

Relato de Caso

Pneumocistose Crônica: Diagnóstico Diferencial de Lesões Císticas Pulmonares

Cinthy Martins de Loiola Costa ^{1,*}, George Cavalcante Dantas ¹, Fabrício André Martins da Costa ¹, Aline Lobo Ramos ¹

¹ Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, Ceará, Brasil.

* Correspondência: cinthyamartins2612@gmail.com.

Resumo: A pneumonia pelo *Pneumocystis jirovecii* é uma doença oportunista fúngica que se apresenta classicamente com um quadro subagudo de febre, tosse e dispneia progressiva, associado a achado tomográfico típico de vidro fosco bilateral difuso. Entretanto, uma minoria de pacientes pode se manifestar com um curso indolente e características radiológicas atípicas, como a presença de cistos pulmonares difusos. Seu diagnóstico deve ser suspeitado principalmente em indivíduos submetidos a estados de imunossupressão e consiste na visualização direta do fungo, seja por lavado broncoalveolar, escarro ou, menos comumente, por exame histopatológico em casos duvidosos. Novas formas de diagnóstico seguem sendo estudadas; contudo, são métodos onerosos, não padronizados e de difícil acesso. O tratamento consiste em altas doses de sulfametoxazol-trimetoprima durante 21 dias, podendo ser associado à corticoterapia em casos específicos, como quando a PaO₂ < 70 mmHg e o gradiente alveoloarterial (A-a) está aumentado. Essa patologia ganhou destaque principalmente após as décadas de 1980 e 1990, devido à pandemia do vírus HIV. Os principais estudos datam dessa época, sendo restritos a séries de casos e observacionais, carecendo de trabalhos controlados e randomizados, o que torna seu tratamento baseado na prática clínica histórica.

Palavras-chave: Pneumocistose; Cistos pulmonares; Vírus da Imunodeficiência Humana; Sulfametoxazol-trimetoprima; *Pneumocystis jirovecii*.

Citação: Costa C, Dantas GC, Costa FAM, Ramos AL. Pneumocistose Crônica: Diagnóstico Diferencial de Lesões Císticas Pulmonares. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr123.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr123>

Recebido: 8 Junho 2025

Aceito: 27 Setembro 2025

Publicado: 8 Outubro 2025



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A pneumonia pelo *Pneumocystis jirovecii* cursa classicamente com um quadro de tosse, fadiga, dispneia e hipoxemia, associado a uma imagem típica, que consiste em vidro fosco difuso e bilateral na tomografia de tórax, podendo evoluir rapidamente para insuficiência respiratória se não tratada adequadamente [6,7]. A ausência desses achados torna o diagnóstico improvável; contudo, uma minoria de casos já foi descrita na literatura com características radiológicas e histopatológicas atípicas [2-4,11]. Cavitações, nódulos e cistos pulmonares foram relatados em séries de casos durante a pandemia do vírus HIV, além de um curso mais indolente e sem deterioração clínica, com melhora do quadro após o uso de sulfametoxazol-trimetoprima [2-4].

O objetivo do artigo a seguir é apresentar um relato de caso de um paciente jovem que foi admitido em um hospital terciário de Fortaleza com um quadro indolente de tosse, febre, hemoptise e perda ponderal. Nos exames de imagem, foi evidenciada uma doença pulmonar predominantemente cística. Durante o internamento, o paciente recebeu o diagnóstico de infecção pelo HIV, com contagem de CD4 = 32 células/μL. Diante da apresentação atípica e exames iniciais inconclusivos, foi submetido à segmentectomia do lobo

superior direito e do lobo inferior direito para realização de exame histopatológico, sendo confirmado o diagnóstico de pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* [5,6].

2. Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, jovem, de 31 anos, com história de distúrbio psiquiátrico não elucidado, foi internado em 13/04/2024 em hospital terciário de Fortaleza-CE devido à perda ponderal há cerca de quatro meses, não quantificada e não intencional, associada à hiporexia. No mesmo período, iniciou febre diária não aferida, sem horário específico, além de tosse inicialmente seca, que evoluiu com piora antes da admissão hospitalar, tornando-se produtiva, com presença de hemoptoicos, além do surgimento de dispneia aos pequenos esforços, sintoma que motivou a busca por atendimento médico em setor de emergência, sendo internado para investigação do quadro.

Segundo dados coletados na anamnese, o paciente era solteiro, natural e procedente de Fortaleza, e nunca exerceu atividade laborativa. Não apresentava histórico de etilismo, tabagismo ativo ou passivo, uso de drogas ilícitas ou exposições ambientais significativas. Negava patologias pulmonares prévias e internamentos anteriores. Também negava outras comorbidades, doenças crônicas e uso regular de medicamentos.

