

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS**

**PNEUMONIA TUBERCULOSA. ESTUDO CLÍNICO-RADIOLÓGICO DE 59
CASOS MICROBIOLOGICAMENTE COMPROVADOS.**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

JAMILA BELLICANTA FOCHESTATTO

ORIENTADOR: JOSÉ DA SILVA MOREIRA

PORTO ALEGRE

2009

FICHA CATALOGRÁFICA

Fochesatto, Jamila Bellicanta

Pneumonia tuberculosa : estudo clínico-radiológico de 59 casos microbiologicamente comprovados / Jamila Bellicanta Fochesatto. – 2009.

33f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2009.

“Orientador: José da Silva Moreira”

1. Tuberculose 2. Pulmões - Doenças I. Título.

CDU 616.2

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meus pais Jaime e Bernardet, meu esposo Graciano e meu irmão Felipe, que sempre acreditaram em mim e me apoiaram nos momentos de maior dificuldade, e que eu amo tanto.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais pela paciência, cooperação, incentivo e amor.

Ao meu esposo Graciano que com carinho, paciência e amor, sempre ao meu lado me ajudou na execução do trabalho.

Ao meu mano Felipe, que por muitas tardes me ajudou na revisão dos prontuários e me aconselhou em muitos momentos de dificuldade.

Ao Dr. Moreira pelo incentivo, paciência, amor ao trabalho, ao ensino, aos pacientes e à tuberculose. Dizia-me sempre que alguém teria que começar e terminar este trabalho!!!

À Dra. Marisa por me ensinar a gostar da tuberculose, sua paciência, dedicação e competência na execução do seu trabalho no Posto Modelo.

Aos funcionários do Posto Modelo, que com paciência me ajudaram na execução do trabalho.

SUMÁRIO

FICHA CATALOGRÁFICA	II
DEDICATÓRIA	III
AGRADECIMENTOS	IV
SUMÁRIO	V
LISTA DE ABREVIATURAS	VI
LISTA DE FIGURAS	VII
LISTA DE GRÁFICOS E TABELAS	VIII
RESUMO	IX
ABSTRACT	X
INTRODUÇÃO	1
OBJETIVOS	10
METODOLOGIA	11
RESULTADOS	13
DISCUSSÃO	21
CONCLUSÕES	25
REFERÊNCIAS	26
ANEXO 1 – Questionário	33

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS – *Acquired immunodeficiency syndrome*

BAAR – Bacilo álcool-ácido resisteste

BAL – *Bronchoalveolar lavage*

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

LBA – Lavado bronco-alveolar

HIV – *Human Immunodeficiency Virus*

RHZ – Rifampicina, Hidrazida, Pirazinamida

SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

LISTA DE GRÁFICOS E TABELAS

Gráfico 1 – Distribuição dos pacientes de acordo com o sexo	13
Gráfico 2 – Distribuição dos pacientes de acordo com a raça	13
Gráfico 3 – Distribuição dos pacientes de acordo com a idade	14
Gráfico 4 – Frequência dos sintomas	14
Gráfico 5 – Co-morbididades	15
Gráfico 6 – Localização das lesões ao Rx de tórax	16
Tabela 1 – Comprovação microbiológica	19

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Extensa consolidação em lobo superior esquerdo; adenomegalia mediastino pulmonar (Rx tórax)16

Figura 2 – A: Lesão ulcerada em parede brônquica (fibrobroncoscopia);
B: Presença de BAAR no material aspirado da lesão (Ziehl-Neelsen) 17

Figura 3 – Lesão consolidativa em sub-segmentos axilares (Rx tórax)17

Figura 4 – Consolidação em segmentos basais e derrame pleural à esquerda (Rx tórax) 18

Figura 5 – Extensa consolidação em lobo inferior direito e adenomegalia mediastino-pulmonar do mesmo lado (Rx tórax)18

RESUMO

Objetivos: Analisar achados clínicos, epidemiológicos, radiográficos e endoscópicos encontrados em indivíduos com tuberculose pulmonar apresentando-se sob forma pneumônica. Verificar a freqüência de utilização e o rendimento dos métodos empregados para a comprovação diagnóstica. **Métodos:** Foram revisados e analisados no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2006 prontuários de 2828 pacientes consecutivamente atendidos e tratados em uma Unidade Sanitária de Porto Alegre - RS, que tiveram tuberculose como o principal diagnóstico, encontrando-se nesse grupo 59 casos (2,1%) com a apresentação pneumônica, presumivelmente ocorrendo por fístula gânglio-brônquica, todos microbiologicamente comprovados. **Resultados:** Dos 59 pacientes estudados, 42 (71,2%) tinham idade entre 20 e 50 anos; 53,0% eram homens, e 47,0% eram da raça negra. Os sintomas mais freqüentes foram tosse (100,0%), febre (88,0%), expectoração (81,0%), e emagrecimento (40,0%). Co-morbidades foram registradas em 60,% dos pacientes, sendo as mais freqüentes SIDA ou HIV+ (20,0%) e diabete mérito (15,0%). A localização da consolidação, ao radiograma de tórax, predominou nos lobos superiores (68,0%). A confirmação diagnóstica se deu principalmente pelo exame do escarro, positivo para BAAR em 41 pacientes (69,5%), seguindo-se o lavado broncoalveolar (LBA) em 10 (17,0%), e, em 8 pacientes (13,5%), foi necessária biópsia endoscópica, com estudo histo-bacteriológico do material obtido da lesão brônquica, a qual foi claramente visualizada em 3 casos. **Conclusões:** A pneumonia tuberculosa se apresentou sob forma de doença pulmonar infecciosa aguda, consolidativa, mais freqüentemente com tosse inicialmente improdutiva, seguida de febre e expectoração. Esteve freqüentemente associada com alguma co-morbidez, em especial a SIDA e, relativamente, com a raça negra. A comprovação de sua etiologia se fez principalmente pelo encontro do BAAR no escarro, ou então no LBA ou por biópsia da lesão do brônquio.

ABSTRACT

Objectives: To study clinical, epidemiological, radiographic and endoscopic features found in individuals with tuberculosis pneumonia. To verify the frequency of use of the different methods yielding the microbiological confirmation of the disease.

Methods: Charts of 2828 tuberculosis patients who were included between January 2000 and December 2006 in a Public Health Unit (Porto Alegre-Brazil) for treatment were reviewed. It was found in that group 59 confirmed cases (2.1%) of tuberculosis pneumonia, supposedly occurring through the lymph node to bronchus fistula mechanism.

Results: Of the 59 patients studied, 42 (71.2%) had age between 20 and 50 years old; 53.0% were male, and 47.0% of them were black. The more frequent symptoms were cough (100.0%), fever (88.0%), expectoration (81.0%) and weight loss (40.0%). Some co-morbidity was registered in 35 patients (60.0%), specially AIDS (20.0%), and diabetes (15.0%). On the chest x-ray the consolidation predominated in upper lobes (68.0%). The diagnostic confirmation was made mainly through the direct sputum examination, yielding the presence of acid-fast bacilli in 41 patients (69.0%). Bronchoscopy was performed in 18 patients (30.5%), with a positive bronchoalveolar lavage in 10 (17.0%), and in 8 (14.0%) by the histobacteriology of biopsy material from the bronchial lesion, clearly seen in three cases.

Conclusions: The tuberculosis pneumonia presented as an acute pulmonary infection disease, with alveolar consolidation, cough, fever and expectoration. It was more frequently associated to some co-morbidity, specially AIDS, and also to non-caucasian individuals. The etiologic confirmation was obtained mainly through the direct sputum examination for acid-fast bacilli, or either by BAL or biopsy of the bronchial lesion.

INTRODUÇÃO

A tuberculose, uma das mais antigas doenças da humanidade, continua sendo nos dias atuais um grande problema de saúde pública, ainda responsável por apreciável morbidez e significativa mortalidade, em especial no mundo menos desenvolvido, a despeito de progressos obtidos com medidas preventivas e terapêuticas eficazes. Cerca de 80,0% dos casos de tuberculose encontram-se atualmente em 22 países, com o Brasil ocupando o 16º lugar, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) (Hijjar, 2008; Lönnroth & Raviglione M, 2008). Com o surgimento da infecção pelo vírus HIV, ao qual se deve até 20,0% dos casos novos de tuberculose, a situação agravou-se ainda mais nas últimas décadas, a partir de 1980, como verificado em todo o mundo (Kochi, 1994; Jamal & Moherdai, 2007). A doença pode se apresentar sob várias formas e em praticamente qualquer órgão; mas, na atualidade, em torno de 80,0 % das vezes os pulmões é que são acometidos. Pleura, ossos, gânglios linfáticos, aparelho gênito-urinário e sistema nervoso central são os locais mais comuns da localização extrapulmonar (Hopewell, 1994; Talavera et al, 2001).

