

Pneumonia por vírus influenza A (H1N1): aspectos na TCAR*

Influenza A (H1N1) pneumonia: HRCT findings

Viviane Brandão Amorim, Rosana Souza Rodrigues, Miriam Menna Barreto,
Gláucia Zanetti, Bruno Hochhegger, Edson Marchiori

Resumo

Objetivo: Descrever os aspectos encontrados em TCAR do tórax de pacientes infectados pelo vírus influenza A (H1N1). **Métodos:** Foram analisadas retrospectivamente as TCAR de 71 pacientes (38 femininos e 33 masculinos) com diagnóstico confirmado de influenza A (H1N1) através da identificação laboratorial do vírus, estudados no período entre julho e setembro de 2009. A interpretação das TCAR foi realizada por dois radiologistas torácicos de forma independente, e, em caso de discordância, as decisões foram tomadas por consenso. **Resultados:** Os achados de TCAR mais comuns foram opacidades em vidro fosco (85%), consolidação (64%) ou a combinação de opacidades em vidro fosco e consolidação (58%). Outros achados foram nódulos do espaço aéreo (25%), espessamento das paredes brônquicas (25%), espessamento de septos interlobulares (21%), padrão de pavimentação em mosaico (15%), espessamento perilobular (3%) e aprisionamento aéreo (3%). As alterações foram frequentemente bilaterais (89%), com distribuição não específica (68%). Derrame pleural, quando observado, foi, em geral, de pequena monta. Não foram observadas linfonodomegalias. **Conclusões:** As alterações predominantes foram opacidades em vidro fosco, consolidações ou a combinação de ambas. O acometimento foi frequentemente bilateral e não houve predomínio quanto à distribuição (axial ou craniocaudal). Apesar de inespecíficos, é importante reconhecer os principais aspectos tomográficos da infecção por influenza A (H1N1) a fim de incluir essa possibilidade no diagnóstico diferencial de sintomas respiratórios.

Descritores: Pneumonia viral; Tomografia computadorizada por raios X; Vírus da influenza A subtipo H1N1.

Abstract

Objective: To describe aspects found on HRCT scans of the chest in patients infected with the influenza A (H1N1) virus. **Methods:** We retrospectively analyzed the HRCT scans of 71 patients (38 females and 33 males) with H1N1 infection, confirmed through laboratory tests, between July and September of 2009. The HRCT scans were interpreted by two thoracic radiologists independently, and in case of disagreement, the decisions were made by consensus. **Results:** The most common HRCT findings were ground-glass opacities (85%), consolidation (64%), or a combination of ground-glass opacities and consolidation (58%). Other findings were airspace nodules (25%), bronchial wall thickening (25%), interlobular septal thickening (21%), crazy-paving pattern (15%), perilobular pattern (3%), and air trapping (3%). The findings were frequently bilateral (89%), with a random distribution (68%). Pleural effusion, when observed, was typically minimal. No lymphadenopathy was identified. **Conclusions:** The most common findings were ground-glass opacities and consolidations, or a combination of both. Involvement was commonly bilateral with no axial or craniocaudal predominance in the distribution. Although the major tomographic findings in H1N1 infection are nonspecific, it is important to recognize such findings in order to include infection with the H1N1 virus in the differential diagnosis of respiratory symptoms.

Keywords: Pneumonia, viral; Tomography, X-ray computed; Influenza A virus, H1N1 subtype.

* Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Endereço para correspondência: Edson Marchiori. Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso, CEP 25685-120, Petrópolis, RJ, Brasil. Tel. 55 24 2249-2777. Fax: 55 21 2629-9017. E-mail: edmarchiori@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 22/1/2013. Aprovado, após revisão, em 4/3/2013.

Introdução

Em abril de 2009, teve início uma epidemia de doença respiratória febril aguda causada por um novo vírus: influenza A (H1N1). Os primeiros casos ocorreram no México, e a infecção rapidamente se propagou pelo mundo.⁽¹⁾ Até agosto de 2010, 214 países haviam sido atingidos pela infecção, com mais de dezoito mil óbitos confirmados.^(1,2)

Embora o número de casos de infecção por H1N1 tenha sido reduzido significativamente desde a pandemia de 2009, vários estudos reportam que o vírus continua circulando em conjunto com outros vírus sazonais, com diferentes prevalências. No Brasil, até outubro de 2012, foram internados cerca de 20.000 pacientes com síndrome respiratória aguda grave. Desses, cerca de 2.600 casos foram causados pelo vírus pós-pandêmico influenza A (H1N1).⁽³⁾

