

MICOSES PULMONARES

DOMENICO CAPONE
JOSÉ MANOEL JANSEN
AGNALDO JOSÉ LOPES
HELIO R. DE SIQUEIRA
ALESSANDRA A. DA COSTA
RAFAEL B. CAPONE

RESUMO

Micoses são doenças causadas por fungos e têm amplo espectro de apresentação clínica variando desde lesão superficial que acomete a camada mais externa da epiderme até infecções graves e disseminadas capazes de determinar a morte do hospedeiro quando não diagnosticadas e tratadas adequadamente. As micoses pulmonares, também chamadas sistêmicas, são causadas por fungos leveduriformes, primariamente patogênicos, habitualmente encontrados no solo. Os indivíduos, ao entrarem em contato com micrônichos do fungo, em seu hábitat natural, se contaminam e podem adoecer. As principais micoses sistêmicas apresentadas neste trabalho são a paracoccidioidomicose, a histoplasmose, a coccidioidomicose e a criptococose.

PALAVRAS-CHAVE: *Paracoccidioidomicose; Histoplasmose; Coccidioidomicose; Criptococose.*

INTRODUÇÃO

Doenças causadas por fungos são chamadas de micoses. As causadas por fungos essencialmente patogênicos são conhecidas como micoses pulmonares ou

sistêmicas. Respondem por uma variada gama de apresentação clínica, variando desde lesão superficial que, habitualmente, causa algum desconforto aos pacientes como, por exemplo, as dermatofitoses, até situações graves, disseminadas, de significativa mortalidade quando não diagnosticadas precocemente e tratadas de maneira correta. Trataremos, neste trabalho, apenas das micoses sistêmicas que podem ser causadas por fungos leveduriformes ou dimórficos. São elas: 1) paracoccidioidomicose; 2) histoplasmose; 3) coccidioidomicose; 4) criptococose.

PARACOCCIDIOIDOMICOSE

A paracoccidioidomicose, também conhecida como doença de Lutz ou blastomicose sul-americana, é causada pelo fungo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*.

É endêmica em alguns países da América do Sul, ocorrendo grande número de casos no Brasil, Colômbia, Venezuela e Argentina. No Brasil, a paracoccidioidomicose é a micose pulmonar de maior interesse, não só pela frequência como também pela gravidade. A enfermidade incide, preferencialmente, em homens brancos, numa proporção de 13:1 em relação

às mulheres. A maioria dos casos ocorre na faixa etária entre 20 e 50 anos, sobretudo naqueles indivíduos que vivem em zona rural e que trabalham na lavoura, em contato duradouro com o solo¹.

O *Paracoccidioides brasiliensis* vive, saprofiticamente, em solos férteis, úmidos, com abundante vegetação. O homem se contamina ao perturbar micronichos do agente em sua atividade diária no trabalho com a terra. Ao inalar pequenos fragmentos de hifas ou conídios que chegam aos alvéolos, inicia-se a patogenia da doença representada, inicialmente, por área de alveolite inespecífica. Dependendo da quantidade de conídios inalados, do tempo de exposição e das condições imunológicas do indivíduo haverá ou não a instalação da doença².

Atualmente a tendência é de estudar a paracoccidioidomicose sob duas formas clínicas básicas: regressiva (primária) e progressiva (secundária). A forma regressiva resulta de um primeiro contato com o fungo em hospedeiros sem comprometimento imunológico, apresenta tendência à cura espontânea e é de evolução subclínica, às vezes, assintomática. A forma progressiva atinge indivíduos com alguma deficiência da imunidade e seria resultante, no adulto, de reativação da lesão primária quiescente, constituindo a forma clássica e mais comum da doença com manifestações pulmonares e extrapulmonares.