No exame físico admissional, apresentava-se em estado geral regular, febril e emagrecido, porém acianótico e anictérico. À ausculta pulmonar, observavam-se crepitações bilaterais, sem taquipneia, e com saturação periférica de oxigênio de 97%. Ausculta cardíaca sem alterações, normocárdico, semiologia abdominal inocente e extremidades sem alterações. Diante da história clínica e do exame físico, foram solicitados exames laboratoriais gerais, que evidenciaram anemia normocítica e normocrômica, além de leucocitose com predomínio de neutrófilos e proteína C reativa (PCR) aumentada. Também foi solicitada radiografia de tórax, que revelou imagens circulares disseminadas bilateralmente, sendo então indicada a realização de tomografia computadorizada de tórax de alta resolução para melhor avaliação (Figura 1).

As figuras 1 e 2 mostram os achados da tomografia de alta resolução do tórax realizadas na admissão. Diante da possibilidade de um quadro infeccioso, optou-se pelo início de antibioticoterapia empírica, sendo prescritos ceftriaxona e moxifloxacino por 10 dias, com melhora clínica após término de esquema. Para complementar a investigação, foram solicitadas baciloscopia do escarro e teste molecular para tuberculose, ambos com resultados negativos. O perfil de ferro confirmou anemia carencial. As sorologias virais foram negativas para hepatites B e C; entretanto, após retestagem, foi confirmado o diagnóstico de infecção por HIV. Diante dos achados, o caso foi levado para discussão em sessão multidisciplinar, com a participação de pneumologistas, cirurgiões torácicos e patologistas. Após análise das imagens e dos exames laboratoriais, foram sugeridos alguns diagnósticos diferenciais, incluindo: pneumonia intersticial linfocítica, esclerose tuberosa, histiocitose de células de Langerhans, síndrome de Sjögren, doença de cadeias leves, pneumocistose e neoplasia.

As condutas sugeridas incluíram a realização de tomografia de crânio e abdome com contraste (para investigação de astrocitomas, angiomiolipomas ou outras lesões a distância), broncoscopia com tentativa de biópsia transbrônquica, e coleta de lactato desidrogenase (LDH) sérico, além de carga viral e contagem de linfócitos T CD4. O resultado do LDH foi de 519 UI/L (valor de referência: inferior 460 UI/L). A carga viral foi de 720.000 cópias/mL, com CD4 = 32 células/ μ L. A tomografia de crânio apresentou apenas achados compatíveis com a idade do paciente. A tomografia de abdome e pelve não revelou alterações significativas para a investigação. No dia 17/04, foi realizada broncoscopia com coleta de lavado broncoalveolar e biópsia transbronquica, que evidenciou secreção mucoide moderada no lobo superior direito.

Figura 1. Imagem de tomografia de tórax com alta resolução dos lobos superiores demonstrando múltiplas imagens císticas com paredes finas pelo parênquima pulmonar, além de cavitações com as paredes espessadas denotando doença em atividade. Algumas imagens císticas apresentam comunicação brônquica.