Os achados clínicos mais comuns na apresentação da infecção pelo vírus H1N1 são febre, tosse, dispneia, mialgia e cefaleia. Sintomas gastrointestinais, tais como náuseas, vômito e diarreia, também foram relatados.⁽⁴⁻⁶⁾ Na maioria dos casos, os sintomas são leves e com evolução autolimitada; no entanto, uma pequena proporção de indivíduos tem um curso grave, que pode resultar em insuficiência respiratória e morte.^(4,7-10)

As alterações laboratoriais mais frequentes são aumento da desidrogenase láctica sérica (podendo exceder a 1.000 UI/L), lembrando que níveis elevados de desidrogenase láctica associam-se de forma significativa à gravidade da doença e à admissão em UTI^(6,11); aumento de proteína C reativa; aumento dos níveis séricos de creatinoquinase; linfopenia; e trombocitopenia. Em alguns pacientes, pode ocorrer elevação dos níveis de transaminases e de dímero D.^(4,7,12)

A radiografia torácica proporciona informações adequadas para definir a conduta na maior parte dos pacientes afetados.⁽¹³⁾ No entanto, muitas vezes a TCAR se torna uma importante ferramenta para estabelecer a extensão do comprometimento pulmonar, além de ser útil na avaliação de complicações e na suspeita de infecções mistas ou de falha na resposta à terapia.⁽⁴⁾ Embora o diagnóstico da infecção viral seja baseado no quadro clínico e na identificação do vírus, o reconhecimento de alguns aspectos de imagem da doença pode se tornar útil principalmente nos pacientes com manifestações clínicas frustras ou atípicas. Portanto, a compreensão dos aspectos de imagem da doença se torna importante na prática clínica.

O objetivo do presente trabalho foi, através da análise retrospectiva de TCAR de pacientes com infecção comprovada pelo vírus influenza A (H1N1), avaliar os achados tomográficos mais frequentes e suas características de distribuição no parênquima pulmonar.

Métodos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Este foi um estudo retrospectivo, observacional e transversal no qual foram analisadas as TCAR de 71 pacientes atendidos em diversos hospitais de diferentes estados da Federação no período compreendido entre julho e setembro de 2009.

A população de estudo incluiu pacientes atendidos com sintomas gripais e com o diagnóstico de influenza A (H1N1), independentemente de faixa etária ou sexo. O critério de inclusão foi a comprovação diagnóstica de infecção pelo vírus influenza H1N1 através de sua identificação laboratorial (por meio de cultura viral ou *real-time* PCR) de material obtido por aspiração ou *swab* de nasofaringe ou orofaringe. Ainda, como critério de inclusão, os pacientes do estudo deveriam apresentar TCAR de tórax disponíveis, completas e realizadas como parte da investigação diagnóstica durante a fase aguda da doença. Foram excluídos os pacientes que apresentavam outras infecções pulmonares concomitantes, demonstradas através de exames laboratoriais, e pacientes com alterações tomográficas sugestivas de acometimento pulmonar por doenças pulmonares crônicas. As TCAR foram obtidas 2-10 dias após o início dos sintomas.

Os exames, devido às múltiplas instituições envolvidas, foram realizados em diferentes tomógrafos, sendo utilizada a técnica de alta resolução, com o seguinte protocolo de exame: paciente em posição supina, cortes finos variando de 1-2 mm de espessura com até 10 mm de incremento, indo dos ápices pulmonares à cúpula diafragmática, ao final da inspiração profunda, utilizando-se algoritmo de reconstrução de alta resolução espacial. Os exames foram registrados em janela para avaliação do parênquima pulmonar (largura variando de 1.400-1.600 UH e níveis de -600 UH a -800 UH) e para avaliação do mediastino (largura de 350-450 UH e níveis de 15-25 UH).

As seguintes características tomográficas foram analisadas: padrão das alterações (consolidações do espaço aéreo, opacidades em vidro fosco, nódulos do espaço aéreo, espessamento de

septos interlobulares, padrão de pavimentação em mosaico, aprisionamento aéreo – quando identificado na fase inspiratória – e espessamento do interstício peribroncovascular); e distribuição das lesões (central, periférica ou aleatória; uni ou bilateral; e predominância em zonas pulmonares superior, média, inferior ou a combinação destas). Também foi avaliada a presença de derrame pleural e de linfonodomegalias. Os exames foram interpretados de forma independente por dois médicos radiologistas com experiência em radiologia torácica, e, nos casos discordantes, as decisões foram tomadas por consenso.