A sintomatologia da paracoccidioidomicose é variável e depende, basicamente, dos sítios comprometidos. Crianças, quando acometidas, quase não têm sintomas respiratórios predominando lesões cutâneas, linfonodais nas cadeias cervicais, torácicas e abdominais, hepatoesplenomegalia e alterações intestinais. Adultos, frequentemente, apresentam sintomas gerais como febre, adinamia e emagrecimento. As alterações locais mais descritas estão associadas a lesões na boca e vias aéreas superiores consistindo, as mais comuns, de dor local, perda de den-

tes, dor ao deglutir e rouquidão. As alterações respiratórias principais, como tosse com expectoração mucoide e dispneia, estão, frequentemente, associadas à lesão na pele e/ou mucosas da face e cavidade oral caracterizada como estomatite moriforme descrita por Aguiar Pupo (Fig. 1A). Na fase mais avançada, o quadro assume as características clínicas dos processos supurativos broncopulmonares crônicos sem nenhuma especificidade, confundindo-se, na maioria das vezes, com a tuberculose. Desde logo, chama nossa atenção a riqueza radiológica contrastando com a pobreza das manifestações clínicas. Em cerca de 15% dos casos, a doença vem associada à tuberculose pulmonar, e convém estarmos atentos para não nos contentarmos com apenas um diagnóstico².

Nos pulmões, os padrões radiológicos mais frequentes são os observados nas formas avançadas onde predominam as lesões intersticiais do tipo retículo-no-



Figura 1A. PARACOCCIDIOIDOMICOSE. Lesões avermelhadas, puntiformes, localizadas no palato da paciente, compatíveis com estomatite moriforme de Aguiar Pupo.

dulares. Áreas densas de coalescência alveolar, poupando os ápices e as partes mais periféricas das bases associadas ao infiltrado intersticial, estão presentes em cerca de 20%. Tais imagens são, rudimentarmente, comparáveis a flocos de algodão, tendo sido descritas como imagens "em asa de borboleta" por predominarem nos terços médios pulmonares (Fig. 1B). A tomografia computadorizada de alta resolução, por sua maior sensibilidade, demonstra um padrão clássico de comprometimento nas formas crônicas do adulto, caracterizado por distribuição das lesões ao longo do feixe broncovascular, predominando na porção axial dos pulmões. Há concomitante enfisema parasseptal e cicatricial em quase todos os casos ao lado de alterações de fibrose³.

Outra alteração tomográfica muito sugestiva da doença dentro de um contexto clínico-epidemiológico é o achado de opacidade do tipo vidro fosco circundada por halo de consolidação, o que lhe confere o aspecto descrito como "sinal do halo invertido". (Fig. 1C)

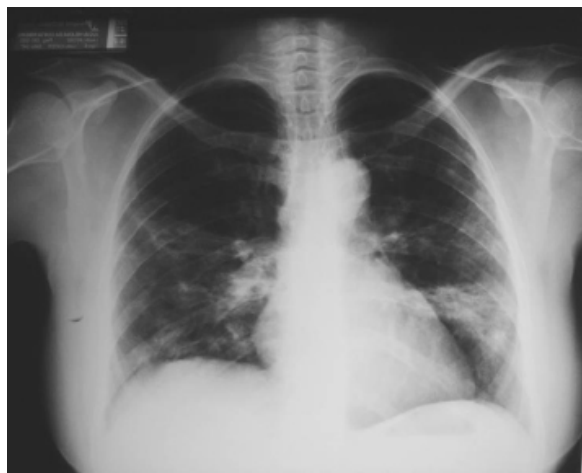


Figura 1B. PARACOCCIDIOIDOMICOSE. Radiografia do tórax demonstrando opacidades pulmonares bilaterais comprometendo notadamente os terços médios.

O *P. brasiliensis* é de fácil identificação, quer no exame direto entre lâmina e lamínula, quer após coloração. O material ideal é aquele obtido por raspagem de lesão ulcerada ou por biópsia de lesão. O escarro obtido espontaneamente ou por técnicas próprias também é um ótimo material para exame. A cultura nem sempre é fácil, demorando cerca de 20 dias ou mais. Para o estudo sorológico, a técnica mais utilizada atualmente é a imunodifusão dupla em gel de ágar, atingindo especificidade e sensibilidade de cerca de 95% na forma crônica da doença. É considerada método ideal de triagem e deve ser utilizada em todos os pacientes com suspeita clínica da micose.

