

HISTÓRIA NATURAL E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

AGNALDO JOSÉ LOPES

URSULA JANSEN

DOMENICO CAPONE

JOSÉ MANOEL JANSEN

HISTÓRIA NATURAL

1. O CONTÁGIO

Na Grécia Antiga, Hipócrates já dizia: “*Um tísico nasce de outro tísico*”. Entretanto, foi Villemin, em 1866 que demonstrou a inoculabilidade das lesões tuberculosas, introduzindo-se, assim, a noção de contágio da doença, que recebeu a confirmação alguns anos depois, em 1882, quando Robert Koch isolou o bacilo.

Hoje, sabe-se que a transmissão do bacilo da tuberculose é feita quase que exclusivamente pela via inalatória, especialmente a partir do indivíduo portador da forma cavitária da doença no pulmão ou da forma laringéia. A fala, o espirro e, principalmente, a tosse de um doente com tuberculose pulmonar lançam no ar gotículas contaminadas de tamanhos variados, também chamadas de gotículas de Pflügge. As mais pesadas vão ao chão, enquanto as mais le-

ves permanecem em suspensão no ar, ou porque são pequenas ou porque sofrem evaporação. Nas gotículas suspensas, apenas 1% dos bacilos presentes conseguem sobreviver por algumas horas, desde que estejam em locais sem ventilação e não expostos à luz solar, fatal para o bacilo.

Já estão bem estabelecidas algumas das relações de comunicabilidade do bacilo entre o foco transmissor e os seus contatos. Além da doença cavitária pulmonar e da doença laringéia, a maior transmissibilidade do foco se relaciona com as seguintes condições: 1) características da tosse e do escarro; 2) aeração do ambiente; 3) tempo de exposição; 4) tempo de tratamento. Pacientes em melhor estado geral e nutricional tendem a apresentar tosse vigorosa, atomizando partículas com maior capacidade de transmissão do que aqueles em pior estado. Escarros espessos e aderentes produzem menor quantidade de partículas infectantes, ao contrário dos mais

fluidos. Ambientes mais ventilados, com troca de ar constante, proporcionam maior segurança na prevenção da transmissão do *M. tuberculosis*. O tempo de exposição necessário para uma infecção bem-sucedida foi calculado por probabilidade, entre 100h e 200h, dependendo da intensidade do contato. Assim, o contágio depende de como se estabelece a relação entre o foco e o contato, sendo os intradomiciliares e os mais íntimos mais infectados do que os extradomiciliares. Outro fator que interfere na transmissibilidade da doença é o tempo de tratamento do foco transmissor, cuja carga bacilífera cai para 5% já no segundo dia e para cerca de 0,5% após o décimo segundo dia de terapia.

Somente os núcleos secos das gotículas de Pflügge com tamanhos entre 2 e 10µm (núcleos de Wells), contendo um a três bacilos, podem ser inalados por outras pessoas. Habitualmente, parte dos bacilos inalados fica retida pelos mecanismos físicos de defesa do trato respiratório, incluindo os cílios, o reflexo da tosse e a depuração mucociliar. Outra parte pode transpassar esses mecanismos inespecíficos e se implantar nos pulmões, determinando a infecção pelo bacilo tuberculoso.

Calcula-se que, durante um ano, numa comunidade, uma fonte de infecção pode infectar cerca de 10 a 15 pessoas que com ela tenham tido contato. A partir daí, entretanto, a infecção pode ou não evoluir para doença tuberculosa.

2. DETERMINANTES DE INFECÇÃO E DE ADOECIMENTO

O elemento central na patogenia da tuberculose é a integridade do sistema imunológico, pela cooperação entre macrófagos e linfócitos T na contenção da infecção pelo *M. tuberculosis*. Outros elementos, como a virulência da cêpa infectante e o tamanho da dose inalada, também apresentam papel importante na patogenia. Esse fato foi sintetizado por Rich, em 1951, que propôs que o estabelecimento da lesão tuberculosa depende do balanço de fatores ligados ao

bacilo e de fatores ligados ao hospedeiro, como se observa na fórmula abaixo:

$$\text{Lesão} = \frac{N.V.H}{R_n.R_a}$$

Na fórmula, N = número de bacilos, V = virulência, H = hipersensibilidade, R_n = resistência natural, R_a = resistência adquirida. Nela, a probabilidade da infecção tuberculosa evoluir para doença é diretamente proporcional ao número de bacilos infectantes, à virulência da cêpa inalada e ao desenvolvimento da hipersensibilidade pelo hospedeiro, e inversamente proporcional às resistências natural e adquirida do organismo infectado.