Em relação ao padrão das alterações, consolidação foi definida como o aumento da atenuação do parênquima pulmonar, resultando no obscurecimento das imagens vasculares e das paredes de vias aéreas adjacentes; opacidade em vidro fosco foi definida como o aumento discreto da atenuação do parênquima pulmonar não associado ao obscurecimento dos vasos e paredes das vias aéreas adjacentes; espessamento de septos interlobulares foi definido como opacidades lineares finas, que correspondem aos septos conjuntivos periféricos espessados; pavimentação em mosaico foi definida como a superposição de opacidades em vidro fosco e septos interlobulares espessados; nódulos de espaço aéreo foram definidos como nódulos menores que 1 cm, de contornos mal definidos, tendendo à confluência; espessamento peribroncovascular foi definido como o aumento do tecido conjuntivo que envolve brônquios, artérias pulmonares e vasos linfáticos; padrão perilobular foi definido como opacidades poligonais espessas e irregulares na periferia do lóbulo pulmonar secundário; e aprisionamento aéreo foi definido como a redução da atenuação do parênquima pulmonar, evidenciada por uma densidade menor que a habitual.^(14,15) Paredes brônquicas foram consideradas espessadas quando o diâmetro interno da luz brônquica era igual ou menor que 80% do seu diâmetro externo.⁽¹⁶⁾

A distribuição das lesões no parênquima pulmonar foi avaliada nos eixos craniocaudal e axial. Quanto à distribuição craniocaudal, as lesões foram estratificadas pelo seu predomínio nas zonas pulmonares superior, média, inferior ou a combinação dessas. No eixo axial, as alterações foram classificadas em centrais ou periféricas. Foram também assinaladas a predominância dos achados em determinado pulmão ou a ausência de predomínio nos dois eixos.

Resultados

Dos 71 pacientes, 38 (53,53%) e 33 (46,47%) eram do sexo feminino e masculino, respectivamente. A média de idade dos pacientes foi de 41,3 anos (variação, 16-92 anos).

Em todos os pacientes, foram identificadas anormalidades pulmonares na TCAR. Os achados tomográficos observados, em ordem decrescente de frequência, foram as seguintes: opacidades em vidro fosco, em 60 pacientes (85%); consolidações, em 46 (64%; Figuras 1 e 2); nódulos do espaço aéreo, em 18 (25%; Figura 3); espessamento de paredes brônquicas, em 18 (25%); espessamento de septos interlobulares, associado ou não a opacidades em vidro fosco, em 15 (21%); padrão de pavimentação em mosaico, em 11 (15%); espessamento perilobular, em 2 (3%); e aprisionamento aéreo, em 2 (3%; Figura 4 e Tabela 1).

As alterações mais comumente encontradas foram as opacidades em vidro fosco e as consolidações. A associação de opacidades em vidro fosco com consolidações em um mesmo paciente foi observada em 41 casos (58%). Em apenas 6 pacientes, não foram observadas opacidades em vidro fosco e/ou consolidação.

Dos pacientes que apresentaram opacidades em vidro fosco, 11 (15%) tinham associação com septos interlobulares espessados, caracterizando o padrão de pavimentação em mosaico. Espessamento septal, sem associação com opacidades em vidro fosco, foi um achado secundário e discreto em 4 pacientes (6%). Opacidades nodulares do espaço aéreo foram vistas em 18 casos (25%) e espessamento das paredes brônquicas, em 18 (25%). O espessamento de paredes brônquicas foi observado em todos os 6 pacientes que não apresentavam opacidades em vidro fosco e/ou consolidações.

Aprisionamento aéreo foi um achado pouco comum, observado em 2 pacientes. Em 8 casos (11%), foi observado espessamento do interstício peribroncovascular, sendo que em todos esses havia opacidades em vidro fosco e consolidações em associação. Espessamento perilobular foi visto em apenas 2 pacientes (3%). Derrame pleural de pequena monta foi observado em 19 pacientes (27%), sendo bilateral em 10 (52%).