O tratamento da paracoccidiodomicose pode ser feito com derivados sulfamídicos, anfotericina B ou derivados azólicos. O uso de sulfas é uma excelente opção terapêutica por sua comprovada eficácia, boa tolerabilidade e baixo custo. O principal óbice ao uso de sulfas é o longo tempo de uso (pelo menos 24 meses) comprometendo a aderência ao tratamento. A associação de sulfametoxazol e trimetoprima na dose de 400 e 80 mg respectivamente é utilizada por via oral (2 comprimidos de 12/12h) podendo a dose de manutenção ser reduzida à metade após 3 a 4 semanas do

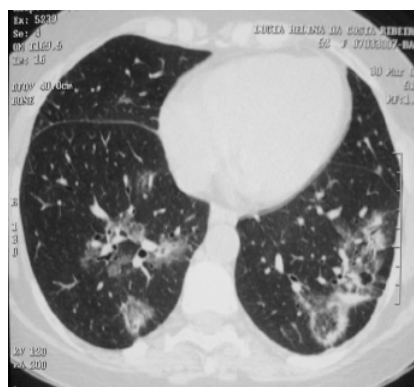


Figura 1C. PARACOCCIDIOIDOMICOSE. Corte tomográfico registrado em janela de parênquima revela opacidade arredondada do tipo vidro fosco na base esquerda, circundada por halo de consolidação configurando o "sinal do halo invertido".

início do tratamento. Alternativa ao uso de sulfa recai nos derivados imidazólicos dos quais o itraconazol é o mais utilizado ultimamente na dose de 200 mg/dia por um período mínimo de 9 meses com excelente resposta. (Fig. 1D).

ou clássica, cosmopolita, causada pelo *H. capsulatum* var. *capsulatum*, e a histoplasmose duboisii ou africana, causada pelo *H. capsulatum* var. *duboisii*. No Brasil, só é descrita a histoplasmose capsulata⁴.

O *Histoplasma capsulatum* var.



Figura 1D. PARACOCCIDIOIDOMICOSE. Radiografia do tórax em PA demonstrando regressão acentuada das lesões 8 meses após início de tratamento.

A anfotericina B ainda é considerada o melhor antifúngico por sua potente ação fungicida. Seus efeitos colaterais, no entanto, limitam seu uso para casos graves em que é imperiosa a necessidade de internação. Administrado exclusivamente por via endoflébica na dose de 50mg por dia com dose total cumulativa em torno de 2 a 3g podendo, o tratamento ser complementado com sulfa ou derivado imidazólico após alcançada a dose terapêutica recomendada³.

HISTOPLASMOSE

O termo 'histoplasmose' designa duas micoses sistêmicas humanas causadas por variedades distintas de *Histoplasma capsulatum*: a histoplasmose capsulata

capsulatum é um fungo dimórfico geofílico, que vive saprofiticamente no solo enriquecido com fezes de aves e morcegos. Este dado da ecologia do fungo é a ponte que une a epidemiologia e a clínica. Dessa forma, indivíduos expostos naturalmente a estes micronichos têm alta probabilidade de contrair a doença. Assim, visitas a grutas coabitadas por morcegos, limpeza de sótãos, galinheiros, manipulação de ocos de árvores, trabalho e visitas a sítios arqueológicos e trabalhos em demolições de velhas construções são as principais fontes de infecção. O fungo penetra no organismo por inalação e atinge o sistema retículo-endotelial, produzindo ora uma simples infecção subclínica, ora uma histoplasmose grave. A doença pode ocorrer em casos isolados ou em surtos, sobretudo na forma pulmonar aguda.