A expressão acima tem apenas a função de facilitar a análise da patogenicidade, não permitindo tratá-la como expressão matemática que gere soluções numéricas, uma vez que contém variáveis de natureza qualitativa. Entretanto, num caso individual, é possível avaliar cada um desses fatores envolvidos na gênese da lesão tuberculosa, utilizando-se a bacteriologia (número de bacilos e virulência), o teste tuberculínico (hipersensibilidade) e a radiologia (lesão tuberculosa); até o momento, não se dispõe de critério para aferir diretamente a resistência.

2.1. VIRULÊNCIA

O termo “virulência” de um micro-organismo refere-se à capacidade de o mesmo desenvolver infecção em determinado hospedeiro. A virulência diminuiu ou mesmo desapareceu nas cêpas que se tornaram resistentes à isoniazida; esses bacilos não produzem a enzima catalase-peroxidase, que é uma importante arma utilizada pelo microrganismo para resistir aos efeitos microbicidas oxidativos dos macrófagos. Conhecem-se algumas cepas que perderam a virulência, espontaneamente, em laboratório. De uma das amostras da cêpa H37Rv, resultou repetidamente um germe avirulento que foi denominado H37Ta; outra cêpa que também perdeu a virulência foi a Trudeau R1.

2.2. HIPERSENSIBILIDADE

A hipersensibilidade na tuberculose é do tipo tardio. É mediada pelos linfócitos T e experimentalmente verifica-se que essas células provenientes de organismos tuberculino-positivos, quando *in vitro* são colocadas em contato com a tuberculina ou frações proteínicas do *M. tuberculosis*, sofrem transformação blástica. Dentro da evolução da doença, a hipersensibilidade pode ser responsável por reações focais e pelo aparecimento da caseose.

2.3. RESISTÊNCIA NATURAL

O bacilo de Koch não consegue atravessar as barreiras epiteliais e as mucosas, uma vez que não produz endo ou exotoxinas. Desse modo, para que ocorra a infecção, ele tem que penetrar o interior do organismo e ser carregado por alguma célula ou invadi-lo por solução de continuidade das barreiras orgânicas. Na transmissão aerógena, somente as partículas-núcleo, que se comportam como gases, alcançam os alvéolos. Assim, o organismo agredido reage apenas por meio de processos inespecíficos, como as barreiras naturais à infecção (pelos nasais, angulação das vias aéreas e *clearance* mucociliar), ou por mecanismos internos (inflamação, atividade fagocítica dos leucócitos, opsonização). Este conjunto de ações constitui o que se conhece como resistência natural que é, no entanto, bastante limitada como mecanismo de combate à infecção, visto que o bacilo fagocitado pelos macrófagos alveolares continua a se multiplicar dentro deles.

Há variações desta resistência entre espécies, raças e indivíduos. Em estudos experimentais, quando várias espécies de animais se infectam com *M. tuberculosis*, observa-se que aproximadamente até a terceira semana após a exposição todos os animais reagem da mesma maneira. Durante a quarta semana, entretanto, o padrão de formação do tubérculo é diferente de espécie para espécie. Segundo alguns autores, as várias espécies não diferem entre si na sua resistência natural, mas, sim, na capacidade de adquirir resistência ao bacilo.

Assim, a espécie humana é mais resistente do que a cobaia à infecção pelo *M. tuberculosis*. Dentro da mesma espécie, verifica-se que o camundongo cinzento é mais suscetível do que o branco. As aves são naturalmente resistentes ao bacilo de Koch em função da sua elevada temperatura corporal (42-43°C). Alguns indivíduos, dentro da mesma espécie e raça, são mais suscetíveis do que outros. Deve-se dizer, ainda, que no mesmo indivíduo há órgãos mais resistentes ou mais suscetíveis. Assim, o pulmão, o sistema nervoso e as glândulas suprarrenais são menos resistentes, enquanto os músculos do esqueleto, o estômago e o pâncreas são mais resistentes.