O envolvimento parenquimatoso foi bilateral em 63 casos (89%) e unilateral em 8 (11%). Em 55 pacientes (77%), as lesões se distribuíram de forma semelhante pelos dois pulmões; em 9 (13%), as lesões predominaram à direita e, em 7 (10%), à esquerda. Nos 8 casos em que

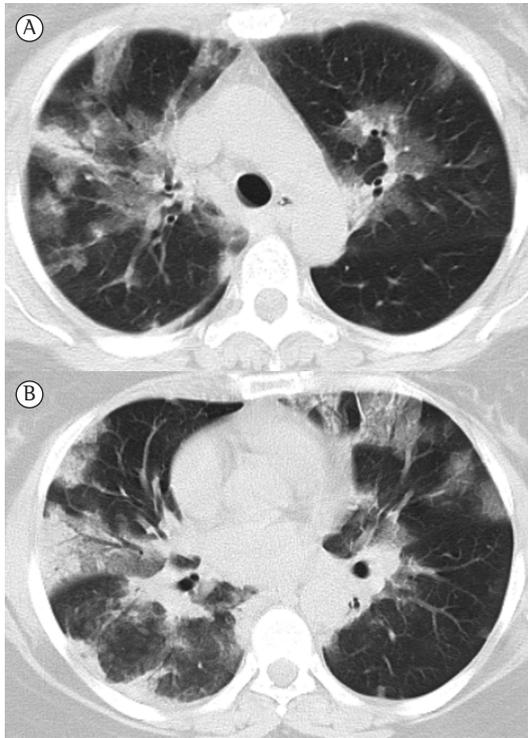


Figura 1 - Imagens de TCAR. Em A, áreas de consolidação e opacidades em vidro fosco nos lobos superiores em de ambos os pulmões. Em B, áreas de consolidação e opacidades em vidro fosco nos lobos inferiores, com distribuição periférica das lesões.

o envolvimento foi unilateral, o acometimento era de apenas um lobo em 7 (87%). Quando se considerou o predomínio das lesões em zonas pulmonares no sentido craniocaudal, não houve preferência de distribuição em 35 pacientes (49%); houve predomínio nos terços inferiores em 26 (37%); nos terços médios, em 4 (6%); associação entre os terços inferiores e médios, em 5 (7%); e o predomínio ocorreu no terço superior em apenas 1 (1,5%). Quanto à localização central ou periférica das lesões, não houve distribuição axial específica em 48 pacientes (68%), elas predominaram nas regiões periféricas em 21 (29%) e nas regiões centrais, em 2 (3%). Em 14 dos 21 pacientes (67%) com distribuição periférica, notaram-se também lesões ao longo do interstício peribroncovascular.

Discussão

No presente estudo, foram avaliadas retrospectivamente as TCAR de 71 pacientes com diagnóstico comprovado de infecção pelo vírus influenza A (H1N1). Os achados tomográficos

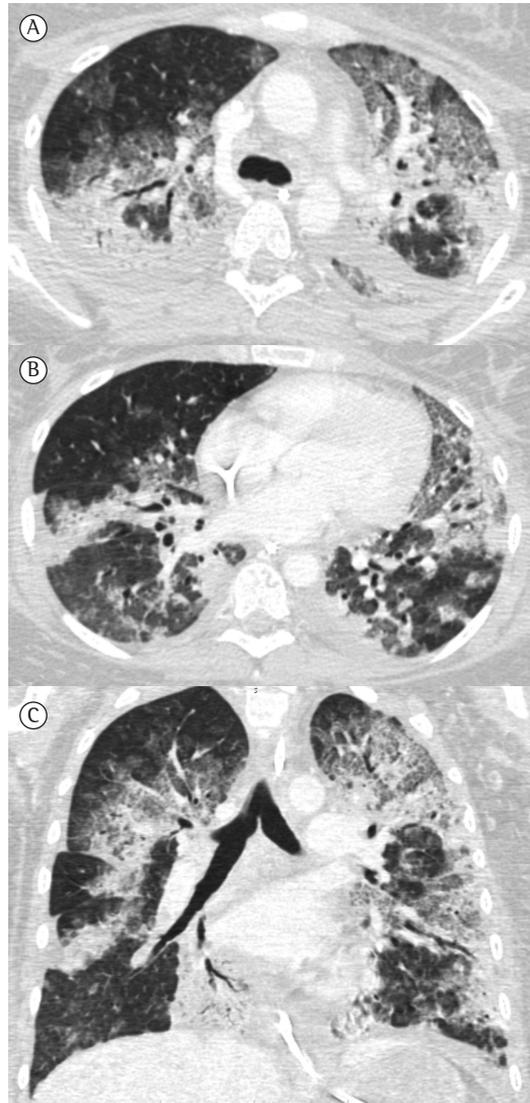


Figura 2 - Imagens de TCAR em cortes axiais ao nível dos lobos superiores (em A) e dos lobos inferiores (em B), além de reformatação no plano coronal (em C) mostrando extensas consolidações com broncogramas aéreos em ambos os pulmões.