Nos pulmões, ao atingir os alvéolos, os microconídios infectantes são fagocitados, iniciando processo de multiplicação dentro dos macrófagos. Nesta fase ocorrem a este foco macrófagos e polimorfonucleares que determinam pneumonite focal. O fungo, ao vencer esta barreira de defesa inespecífica, alcança os linfonodos mediastinais por via linfática, constituindo o complexo pulmonar ganglionar primário, semelhante ao complexo de Ghon na tuberculose. Nesta fase, antes do hospedeiro reagir com hipersensibilidade celular retardada, ocorre disseminação linfo-hematogênica para fígado, baço, medula óssea, pulmões e outros órgãos, determinando focos secundários. Dez a 18 dias após o início da infecção primária ativa-se a imunidade celular, detendo o processo tanto nos focos primários quanto nos focos secundários. Esta reação granulomatosa é seguida de necrose de caseificação, encapsulamento fibroso e frequente depósito de sais de cálcio nas lesões residuais. Nos pacientes imunocompetentes, as subsequentes reexposições ao fungo determinam lesões regressivas semelhantes; entretanto, em pacientes com deficiência ou imaturidade da imunidade celular, a infecção pode assumir caráter progressivo, de gravidade variável. A forma pulmonar crônica apresenta mecanismo patogênico diverso, resultando da colonização de áreas pulmonares estruturalmente defeituosas, como enfisema centro-lobular e bolhoso, assumindo, neste contexto, um caráter oportunista; porém, cumpre assinalar, a micose permanece circunscrita aos pulmões.

Na histoplasmose pulmonar aguda, a febre, a mialgia e a hepatoesplenomegalia estão sempre presentes, geralmente acompanhadas de manifestações respiratórias como tosse seca, dor retroesternal, dispnéia e, ocasionalmente, dor pleural. Radiologicamente, esta forma caracteriza-se por pequenas áreas de pneumonite em meio a infiltrado intersticial difuso, além de adenomegalia hilar. (Fig. 2). Na histo-

plasmose pulmonar crônica, as manifestações clínicas, as lesões radiológicas e a evolução são praticamente indistinguíveis da tuberculose pulmonar de reinfeção do adulto.

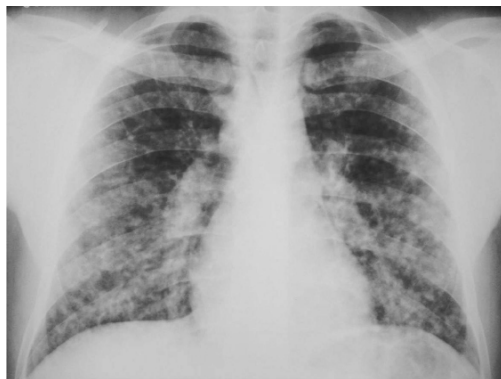


Figura 2. HISTOPLASMOSE. Radiografia do tórax demonstrando múltiplos nódulos difusamente distribuídos associados a linfonodomegalias mediastinais.

O diagnóstico definitivo é obtido laboratorialmente através de técnicas micológicas, histopatológicas e imunológicas. *H. capsulatum* var. *capsulatum*, por suas reduzidas dimensões, é de difícil visualização, tanto nas preparações diretas quanto em cortes histológicos. O cultivo é procedimento obrigatório no diagnóstico da enfermidade, principalmente nas formas disseminadas e na forma pulmonar crônica, onde pode apresentar sensibilidade acima de 85%. Para o exame sorológico, a reação de fixação do complemento e a imunodifusão dupla são os testes mais amplamente utilizados.

Na histoplasmose pulmonar aguda, a regressão espontânea é regra, já que a doença, na maioria das vezes, é benigna e autolimitada, não necessitando de tratamento específico; sendo, contudo, essa conduta controversa. Alguns autores defendem que todos os indivíduos expostos, com sintomas que durem por pelo menos 3 semanas, devem ser tratados. Os principais medicamentos utilizados são os derivados

imidazólicos, notadamente o itraconazol na dose de 200mg de 12/12h por um período mínimo de 6 semanas. Anfotericina B é excelente opção terapêutica nas formas disseminadas⁵.

COCCIDIOIDOMICOSE

A coccidioidomicose é causada pelo fungo dimórfico *Coccidioides immitis*. Esse fungo tem como particularidade sua alta resistência sendo encontrado em regiões áridas notadamente no nordeste brasileiro onde foram descritas várias microepidemias no Ceará e Piauí, principalmente em indivíduos que exercem a atividade de desentocar e caçar tatus⁶.