Historicamente, casos de tuberculose têm sido documentados em peças ósseas de múmias egípcias conservadas por mais de 5000 anos, com localização preferencial em coluna vertebral (Morse et al, 1964; Bartels,1907), apresentação esta que a partir do fim do séc. XVIII recebeu a denominação de “Mal de Pott” (Rezai, 1996). A escrofulose - comprometimento ganglionar cervical - é também de registro bem antigo, havendo sobre ela o mito de poder ser curada por meio do

“toque real” (Smith, 2003).

Nessas épocas mais remotas, a ingestão de leite contaminado pelo bacilo bovino (*M. bovis*) parece ter contribuído para a ocorrência da doença predominantemente óssea, sabendo-se que o gado havia sido domesticado pelo homem há mais de 10.000 anos (Stead, 1997). A tuberculose visceral, todavia, foi de aparecimento ulterior, mais recente, tendo como agente causal principal o *M. tuberculosis* (variedade humana das micobactérias) (Smith, 2003). Pensava-se que esse bacilo humano pudesse ter “evoluído” a partir do bacilo bovino; evidências atuais, entretanto, usando ferramentas de investigação molecular, indicam que ambos – o *M. bovis* e o *M. tuberculosis* – devem ter se originado de um ancestral comum (Sreevatsan et al, 1997; Brosch et al, 2000).

Com o início da teoria moderna do contágio por Fracastoro em 1646 (Nutton, 1983), com o esclarecimento da natureza inflamatória (e não glandular) do tubérculo (Sylvius, 1689; Morton, 1733; Morgagni, 1765; Reid, 1785), com a teoria da “Unificação do Tubérculo” (Bayle, 1810; Laennec, 1919), segundo a qual a tuberculose se apresentava com o mesmo tipo de lesão pelos diversos órgãos, com a demonstração que ela poderia ser transmitida de um animal para outro (Villemin, 1865), e finalmente com a descoberta do agente causal por Koch em 1882 (Pinner & Pinner, 1932), a patogenia da doença começou a ser melhor entendida e a ter seu processo todo reestudado e remontado.

Após tomados os cuidados veterinários com o gado e a relativamente recente prática da pasteurização do leite, a via inalatória, com transmissão do bacilo de humanos para humanos (Riley et al, 1962), é que quase exclusivamente passou a

ter importância na disseminação da tuberculose. Indivíduos adultos portadores de doença pulmonar (em geral com lesões escavadas), não tratados, eliminando pela tosse o *M. tuberculosis*, constituem-se, atualmente, na principal fonte de contágio. A história natural da doença, com seu curso clínico variável, inicia-se pela inalação de minúsculas gotículas dessecadas (núcleos goticulares), contendo de uma a três unidades bacilares, com condições aerodinâmicas que lhes permitem ingressar no interior dos alvéolos pulmonares (Wells, 1948; Riley et al, 1957, 1962; Nardell, 2004). A partir desse momento, os fenômenos podem seguir por um de dois caminhos: a) se o aporte alveolar do bacilo estiver ocorrendo por primeira vez no indivíduo – em geral uma criança – o curso, a seguir, será o de “Tuberculose Primária”; b) se em vez subsequente, deverá ser o de “Tuberculose Pós-primária” ou “Secundária” (Rich, 1944; Canetti, 1954).

Na tuberculose primária, a lesão inicial é o “cancro de inoculação”, podendo ele se desenvolver em qualquer local da região cortical do pulmão. O *M. tuberculosis* multiplica-se no interior dos macrófagos aí residentes, destruindo-os, ao mesmo tempo que ganham os gânglios mediastino-pulmonares do correspondente território de drenagem linfática, formando o “Complexo Primário” (com seus polos parenquimatoso e ganglionar), cujo entendimento é devido a vários estudiosos (Parrot, 1876; Heryouet, 1877; Kuss, 1898; Albrecht, 1909; Ghon, 1912; Ranke, 1913). Mais recentemente, aspectos dinâmicos de sua formação, com análise dos componentes microbiológicos, inflamatórios e imunológicos foram estudados por Rich (1944), Wallgren, (1948), Canetti (1956) e Youmans (1979).

A prevalência da tuberculose é variável nas diversas raças, mostrando-se

maior entre não caucasianos (Stead, 19904). Nos indivíduos com maior resistência, a infecção primária é mais vezes controlada, progredindo menos freqüentemente para a situação de doença evolutiva (Hoge, 1994). Todavia, germes vivos, viáveis, costumam persistir por longos períodos de tempo no interior de granulomas distribuídos pelos órgãos em que foram “semeados”, o que é atestado pela manutenção da positividade da reação tuberculínica. Os mecanismos imunológicos envolvidos nessas fases da tuberculose primária, desde a ingestão não-específica dos bacilos pelos macrófagos alveolares, até a disseminação da infecção para outros locais, como gânglios e corrente sangüínea, foram estudados em modelos animais por Lurie (1964) e Dannenberg (1989), entre outros.

A progressão da tuberculose primária, quando ocorre, se dá fundamentalmente por disseminação linfo-hemática, comprometendo gânglios e outros sistemas. Já na tuberculose pós-primária, as lesões iniciam no local (um órgão, mais vezes pulmão) onde já se encontram os bacilos que para ali foram desde a época da instalação da doença primária (evolução endógena), ou eles são novamente inalados, com o desenvolvimento de tuberculose pulmonar (de origem exógena, “de novo”) (Rich, 1944). Tanto na tuberculose primária, como na pós-primária de origem endógena, a doença pode comprometer gânglios linfáticos mediastinais, com suas possíveis complicações brônquicas: compressão, inflamação, obstrução e fístulização (Canetti, 1954; Lee et al, 1992).

A ocorrência de fístula gânglio-brônquica na tuberculose, com o derramamento e aspiração de cáseo e bacilos para o interior da região do pulmão correspondente ao brônquio envolvido, e ulterior consolidação, encontra-se na base

da formação da “Pneumonia Tuberculosa”. Clinicamente, tosse improdutiva irritante (“coqueluchóide”) correndo por alguns dias costuma preceder o quadro pneumônico agudo, este com tosse produtiva, expectoração purulenta, dor torácica de moderada intensidade, febre e comprometimento do estado geral do paciente (Schwartz, 1959; Lee et al, 1992); todavia, a evolução pode configurar-se muito grave, até mesmo fatal (Paes et al, 2004). Deve ser lembrado, entretanto, que consolidação de tipo pneumônico pode também surgir a partir da disseminação, por via brônquica, de material oriundo de uma caverna pulmonar já pré-existente; neste caso, sem a participação do componente ganglionar.

A abertura da lesão do gânglio para dentro da árvore tráqueo-brônquica, com a formação de fístula tem sido descrita de maneira mais explícita pelo menos desde o séc XVIII (Lalouette, 1780; Sauvée, 1802; 1808; Cayol, 1810; Leblond, 1824). Cayol, contudo, faz referências a casos similares encontrados por Morgagni, e a observações anteriores feitas por Hipócrates, Arateus e Celsius, indicando ser essa “Tísica Traqueal” certamente de conhecimento muito antigo. Após esses primeiros relatos, numerosos outros se seguiram, a maioria deles fundamentados em achados de necropsia, tanto em crianças como em adultos, apontando para a importância da fistulização de gânglios para o interior de brônquios, esôfago e pleura, com a conseqüente progressão da doença para esses locais. Diversos desses trabalhos (Hutchinson, 1853; Zenker & Ziemssen, 1877; Schrotter, 1905; Ghon, 1912; Arnstein, 1934) foram reunidos e discutidos por Schwartz em 1959, em excelente monografia – provavelmente a mais completa sobre o assunto –, onde analisa o papel dos gânglios linfáticos na tuberculose pulmonar em 1000 casos

estudados na Turquia, Alemanha e Estados Unidos, e promove extensa revisão da literatura sobre o tema (Schwartz, 1959).

Diversas das citações mais antigas, com os pertinentes comentários, referidas ao longo desta Dissertação, foram retiradas desse fundamental trabalho de Schwartz (1959).