mais comuns foram as opacidades em vidro fosco, as consolidações e a associação de opacidades em vidro fosco e consolidações em um mesmo paciente. Esses dados são semelhantes aos encontrados na literatura, que demonstram o predomínio desses achados nos pacientes com influenza A (H1N1).^(4,17-21)

O padrão de pavimentação em mosaico, no qual há a associação de opacidades em vidro fosco com espessamento septal, foi relatado em poucos casos da literatura.^(22,23) No nosso estudo, 15% dos pacientes apresentavam esse padrão. O

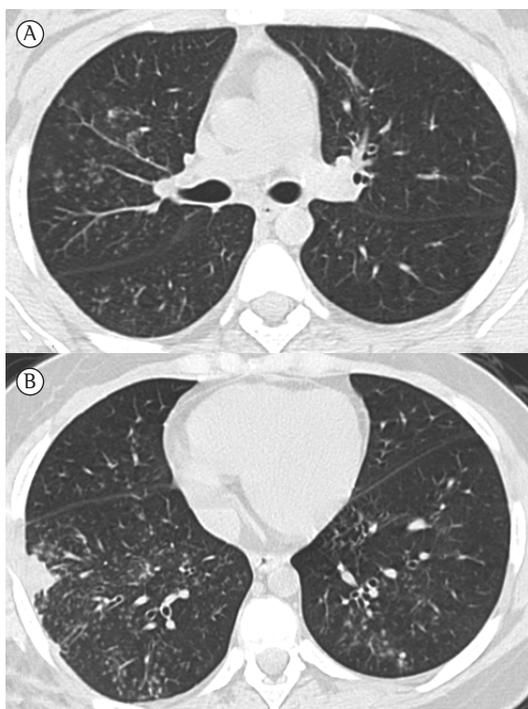


Figura 3 - Imagens de TCAR em cortes axiais ao nível dos lobos superiores (em A) e inferiores (em B), evidenciando múltiplos e pequenos nódulos centrolobulares, alguns configurando o aspecto de árvore em brotamento, distribuídos principalmente no lobo médio e nos lobos inferiores. Observar também o espessamento de paredes brônquicas predominando no lobo inferior direito, além de pequena área de consolidação periférica.

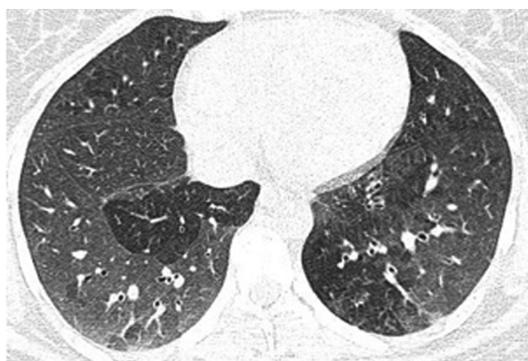


Figura 4 - Imagem de TCAR em corte axial obtida em fase expiratória ao nível dos lobos inferiores, mostrando áreas bilaterais de atenuação em mosaico, além de área bem definida de aprisionamento aéreo no lobo inferior do pulmão esquerdo.

espessamento septal não associado a opacidades em vidro fosco foi um achado secundário e discreto, observado em apenas 4 pacientes (6%).

Nódulos do espaço aéreo estavam presentes em 25% dos casos, e em apenas 1 essa foi a

Tabela 1 - Distribuição da frequência dos achados tomográficos nos 71 pacientes da amostra.