A coccidioidomicose é adquirida por via inalatória, manifestando-se sob três formas clínicas principais: pulmonar primária, pulmonar progressiva, geralmente crônica, e disseminada. A forma pulmonar primária é, na maioria das vezes, benigna e autolimitada, podendo ser assintomática ou manifestar-se por quadro pseudogripal. Radiologicamente, caracteriza-se por opacidade segmentar ou múltiplos nódulos com áreas de coalescência predominando nas bases; em alguns casos, pode-se observar a presença de cavitação central dos nódulos, o que é melhor caracterizado pela tomografia computadorizada, que também pode detectar linfonodomegalia mediastinal e hilar em grande número dos casos. A forma pulmonar progressiva evolui a partir da primoinfecção. Pode apresentar-se como: lesões nodulares ou cavitárias, às vezes representando achado radiológico casual; doença pulmonar fibro-cavitária; disseminação miliar pulmonar, com manifestações clínicas e radiológicas inespecíficas. Pela evolução crônica, estes quadros constituem importante diagnóstico diferencial com a tuberculose pulmonar. A coccidioidomicose disseminada pode seguir a uma primoinfecção e, neste caso, evolui geralmente de forma aguda, atingindo vários órgãos ou sistemas, sendo

rapidamente fatal quando não diagnosticada e tratada a tempo. Radiologicamente, caracteriza-se, mais frequentemente, pelo padrão pulmonar do tipo micronodular difuso⁷. (Fig. 3)

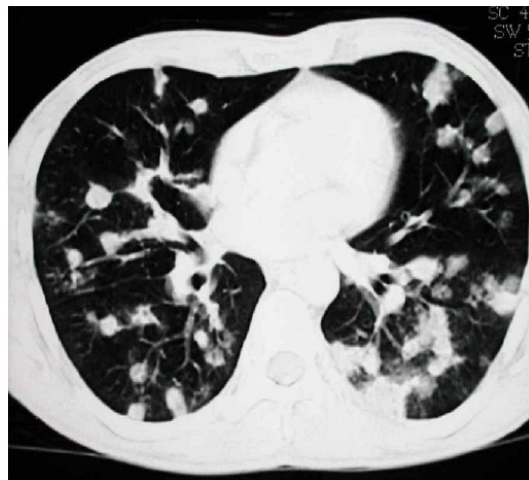


Figura 3. COCCIDIOIDOMICOSE. Corte tomográfico demonstrando múltiplos nódulos pulmonares difusamente distribuídos em paciente do Piauí que realizava com frequência atividade de caça a tatus.

A demonstração do *C. immitis* pode feita através de exames microscópicos de espécimes clínicos. Testes sorológicos de imunodifusão dupla em gel de ágar e de fixação de complemento têm valor presuntivo quando positivos.

A maioria dos pacientes com a forma aguda não requer tratamento. Doença moderada, grave ou disseminada é tratada com anfotericina B ou derivados azólicos.

CRÍPTOCOCOSE

A criptococose é micose sistêmica, causado pelo fungo encapsulado que possui duas variedades: *C. neoformans* var. *neoformans* e *C. neoformans* var. *gattii*. A variedade *neoformans* é cosmopolita, relacionada a excretas e habitats de aves,

principalmente pombos e periquitos, facilmente encontrada em ambientes urbanos do mundo todo; comporta-se, fundamentalmente, como agente oportunista, acometendo principalmente indivíduos com depressão da imunidade celular. A variedade *gattii* ocorre associada a material orgânico em decomposição como restos vegetais de eucaliptos e de diversas árvores tropicais, acometendo predominantemente indivíduos aparentemente normais, sobretudo adultos jovens de ambos os sexos e crianças, nativos de áreas tropicais e subtropicais⁸. A micose é adquirida após inalação de conídios infectantes que, ultrapassando as principais barreiras de defesa, chegam aos alvéolos e se multiplicam.