Em estudos de necropsia realizados em um total de 1654 pacientes, adultos e crianças portadoras de tuberculose (Uehlinger, 1942, Schwartz, 1952; Köhn, 1953; Voegtli, 1954), foram encontrados 145 casos (8,7%) de fístula gânglio-brônquica, identificando-se em 70 deles a própria perfuração na parede do brônquio, e em 75 a cicatriz indicativa da presença prévia da fístula. As perfurações tinham desde diâmetros diminutos, de difícil observação, até amplas aberturas com mais de 3,0 cm de largura.

Os primeiros registros endoscópicos constatando as perfurações dos gânglios tuberculosos para a árvore brônquica foram feitos por Schrötter nos anos de 1901-1905, seguindo-se diversos outros, entre eles os efetuados por Pollak (1906), Pauncz & Winternitz (1908), Hajek (1920), Brock, Cann & Dickinson (1937), os quais preferiam utilizar o método principalmente nos casos mais graves. Daí para frente, a broncoscopia tornou-se praticamente um exame de rotina na investigação das doenças pulmonares, em geral, incluindo a tuberculose.

A comunicação entre o gânglio doente e a parede do brônquio pode ser ampla, de fácil visualização à broncoscopia, ou muito estreita (“fístula capilar”), difícil de ser identificada, ou já se apresentar em fase de cicatrização. Jondot (1953) encontrou à broncoscopia 97 casos (3,5%) de cicatrizes dessas fístulas em

2800 indivíduos adultos examinados. Usando o mesmo método, Schwartz (1959) identificou 121 casos de perfuração brônquica à direita, 110 à esquerda, e 101 de cicatrizes à direita e 98 à esquerda, em seus 1000 casos estudados. Mais recentemente, os aspectos endoscópicos evolutivos da tuberculose endobrônquica foram registrados por Smith et al (1987) e em 121 casos por Lee et al (1992).

As fístulas mais freqüentemente são únicas, podendo ocasionalmente ser múltiplas, e mais vezes observadas em brônquios lobares e segmentares. O material caseoso derramado para dentro do pulmão do indivíduo já sensibilizado à tubérculo-proteína desencadeia uma reação inflamatória aguda no local, com exsudação e conseqüente consolidação, configurando o quadro de “pneumonia” (Rich, 1944; Schwartz, 1959). Deve-se acentuar que a reatividade à tuberculina costuma atenuar-se nessa fase aguda que se segue à aspiração do material caseoso para o interior do pulmão, ficando ele em contato com a grande superfície alveolar, assim como ocorre em casos de derrame pleural tuberculoso, quando um foco caseoso abre-se para a pleura (Rossi et al, 1987). O que resta do gânglio, após a evacuação de seu conteúdo para o interior do brônquio, pode se apresentar como uma lesão escavada junto à parede do brônquio perfurado, que com o tempo se fecha, deixando cicatriz fibrosa ou mesmo uma zona de calcificação, ou o gânglio todo desaparece sem deixar vestígio (Canetti, 1954; Schwartz, 1959; Smith et al, 1987).

Uma vez estabelecida a pneumonia pelo mecanismo da fistulização do gânglio para o brônquio, sua evolução ulterior dependerá basicamente da quantidade de bacilos presente no material derramado a partir do gânglio. Se a zona consolidada

contiver poucos germes e bastante *cáseo*, como resultado ter-se-á uma “pneumonia resolutive”; por outro lado, havendo relativamente maior quantidade de bacilos, deverá se estabelecer uma “pneumonia tuberculosa evolutiva”, com progressão ulterior para áreas de necrose e disseminação da doença para outros locais do pulmão. A pneumonia resolutive faz parte do espectro da “epituberculose” (Rich, 1944), condição originariamente descrita em bases clínico-radiológicas por Eliasberg e Neuland (1920-21), e estudada anátomo-patologicamente por Rössle (1936) e por Fish & Pagel (1938), apresentando-se como uma imagem radiográfica pulmonar transitória, com características de consolidação, verificada em indivíduos reatores à tuberculina. Lesões permanentes, entretanto, como estenoses ou bronquiectasias, podem resultar desse envolvimento brônquico – em especial do lobo médio ou da língula – levando a complicações tardias, como sangramentos ou pneumonias de repetição (Graham et al, 1948; Wagner & Johnston, 1983; Kwon et al, 1995).

Os achados radiográficos encontrados na pneumonia tuberculosa consistem em uma área de consolidação alvéolo-ductal, cuja localização e extensão dependem do brônquio comprometido. Focos de extensão ácino-nodular situados no entorno da lesão maior, mas separados dela, sugerem a natureza tuberculosa da condição (Vieira & Porto, 1974; Moreira et al, 1991; Picon et al, 1993). Adenomegalias mediastino-pulmonares podem ser variavelmente identificadas ao Rx simples de tórax, e à tomografia (Leung, 1999).

A comprovação definitiva da natureza da lesão pulmonar consolidativa é estabelecida através da identificação do bacilo tuberculoso no escarro dos

pacientes, em material obtido por lavagem bronco-alveolar, por aspiração ou biópsia da lesão brônquica. Em 76 pacientes com pneumonia por fístula gânglio-brônquica estudados por Picon et al. (1993), e em 17 relatados por Costa et al. (1994), a comprovação bacteriológica foi obtida através do exame do escarro, na maioria das vezes. Picon et al. (2007) também mostraram que a visualização da adenomegalia só foi possível em 2,6% dos casos e que essa forma de tuberculose foi mais freqüente entre indivíduos não caucasianos ou naqueles com HIV+. Em outro estudo, Picon e colaboradores mostraram ser a apresentação pneumônica mais freqüente entre diabéticos do que não diabéticos (1993).

O tratamento da pneumonia tuberculosa em nada difere do tratamento da tuberculose em geral: emprego de drogas anti-tuberculosas em esquema apropriado e uso regular.

OBJETIVOS

- Analisar achados clínicos, epidemiológicos, radiográficos e endoscópicos encontrados em indivíduos com pneumonia tuberculosa, presumivelmente por fístula gânglio-brônquica.
- Verificar a frequência de utilização e o rendimento dos métodos empregados para a comprovação diagnóstica.
- Verificar as principais comorbidades encontradas nos indivíduos com pneumonia tuberculosa.

METODOLOGIA

O delineamento deste estudo é de série de casos.

A amostra foi composta de pacientes oriundos da demanda espontânea, arrolados sucessivamente para tratamento da tuberculose numa Unidade Sanitária de Porto Alegre (Centro de Saúde Modelo), que atende a zona central do município, no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2006.

Foram incluídos no estudo, pacientes com 15 anos ou mais, bacteriologicamente confirmados, com quadro clínico e radiológico de pneumonia tuberculosa. Foram excluídos casos com outras formas de tuberculose e aqueles sem comprovação bacteriológica que foram submetidos a tratamento de prova.

Definiu-se como caso de pneumonia todo paciente com manifestações agudas de doença pulmonar febril e com exame radiográfico de tórax mostrando área de consolidação de tipo alvéolo-ductal, sem a presença de lesão escavada, necrótica associada.

A confirmação bacteriológica foi buscada nas informações fornecidas pelos exames do escarro, lavado broncoalveolar ou biópsia da lesão brônquica obtidos por fibrobroncoscopia, com pesquisa de BAAR pelo método de Ziehl-Neelsen, exames esses efetuados na própria Unidade Sanitária ou em hospitais da Região.

Os dados foram reunidos em Planilha do Programa Microsoft Excel 2003.

Empregaram-se para comparações entre freqüências testes de proporções (Qui-quadrado), adotando-se nível de significância de 5,0%.

Cuidados éticos foram tomados no sentido da preservação do sigilo das informações, sendo aprovado pelo comitê de ética da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

RESULTADOS

Dentre 2828 casos inscritos no período, 59 (2,1%) preencheram os critérios e foram incluídos no estudo.

A maioria dos pacientes (72,0%) tinha entre 20 a 50 anos de idade, uma freqüência significativamente maior ($p < 0,05$) que a observada em outras faixas etárias (gráfico 3).