Achados	Frequência	
	n	%
Opacidades em vidro fosco	60	85
Consolidações	46	64
Nódulos do espaço aéreo	18	25
Espessamento de paredes brônquicas	18	25
Espessamento de septos interlobulares	15	21
Pavimentação em mosaico	11	15
Espessamento perilobular	2	3
Aprisionamento aéreo	2	3

alteração dominante. Esse não é um achado comumente relatado na literatura, e poucos foram os estudos que os descreveram na infecção pelo vírus influenza A (H1N1).^(21,24) Esse fato pode ser atribuído à interpretação alternativa, por alguns autores, de nódulos do espaço aéreo como áreas focais de consolidação, ou pode mesmo ser atribuído ao fato de que os nódulos do espaço aéreo podem ser obscurecidos por outras alterações em casos de acometimento extenso pela doença.

O espessamento de paredes brônquicas foi observado em um quarto dos pacientes da nossa série. Na literatura, esses achados foram descritos em poucos estudos e em uma frequência variável.^(21,24) Um grupo de autores⁽²⁴⁾ observou o espessamento de paredes brônquicas em todos os seus pacientes. Outros autores⁽²⁵⁾ sugeriram que essas alterações se dão num curso precoce da doença, período em que os pacientes ainda não procuraram por auxílio médico, sendo assim pouco evidenciadas. Tanaka et al.⁽²⁵⁾ relacionaram a alta frequência desses achados no seu estudo (68%) ao fato de que os seus pacientes tiveram acesso rápido ao atendimento médico. Da mesma forma, pacientes imunocomprometidos de outras séries⁽²⁴⁾ provavelmente são pacientes que dispuseram de assistência médica de imediato, dada as suas comorbidades. Em contrapartida, outros autores⁽²⁰⁾ relataram aprisionamento aéreo em uma paciente em fase tardia, após três meses do início da doença.

Em nossa casuística, o padrão de atenuação em mosaico foi observado em 3% dos casos e foi interpretado como aprisionamento aéreo por estar associado ao espessamento de paredes brônquicas. Assim como na nossa amostra, o aprisionamento aéreo foi raramente descrito na literatura relacionado à infecção pelo H1N1.^(21,24) No entanto, deve ser ressaltado que naqueles estudos, a fase expiratória, que aumenta a sensibilidade para

a caracterização desse padrão, não foi realizada. Li et al.⁽²¹⁾ observaram o padrão de atenuação em mosaico por aprisionamento aéreo em 13% dos seus pacientes e o relacionaram ao uso de ventilação mecânica.

O espessamento perilobular é um achado frequentemente relacionado com a pneumonia em organização.⁽¹⁵⁾ Esse achado foi evidenciado em 2 dos nossos pacientes (3%), e ainda não havia sido descrito na infecção pelo vírus influenza A (H1N1). Uma vez que pacientes acometidos pelo vírus pandêmico podem apresentar pneumonia em organização durante a fase de convalescença da doença,^(18,19,26) o espessamento perilobular é um achado esperado nesses casos.

Na literatura, a distribuição das alterações na TCAR mais frequentemente descrita é o envolvimento bilateral, multifocal e com predomínio dos lobos inferiores.^(4,20,21,24) No entanto, em alguns estudos, a distribuição é difusa, sem predominância zonal.⁽²⁷⁾ Em nossa casuística, a TCAR mostrou comprometimento bilateral na grande maioria dos casos (89%), e o acometimento foi semelhante em ambos os pulmões em 77% deles. Quanto ao predomínio das lesões no sentido craniocaudal, a distribuição foi aleatória, sem predominância zonal em cerca de metade dos casos e com predomínio nos terços inferiores em 37%. Em relação ao acometimento axial, na maior parte dos nossos pacientes (68%), as alterações não apresentaram predominância, mas em cerca de um terço dos casos, houve predomínio nas regiões periféricas dos pulmões. A distribuição central foi observada raramente. Na literatura, os dados em relação ao acometimento são variáveis quanto à distribuição axial, havendo relatos de predomínio central ou periférico.^(4,20,24) Em relação à distribuição craniocaudal, a literatura relata um predomínio nas regiões inferiores dos pulmões.

O derrame pleural tem sido descrito em alguns casos, geralmente de pequena monta, uni ou bilateral.^(4,17,21) Na nossa casuística, o derrame pleural foi observado em 27% dos casos, sendo bilateral em 52% e, em geral, de pequena monta. Não foram observadas linfonodomegalias mediastinais em nenhum dos pacientes estudados.

Nosso estudo apresentou algumas limitações. Primeiramente, o estudo foi retrospectivo, o que impossibilitou uma correlação clínico-radiológica adequada. Segundo, houve algumas diferenças em relação aos parâmetros técnicos nas aquisições tomográficas, uma vez que exames de diversas instituições foram avaliados.