A criptococose apresenta caráter multicêntrico, tanto do ponto de vista clínico quanto radiológico. Três são as formas de apresentação clínica mais comuns: pulmonar regressiva, pulmonar progressiva e disseminada. A forma pulmonar regressiva geralmente passa despercebida, sendo o diagnóstico feito casualmente pela análise histopatológica de nódulos pulmonares residuais. A forma pulmonar progressiva manifesta-se de forma insidiosa, simulando, às vezes, pneumonia de evolução crônica; radiologicamente, pode apresentar-se como massa periférica, de limites bem definidos, simulando tumor de pulmão. (Fig. 4A e 4B) Na forma disseminada, vários órgãos podem ser concomitantemente atingidos, notadamente o sistema nervoso central, determinando quadros neurológicos variados entre os quais meningoencefalite⁹. (Fig. 4C).



Figura 4A. CRIPTOCOCOSE. Radiografia do tórax demonstrando opacidade parenquimatosa pseudotumoral no lobo superior direito.

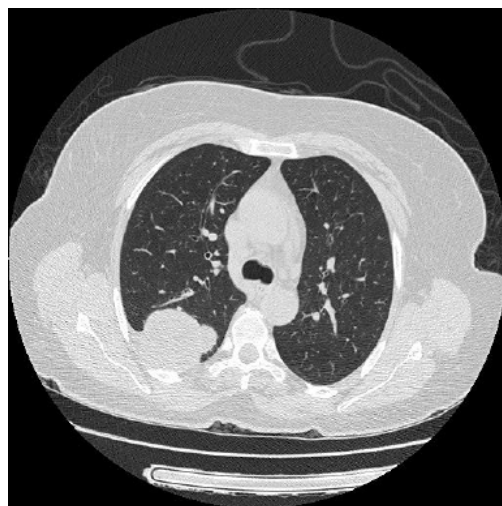


Figura 4B. CRIPTOCOCOSE. Tomografia computadorizada do tórax demonstrando opacidade parenquimatosa pseudotumoral no lobo superior direito.



Figura 4C. CRIPTOCOCOSE. Tomografia computadorizada do crânio demonstrando lesões exibindo captação intensa do meio de contraste localizadas bilateralmente no tálamo e no lobo fronto-parietal à esquerda.

O diagnóstico da doença se faz pelo isolamento do fungo de espécimes clínicos coletados. O cultivo do líquido, como de qualquer outro material obtido de lesão fechada, também serve ao diagnóstico. O exame sorológico visa à identificação de antígeno capsular, através da aglutinação de partículas de látex; a sensibilidade e a especificidade da técnica é muito elevada, atingindo quase 100%^{9,10}.

O tratamento da criptococose deve ser instituído imediatamente em razão da morbidade e mortalidade elevadas associadas às formas neurológicas. Nas formas exclusivamente pulmonares, pode-se optar por antifúngico oral, como o itraconazol, que atinge boa concentração tecidual. O fluconazol tem sido utilizado nas formas em que há envolvimento do SNC devido à sua boa penetração no líquido¹⁰.

A anfotericina B associada à 5-fluorocitosina (5-FC) é também outra opção terapêutica reservada às formas graves da doença. Entretanto, a 5-FC não se encontra disponível no Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Brummer E, Castañeda E, Restrepo A. Paracoccidioidomycosis: an update. *Clin Microbiol Rev* 1993; 6:89-117.
2. Wanke B, Aidé MA. Curso de Atualização. Micoses. Paracoccidioidomicose. *J Bras Pneumol* 2009; 35(9):1245-9.
3. Domenico C, Mogami R, Miyagui T. Tomografia Computadorizada de Alta Resolução nas Doenças Difusas Pulmonares: Correlação Anatomopatológica. 1a ed. São Paulo – Rio de Janeiro – Ribeirão Preto – Belo Horizonte: Atheneu 2003. 360 p.
4. Lacaz CS, Porto E, Martins JEC. Histoplasmosse clássica. In: *Micologia Médica: Fungos, Actinomicetos e Algas de Interesse Médico*. 8a ed. São Paulo: Sarvier 1991. p. 327-41.
5. Aidé MA. Curso de Atualização: Micoses. Histoplasmosse. *J Bras Pneumologia*. 2009; 35(9):1145-51.
6. Wanke B, Lazera MS, Monteiro PCF, Lima FC, Leal MJS, Ferreira Filho PL et al. Investigation of an outbreak of endemic coccidioidomycosis in Brazil's northeastern state of Piauí with a review of the occurrence and distribution of *Coccidioides immitis* in three other Brazilian states. *Mycopathologia* 1999; 148(2):57-69.
7. Deus Filho A. Curso de Atualização. Micoses. Coccidioidomicose. *J Bras Pneumol* 2009; 35(9):920-30.
8. Darzé C, Lucena R, Gomes I, Melo A. Características clínicas e laboratoriais de 104 casos de meningite criptocócica. *Rev Soc Bras Med Trop* 2000; 33(1):21-6.
9. Passoni LFC, Wanke B, Nishikawa MM, Lazera MS. *Cryptococcus neoformans* isolated from human dwellings in Rio de Janeiro, Brazil: an analysis of the domestic environment of AIDS patients with and without cryptococcosis. *Med Micol* 1998; 36: 305-11.
10. Severo CB, Gazzonni AF, Severo LC. Curso de Atualização: Micoses. Criptococose. *J Bras Pneumologia*. 2009; 35(9):1136-44.