Dentre os 59 pacientes estudados, portadores de pneumonia tuberculosa, houve um leve predomínio de mulheres (gráfico 1), sem significância estatística, ao se comparar com a série histórica do Programa de Controle da Tuberculose do RS (PCT/RS), que registra uma proporção de 40,4% de mulheres dentre 7693 pacientes sem tratamento prévio inscritos na mesma unidade no período de 1980 a 1999 ($p = 0,333$). Por outro lado, utilizando-se para comparação a mesma série histórica do PTC/RS, verificou-se uma proporção de casos significativamente maior em indivíduos da raça negra (51,0 vs. 28,4%; $p = 0,001$)

Gráfico 1

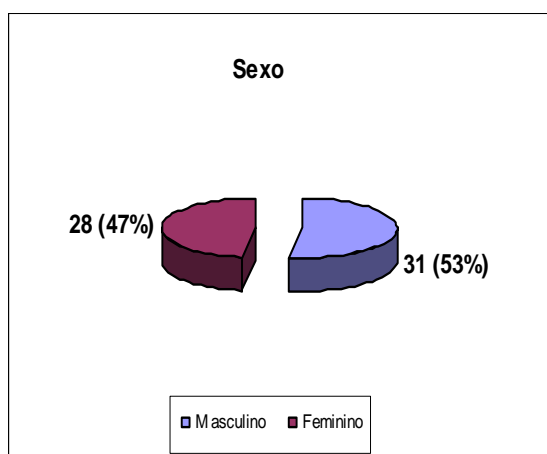
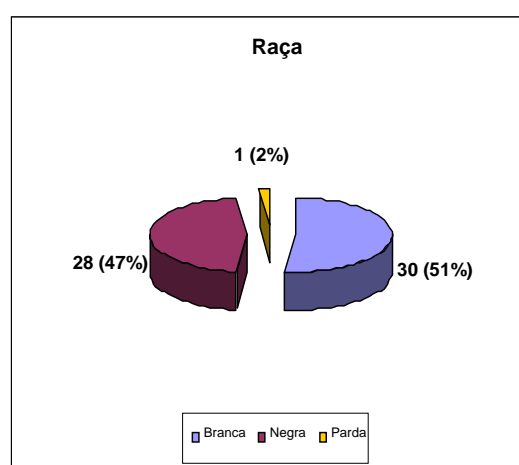
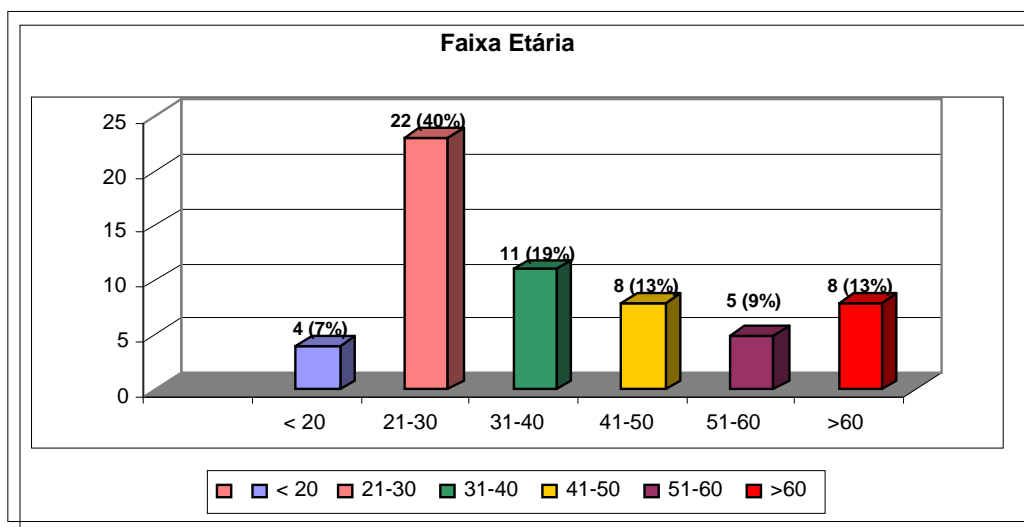


Gráfico 2



Pneumonia tuberculosa – 59 casos

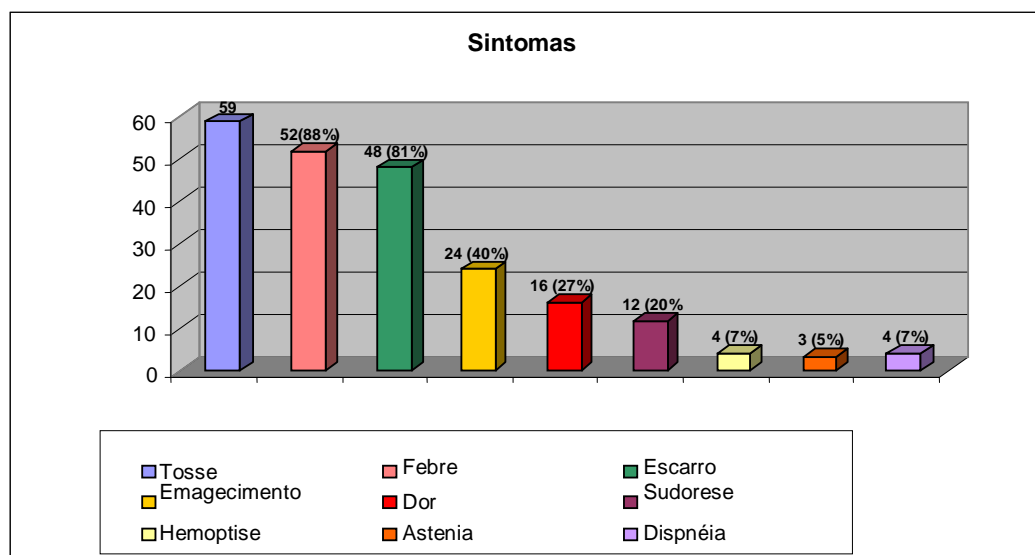
Gráfico 3



Pneumonia tuberculosa – 59 casos

Os sintomas mais frequentes foram tosse (100,0%), seguidos de febre, escarro, emagrecimento, dor torácica, sudorese noturna, hemoptise, astenia e dispnéia (gráfico 4).

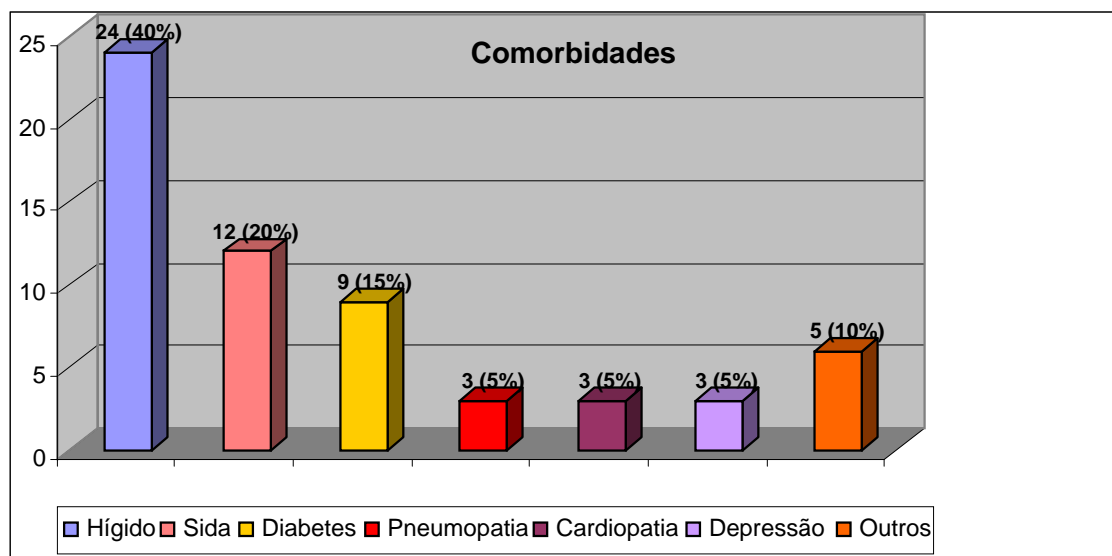
Gráfico 4



Pneumonia tuberculosa – 59 casos

Dos 59 pacientes com pneumonia tuberculosa, 40,0 % eram previamente hígidos, e 60,0% tinham alguma co-morbidade (gráfico 5), sendo as mais freqüentes SIDA ou HIV+ (20,0%) e diabetes melito (15,0%). Em 65,0% dos pacientes o leucograma não se mostrou significativamente alterado. Leucocitose com desvio à esquerda (pouco pronunciado) foi observada em 35,0% dos casos.