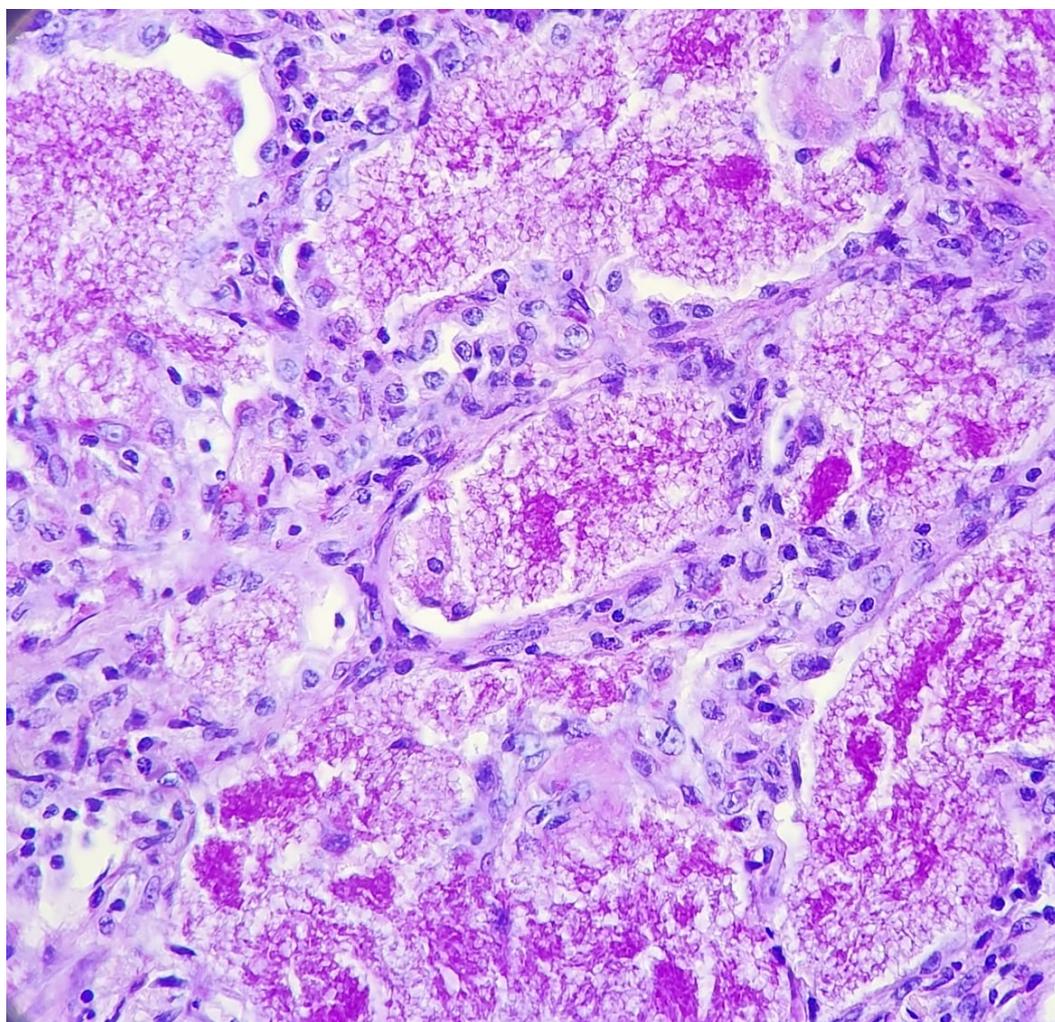


Figura 2. Imagem de tomografia de tórax com alta resolução dos lobos superiores demonstrando múltiplas imagens císticas com paredes finas pelo parênquima pulmonar, além de cavitações com as paredes espessadas denotando doença em atividade. Algumas imagens císticas apresentam comunicação brônquica.