2.4. RESISTÊNCIA ADQUIRIDA

A resistência adquirida é produto de infecção tuberculosa anterior, na qual a estrutura antigênica do bacilo de Koch passa a ser reconhecida pelo sistema imune, capacitando-o a agir de forma mais rápida e efetiva em uma infecção subsequente. Desse modo, a infecção tuberculosa provoca imunidade que torna os indivíduos mais resistentes para enfrentar novos contágios. Os infectados criam condições imunológicas específicas contra o *M. tuberculosis*, que faltam aos que nunca foram por este infectados.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

1. PRIMÓINFECÇÃO TUBERCULOSA

A primoinfecção tuberculosa, em geral, é clinicamente irrelevante e de difícil reconhecimento, exceto pelas manifestações radiológicas do complexo primário.

Entre nós, é de ocorrência mais comum na infância; neste período raramente pode desenvolver mal-estar e febre baixa. Na grande maioria dos indivíduos não se observam sintomas ou qualquer outra evidência adicional de tuberculose e a infecção permanece latente de forma indefinida ou até que ocorra reativação.

2. TUBERCULOSE PRIMÁRIA

A tuberculose primária é paucibacilífera, praticamente não contagiosa, de gravidade variável e de difícil diagnóstico. Clinicamente, pode se apresentar de três maneiras: 1) forma insidiosa (mais comum); 2) forma aguda (menos comum); 3) manifestações de hipersensibilidade tuberculínica (rara).

A *forma insidiosa* é mais frequente em crianças e apresenta manifestações clínicas inespecíficas e bastante variadas, incluindo indisposição, choro, irritabilidade, inapetência e perda ponderal. A febre, em geral moderada e vespertina, pode arrastar-se por vários dias ou semanas. Algumas vezes há suspeita de tuberculose em casos de pneumonias tratadas com antimicrobianos para germes comuns que não apresentam melhora. Em casos mais graves, pode haver franca insuficiência respiratória, por obstrução traqueobrônquica causada pelas adenomegalias mediastinais. De modo geral, a repercussão sobre o aparelho respiratório costuma ser pequena; contudo, podem-se detectar estertores e sibilos relacionados à consolidação pulmonar e à obstrução brônquica localizada, respectivamente. Nestes pacientes de baixa idade, um dado de grande auxílio é a descoberta de contato, especialmente no âmbito familiar, com indivíduos adultos portadores de tuberculose pulmonar.

A *forma aguda* é grave e, muitas vezes, fatal. Ocorre especialmente em indivíduos imunodeprimidos, como conseqüência da disseminação hematogênica do bacilo. Os sintomas se instalam de modo brusco, com febre alta, quadro toxêmico acentuado, taquicardia e prostração. Em questão de dias ou, até mesmo, de horas, as manifestações respiratórias agravam-se, ocorrendo intensificação da dispneia e, por fim, verdadeira asfixia. Crianças debilitadas e desnutridas podem desenvolver essa forma incomum da tuberculose, por vezes denominada de *sepsis tuberculosa acutíssima*. Uma forma aguda,

com alta morbidade, também pode ocorrer em pacientes com desconhecimento imunológico do bacilo, como foi observado entre os índios yanomâmis, na Amazônia.

Os achados clínicos de *hipersensibilidade tuberculínica* não são comuns, porém, quando ocorrem, são bem característicos da tuberculose primária. Podem surgir como manifestações cutâneas (tuberculídes papulonecróticas, líquen escrofuloso, eritema indurado de Bazin, eritema nodoso) ou oculares (uveíte, ceratoconjuntivite flictenular, coriorretinite). O reumatismo de Poncet é também um quadro clínico de hipersensibilidade ao *M. tuberculosis*, caracterizando-se por artralgias generalizadas ou localizadas. O diagnóstico clínico dessas condições baseia-se nas características clínicas próprias e no teste tuberculínico positivo (por vezes, flictenular), desde que sejam excluídas outras doenças capazes de se manifestar de forma semelhante.