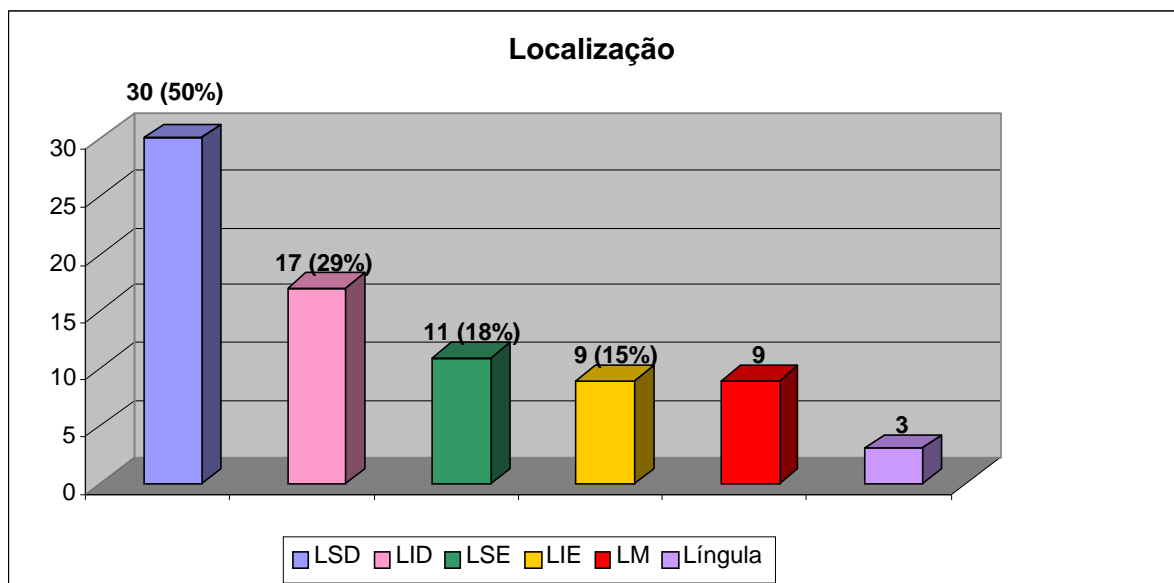
Gráfico 5



Pneumonia tuberculosa – 59 casos

A localização do bloco de consolidação, visualizado no radiograma de tórax, foi significativamente mais freqüente ($p < 0,05$) nos lobos superiores (68,0%) em especial no direito, seguindo-se os lobos inferiores, conforme mostrado no gráfico 6 e figuras 1, 2 e 3. No paciente da figura 1 foi realizada fibrobroncoscopia, identificando-se o local indicativo da fístula na parede do brônquio, de onde o material colhido por aspiração mostrou-se positivo para BAAR.

Gráfico 6



Pneumonia tuberculosa – 59 casos

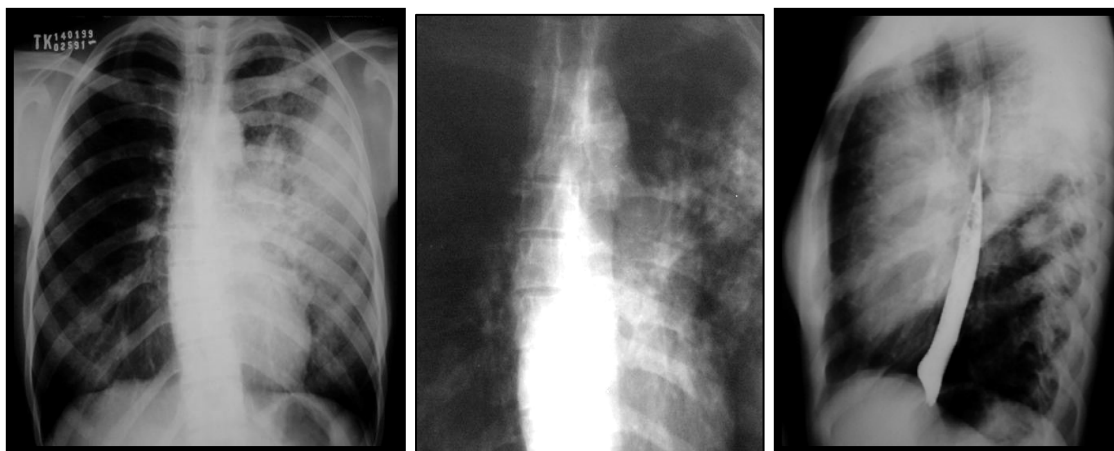


Fig. 1 – Paciente feminina, 32 anos, de cor negra, HIV+. Tosse seca por 8 dias, seguindo-se o aparecimento e produção de escarro purulento, sem mau cheiro, febre de 39,0° C, dor torácica à esquerda, astenia, anorexia e perda de peso. Consolidação alvéolo-ductal no lobo superior esquerdo com pequenos focos circunjacentes; presença de adenomegalia mediastinal do mesmo lado.

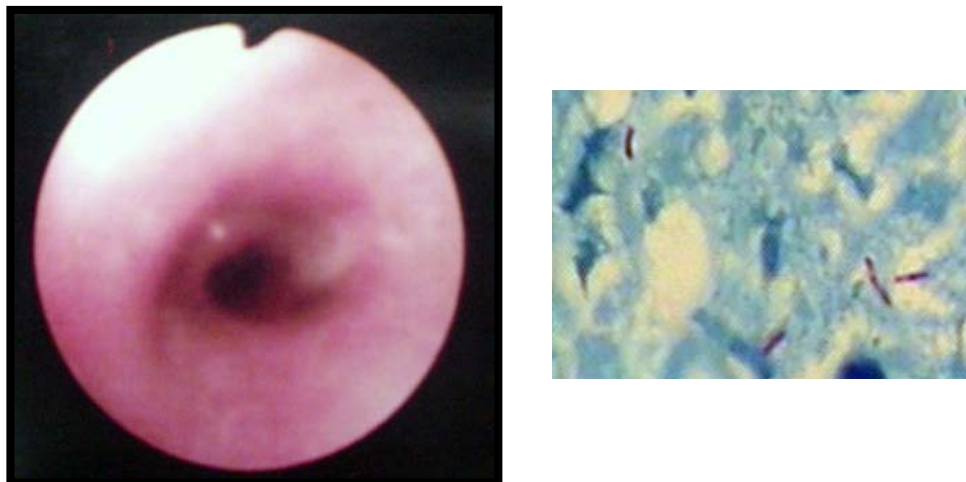


Fig. 2 – Paciente da figura 1. A) Lesão ulcerada, esbranquiçada, na parede brônquica, indicativa da presença de fístula. B) Material colhido por aspiração da lesão positivo para BAAR.

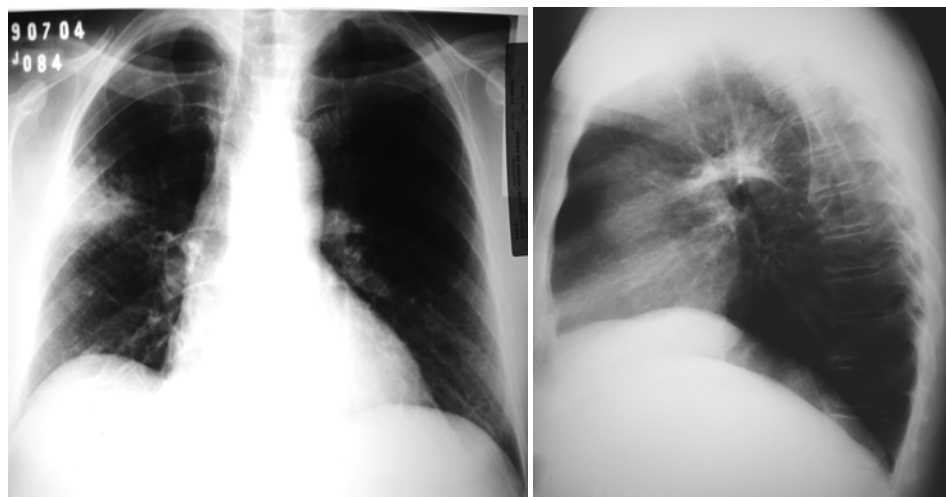


Fig. 3 - Paciente masculino, 60 anos, de cor branca, com tosse produtiva, dor torácica à direita e febre há 2 semanas, em tratamento com antibiótico (amoxiciclina), sem melhora. Lesão consolidativa em subsegmentos axilares à direita; pequenos focos peri-lesionais. Pesquisa de BAAR positiva no escarro.

A paciente da figura 4 mostrou concomitantemente com a consolidação em lobo inferior esquerdo, pequeno derrame pleural no mesmo lado.

