

Aspectos tomográficos da síndrome pulmonar por hantavírus

High-resolution computed tomography findings in hantavirus pulmonary syndrome

Felipe von Ranke¹

Apesar da alta incidência e gravidade da síndrome pulmonar por hantavírus (SPH), há pouca informação disponível na literatura sobre os seus aspectos na tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) do tórax. Apenas alguns relatos de casos já descreveram os achados da SPH na TCAR⁽⁴⁻³⁾, porém nenhum estudo havia mostrado os achados tomográficos da SPH em uma série de pacientes. No número anterior da **Radiologia Brasileira**, Barbosa et al. publicaram importante estudo sobre os achados da TCAR de oito pacientes com SPH confirmada⁽⁴⁾.

A SPH é considerada uma zoonose emergente. Os seres humanos são infectados pelo hantavírus após a inalação de partículas virais na forma de aerossol, originárias de urina, saliva ou excretas secas de roedores⁽⁵⁾. Os hantavírus são comumente chamados de hantavírus do Velho Mundo e do Novo Mundo, em razão da distribuição geográfica de seus roedores hospedeiros, e por causarem tipos diferentes da doença, denominados de febre hemorrágica com síndrome renal e SPH, respectivamente. A febre hemorrágica com síndrome renal ocorre na Europa e na Ásia, enquanto a SPH ocorre nas Américas⁽⁶⁾. A SPH é a manifestação mais grave da infecção pelo hantavírus nas Américas, sendo caracterizada por comprometimento pulmonar grave, levando a insuficiência respiratória e choque cardiogênico, com alta taxa de letalidade^(6,7). A taxa de letalidade da SPH no Brasil é muito alta, variando de 33% a 100%, dependendo da região⁽⁷⁾. A maioria dos casos ocorre nas regiões Sul e Sudeste do país e afeta principalmente jovens adultos do sexo masculino, exercendo atividades ocupacionais, em turismo para áreas rurais ou por exposição a inundações. Os primeiros casos de SPH diagnosticados no Brasil ocorreram em 1993 no Estado de São Paulo⁽⁷⁾. Desde então, cerca de 1.500 casos de SPH foram registrados no Brasil^(7,8).

Acredita-se que a patogênese da SPH esteja relacionada à resposta imune do paciente ao vírus, resultando em lesão endotelial e aumento da permeabilidade capilar, com consequente edema pulmonar. Embora o antígeno viral esteja presente em células endoteliais nos capilares pulmonares, o distúrbio é basicamente funcional e não há dano alveolar na maioria dos pacientes⁽⁵⁾. Os sinais e sintomas mais comuns são febre aguda, calafrios, mialgia generalizada, astenia, cefaleia e náusea. Durante a fase prodrômica, a dispneia, a taquipneia e a tosse seca são frequentes^(9,10). As manifestações respiratórias evoluem para a fase cardiopulmonar, comprometendo a função respiratória, com

dispneia progressiva. Em poucas horas, o paciente desenvolve insuficiência respiratória, quando a tosse seca pode se tornar produtiva, com escarro mucoso e/ou hemático. Junto com o sofrimento e a falência respiratórias, associam-se hipotensão e taquicardia, iniciando-se o choque cardiovascular⁽⁷⁾. No Brasil, as manifestações hemorrágicas são descritas em 4% a 37,5% dos casos⁽⁷⁾. Com base na suspeita clínica e na história epidemiológica, o diagnóstico etiológico é feito por meio de testes sorológicos e detecção do genoma viral por reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa (RT-PCR)⁽⁵⁾. O exame histopatológico dos pulmões pode revelar edema intersticial e alveolar, hemorragia alveolar e pneumonia intersticial leve, caracterizada por infiltrados de imunoblastos e células mononucleares⁽⁵⁾.