ABSTRACT

Mycoses are diseases caused by fungi and have a wide range of clinical presentation varying from superficial lesions that manifest on the externmost layer of epidermis to serious and disseminated infections capable of determine the death of the host if not diagnosed and treated adequately. The pulmonary mycoses, also called systemic, are caused by yeasts, primarily pathogenic, habitually found on the ground. The individuals, by getting in touch with the micro niches of the fungi, in their natural habitat, get contaminated and may become ill. The most common systemic mycoses presented in this study are the paracoccidioidomycosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis and cryptococcosis.

KEYWORDS: Paracoccidioidomycosis; Histoplasmosis; Coccidioidomycosis; Cryptococcosis.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

AGNALDO JOSÉ LOPES

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

ALESSANDRA AIRES DA COSTA

Doutoranda do Curso de Pós-Graduação da FCM/UERJ.

ANAMELIA COSTA FARIA

Médica do Serviço de Pneumologia do HUPE.
Professora Substituta da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

ARNALDO JOSÉ NORONHA

Professor Auxiliar da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

CLÁUDIA HENRIQUE DA COSTA

Professora Adjunta da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Mestre em Pneumologia pela UFF.
Doutora em Pneumologia pela UFRJ e *National Heart and Lung Institute*

DENIS MUNIZ FERRAZ

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Responsável pelo Setor de Broncoscopia do HUPE.
Chefe do Serviço de Pneumologia do Hospital de Ipanema – Ministério da Saúde.

DOMENICO CAPONE

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Radiologista do HU Clementino Fraga Filho/UFRJ.
Mestre em Medicina pela UFRJ.
Doutor em Medicina pela UFRJ.

FABIANA R. FERRAZ

Professora Substituta da Disciplina de Otorrinolaringologia da FCM/UERJ.
Médica Otorrinolaringologista do Hospital Federal do Andaraí.

HELIO RIBEIRO DE SIQUEIRA

Professor Visitante da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Doutor em Pneumologia pela UERJ.

JOSÉ GUSTAVO PUGLIESE

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Médico do CTI da Casa de Saúde São José.

JOSÉ MANOEL JANSEN

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Membro da Academia Nacional de Medicina.

KENNEDY KIRK

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

PAULO CHAUVET

Médico do Serviço de Pneumologia e Tisiologia do HUPE.

RAFAEL BARCELOS CAPONE

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho. Interno do HU Gaffrée e Guinle/ UNIRIO.

ROGÉRIO RUFINO

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.
Mestre em Pneumologia pela UFF.
Doutor em Pneumologia pela UFRJ.
Pós-doutor em Pneumologia pelo *National Heart and Lung Institute*.

TERESINHA YOSHIKO MAEDA

Professora Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

TEREZINHA DA CUNHA VARGAS

Médica do Ambulatório de Tuberculose do HUPE/UERJ.

THIAGO PRUDENTE BARTHOLO

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

THIAGO THOMAZ MAFORT

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

WALTER COSTA

Médico do Serviço de Pneumologia do HUPE.
Professor Substituto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.