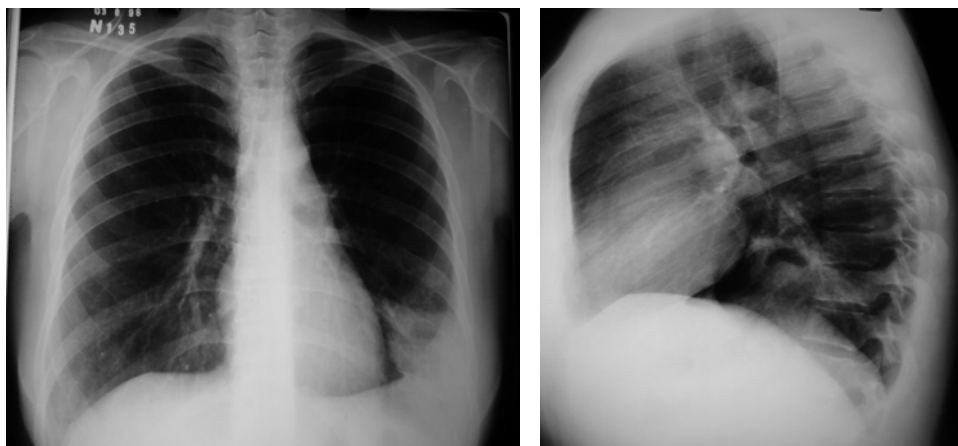


Fig. 4 - Paciente feminina, 54 anos, de cor branca, com tosse produtiva, febre, sudorese, dor torácica à esquerda há 2 semanas. Pesquisa de BAAR no escarro positiva.

Na figura 5 observa-se extensa consolidação em lobo inferior direito e adenomegalia mediastino-pulmonar em paciente de cor negra.

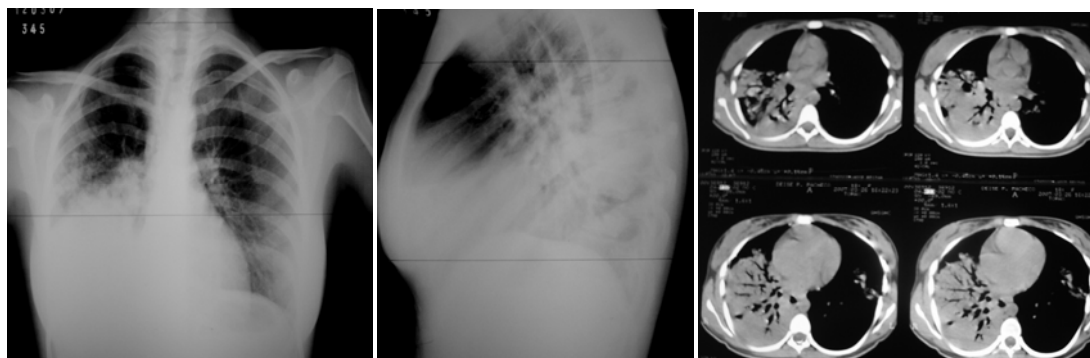


Fig. 5 - Paciente feminina, 14 anos, de cor negra, com tosse produtiva, febre, emagrecimento, sudorese, dor torácica, em uso de antibiótico (cefalosporina), sem melhora. Extensa consolidação em lobo inferior direito; presença de adenomegalia mediastino-pulmonar do mesmo lado. Pequenos focos à esquerda. Pesquisa de BAAR positiva no LBA. Lesão brônquica não identificada à broncoscopia.

O teste tuberculínico (PPD-Rt23, 2UT) mostrou-se negativo em 10 (38,5%) de 26 pacientes nos quais foi efetuado, percentagem significativamente maior ($p < 0,05$) que a observada na população geral de indivíduos com tuberculose.

A confirmação diagnóstica da doença se deu principalmente pelo exame do escarro, positivo para BAAR em 41 (69,5%) pacientes, seguindo-se o lavado broncoalveolar (LBA) em 10 (17,0%), e, em 8 pacientes (13,5%), foi necessária a realização de biópsia da lesão, com estudo histopatológico.

Nos 18 pacientes submetidos à fibrobroncoscopia, a lesão brônquica foi mais claramente visualizada em três (16,7%); nos restantes, havia indícios do local da fístula. Em todos os casos, as alterações localizaram-se em brônquios pré-segmentares. A Tabela 1 resume esses achados.

Tabela 1 – Comprovação microbiológica dos casos (presença de BAAR)

	N	%
ESCARRO	41	69,5
LBA	10	17,0
BIÓPSIA BRÔNQUICA	8	13,5

A lesão brônquica indicando o local da fístula foi identificada em 3 de 18 pacientes (16,7%) submetidos à fibrobroncoscopia.

O esquema terapêutico empregado foi RHZ (Rifampicina, isoniazida e pirazinamida) na maioria dos pacientes. Dois efetuaram tratamento com SHM (estreptomicina, isoniazida e etambutol) por serem portadores de hepatopatia. A melhora clínica foi rápida, com desaparecimento da febre e melhora do estado geral dentro das primeiras duas semanas de uso da medicação. As reações adversas mais comuns foram: dermatite, náusea, pirose, vômito. Três pacientes apresentaram hepatite medicamentosa.

DISCUSSÃO

A pneumonia tuberculosa, diferentemente da forma clássica da doença, costuma se apresentar com instalação aguda (Moreira et al, 1991), sendo freqüentemente confundida com pneumonia bacteriana, e muitas vezes tratada inicialmente com antibióticos rotineiramente empregados nessas infecções mais comuns. Com o avançar do quadro, entretanto, e falha de resposta terapêutica a tais antibióticos, prossegue-se com a investigação, que culmina no achado da etiologia tuberculosa. Desse modo, frente a um caso de pneumonia, deve-se incluir tuberculose entre as possibilidades diagnósticas, especialmente onde forem altas as prevalências desta doença, concomitantemente com a SIDA (Daley et al, 1992), e onde a população não caucasiana se fizer presente. Tais condições existem no Rio Grande do Sul.

A prevalência da tuberculose no Brasil é elevada - mostrando-se maior entre os não caucasianos. Registre-se, todavia, que o contingente de não brancos perfaz menos de 20,0% da população do Estado do Rio Grande do Sul (IBGE, 2008). Mesmo assim, em 47,0% dos 59 casos estudados na presente série, a pneumonia tuberculosa ocorreu em indivíduos da raça negra – uma taxa elevada nessa raça, em concordância com o que tem sido referido por outros autores (Picon et al, 1993; Costa et al, 1994). O número de 59 casos de pneumonia (2,1%)

encontrados entre 2828 pacientes ambulatoriais portadores de tuberculose em geral fica difícil de ser comparado com dados de outras séries, como a de Picon et al (1993), onde foi encontrada a prevalência desse tipo de pneumonia em 7,8% de 231 pacientes hospitalizados com tuberculose pulmonar, a maioria dos casos ocorrendo em sidéticos .

O diagnóstico da pneumonia tuberculosa é sugerido pela apresentação clínica e radiológica dos pacientes, sendo confirmado pela visualização da fístula gânglio-brônquica à endoscopia e achado de baciloscopia positiva, no escarro, lavado bronco-alveolar ou em material de biópsia. A visualização do orifício aberto da fístula na parede brônquica, todavia, não é freqüente, mais comumente sendo detectadas as cicatrizes deixadas em áreas de pigmentação, o que se verifica em outros estudos da literatura (Schwartz, 1959; Lee et al, 1992). Deve-se levar em conta que, na maioria das vezes, a comprovação da etiologia da doença se dá pelo encontro do bacilo no exame direto do escarro, como aqui visto em 69,0% dos casos. Desse modo, outros procedimentos diagnósticos, como a endoscopia, tornam-se desnecessários. Na presente série, o exame broncoscópico foi realizado em menos de um terço dos pacientes, e neles os achados indicativos da presença da fístula foram também infreqüentes. Deve-se ainda salientar que quando o exame broncoscópico é efetuado, em geral é realizado tardiamente, o que se deve a fatores como confusão diagnóstica com outras pneumonias e conseqüente tratamento inadequado, espera de resposta terapêutica, dificuldade de realização do exame. Nesses casos, a fístula pode não se encontrar mais tão evidente.

Tosse e febre foram os sintomas mais freqüentemente apresentados pelos

59 pacientes da série, concordando com o que tem sido observado por outros (Picon et al, 1993; Costa et al, 1994). Em comparação com os relatos da literatura, no estudo os sintomas que igualmente predominaram foram: tosse (100% dos casos), febre, escarro e dor torácica mostrando o quanto a apresentação desse tipo de pneumonia se parece é com as formas bacterianas. Todavia, um quadro pneumônico que é precedido por alguns dias de tosse improdutiva deve levantar a suspeita do mecanismo gânglio-brônquico para a sua formação, principalmente se ao Rx de tórax forem identificados pequenos focos no entorno do bloco maior de consolidação. Já o achado de adenomegalia mediastino-pulmonar na radiografia simples não é tão comum, o que pode melhorar com o uso da tomografia, e esta é raramente efetuada em serviços ambulatoriais públicos.