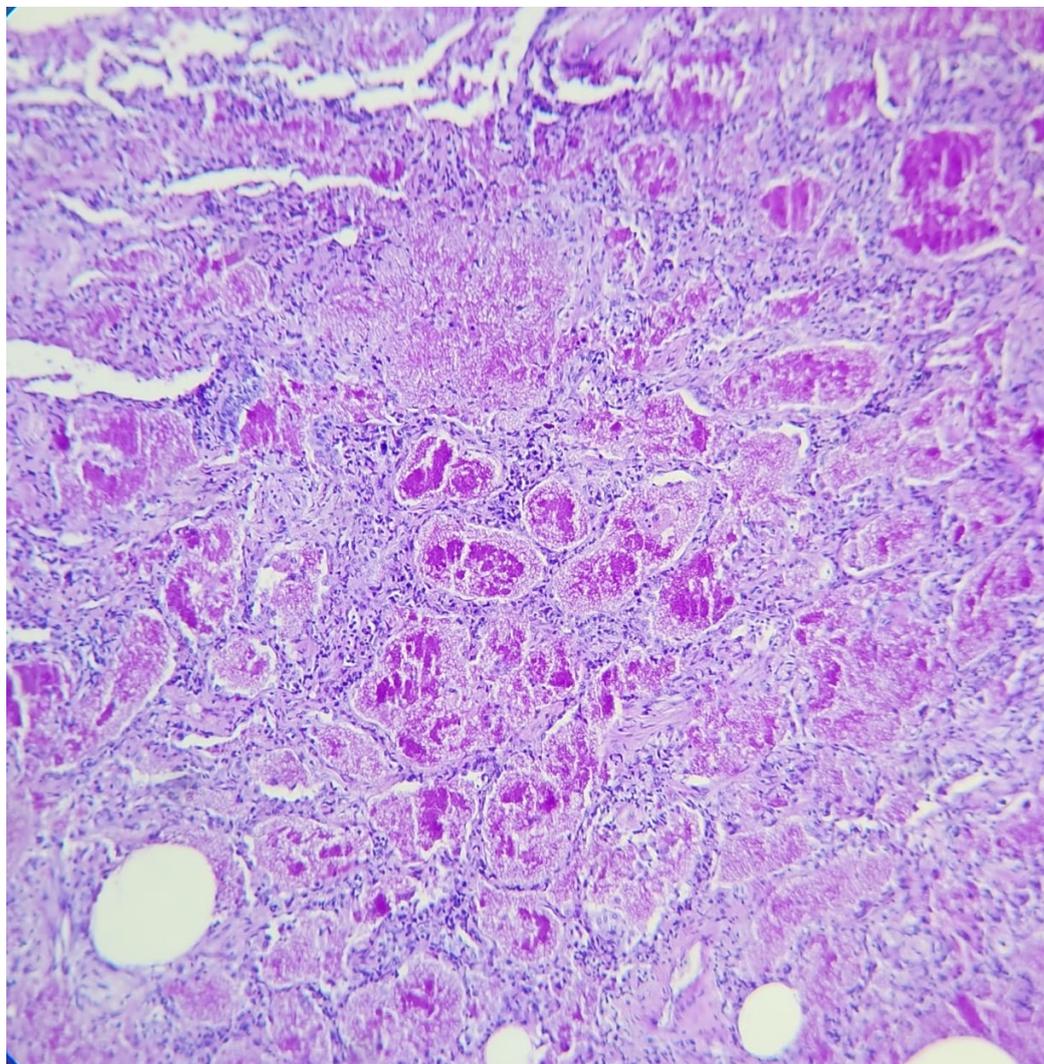
As culturas para bactérias piogênicas, cultura para fungos e a pesquisa de fungos foram negativas. Testes para BAAR (bacilos álcool-ácido resistentes) e TRM-TB (teste rápido molecular para tuberculose) também foram negativos. A citologia do lavado revelou predomínio de neutrófilos (60% da composição celular), ausência de atipias e resultado negativo para células neoplásicas. O laudo histopatológico foi comprometido devido a fragmento insuficiente, porém descreveu mucosa bronquiolar cartilaginosa e rima alveolar contendo infiltrado inflamatório inespecífico rico em neutrófilos, raros eosinófilos e discretas células gigantes multinucleadas com componente supurativo (Figura 3 e 4). Os exames de imunofluorescência, beta-D glucano e PCR para *Pneumocystis jirovecii* não estavam disponíveis na instituição.

Figura 3. Histopatológico de tecido pulmonar apresenta infiltrado intersticial por mononucleares, além de formas compatíveis com *Pneumocystis jirovecii*, com focos de proteinose alveolar associados.



Com base nos exames orientados na primeira reunião multidisciplinar, foi realizada uma nova discussão do caso. Diante da biópsia inconclusiva e da investigação negativa para patógenos piogênicos, micobacterianos e fúngicos no lavado broncoalveolar, optou-se por nova biópsia, desta vez por videotoracoscopia. Após reunião com a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH), foi iniciado o tratamento antirretroviral (TARV) e o paciente foi orientado quanto ao uso de profilaxias, devido à baixa contagem de células CD4. No dia 07/05/2024, o paciente foi submetido à biópsia cirúrgica dos lobos superior e inferior direitos para coleta de material destinado a exame histopatológico e culturas.