3. TUBERCULOSE SECUNDÁRIA

Na tuberculose secundária (ou pós-primária), a doença apresenta grande espectro de manifestações, sendo que estas se relacionam ao órgão comprometido. O pulmão é o órgão mais comumente atingido pela enfermidade, mas ela também pode afetar gânglios, pleura, rins, sistema nervoso central e ossos, dentre outros.

Na tuberculose pulmonar, os pacientes apresentam quadro clínico arrastado, às vezes com queixas não valorizadas e com tempo de sintomas antes do diagnóstico de um a três meses na maioria dos casos.

A gravidade das manifestações clínicas pode variar de sintomas leves e pouco expressivos até episódios de hemoptise. Na fase inicial, em que o diagnóstico é essencialmente radiológico, as queixas podem ser mínimas ou inexistentes. Com a evolução do processo, os achados clínicos tornam-se mais exuberantes e podem ser subdivididos em constitucionais e respiratórios.

As manifestações constitucionais são observadas em cerca de 70% dos casos de tuberculose

pulmonar. As mais frequentes são inapetência, febre baixa e vespertina, sudorese noturna e perda ponderal. Os suores noturnos são mais comuns na tuberculose avançada e ocorrem habitualmente com a queda da temperatura corporal. O emagrecimento é um achado pronunciado em pacientes com lesões pulmonares crônicas e extensas; dele advêm os dois nomes outrora comuns da enfermidade: *consumção* e *tísica*. Outras manifestações constitucionais que podem ser observadas na tuberculose pulmonar pós-primária são adinamia, astenia e irritabilidade.

Quanto às manifestações respiratórias, a mais freqüente e característica é a tosse, que inicialmente é seca e posteriormente torna-se produtiva, com expectoração purulenta ou mucóide. Quando se formam cavernas, ela torna-se mais paroxística e mais frequente, acentuando-se nas primeiras horas da manhã. As complicações laringeais dão um caráter áspero e peculiar à tosse, e, quando existem erosões e ulcerações extensas das cordas vocais, ela torna-se muito menos evidente. A presença de tosse produtiva por três semanas ou mais caracteriza o chamado “*sintomático respiratório*”, que apresenta grande importância, quer para a disseminação da doença quer para o diagnóstico. Escarros sanguíneos e hemoptise ocorrem em menos de um quarto dos pacientes, podendo, em alguns casos, ser conseqüentes à dilatação aneurismática dos ramos da artéria brônquica (aneurismas de Rasmussen). Outra manifestação clínica é a dor torácica, que pode ser localizada e ventilatório-dependente.

O exame físico normalmente apresenta mais alterações do estado geral do que sinais localizados. O *fácies* de doença crônica e a perda ponderal significativa são comuns. É infreqüente o achado de *hipocratismo digital*; quando ocorre, está associado à tuberculose extensa, com supuração e fibrose ostensivas. À ausculta pulmonar, podem ser encontrados poucos es-

tertores à inspiração profunda e eventualmente roncocal e sopros tubáricos. Entretanto, na maioria das vezes, as alterações do aparelho respiratório passam despercebidas ao exame físico.

O diagnóstico clínico da tuberculose pulmonar é um diagnóstico de presunção. Entretanto, dentro de um contexto epidemiológico, quando ele é aliado aos resultados de exames complementares, mesmo sem baciloscopia e/ou cultura positivas, pode-se firmar o diagnóstico da doença. Dessa forma, atenção especial deve ser dada aos grupos de maior risco de adoecimento, representados, sobretudo, por residentes em comunidades fechadas, como presídios e asilos, e pessoas marginalizadas socialmente, incluindo alcoólatras, usuários de drogas e mendigos. Também incluem-se nessa categoria os imunodeprimidos por uso de medicamentos ou por serem portadores de doenças imunossupressoras.