Em conclusão, os achados tomográficos mais frequentes foram opacidades em vidro fosco, consolidações do espaço aéreo ou a associação desses padrões. Os achados foram predominantemente bilaterais, sem predileção quanto à distribuição axial ou craniocaudal na maior parte dos casos. Quando houve predomínio zonal, esse foi mais frequente nos terços inferiores e nas regiões periféricas dos pulmões. O derrame pleural, quando observado, foi, em geral, de pequena monta. Não foram observadas linfonodomegalias. Apesar de inespecíficos, é importante reconhecer os principais aspectos tomográficos da infecção pulmonar pelo vírus influenza A (H1N1) a fim de incluir essa possibilidade no diagnóstico diferencial de sintomas respiratórios.

Referências

1. World Health Organization [homepage on the Internet]. Geneva: World Health Organization [cited 2012 Dec 21]. Pandemic Influenza A (H1N1). [Adobe Acrobat document, 72p.]. Available from: http://www.who.int/csr/resources/publications/swineflu/h1n1_donor_032011.pdf
2. Cao B, Li XW, Mao Y, Wang J, Lu HZ, Chen YS, et al. Clinical features of the initial cases of 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in China. *N Engl J Med*. 2009;361(26):2507-17. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0906612> PMID:20007555
3. Portal da Saúde [homepage on the Internet]. Brasília: Ministério da Saúde [updated 2012 Nov 7; cited 2012 Nov 14]. Boletim Informativo - Secretaria de Vigilância em Saúde - Influenza (gripe) - Semana Epidemiológica (SE) 44. Available from: <http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/8100/785/boletim-informativo-de-influenza--semana-epidemiologica-44.html>
4. Marchiori E, Zanetti G, Hochhegger B, Rodrigues RS, Fontes CA, Nobre LF, et al. High-resolution computed tomography findings from adult patients with Influenza A (H1N1) virus-associated pneumonia. *Eur J Radiol*. 2010;74(1):93-8. Erratum in: *Eur J Radiol*. 2011;80(2):623. Meirelles, Gustavo [corrected to Meirelles, Gustavo Souza Portes]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2009.11.005> PMID:19962842
5. Lenzi L, Mello ÂM, Silva LR, Grochocki MH, Pontarolo R. Pandemic influenza A (H1N1) 2009: risk factors for hospitalization. *J Bras Pneumol*. 2012;38(1):57-65. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132012000100009> PMID:22407041
6. Nicolini A, Claudio S, Rao F, Ferrera L, Isetta M, Bonfiglio M. Influenza A (H1N1)-associated pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2011;37(5):621-7. PMID:22042394
7. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, Hernandez M, Qui-ones-Falconi F, Bautista E, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. 2009;361(7):680-9. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0904252> PMID:19564631
8. Marchiori E, Zanetti G, D'Ippolito G, Verrastro CG, Meirelles GS, Capobianco J, et al. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection: thoracic findings on CT. *AJR*