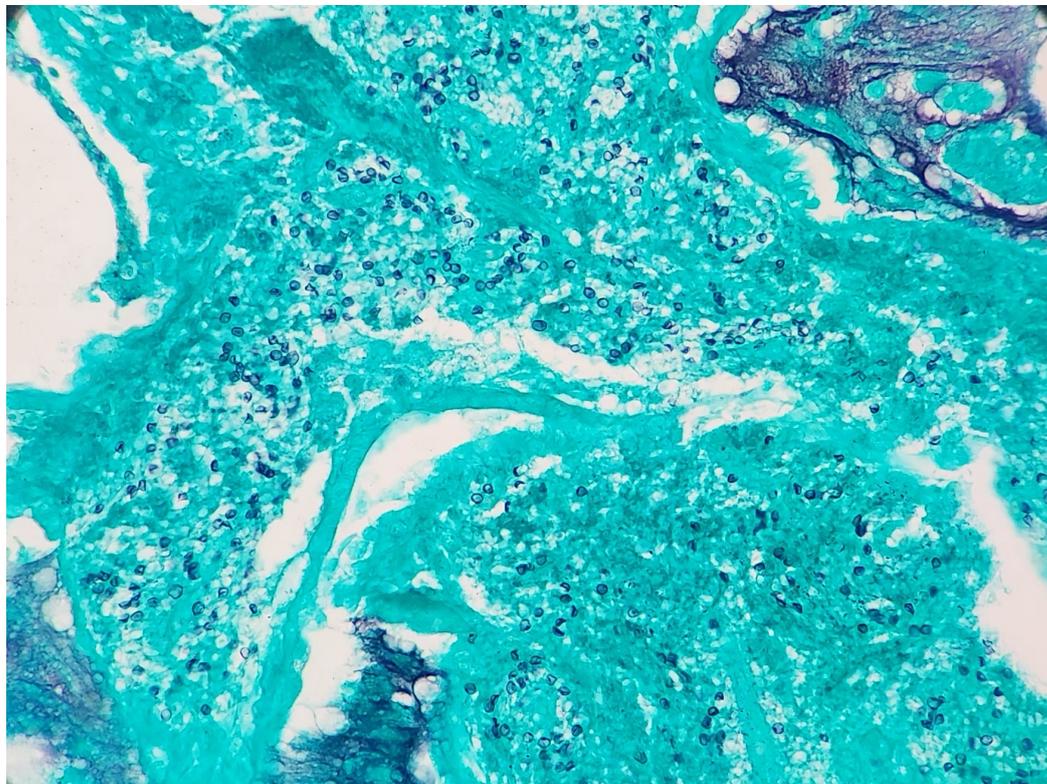
Figura 4. Histopatológico de lobo inferior direito que evidenciam a histoarquitetura pulmonar parcialmente distorcida por formações císticas com denso acúmulo de material granular eosinofílico PAS-positivo no interior dos alvéolos. Observam-se ainda macrófagos xantomizados e debris celulares, além de nítida demarcação entre o parênquima afetado e o parênquima normal.



O procedimento transcorreu sem intercorrências. O paciente foi encaminhado à unidade de terapia intensiva (UTI) já extubado, em processo de despertar, com dreno torácico à direita. Permaneceu na UTI por 24 horas e, em seguida, foi transferido para a enfermaria. Após procedimento, o paciente evoluiu de forma estável, afebril e sem queixas, recebendo alta hospitalar com orientações para resgatar o laudo histopatológico, realizar acompanhamento conjunto com infectologista e comparecer a retorno precoce no ambulatório de pneumologia para seguimento clínico. As figuras 3, 4 e 5 representam cortes do histopatológico que confirmam o diagnóstico de Pneumocistose.

Diante do laudo emitido, foi realizado contato com o paciente, que retornou ao ambulatório de egressos da pneumologia no dia 28/08/2024. Apresentava-se em bom estado geral, afebril e sem queixas respiratórias. Estava em uso regular da terapia antirretroviral (TARV), além de profilaxia com azitromicina e sulfametoxazol-trimetoprima (Bactrim). Ao final da consulta, foi instituída dose terapêutica de sulfametoxazol-trimetoprima, ajustada para 15 mg/kg/dia, por 21 dias. Também foi solicitada nova tomografia de tórax para avaliação de resposta radiológica ao tratamento, a ser analisada em consulta subsequente.

Figura 5. Imagem de biópsia por toracoscopia com a presença de leveduras ovoides de paredes espessas compatíveis com *Pneumocystis jirovecii* em coloração de Grocott.



Após término do tratamento, o paciente retornou ao ambulatório apresentando ganho de peso e, novamente, sem queixas respiratórias. Apresentou nova tomografia de tórax - vide figuras 6 e 7, a qual evidenciou redução importante das cavitações e cistos pulmonares previamente observados no início do quadro, sem evidência de recorrência de novas lesões. Diante da excelente evolução clínica e radiológica, recebeu alta do acompanhamento no setor de pneumologia.

3. Discussão

Os cistos pulmonares são achados comuns em tomografias de tórax e, por vezes, sua identificação é incidental, podendo estar associados à ausência de sintomas ou a um quadro inespecífico, como tosse e dispneia, o que torna seu diagnóstico desafiador [1]. A definição clássica consiste em uma imagem arredondada, com paredes finas e espessura inferior a 2 mm, baixa atenuação e circundada por parênquima pulmonar preservado. Esses cistos devem ser diferenciados de cavitações, que podem ser únicas ou múltiplas, porém apresentam espessura de parede superior a 4 mm [3].

Os cistos podem ser classificados de acordo com seu número, distribuição, localização e associação com outras alterações morfológicas, como nódulos pulmonares e opacidades em vidro fosco. A associação entre vidro fosco e imagens císticas difusas pode incluir, como diagnóstico diferencial, diversas patologias, entre elas a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* [2, 3, 8]. A pneumocistose é uma infecção fúngica oportunista que pode cursar com pneumonia potencialmente fatal. A transmissão ocorre por inalação de partículas aerossolizadas, sendo o ser humano o principal hospedeiro.