4. RESÍDUO PULMONAR DE TUBERCULOSE

O resíduo pulmonar de tuberculose pode apresentar-se unicamente como alteração persistente à radiografia de tórax (resíduo radiológico), ou essa alteração pode ser acompanhada de sintomas respiratórios secundários, na ausência de tuberculose em atividade (resíduo sintomático). As manifestações clínicas comumente observadas são a persistência de tosse e expectoração, com piora por ocasião de infecções respiratórias, e a hemoptise, geralmente sob a forma de escarros hemoptóicos.

Deve-se diferenciar o resíduo tuberculoso da *tísica fibrosa* que, apesar de muito comum no passado, ainda pode ser vista nesse início de século. Os sintomas principais são tosse, freqüentemente paroxística e muito intensa pela manhã, e dispnéia aos esforços. A expectoração é purulenta e, em alguns casos, quando a bronquiectasia é extensa, torna-se fétida. Raramente há alguma febre, mas os ataques repetidos de hemoptise são frequentes.

Uma situação especial que, no passado, era frequentemente confundida com tuberculose em atividade, verifica-se quando o resíduo é colonizado por fungos ("bola fúngica"), determinando sintomas respiratórios e modificações no padrão radiológico antes existente. Os pacientes apresentam caracteristicamente hemoptise de repetição, às vezes de grande volume, além de tosse e expectoração purulenta.

5. TUBERCULOSE EXTRAPULMONAR

A sintomatologia específica dependerá do órgão ou sistema acometido, sendo determinada por fenômenos inflamatórios ou obstrutivos. Em geral, os sintomas constitucionais são bem menos freqüentes do que os da tuberculose pulmonar, exceto nas formas disseminadas da doença. Pode haver concomitância da lesão extrapulmonar com a pulmonar ativa.

REFERÊNCIAS

- FIUZA MELO, F.A.; AFIUNE, J.B. Transmissão e imunopatogenia da tuberculose. *J Pneumol*, v.19, p.19-24, 1993.
- KRITSKI, A.F.; CONDE, M.B.; SOUZA, G.R.M. Tuberculose – Do Ambulatório à Enfermaria. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. COORDENAÇÃO NACIONAL DE PNEUMOLOGIA SANITÁRIA. Manual de normas para o controle da tuberculose. Brasília: 1995.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diretrizes do plano de ação emergencial para o controle da tuberculose no Brasil 1996/1998. Brasília: 1996.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. COORDENAÇÃO NACIONAL DE PNEUMOLOGIA SANITÁRIA. CENTRO DE REFERÊNCIA PROF. HÉLIO FRAGA. Manual de administração do programa de controle da tuberculose. *Bol Pneumol Sanit*, v.4, n.1, p.7-56, 1996.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. CENTRO DE REFERÊNCIA PROF. HÉLIO FRAGA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISILOGIA. Controle da tuberculose: uma proposta de integração ensino-serviço. 5ªed. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT, 2002.
- MITCHISON, D.A. Infectivity of patients with pulmonary tuberculosis during chemotherapy. *Eur Respir J*, v.3, p.385-6, 1990.
- O'BRIEN, I.; ROBERTS, B.; ANDREW, P.W. In vitro interaction of Mycobacterium tuberculosis and macrophages: activation of anti-mycobacterial activity of macrophages and mechanisms of anti-mycobacterial activity. *Curr Top Microbiol Immunol*, v.97, p.97-130, 1996.
- ORME, I.M.; ANDERSEN, P.; BOOM, W.T. T cell response to Mycobacterium tuberculosis. *J Infect Dis*, v.167, p.1481-97, 1993.
- RAVIGLIONE, M.C. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*, v.273, p.220-6, 1995.
- SCHAIBLE, U.E.; COLLINS, H.L.; KAUFMANN, S.H. Confrontation between intracellular bacteria and the immune system. *Adv Immunol*, v.71, p.267-377, 1999.
- SNIDER, D.E.; RAVIGLIONE, M.; KOCHI, A. A global burden of tuberculosis. In: BLONN, B.R. (Ed.). Tuberculosis pathogenesis, protection and control. Washington: ASM Press, 1994. p.3-11.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISILOGIA. II Diretrizes Brasileiras para Tuberculose. *J Bras Pneumol*, v.30, supl.1, p.S1-S86, 2004.
- SOUZA, A.; SALEM, J., LEE, F. et al. An epidemic of tuberculosis with a high rate of tuberculin anergy among a population previously unexposed to tuberculosis, the Yanomami Indians of the Brazil Amazon. *Proc Nat Acad Sci USA*, v.94, p.13227-32, 1997.
- WEISS, S.E. The effect of DOT on the rates of drug resistance and relapse in tuberculosis. *N Engl J Med*, v.330, p.1179-84, 1994.

