

Houve também opacificação com o meio de contraste, posteriormente, da bexiga urinária. A análise cuidadosa das imagens é importante para evitar um diagnóstico incorreto de fistula vesicoureteral com refluxo vesicoureteral associado.

Fistulas ureterocolônicas são raras, apresentando causas variadas, a maioria correspondendo a alterações de origem urológica⁽¹⁾, de etiologia iatrogênica, inflamatória, neoplásica ou, ainda, idiopática. O recente aumento do número de ureteroscopies e laparoscopies contribuiu sobremaneira para o aumento de sua incidência⁽²⁾, pois a manipulação cirúrgica gera subsequente inflamação que acomete o ureter e leva à formação de fistula⁽³⁾. Anatomicamente, a maioria dos casos envolve o ureter direito em seus terços superior e médio, raramente ocorrendo à esquerda^(1,4,5).

O sintoma mais comum é dor abdominal inespecífica, usualmente de localização em flancos. Irritação peritonial com acometimento do músculo psoas pode acarretar na ocorrência da tríade de Morton, composta por dor lombar, adução da coxa e flexão do membro inferior. Ausência de sintomas digestivos é a regra, sendo ocasional a presença de pneumatúria ou fezes na urina⁽⁶⁾.

O diagnóstico pode ser feito durante a realização de exame radiográfico contrastado, como um clister opaco e uretrocistografia miccional retrógrada⁽⁷⁾. O clister opaco é o método mais confiável para demonstrar o trajeto fistuloso⁽⁸⁾. A uretrocistografia miccional retrógrada pode permitir a visualização do trajeto fistuloso, porém, pode apresentar dificuldade na identificação do meato ureteral devido a presença de edema circunjacente associado ao processo inflamatório e existência de obstrução do trajeto ureteral que se associa ao processo fistuloso. A tomografia computadorizada é o método mais sensível para identificação de gás na via urinária e observação do trajeto fistuloso.

O tratamento consiste na retirada cirúrgica da fistula, que apresentará técnica variável na dependência da porção ureteral

acometida e também da presença ou não de uma eventual disfunção renal associada.

No caso aqui relatado, o surgimento da fistula foi iatrogênico por manipulação cirúrgica prévia. A realização do exame contrastado foi essencial para a paciente, pois permitiu que a fistula fosse corrigida já no procedimento cirúrgico que estava em planejamento, além de permitir o encaminhamento da paciente para a nefrologia para acompanhamento clínico de eventual disfunção renal em instalação.

REFERÊNCIAS

- Sumiya H, Nagashima K, Naito H, et al. Ureteroduodenal fistula. *Urol Int.* 1985;40:33–5.
- Maeda Y, Nakashima S, Misaki T. Ureterocolic fistula secondary to colonic diverticulitis. *Urol Int.* 1998;5:610–2.
- Bensouda A, El Hader K, Sbihi L, et al. Entero-urinary fistula. *Tunis Med.* 2010;88:814–9.
- Desmond JM, Evans SE, Couch A, et al. Pyeloduodenal fistulae. A report of two cases and review of the literature. *Clin Radiol.* 1989;40:267–70.
- Infantino A, Dodi G, Lise M. Ureteroduodenal fistula. *Br J Surg.* 1987;74:499.
- Ducassou J, Richaud C, Duvainage JF, et al. A rare etiology of ureterocolic fistula. *J Urol Nephrol (Paris).* 1977;83:252–4.
- Conde Santos G, Griño Garreta J, Bielsa Gali O, et al. Uretero-colonic fistula in non-functioning ureter. *Arch Esp Urol.* 2001;54:1126–9.
- Cirocco WC, Priolo SR, Golub RW. Spontaneous ureterocolic fistula: a rare complication of diverticular disease. *Am Surg.* 1994;60:832–5.

Michael Frank Pereira^{1,a}

1. Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Vitória, ES, Brasil.

Correspondência: Dr. Michael Frank Pereira. Universidade Federal do Espírito Santo. Avenida Marechal Campos, 1355, Santa Cecília. Vitória, ES, Brasil. E-mail: michaelfp@gmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0001-8799-2951>.

Recebido para publicação em 18/10/2017. Aceito, após revisão, em 27/12/2017.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2017.0193>



Pneumonia intersticial linfocítica e amiloidose pulmonar associadas a síndrome de Sjögren

Lymphocytic interstitial pneumonia and pulmonary amyloidosis in Sjögren's syndrome

Sr. Editor,

Paciente do sexo masculino, 72 anos, ex-tabagista leve, com queixa atual de dispneia, teve diagnóstico prévio de síndrome de Sjögren, em 2014, durante investigação de plaquetopenia encontrada em exame laboratorial de rotina. Nesse ano, após radiografia pré-operatória para ressecção transuretral de próstata, foram identificados nódulos pulmonares. Avaliação adicional com tomografia computadorizada (TC) de tórax caracterizou múltiplos cistos pulmonares com paredes finas, distribuição peribroncovascular e subpleural, predominando nos campos pulmonares médios e inferiores, bilaterais, associados a nódulos sólidos, irregulares, parcialmente calcificados, alguns em íntima relação com os cistos (Figura 1). Foi solicitada biópsia do maior dos nódulos, que revelou fragmentos de parênquima pulmonar com infiltrado linfocítico e espaços alveolares preenchidos por material fibrinoide e proteináceo, com hemácias degeneradas, às vezes formando membrana hialina. A análise complementar do material encontrou um perfil peptídico de amiloidose de cadeias leves kappa.