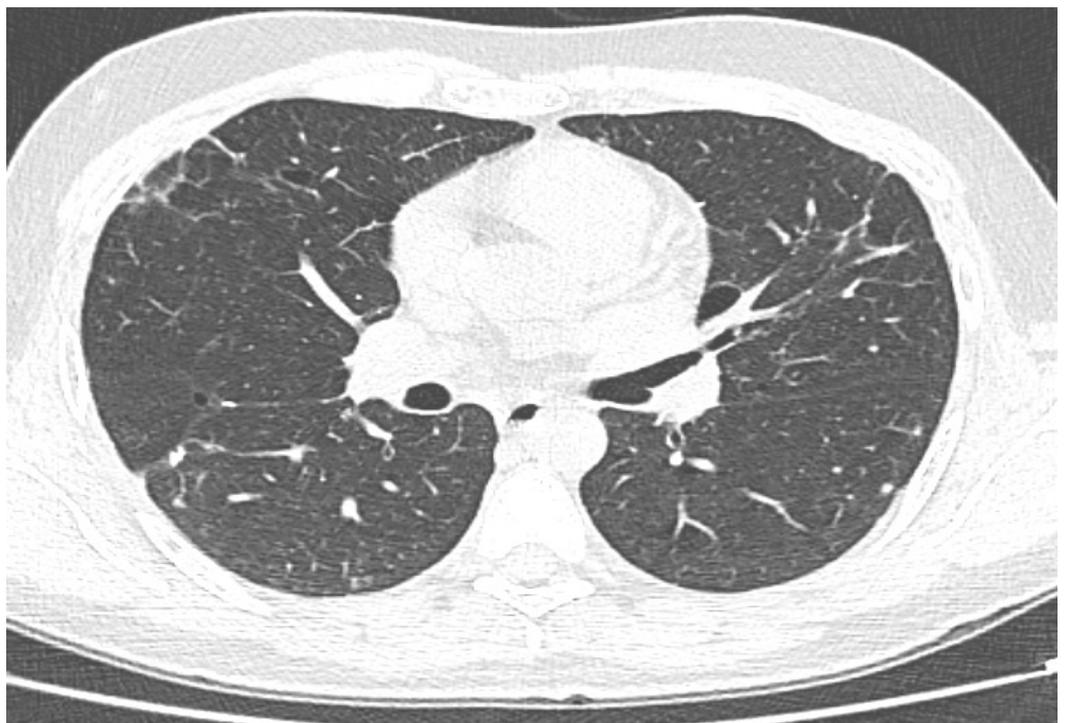
Pacientes imunossuprimidos são os mais acometidos, incluindo pessoas vivendo com HIV com contagem de CD4 < 200 células/ μ L, transplantados (de órgãos sólidos ou de medula óssea), e usuários de imunossupressores, como imunobiológicos, quimioterápicos ou corticoterapia em altas doses [5, 9]. O quadro clínico é bastante variável e inespecífico. A combinação de sintomas com história clínica e achados de imagem sugestivos deve

orientar a suspeita diagnóstica. Os sintomas mais frequentes incluem tosse, febre, fadiga, perda de peso, dor torácica, dispneia progressiva e hipoxemia, geralmente com apresentação subaguda entre 1 e 2 semanas [6].

Figura 6. Imagem de tomografia de tórax após término de tratamento com sulfametoxazol-trimetoprima. Em comparação com exame admissional, evidenciamos redução dos achados pulmonares, denotando processo de melhora em curso.



Figura 7. Imagem de tomografia de tórax após término de tratamento com sulfametoxazol-trimetoprima. Em comparação com exame admissional, evidenciado redução dos achados pulmonares em lobo médio e língula locais mais acometidos previamente, denotando processo de melhora em curso.



Em casos mais graves, pode evoluir para insuficiência respiratória com necessidade de suporte ventilatório. A presença de hemoptise ou a ausência de dispneia aos esforços são achados que tornam o diagnóstico menos provável. Ao exame físico, os pacientes geralmente apresentam taquicardia e taquipneia, mas com ausculta pulmonar pobre em achados, o que representa uma dissociação clínica [6]. Quanto aos exames de imagem, a radiografia de tórax pode revelar opacidades intersticiais ou difusas, podendo ser até mesmo normal nas fases iniciais. Em contrapartida, a tomografia computadorizada de alta resolução possui maior sensibilidade, sendo típico o achado de opacidades em vidro fosco bilaterais, com predomínio nos campos superiores [6, 7].