A literatura radiológica brasileira tem-se ocupado, recentemente, em descrever os aspectos de imagem de inúmeras doenças infecciosas⁽¹¹⁻¹⁶⁾. Na radiografia convencional do tórax, a SPH apresenta-se como edema intersticial, que pode progredir rapidamente para edema alveolar, em uma distribuição central ou basal, bilateralmente⁽⁵⁾. Na TCAR, os achados predominantes são opacidades em “vidro fosco” bilaterais e espessamento liso de septos interlobulares. No entanto, o padrão de “pavimentação em mosaico” ocorre na minoria dos casos. Nódulos do espaço aéreo, consolidações focais, espessamento do interstício peribroncovascular e derrame pleural podem estar presentes em associação aos achados principais⁽⁵⁾. Esses aspectos tomográficos são inespecíficos, e o diagnóstico diferencial compreende outras doenças pulmonares infecciosas e não infecciosas⁽²⁾. Assim, o diagnóstico diferencial clinicorradiológico da SPH inclui dengue e leptospirose em áreas epidêmicas, e outras infecções respiratórias graves, como as causadas por influenza e germes atípicos, além de doenças febris agudas, como a malária, febre amarela e febre maculosa, especialmente em áreas tropicais^(5,7).

A série de casos publicada por Barbosa et al.⁽⁴⁾ apresenta informações importantes a respeito dos padrões tomográficos da SPH. Em conjunto com os dados clínicos e epidemiológicos, o conhecimento dos principais padrões radiológicos e tomográficos da SPH contribui fundamentalmente para o diagnóstico diferencial e manejo de pacientes com doença febril aguda e síndrome de insuficiência respiratória grave.

REFERÊNCIAS

1. Hamam H, Greenberg BA, Hsue G, et al. Acute cardiopulmonary failure in a young man. *Chest*. 2008;133:570-3.
2. Gasparetto EL, Davaus T, Escussato DL, et al. Hantavirus pulmonary syndrome: high-resolution CT findings in one patient. *Br J Radiol*. 2007;80:e21-3.
3. Gonçalves FG, Jovem CL, Isac VM, et al. High-resolution computed tomography findings in hantavirus pulmonary syndrome. *J Thorac Imaging*. 2010;25:W33-5.

1. Professor Assistente de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Médico Radiologista e Coordenador Médico da Clínica Dimagem – Diagnóstico por Imagem, Nova Iguaçu, RJ, Brasil. E-mail: feliperanke@yahoo.com.br.

4. Barbosa DL, Hochhegger B, Souza Jr AS, et al. High-resolution computed tomography findings in eight patients with hantavirus pulmonary syndrome. *Radiol Bras.* 2017;50:148–53.
5. von Ranke FM, Zanetti G, Hochhegger B, et al. Infectious diseases causing diffuse alveolar hemorrhage in immunocompetent patients: a state-of-the-art review. *Lung.* 2013;191:9–18.
6. Jonsson CB, Figueiredo LT, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23:412–41.
7. Pinto Junior VL, Hamidad AM, Albuquerque Filho DO, et al. Twenty years of hantavirus pulmonary syndrome in Brazil: a review of epidemiological and clinical aspects. *J Infect Dev Ctries.* 2014;8:137–42.
8. Dusi RM, Bredt A, Freitas DR, et al. Ten years of a hantavirus disease emergency in the Federal District, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2016;49:34–40.
9. Silva-Vergara ML, Costa Júnior JC, Barata CH, et al. Hantavirus pulmonary syndrome in Uberaba, Minas Gerais, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2002;97:783–7.
10. Limongi JE, Costa FC, Paula MBC, et al. Síndrome cardiopulmonar por hantávirus no Triângulo Mineiro e Alto Paranaíba, Minas Gerais, 1998-2005: aspectos clínico-epidemiológicos de 23 casos. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2007;40: 295–9.
11. Queiroz RM, Lauer LZ, Valentin MVN, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome, with pulmonary and neurological cryptococcosis, in an HIV-negative patient. *Radiol Bras.* 2016;49:411–2.
12. Mogami R, Goldenberg T, Marca PGC, et al. Pulmonary infection caused by *Mycobacterium kansasii*: findings on computed tomography of the chest. *Radiol Bras.* 2016;49:209–13.
13. Queiroz RM, Gomes MP, Valentin MVN. Pulmonary paracoccidioidomycosis showing reversed halo sign with nodular/coarse contour. *Radiol Bras.* 2016;49: 59–60.
14. Marchiori E. Chagas disease: a tropical infection of interest to the radiologist. *Radiol Bras.* 2016;49(6):v–vi.
15. Sodhi KS, Bhatia A, Khandelwal N. Rapid MRI of the lungs in children with pulmonary infections. *Radiol Bras.* 2016;49:126.
16. Barbosa BC, Amorim VB, Ribeiro LFM, et al. Tuberculosis: tracheal involvement. *Radiol Bras.* 2016;49:410–1.