CADERNO ZERO

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL: A TUBERCULOSE NOS PRIMEIROS ANOS DO SÉCULO XXI

Agnaldo José Lopes

Professor Substituto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense. Doutorando em Pneumologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

José Manoel Jansen

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Domenico Capone

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Radiologia e Imagenologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

ARTIGO 1: TUBERCULOSE – EPIDEMIOLOGIA E CONTROLE NO BRASIL

Miguel Aiub Hijjar

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga – Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde.

Maria José Procópio

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga – Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde.

ARTIGO 2: ETIOLOGIA

Fabrice Santana Coelho

Setor de Micobactérias do Laboratório de Bacteriologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Mestre em Microbiologia.

Elizabeth de Andrade Marques

Professora Adjunta do Departamento de Microbiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Chefe do Laboratório de Bacteriologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Doutora em Microbiologia.

ARTIGO 3: PATOGENIA E IMUNOLOGIA

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

José Manoel Jansen

(Vide Editorial)

Domenico Capone

(Vide Editorial)

ARTIGO 4: PATOLOGIA

Daurita D. Paiva

Professora Adjunta da Disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

ARTIGO 5: HISTÓRIA NATURAL E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

Ursula Jansen

Médica Pós-Graduada em Pneumologia e Tisiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Domenico Capone

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Radiologia e Imagenologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

José Manoel Jansen

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Pneumologia pela Universidade Federal de São Paulo. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

ARTIGO 6: DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO E TOMOGRÁFICO DA TUBERCULOSE PULMONAR

Domenico Capone

(Vide Editorial)

José Manoel Jansen

(Vide Editorial)

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

Mario Oti Soares

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Ricardo dos Santos Pinto

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Hélio Ribeiro de Siqueira

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pelo Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

Rafael Barcelos Capone

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho.

ARTIGO 7: TUBERCULOSE EXTRAPULMONAR

Domenico Capone

(Vide Editorial)

Roberto Mogami

Professor Adjunto da Disciplina de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

Bernardo Tessarollo

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Daniel Leme da Cunha

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Rafael Barcelos Capone

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho.

Hélio Ribeiro de Siqueira

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pelo Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

José Manoel Jansen

(Vide Editorial)

ARTIGO 8: DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA TUBERCULOSE

Angela Maria Werneck Barreto

Médica do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Mestre em Microbiologia.

Paulo Cesar de Souza Caldas

Biólogo do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Especialista em Microbiologia.

Carlos Eduardo Dias Campos

Biólogo do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Especialista em Microbiologia.

Fátima Moreira Martins

Farmacêutica e Bioquímica do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Mestre em Microbiologia.

ARTIGO 9: TUBERCULOSE E AIDS

Arnaldo José Noronha Filho

Professor Auxiliar da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Teresinha Yoshiko Maeda

Professora Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense.

Denis Muniz Ferraz

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

ARTIGO 10: TUBERCULOSE NA INFÂNCIA

Clemax Couto Sant'Anna

Professor adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

ARTIGO 11: TUBERCULOSE NO IDOSO

Roberto Alves Lourenço

Professor Adjunto da Disciplina de Medicina Interna e do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

ARTIGO 12: TRATAMENTO

Helio Ribeiro de Siqueira

(Vide capítulo 7)

ARTIGO 13: QUIMIOPROFILAXIA

Teresinha Yoshiko Maeda

(Vide capítulo 9)

Arnaldo José Noronha Filho

(Vide capítulo 9)

ARTIGO 14: TRATAMENTO CIRÚRGICO DA TUBERCULOSE PULMONAR

Giovanni Antonio Marsico

Cirurgião Torácico do Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ). Cirurgião Torácico do Hospital Geral do Andaraí.