Uma minoria de casos foi descrita na literatura com características radiológicas e histopatológicas atípicas. Cavitações, pneumotórax, nódulos e cistos pulmonares já foram relatados em séries de casos, especialmente durante a pandemia do HIV [2-4]. Nesses casos, o curso costuma ser mais indolente, sem deterioração clínica significativa, e pode estar relacionado a um processo inflamatório mais intenso que favorece a persistência do fungo e a cronificação do quadro. No entanto, o mecanismo exato ainda não é completamente elucidado, quadro compatível com o relato descrito anteriormente.

O diagnóstico rotineiro da pneumocistose é realizado por meio da detecção do fungo no lavado broncoalveolar, que fornece amostras de melhor qualidade [7, 13]. No entanto, métodos menos invasivos, como escarro induzido e swab de nasofaringe, também podem ser utilizados. A biópsia pulmonar, apesar de invasiva, ainda tem valor diagnóstico, pois permite a visualização direta do fungo no tecido, sendo indicada quando métodos convencionais não elucidam o diagnóstico [1, 7].

Estudos recentes demonstram a superioridade da imunofluorescência direta e indireta em comparação às colorações tradicionais. O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos monoclonais direcionados aos antígenos da parede celular do fungo, com sensibilidade e especificidade que podem atingir 100%, a depender da amostra [13, 14]. Uma alternativa diagnóstica é o uso de testes de amplificação de ácidos nucleicos, especialmente a reação em cadeia da polimerase (PCR), que utiliza primers específicos direcionados a regiões do genoma de *Pneumocystis jirovecii*, permitindo sua detecção em amostras como lavado broncoalveolar, escarro induzido e biópsias pulmonares [13-15]. Apesar de eficaz, trata-se de um método caro, não padronizado e que não diferencia colonização de infecção ativa [14, 15].

Outros testes utilizados na prática clínica incluem a dosagem de beta-D-glucana (BDG), um polissacarídeo presente na parede celular dos fungos, que pode indicar infecção em curso [7, 15]. Seus níveis se correlacionam com a carga fúngica, a progressão da doença e a resposta ao tratamento. O LDH (lactato desidrogenase) também é um exame útil e amplamente disponível, funcionando como marcador inespecífico de lesão pulmonar neste contexto [7]. Quanto ao diagnóstico diferencial das lesões císticas, as hipóteses principais levantadas foram em relação a pneumonia intersticial linfocítica, histiocitose de células de Langerhans e esclerose tuberosa, sendo todas excluídas após análise histopatológica do parênquima pulmonar [6, 7].

A pneumonia intersticial linfocítica, principal diagnóstico alternativo considerado neste caso, pode estar associada à infecção pelo HIV. Manifesta-se com cistos distribuídos aleatoriamente pelo parênquima pulmonar, opacidades em vidro fosco e nódulos centrolobulares. O tratamento envolve corticoterapia e, em alguns casos, imunossuppressores. Seu prognóstico é imprevisível, com possibilidade de resolução espontânea, evolução para fibrose pulmonar ou desenvolvimento de linfoma [6]. A histiocitose de células de Langerhans é uma condição rara, observada principalmente em fumantes entre 20 e 40 anos. Os achados radiológicos variam conforme o estágio da doença. Os cistos, quando presentes, são geralmente de paredes finas, irregulares e com formatos bizarros [6]. Devido à ausência de exposição ao tabaco ou outros fatores de risco, essa hipótese foi descartada.

A esclerose tuberosa é uma doença genética autossômica dominante, de acometimento multissistêmico. O comprometimento pulmonar ocorre devido à sua associação

com a linfangioleiomiomatose (LAM), que se manifesta com múltiplos cistos bilaterais distribuídos difusamente, circundados por parênquima pulmonar preservado. Em pacientes com esclerose tuberosa, o curso tende a ser mais brando que nas formas esporádicas da LAM [6].

O tratamento de escolha para a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* é o sulfametoxazol-trimetoprima, devido ao seu bom custo-benefício, ampla disponibilidade, eficácia comprovada e proteção cruzada contra outros patógenos oportunistas [5,7,9]. A medicação atua inibindo a biossíntese de ácidos nucleicos e proteínas essenciais do microrganismo. A dose terapêutica recomendada é de 15 a 20 mg/kg/dia de trimetoprima, administrada por via oral ou intravenosa, dividida ao longo do dia, durante 21 dias [5,9]. Em casos moderados a graves, com hipoxemia associada, é indicada a corticoterapia adjuvante. A prednisona deve ser iniciada na dose de 40 mg por via oral, duas vezes ao dia, nos primeiros 5 dias; 40 mg uma vez ao dia do 6º ao 10º dia; e 20 mg uma vez ao dia do 11º até o 21º dia [9].