A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune em que os linfócitos atacam glândulas do corpo que geram saliva e lágrimas⁽¹⁾. Pacientes com esta síndrome podem frequentemente

desenvolver pneumopatias intersticiais, como pneumonia intersticial linfocítica (PIL), amiloidose, bronquiolite folicular e até mesmo linfoma^(1,2).

A PIL pode se manifestar, na TC, como opacidade em vidro fosco ou consolidações, espessamento septal, nódulos centrolobulares e cistos⁽³⁾. Acredita-se que os cistos são formados por um mecanismo valvar de aprisionamento aéreo, com dilatação das vias aéreas distais à obstrução bronquiolar por infiltrado linfocítico, e podem ser os únicos achados residuais em casos mais crônicos^(3,4). A amiloidose ocorre devido a excessiva formação e deposição de certas proteínas em um padrão fibrilar anormal, levando ao mau funcionamento do órgão acometido^(3,4). A amiloidose nodular pulmonar tipicamente se manifesta como múltiplos nódulos de atenuação variável, que podem escavar^(3,4). Alguns podem se associar a linfoma MALT^(3,4). A presença de calcificação em um nódulo, no contexto clínico de síndrome de Sjögren, é mais consistente com nódulos amiloides⁽²⁾. Mais raramente, a amiloidose também pode levar à formação de cistos pulmonares de tamanhos variados^(3,4). O mecanismo de formação dos cistos é incerto e acredita-se que possam ocorrer por um mecanismo valvar secundário ao estreitamento das vias aéreas pelo acúmulo de células inflamatórias ou amiloide, ou por ruptura capilar decorrente do depósito de amiloide, com destruição alveolar e formação de cisto⁽³⁾. Outros achados tomográficos incluem espessamento septal e opacidade em vidro fosco, em sua forma alveolar septal, e espessamento circunferencial da parede

