. BEERS MF, SOHN M, SWARTZ M. Recurrent pneumothorax in AIDS patients with *Pneumocystis pneumonia*. *Chest* 1990; 98:266-70
7. METERSKY ML, COLT HG, OLSON LK, SHANKS TG. AIDS-related spontaneous pneumothorax. *Chest* 1995; 108: 946-51
8. SHANLEY DJ, LUYCKX B, HAGGERTY MF, MURPHY TF. Spontaneous pneumothorax in AIDS patients with recurrent *Pneumocystis carinii* pneumonia despite aerosolized pentamidine prophylaxis. *Chest* 1991; 99:502-4.
9. MCCLELLAN MD, MILLER SB, PARSONS PE, COHN DL. Pneumothorax with *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. *Chest* 1991; 100:1224-28
10. AFESSA B. Pleural effusions and pneumothoraces in AIDS. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2001; 7:202-9.
11. LEOUNG GS, FEIGAL DWJR, MONTGOMERY AB, CORKERY K, WARDLAW L, ADAMS M, et al. Aerosolized pentamidine for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia. *N Engl J Med* 1990; 323:769-75
12. MARTÍNEZ-VAZQUEZ C, SEIJAS M, OCAMPO A, LÓPEZ A, OLIVEIRA I, SOPEÑA B. et al. Neumotórax en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. *Anales de Medicina Interna* 2001; 18:521-24
13. AFESSA B. Pleural effusion and pneumothorax in hospitalized patients with HIV infection. *Chest* 2000; 117:1031-1037
14. FELZENBERG JD, SIVAPRASAD R, SEGALL D, P carinii and pneumothorax (letter). *Chest* 1987; 91:934
15. SHERMAN M, LEVIN D, BREIDBART D. *Pneumocystis carinii* pneumonia with spontaneous pneumothorax. *Chest* 1986; 90:609-10
16. BAUMANN MH, JACKSON MS. Less is more? *Chest editorials* 2001; 120 (1):1-3
17. BYRNES TA, BREGIV JK, YEOH CB. Pneumothorax in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J*



- Thorac Cardiovas Surg 1990; 98:546-50
18. SCHOENENBERGER RA, HAEFELI WE, WEISS P, et al. Timing of invasive procedures in therapy for primary and secondary spontaneous pneumothorax. *Chest* 1991; 126:764-66
  19. LIGHT RW. *Pleural Diseases*. Fourth Edition Lippincott Williams&Wilkins.
  20. SUAY VG, CORDERO PJ, MARTINEZ E, SOLER JJ, PERPIÑA M, GRESSES JV, SANCHIS J. Parapneumonic effusions secondary to community-acquired bacterial pneumonia in human immunodeficiency virus-infected patients. *Eur Resp J* 1995; 8: 1934-1939
  21. BORGE JH, MICHAVILA IA, MÉNDEZ JM, RODRÍGUEZ FC, GRIÑÁN NP, CERRATO RV. Thoracic empyema in HIV-infected patients. *Chest* 1998; 113:732-38
  22. HAMM H, MATTHYS H. Pleural disease in patients with AIDS. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 1997; 3:315-18.
  23. KHALIL AM, CARETTE MF, CADRANEL JL, MAYAUD CM, BIGOT JM. Intrathoracic Kaposi's sarcoma. *Chest* 1995; 108:1622-26
  24. IBRAHIMBACHA A, FARAH, M, SALUJA J. An HIV-infected patient with pleural effusion. *Chest* 1999; 116:1113-15
  25. EISNER MD, KAPLAN LD, HERNDIER B, STULBARG MS. The pulmonary manifestations of AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma. *Chest* 1996; 110: 729-36
  26. JAYES RL, KAMEROW HN, HASSELQUIST SM, DELANEY MD, PARENTI DM. Disseminated pneumocystosis presenting as a pleural effusion. *Chest* 1993; 103:306-8
  27. MITCHELL L. HOROWITZ, MARK SCHIFF, JONATHAN SAMUELS, ROSEANN RUSSO, JEFF SCHNADER. *Pneumocystis carinii* pleural effusion. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 232-34
  28. SCHAUMBERG TH, SCNAPP LM, TAYLOR KG, GOLDEN JA. Diagnosis of pneumocystis carinii infection in HIV-seropositive patients by identification of P carinii in pleural fluid. *Chest* 1993; 103: 1890-91