4. Conclusão

A pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* é uma causa comum de tosse persistente, dispneia e hipoxemia, devendo sempre ser considerada mesmo diante de quadros mais indolentes e apresentações radiológicas atípicas em relação ao padrão clássico de vidro fosco bilateral e difuso, especialmente em pacientes imunossuprimidos, como aqueles em uso de imunobiológicos, altas doses de corticoides, quimioterapia ou portadores de HIV. Diante disso, o diagnóstico precoce, aliado ao conhecimento das apresentações clínicas típicas e atípicas, é fundamental para a instituição de um tratamento adequado, contribuindo para a redução da morbimortalidade associada.

Apesar dos avanços em novas técnicas diagnósticas menos invasivas, estas ainda permanecem pouco disponíveis em algumas instituições e carecem de padronização, além de não diferenciarem a infecção de colonização. Ademais, são métodos de alto custo. Dessa forma, a biópsia pulmonar ainda mantém seu papel na prática clínica, pois, embora invasiva, permite a visualização direta do fungo no tecido pulmonar, sendo indicada em casos duvidosos e sem elucidação diagnóstica após a realização dos métodos convencionais.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que a paciente aprovou o estudo por meio de assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Bateman M, Oladele R, Kolls JK. Diagnosing *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: a review of current methods and novel approaches. *Med Mycol*. 2020 Nov 10;58(8):1015-1028.
2. Wassermann K, Pothoff G, Kim E, Fätkenheuer G. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia with atypical radiological findings. *Infection*. 1996;24(6):420-424.
3. Rodriguez E, Sanz P, Martin C, De Miguel E, Sanchez F, Alvarez-Sala JL. Cavitary *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. *Chest*. 1993;103(1):266-268.
4. Hartel PH, Shilo K, Klassen-Fischer M, Neafie RC, Ozbudak IH, Galvin JR, et al. Granulomatous *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: clinicopathologic review of 20 cases. *Am J Surg Pathol*. 2010;34(5):730-744.
5. Thomas CF Jr, Limper AH. *Pneumocystis* pneumonia. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2487-2498.
6. Vogel MN, Brodoefel H, Hierl T, Beck R, von Wulffen W, Märkl B, et al. Differences and similarities of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in renal transplant recipients and HIV patients: patient characteristics, clinical symptoms and outcome. *PLoS One*. 2011;6(12):e28236.

7. Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV. *Department of Health and Human Services (DHHS)*. Updated 2024.
8. Totet A, Pautard JC, Raccurt C, Nevez G. Genotypes at the internal transcribed spacer of *Pneumocystis jirovecii* in HIV-negative patients: relationship to clinical presentation. *J Clin Microbiol*. 2003;41(6):2596-2598.
9. Roux A, Canet E, Valade S, Gangneux-Robert F, Hamane S, Lafabrie A, et al. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in patients with or without HIV infection: clinical features and outcome. *Chest*. 2014;145(3): 661-670.
10. Gigliotti F, Limper AH, Wright T. *Pneumocystis*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.
11. Sepkowitz KA, Telzak EE, Gold JW, Armstrong D. Pneumothorax in AIDS. *Ann Intern Med*. 1991;114(6):455-459.
12. Thomas CF Jr, Limper AH. Current insights into *Pneumocystis* pneumonia in non-HIV patients. *Curr Opin Pulm Med*. 2007;13(3):228-233.
13. Alanio A, Hauser PM, Lagrou K, Melchers WJG, Helweg-Larsen J, Matos O, et al. ECIL guidelines for the diagnosis of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in patients with haematological malignancies and stem cell transplant recipients. *J Antimicrob Chemother*. 2016;71(9):2386-2396.
14. Larsen HH, Masur H, Kovacs JA, Gill VJ, Silcott VA, Kogulan P, et al. Development and evaluation of a quantitative, touch-down, real-time PCR assay for diagnosing *Pneumocystis jirovecii* pneumonia. *J Clin Microbiol*. 2002;40(2):490-494.
15. Sax PE, Komarow L, Finkelman MA, Grant PM, Andersen J, Smeaton LM, et al. Blood (1→3)-β-D-glucan as a diagnostic test for HIV-related *Pneumocystis jirovecii* pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2011;53(2):197-202.