A co-infecção com HIV é freqüente em pacientes com tuberculose em geral (Daley et al, 1992), e particularmente naqueles com pneumonia por esta etiologia, o que ficou evidenciado no presente trabalho, com o HIV presente em 20,0% das vezes, concordando com dados de outros autores (Picon et al, 2007). O equilíbrio relativo entre o *Mycobacterium tuberculosis* e o organismo humano, conhecido de longa data é facilmente quebrado pelo HIV. A tuberculose é a infecção oportunista mais comum nos pacientes HIV- soropositivos.

Radiologicamente, o predomínio das consolidações nas metades superiores dos pulmões, em concordância com o que é classicamente visto na tuberculose pulmonar, de um modo geral, embora em casos de pneumonia isto não seja tão acentuado, o que em parte se explica pela localização do gânglio comprometido – que pode ser variável – levando à fistula.

O teste tuberculínico (R. Mantoux) executado com duas unidades de PPD, mostrou-se negativo em 10 (38,5%) dos 26 pacientes que o fizeram. Esta elevada percentagem de negatividade concorda com o que é verificado em outras séries, o que em parte deve ser entendido pelo fato de haver um número significativo de pacientes sidéticos, com baixa potencialidade de resposta imunológica, mas pode também se dever a um “seqüestro” das células T mais responsivas no local de uma lesão inflamatória maior (foco pneumônico, derrame pleural) (Rossi et al, 1987).

Leucocitose com desvio à esquerda no hemograma, observada na minoria dos pacientes (35,0%), fato este também verificado em 1993 por Picon et al (32,7%) e em 1994 por Costa et al (41,0%).

A rápida resposta à terapêutica com tuberculostáticos, bem como a baixa freqüência de paraefeitos à medicação, foram as esperadas em casos de pacientes com tuberculose recebendo o esquema padrão inicial com RHZ.

CONCLUSÕES

- O diagnóstico da pneumonia tuberculosa foi sugerida pela apresentação clínica e radiológica dos casos, sendo confirmado, na maioria das vezes, pela baciloscopia no escarro. Broncoscopia com o achado do BAAR no lavado bronco-alveolar ou no material de biópsia foi menos efetuada, por considerar-se necessária;
- Os sintomas mais freqüentes, verificados nesta série de 59 pacientes, foram tosse, febre, expectoração e dor torácica, à semelhança do que em geral é visto nas pneumonias bacterianas;
- Ocorreu igualmente em ambos os sexos, mais vezes entre indivíduos jovens e de meia idade, e mais freqüente na raça negra;
- A localização da consolidação visualizada no radiograma de tórax foi mais comum em lobos superiores;
- A visualização clara do orifício da fístula na parede brônquica deu-se na minoria dos casos em que a broncoscopia foi realizada, mais comumente detectando-se as cicatrizes com áreas de pigmentação;
- Co-infecção pelo HIV foi registrada em 20,0% dos casos;
- O tratamento com RHZ mostrou-se eficaz, com mínimos para-efeitos.

REFERÊNCIAS

Albrecht H. Ueber Tuberculose des Kindesalters. Wien Klin Wschr 1909; 22:327-334.

Arnstein A. Indurative und Zerfallsvorgänge in den mediastinalen Lymphknoten im höheren Alter mit Schädigung benachbarter Organe. Beitr Klin Tuberk 1934; 85:197 und 343.

Barnes PF, Bloch AD, Davidson DT, Snider DE. Tuberculosis in Patient With HIV infection. *N Engl J. Med* 1991; 324:1644-50.

Bartels P. Tuberculose (Wirbelkaries) in der jüngeren Steinzeit. Arch Anthropol 1907; 6:243-255.

Brock RC. Post-tuberculous broncho-stenosis and bronchiectasis of the middle lobe. Thorax 1950; 5:5-39.

Brock RC, Cann RJ, Dickinson JR. Tuberculous mediastinal lymphadenitis in childhood: secondary effects on the lungs. *Guy's Hosp Rep* 1937; 87: 295-317.

Brosch, R., S. V. Gordon, A. Pym, K. Eiglmeier, T. Garnier, and S. T. Cole. Comparative genomics of the mycobacteria. *Int. J. Med. Microbiol* 2000; 290:143-152.

Canetti G. Primo-infection et Réinfection dans la Tuberculose Pulmonaire, 1954. Paris, Flammarion. C.XI, p.143-156.

Canetti G. Dynamic aspects of the pathology and bacteriology of tuberculous lesions. *Am Rev Tuberc.* 1956 Aug;74(2 Part 2):13-21; discussion, 22-7.

Cayol JB. Recherches sur la phtisie trachéale. Thèse de Paris, 1810. (Apud Schwartz, 1959).

Costa PG, Mensch MR, Oliveira MJ, Menezes JL, Gutierrez RS, Mattos Waldo LLD. Pneumonia tuberculosa: estudo de 17 casos e revisão de literatura. *Rev AMRIGS* 1994; 38:299-303.

Daley C L, Small PM, Schechter GF, Schoolnik GK, McAdam RA, Jacobs Jr WR, Hopewell

PC. An outbreak of tuberculosis with accelerated progression among persons infected with the human immunodeficiency virus. *N. Engl. J. Med* 1992; 326:231–235

Dannenberg AM Jr. Immune mechanisms in the pathogenesis of pulmonary tuberculosis. *Ver Infect Dis* 1989; 11(Suppl 2):S369-S378.

Eliasberg H, Neuland W. Die epituberkulöse Infiltration bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. *Jb Kinderheilk* 1920; 93:88-93.

Fish RH & Pagel W. The morbid anatomy of epituberculosis. *J Path Bact* 1938; 47:593–601.

Ghon A. Der primäre Lungenherd bei Tuberkulose der Kinder. Wien, 1912. (Apud Schwartz, 1959).

Graham EA, Burford TH, Mayo JH. Middle lobe syndrome. *Postgrad Med* 1948; 4:29-34

Grosz HJ. A case-study of perforations of tuberculous lymph nodes into bronchi and their sequelae. *Chest* 1957; 32:690-694.

Heryouet H. Adénopathie similaire chez l'enfant. Thèse de Paris, 1877. (Apud Schwartz, 1959).

Hijjar MA. Situação da Tuberculose no Brasil. In Tarantino AB: *Doenças Pulmonares*, 6^a Ed. Guanabara, R Janeiro, 2008. C.17, p.326-328.

Hoge CW, Fisher L, Donnell HD Jr, Dodson DR, Tomlinson GV Jr, Breiman RF, Bloch AB, Good RC. Risk factors for transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in a primary school outbreak: lack of racial difference in susceptibility to infection. *J Epidemiol* 1994; 139:520-530.

Hopewell, P. C. 1994. Overview of clinical tuberculosis, p. 25-46. In B. R. Bloom (ed.), *Tuberculosis: pathogenesis, protection, and control*. American Society for Microbiology, Washington, D.C.

Huchinson J. The lungs and heart of a child who had died from the pressure of a tuberculous gland on the right bronchus; the left lung having been previously destroyed by pleuritic effusion which had been absorbed. *Transact Path Soc London* 1853; 5:34-43.

IBGE – Síntese de Indicadores Sociais – População Brasileira, 2008.

Jamal LF, Moherdau F. Tuberculosis and HIV infection in Brazil: magnitude of the problem and strategies for control. *Rev Saúde Publica* 2007; 41 (Suppl 1):104-110.

Jondot J. Bronchoscopie et séquelles endo-bronchiques de la fistulisation ganglionnaire de primo-infection tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1953. Apud Schwartz, 1959.

Kochi A. Tuberculosis: distribution, risk factors, mortality. *Immunobiology* 1994; 191(4-5):325-336.

Könn G. Ueber den Einbruch tuberkulös verkäster Lymphknoten in das Bronchialsystem und seine Folgen für die Lungentuberkulose. *Beitr pathol Anat* 1953; 113:59-89.

Küss G. De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse de Paris, 1898. (Apud Schwartz, 1959).

Kwon K, Myers J, Svensen S, Kolby T. Middle lobe syndrome: A clinicopathological study of 21 patients. *Human Pathology* 1995; 26:302-307.

Lalouette P. Traité des Scrufules, 1780. (Apud Schwartz, 1959).