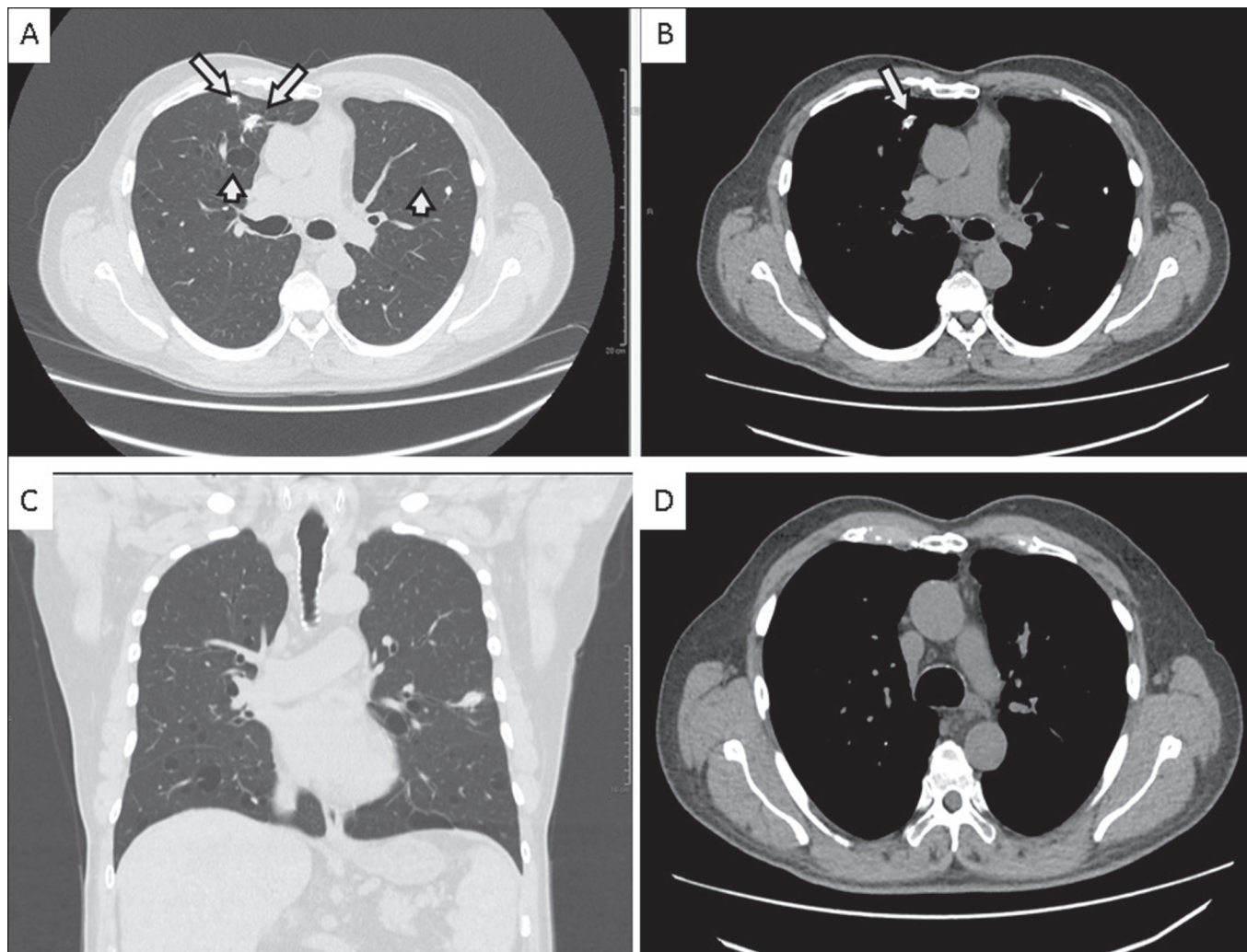


Figura 1. A,B: Imagens axiais de TC de tórax ao nível dos brônquios principais, em janelas pulmonar (**A**) e mediastinal (**B**), demonstrando cistos de paredes finas e distribuição peribroncovascular e subpleural (setas curtas), e nódulos pulmonares irregulares e calcificados (setas longas). Nota-se também preservação da espessura parietal brônquica. **C:** Imagem coronal de TC torácica em janela pulmonar mostrando nódulos esparsos e o predomínio cístico nos campos pulmonares médios e inferiores. **D:** Imagem axial de TC do tórax em janela de mediastino ressaltando a ausência de linfonodopatia mediastinal e espessura parietal da traqueia preservada.

traqueobrônquica, em sua forma mais frequente de acometimento do sistema respiratório⁽³⁻⁵⁾.

O prognóstico para a amiloidose e PIL é variável, incluindo desde a possibilidade de resolução até a progressão para fibrose pulmonar e insuficiência respiratória⁽³⁾. Embora não haja cura, os corticosteroides podem ser usados para aliviar os sintomas⁽³⁾. Raramente, a síndrome de Sjögren, a amiloidose e a PIL podem coexistir, como no caso apresentado. A diferenciação entre amiloidose cística e PIL com amiloidose em pacientes com síndrome de Sjögren é um desafio diagnóstico. Deve-se afastar o diagnóstico de PIL com amiloidose antes de se atribuir a causa dos cistos à amiloidose exclusiva, pois o achado de múltiplos nódulos calcificados e cistos na TC de pacientes com síndrome de Sjögren sugere mais comumente o diagnóstico de amiloidose pulmonar e doença linfoproliferativa, e deve ser lembrado pelo médico assistente.

REFERÊNCIAS

1. Gupta N, Wikenheiser-Brokamp KA, Fischer A, et al. Diffuse cystic lung

disease as the presenting manifestation of Sjögren syndrome. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13:371-5.

2. Zamora AC, White DB, Sykes AM, et al. Amyloid-associated cystic lung disease. *Chest.* 2016;149:1223-33.

3. Gupta N, Vassallo R, Wikenheiser-Brokamp KA, et al. Diffuse cystic lung disease. Part II. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192:17-29.

4. Francisco FAF, Souza Jr AS, Zanetti G, et al. Multiple cystic lung disease. *Eur Respir Rev.* 2015;24:552-64.

5. Torres PPTS, Rabahi M, Pinto SA, et al. Primary tracheobronchial amyloidosis. *Radiol Bras.* 2017;50:267-8.

Eurípedes Barsanulfo de Paula Avelino^{1,a}, Leonardo Verza^{1,b}, Tércia Neves^{1,c}, Rubens Chojniak^{1,d}, Marcos Duarte Guimarães^{1,e}

1. A.C.Camargo Cancer Center, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência: Dr. Eurípedes Barsanulfo de Paula Avelino. A.C.Camargo Cancer Center - Departamento de Imagem. Rua Professor Antônio Prudente, 211, Liberdade. São Paulo, SP, Brasil, 01509-010. E-mail: euro_euripedes@hotmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0002-4747-9931>; b. <https://orcid.org/0000-0002-1287-6056>;

c. <https://orcid.org/0000-0002-9209-0300>; d. <https://orcid.org/0000-0002-8096-252X>;

e. <https://orcid.org/0000-0002-9458-5649>.

Recebido para publicação em 6/11/2017. Aceito, após revisão, em 27/12/2017.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2017.0212>