- Am J Roentgenol. 2011;196(6):W723-8. <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.10.5109> PMID:21606260
9. Asai N, Ohkuni Y, Kaneko N, Kawamura Y, Aoshima M. A successfully treated case of parainfluenza virus 3 pneumonia mimicking influenza pneumonia. *J Bras Pneumol.* 2012;38(6):810-2. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132012000600020> PMID:23288130
 10. Mauad T, Hajjar LA, Callegari GD, da Silva LF, Schout D, Galas FR, et al. Lung pathology in fatal novel human influenza A (H1N1) infection. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(1):72-9. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200909-14200C> PMID:19875682
 11. Cui W, Zhao H, Lu X, Wen Y, Zhou Y, Deng B, et al. Factors associated with death in hospitalized pneumonia patients with 2009 H1N1 influenza in Shenyang, China. *BMC Infect Dis.* 2010;10:145. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2334-10-145> PMID:20513239 PMCid:2890005
 12. Marchiori E, Zanetti G, Hochhegger B, Mauro Mano C. High-resolution CT findings in a patient with influenza A (H1N1) virus-associated pneumonia. *Br J Radiol.* 2010;83(985):85-6. <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/26459688> PMID:20139251 PMCid:3487267
 13. Aviram G, Bar-Shai A, Sosna J, Rogowski O, Rosen G, Weinstein I, et al. H1N1 influenza: initial chest radiographic findings in helping predict patient outcome. *Radiology.* 2010;255(1):252-9. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.10092240> PMID:20308461
 14. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology.* 2008;246(3):697-722. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2462070712> PMID:18195376
 15. Silva CI, Marchiori E, Souza Júnior AS, Müller NL; Comissão de Imagem da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Illustrated Brazilian consensus of terms and fundamental patterns in chest CT scans. *J Bras Pneumol.* 2010;36(1):99-123. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132010000100016> PMID:20209314
 16. Muller NL, Silva IC. Bronchial abnormalities. In: Muller NL, Silva IS, editors. *High-yield imaging. Chest.* Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2010. p. 438-47.
 17. Li P, Zhang JF, Xia XD, Su DJ, Liu BL, Zhao DL, et al. Serial evaluation of high-resolution CT findings in patients with pneumonia in novel swine-origin influenza A (H1N1) virus infection. *Br J Radiol.* 2012;85(1014):729-35. <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/85580974> PMID:22167502
 18. Marchiori E, Zanetti G, Fontes CA, Santos ML, Valiante PM, Mano CM, et al. Influenza A (H1N1) virus-associated pneumonia: high-resolution computed tomography-pathologic correlation. *Eur J Radiol.* 2011;80(3):e500-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.10.003> PMID:21035974
 19. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM, Hochhegger B, Irion KL. Follow-up aspects of influenza A (H1N1) virus-associated pneumonia: the role of high-resolution computed tomography in the evaluation of the recovery phase. *Korean J Radiol.* 2010;11(5):587. <http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2010.11.5.587> PMID:20808707 PMCid:2930172
 20. Marchiori E, Zanetti G, Mano CM. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection: small airways disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195(4):W317; author reply W318.
 21. Rodrigues RS, Marchiori E, Bozza FA, Pitrowsky MT, Velasco E, Soares M, et al. Chest computed tomography findings in severe influenza pneumonia occurring in neutropenic cancer patients. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67(4):313-8. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2012\(04\)03](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2012(04)03)
 22. Marchiori E, Zanetti G, D'Ippolito G, Hochhegger B. Crazy-paving pattern on HRCT of patients with H1N1 pneumonia. *Eur J Radiol.* 2011;80(2):573-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.10.004> PMID:21035973
 23. Henzler T, Meyer M, Kalenka A, Alb M, Schmid-Bindert G, Bartling S, et al. Image findings of patients with H1N1 virus pneumonia and acute respiratory failure. *Acad Radiol.* 2010;17(6):681-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acra.2010.03.013> PMID:20457412
 24. Elicker BM, Schwartz BS, Liu C, Chen EC, Miller SA, Chiu CY, et al. Thoracic CT findings of novel influenza A (H1N1) infection in immunocompromised patients. *Emerg Radiol.* 2010;17(4):299-307. <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-010-0859-x> PMID:20111882 PMCid:2880241
 25. Tanaka N, Emoto T, Suda H, Kunihiro Y, Matsunaga N, Hasegawa S, et al. High-resolution computed tomography findings of influenza virus pneumonia: a comparative study between seasonal and novel (H1N1) influenza virus pneumonia. *Jpn J Radiol.* 2012;30(2):154-61. <http://dx.doi.org/10.1007/s11604-011-0027-6> PMID:22180185
 26. Marchiori E, Hochhegger B, Zanetti G. Organising pneumonia as a late abnormality in influenza A (H1N1) virus infection. *Br J Radiol.* 2012;85(1014):841; author reply 842. <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/91363092> PMID:22665929
 27. Toufen C Jr, Costa EL, Hirota AS, Li HY, Amato MB, Carvalho CR. Follow-up after acute respiratory distress syndrome caused by influenza A (H1N1) virus infection. *Clinics (Sao Paulo).* 2011;66(6):933-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S1807-59322011000600002> PMCid:3129942

Sobre os autores

Viviane Brandão Amorim

Mestranda em Radiologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Rosana Souza Rodrigues

Médica Radiologista. Universidade Federal do Rio de Janeiro e Instituto D'Or de Pesquisa e Educação, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Miriam Menna Barreto

Médica Radiologista. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Gláucia Zanetti

Professora. Faculdade de Medicina de Petrópolis, Petrópolis (RJ) Brasil.

Bruno Hochhegger

Médico Radiologista. Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.

Edson Marchiori

Professor Associado de Radiologia. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.