Leblond G. Recherches sur une espèce de phtisie particulière aux enfants. Thèse de Paris, 1824. (Apud Schwartz, 1959).

Lee JH, Park SS, Lee DH, Shin DH, Yang SC, Yoo BM. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest* 1992; 102:990-994.

Leung NA. Pulmonary tuberculosis: The essentials. *Radiology* 1999, 210:307-322.

Lönnroth R, Raviglione M. Global epidemiology of tuberculosis: prospects for control. *Sem Respir Crit Care Med* 2008; 29:481-491.

Lurie MB. Resistance of Tuberculosis: Experimental studies in native and acquired defensive mechanisms. Harvard Univ Press, Cambridge, 1964.

Moreira JS, Porto NS, Mattos WL. Pneumonia Tuberculosa. In Correa da Silva LC: *Compêndio de Pneumologia*. Fundo Editorial BYK, São Paulo, 2ª. Edição, 1991, c.48, p.501-507.

Morse D, Brorhwell DR, Ucko PJ. Tuberculosis in ancient Egypt. *Am Rev Respir Dis* 1964;

90:524-541.

Nardell EA. Catching Droplet Nuclei. Toward a Better Understanding of Tuberculosis Transmission. *Amer J Respir Crit Care Med* 2004; 169:553-554.

Nutton V. The seeds of disease: An explanation of contagion and infection from the Greeks to the Renaissance. *Med Hist* 1983; 27:1-34.

Paes A, Peçanha C, Ramalho S, Nakamura S, Araujo Jr L, Cordeiro ML, Campos CFF et al. Pneumonia Tuberculosa. *Pulmão Rj* 2004; 13:127-130.

Parrot F. Recherches sur les relations que existent entre les lésions des poumons et celles des ganglions trachéo-bronchiques. *Comptes rendus et Mém Soc Biolog* 1876, p.308.

Pauncz M, Winternitz AA. Beitrag zur direkten Tracheo-Bronchoskopie. *Arch f Laryng u Rhinologie* 1908; 21:290-292.

Picon PD, Caramori ML, Bassanesi SL, Jungblut S, Folgieri M, Porto NS, Rizzon CF, Ferreira RL, Freitas TM, Jarczewski CA. Differences in the clinical and radiological presentation of intrathoracic tuberculosis in the presence or absence of HIV infection. *J Bras Pneumol* 2007; 33:429-436.

Picon PD, Rizzon CFC, Hoeffel F^o JR, Porto NS, Oliveira MEM. Pneumonia Tuberculosa. In Picon PD, Rizzon CFC, Ott WP: Tuberculose. Epidemiologia, Diagnóstico e Tratamento em Clínica e Saúde Pública. MEDSI, Rio de Janeiro, 1993. C.11. p.291-306.

Pinner B, Pinner M. Koch R: Die Aetiologie der Tuberkulose. *Am Rev Tuberc* 1932; 25:285-325.

Pollak S. Bronchialdrüsentuberkulose mit Perforation in die Thrachea. *Wien Klin Wschr* 1906; 29:257.

Ranke RE. Durchbruch einer erweichten tuberkulösen Bronchialdrüse. *Zentralbl Kinderheilk* 1913; 5:420.

Rezai AR, Lee M, Cooper PR. Pott's Disease. In Rom WN & Garay Stuart: Tuberculosis. Little, Brown Co, Boston, 1996. Ch.48, p.623-634.

Rich A. Pathogenesis of Tuberculosis. Thomas, Springfield, 1944.

Riley R, Wells W, Mills C, Nyka W, McLean R. Air hygiene in tuberculosis: quantitative studies of infectivity and control in a pilot ward. *Am Rev Tuberc* 1957;75:420–431.

Riley R, Mills C, O'Grady F. Infectiousness of air from a tuberculosis ward—ultraviolet irradiation of infected air: comparative infectiousness of different patients. *Am Rev Respir Dis* 1962;84:511–525.

Rose DN, Schechter CB, Adler JJ. 1995. Interpretation of the tuberculin skin test. *J. Gen. Intern. Med.* 1995; 10:635–642.

Rossi GA, Balbi B, Manca F. Tuberculosis pleural effusions – evidence for selective presence of PPD-specific T-lymphocytes at site of inflammation in the early phase of the infection. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:575-579.

Rössle R. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose. *Virchows Arch path Anat* 1936;296:1-38.

Saraceni V, King BS, Cavalcante SC, Golub JE, Lauria LM, Moulton LH et al. Tuberculosis as primary cause of death among AIDS cases in Rio de Janeiro, Brazil. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008; 12:769-72.

Sauvée A. Recherches sur la phtisie laryngée. Thèse de Paris, 1802. (Apud Schwartz, 1959).

Schrötter H. Weinberger W. Stenosierung beider Hauptbronchien durch anthrekotische, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen. *Wien Med Wschr* 1907; 27.

Schwartz Ph. Die lymphadenogenen Bronchialschädigungen und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Lungenswindsucht. *Beitr Klin Tuberk* 1952; 110, 1952.

Schwartz Ph. Tuberculose Pulmonaire. Role des Ganglions Lymphatiques. Masson, Paris, 1959.

Smith I. *Mycobacterium tuberculosis* Pathogenesis and Molecular Determinants of Virulence. *Clin Microbiol Ver* 2003; 16:463–496

Smith LS, Schillaci RF, Sarlin RF. Endobronchial tuberculosis. Serial fiberoptic

bronchoscopy and natural history. *Chest* 1987; 91:644-647.

Sreevatsan S, Pan X, Stockbauer KE, Connell ND, Kreiswirth BN, Whittam TS, Musser JM. Restricted structural gene polymorphism in the *Mycobacterium tuberculosis* complex indicates evolutionarily recent global dissemination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1997; 94:9869-9874.

Stead WW, Senner, JW, Reddick WT, Lofgren JP. Racial differences in susceptibility to infection by *Mycobacterium tuberculosis*. *New Engl J Med* 1990; 322:422-427.

Stead WW. The origin and erratic global spread of tuberculosis. How the past explains the present and is the key to the future. *Clin. Chest Med*, 1997;18:65-77.

Talavera, W., R. Miranda, K. Lessnau, and L. Klapholz. Extrapulmonary tuberculosis, In L. N. Friedman (ed.), *Tuberculosis: current concepts and treatment*, 2001, 2nd ed. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fla. p. 139-190.

Uehlinger E. Die pathologie Anatomie der Bronchustuberkulose. *Bibl tuberk* 1942; 4:31-55.

Variot G. Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie. Thèse, Paris, 1907. (Apud Schwartz, 1959).

Vieira VBG, Porto NS. Simpósio sobre pneumonias. *Rev AMRIGS* 1974; 18:13-43.

Villemin JA. Études sur la Tuberculose. Preuves Rationnelles et Experimentales de sa Specificité et de son Inoculabilité. JB Baillière, Paris, 1868. (Apud Schwartz, 1959).

Voegtli J. Morphologie und Aetiologie der Bronchialwundnarben und ihre Beziehungen zum primären Bronchialkrebs. *Pathologie und Bakteriologie* 1954; 17:161-176.

Wagner RB, Johnston MR. Middle lobe syndrome. *Ann Thorac Surg* 1983; 35:679-686.

Wallgren A. The time table of tuberculosis. *Tubercle* 1948; 29:245-251

Wells W, Ratcliff H, Crumb C. On the mechanism of droplet nuclei infection II: quantitative experimental airborne infection in rabbits. *Am J Hyg* 1948;47:11.

Youmans GP. *Tuberculosis*. W.B.Saunders Co, Philadelphia, 1979.

Zenker FA, von Ziemssen H. Krankheiten des oesophagus. In: von Ziemssen H, ed. *Handbuch der Speciellen Pathologie and Therapie*. Vol 7 (Suppl.). Leipzig, 187 FCW Vogel; 1877:1-87.

Anexo1 - Questionário

Nome: Pront:.....

Idade:..... Sexo..... Profissão:.....

Procedência Raça:

Tabagismo: () sim () não

Etilista : () sim () não

Sintomas:

() tosse () escarro () febre () emagrecimento () sudorese noturna

() dor torácica () outros

Comorbidades:

() HAS () DPOC () Cardiopatia () Hepatopatia () Outros

Soropositividade HIV: () sim () não

Mantoux: () sim () não

Pesquisa BAAR: () negativo () positivo Material:

Fibrobroncoscopia: () sim () não Fístula: () sim () não

Radiologia (Descrição):



Tratamento: () RHZ () outros

Reações adversas:

Evolução: