

1. INTRODUÇÃO

1.1 HISTÓRICO

A tuberculose é doença milenar, de eminente caráter social, companheira do ser humano desde os primórdios da humanidade, que provavelmente há de perdurar até a extinção da civilização. Causou mais morbidade e mortalidade em homens e animais domésticos que qualquer outra moléstia.

Doenças epidêmicas como a varíola, a febre tifóide, a peste e a febre amarela levaram à morte milhares de pessoas, todas elas por períodos curtos de tempo, quando comparadas à tuberculose, que tem estado sempre na história do ser humano. Nos países ocidentais as mais elevadas morbidade e mortalidade ocorreram no final do século XVII e no início do século XVIII, devido ao crescimento das aglomerações urbanas e à Revolução Industrial (HERZOG, 1998).

O isolamento do agente etiológico – *Mycobacterium tuberculosis* – por Robert Koch em 1882, a descoberta dos raios-x por Wilhelm Conrad Roentgen em 1895 e a introdução de quimioterápicos específicos, como a estreptomina em 1944, o ácido paraminosalicílico em 1946 e a isoniazida em 1952, mudaram completamente a epidemiologia da tuberculose, possibilitando o diagnóstico mais precoce e o tratamento adequado.

Descrições da transmissão da doença por via aérea e da reativação da infecção latente, feitas em 1960, proporcionaram o maior entendimento da sua patogênese e disseminação (RYLEY et al, 1962; STEAD, 1967; STEAD et al, 1968). Apesar destes avanços a tuberculose permanece como a maior causa de morte entre os seres humanos adultos de países em desenvolvimento, por agente infeccioso isolado.

Acreditando-se que a tuberculose já estaria presente em animais antes da origem da espécie humana, especialmente em rebanhos de mamíferos, alguns pesquisadores levantaram a hipótese de que a cepa bacteriana que acomete o homem teria se originado da linhagem responsável pela moléstia em bovinos. Lesões vertebrais tuberculosas clássicas foram descritas em esqueleto de homem do período da pedra polida – neolítico (KEERS, 1978).

Poucos escritos são conhecidos sobre os primórdios da tuberculose até os relatos em livros chineses, datados do ano de 2698 A.C., sobre a *tosse pulmonar* e *febre pulmonar*, associadas à hemoptise e emagrecimento.

O *Código Babilônico*, estabelecido pelo Rei Hammurabi em torno do ano 2000 A.C., gravado em pilar de pedra e atualmente exposto no Museu do Louvre de Paris, constitui-se no mais antigo conjunto de leis do mundo, enfatizando vários aspectos da vida da população como propriedades, casamentos, crimes e Medicina. Um dos itens deste código relaciona-se à doença crônica, sugerida por alguns como a tuberculose: “- Se um homem casa-se e a mulher é acometida por doença, ele pode procurar outra mulher. Sua mulher doente não deverá ser abandonada. Ela deverá permanecer na casa que ele construirá para ela, onde deverá mantê-la, enquanto ela viva.” (KEERS, 1978).

Evidências indicam a presença de tuberculose na civilização egípcia antiga. Relatos contemporâneos informam que os faraós mantinham em seus palácios indivíduos corcundas e com outras deformidades da coluna vertebral. Pinturas em paredes de tumbas mostram malformações humanas tão fielmente reproduzidas, que o diagnóstico de tuberculose vertebral pode ser fortemente sugerido.

Exumação de múmia egípcia, datando aproximadamente da XXI Dinastia, demonstrou claras evidências de lesões ósseas tuberculosas na coluna torácica, bem como sinais inconfundíveis de abscesso crônico no músculo psoas (KEERS, 1978). Mais recentemente, amostras do bacilo causador da tuberculose foram obtidas de múmia de criança com aproximadamente 5 anos de idade (ZIMMERMAN, 1979).

Relatos de tuberculose na população indígena americana pré-histórica também estão registrados na literatura científica (PERZIGIAN et al, 1979).

Virtualmente, em todos os idiomas em que foi dada denominação à tuberculose, a palavra usada significa *definhamento*. Em escritos hindus antigos a doença foi referida por palavra significando consumpção (do latim *consumere*: consumir).

O grego Hipócrates (460-377 A.C.) introduziu o termo *phtisis* que, em português *tísica*, poderia ser traduzido por consunção, definhamento ou emagrecimento progressivos, que precede a morte em algumas moléstias, inclusive a tuberculose. O Patrono da Medicina definiu a moléstia como a redução ou definhamento corporal associados à febre e úlceras pulmonares incuráveis. Nos "Aforismos", os mais famosos escritos de Hipócrates, são descritas afirmações relacionadas à tuberculose: a) a *phtisis* acomete indivíduos principalmente entre 18 e 35 anos de idade; b) o outono não é estação adequada para quem tem consunção; c) a diarreia, ocorrendo em indivíduo infectado com *phtisis*, é um fenômeno mortal (KEERS, 1978).

Referências à tuberculose em escritos judeus são escassas. A palavra correspondente à *phtisis* ou consunção no idioma hebreu, *schachepheth* (definhamento) é citada raramente

na Bíblia; questiona-se se os hebreus não teriam desenvolvido certa imunidade à doença.

Aristóteles (383-322 A.C.), considerado o primeiro grande biólogo da humanidade, levantou a hipótese da transmissão da tuberculose através do contato com pessoas acometidas da moléstia e inalação de substâncias exaladas no ar por estes doentes (KEERS, 1978). É lamentável que na evolução histórica da tuberculose para cada conhecida e respeitada autoridade que evoluía com uma teoria, havia igualmente conhecida e respeitada autoridade que pensava exatamente o contrário; estas crenças adversas retardaram significativamente os avanços no diagnóstico e no tratamento desta infecção.

No ano 50 A.C., Aretaeus da Capadócia descreveu minuciosamente os sintomas clínicos e os sinais físicos da tuberculose avançada, valorizando a inspeção do escarro como método diagnóstico. Galeno (129-199 D.C.) considerou a hemoptise como sintoma patognomônico da doença, descrevendo a dor torácica, a tosse, a febre e o emagrecimento como achados característicos (KEERS, 1978).

A aliança de artistas com anatomistas no século XVI proporcionou gradual aumento do número de estudos *post mortem*. Andreas Vesalius (1514-1564), considerado por muitos como o maior anatomista da história, em seu trabalho "*Humane Corporis Fabrica*", descreveu os seus achados de necrópsias, permitindo maior entendimento das alterações patológicas das diferentes doenças. Lesões como cavidades pulmonares, empiema e aderências pleurais passaram a ser melhor compreendidas pelos estudiosos da época.

Em 1546 a teoria do contágio interpessoal da tuberculose foi firmemente expressada pelo médico florentino Heironymous Frascatorius (1483-1553); devido ao seu grande prestígio como professor italiano, esta teoria foi amplamente divulgada em toda a Europa (KEERS, 1978).

No século XVII alguns governantes de cidades italianas, e mais tarde o rei Fernando VI da Espanha, decretaram leis para a prevenção da disseminação da tuberculose. Um grupo de médicos de Nápoles recomendou ao governo rígidas normas a respeito da obrigatoriedade da notificação dos casos, isolamento de doentes em hospitais, bem como inventário e incineração de vestimentas e objetos pessoais de pacientes tuberculosos mortos; a inobservância a estas normas poderia acarretar pesadas multas monetárias e/ou detenção dos transgressores em presídios ou em navios como trabalhadores forçados. Como a confirmação do caráter contagioso da moléstia permaneceu indefinida, a maioria destas normas caiu em desuso principalmente por motivos políticos (KEERS, 1978).

Em 1629 os atestados de óbitos emitidos em Londres passaram a especificar a *causa mortis* com termos como *consunção, febre e gripe dos intestinos*. O século XVII presenciou outras importantes contribuições científicas européias para o conhecimento da tuberculose feitas por Franciscus de Boé (1614–1672), Thomas Willis (1621-1675) e Richard Morton (1673-1698), dentre elas a descrição do padrão miliar de disseminação e as formas aguda e crônica de comprometimento da moléstia.

A primeira publicação sobre o exame físico do tórax pode ser atribuída a Leopold Auenbrugger (1722-1809), que descreve estudo sobre percussão. Como músico, Auenbrugger desenvolveu a prática de bater em recipientes contendo vinho para

determinar se estavam vazios ou cheios. Posteriormente, aplicou este conhecimento como médico, fazendo percussão torácica em pacientes com tuberculose e conferindo seus achados em necrópsias; chegou a introduzir água em cavidades pulmonares de cadáveres para demonstrar mudanças sonoras à percussão. Infelizmente este trabalho foi ignorado pelos estudiosos da época até 1797, quando Jean Nicolas Corvisart (1775 - 1821), posteriormente médico particular de Napoleão Bonaparte, o divulgou, reconhecendo a percussão torácica como componente fundamental do exame físico de doentes tuberculosos (KEERS, 1978).

Em 1839 Johann Schoenlein (1793 -1864) denominou a doença de *tuberculose*, derivada da palavra latina *tubercula*, diminutivo de *tuber*, pequeno nódulo (DUBOS, 1952). Até o final do século XIX outras denominações foram utilizadas como *escrófula* (massas linfonodais cervicais), *peste branca*, *edema branco*, *abscesso* e *ulceração pulmonar*, *empiema*, *febre tísica*, *hemorragia pulmonar* e *hidropsia pulmonar*. No Brasil já foi conhecida como *doença do peito*, *doença ruim*, *fininha*, *magrinha* e *mal dos peitos*.

Enquanto isto, os médicos europeus continuaram divididos em dois grupos: os do sul da Europa, que persistiam com a idéia inicial de que era uma doença transmissível e os do norte, persistentes no descrédito a esta crença, mesmo após os experimentos de Jean Villemin (1827-1892), realizados no ano de 1865 em coelhos (KEERS, 1978). Em dezembro daquele ano Villemin relatou os seus resultados e conclusões na Academia Francesa de Medicina: a) a tuberculose é uma doença específica; b) é causada por um agente inoculável; c) a inoculação do homem para coelhos é facilmente feita; d) a tuberculose deve ser incluída no grupo de doenças virulentas, como a sífilis. Villemin ficou desapontado com a falta de entusiasmo da classe médica francesa com os seus

relatos, sobretudo quando Pidoux, médico contemporâneo igualmente respeitado, recebeu prêmio de dez mil francos da Faculdade de Medicina de Paris por seu trabalho de grande repercussão, onde afirmava a natureza hereditária da tuberculose (KEERS, 1978).

Mesmo assim, Villemin sentiu-se satisfeito com as suas conclusões, provando a transmissibilidade da doença de homens para animais e publicou um livro, onde afirmava: a) a tuberculose desenvolve-se excepcionalmente em altitudes elevadas; b) ela aumenta proporcionalmente quando as condições de vida humana tornam-se aglomeradas, sendo máxima em grandes fábricas, cidades comerciais e capitais; c) poupa os indivíduos que vivem dispersos, habitam locais abertos ou vivem em estado selvagem ou nômade; d) é doença comum em agrupamentos do exército, reduzindo a incidência quando os soldados encontram-se em campanha; e) *phthisis*, desconhecida de certos povos da América e Oceania, torna-se o mais violento destruidor daqueles que têm contato com os europeus; f) *phthisis* do tipo bovino, como aquela dos seres humanos, aumenta com o confinamento dos animais. Finalmente, Villemin expressou a sua crença de que o microrganismo da tuberculose era agente vivo, que se multiplicava e se disseminava no hospedeiro (KEERS, 1978).

Na segunda metade do século XIX a ciência da bacteriologia estava ainda em seus primórdios. Robert Koch (1843–1910), dentre os vários pesquisadores do organismo causador da tuberculose, não teve sucesso com os seus experimentos iniciais, mas conseguiu identificá-lo em tecidos, utilizando solução alcalina de azul de metileno. Dessa sua pesquisa bacteriológica, Koch formulou algumas características necessárias para que um germe fosse considerado causador de determinada doença: a) o germe deve ser encontrado em todas as lesões do corpo; b) deve ser cultivado puro, fora do corpo, por

várias gerações; c) após a cultura por tempo suficiente e várias gerações, deve ser capaz de reproduzir a doença original no corpo de um animal. Koch aplicou então estes postulados ao *Mycobacterium tuberculosis*, designando a tuberculose no grupo das doenças infecciosas e em 24 de março de 1882 relatou a sua descoberta na Sociedade de Fisiologia de Berlim, Alemanha. A partir daí a crença na hereditariedade da moléstia começou a ficar insustentável.

Após a publicação em 1819, por René Theophile Laënnec (1781-1826), do "Tratado de Auscultação Médica", no qual o autor relata os benefícios da utilização do estetoscópio, a auscultação e a percussão do tórax estabeleceram-se como métodos fundamentais no exame físico de pacientes com suspeita de tuberculose pulmonar; a análise macroscópica do escarro também foi considerada instrumento primordial no diagnóstico da moléstia (KEERS, 1978)

Inúmeras personalidades tornaram-se vítimas de tuberculose, dentre elas poetas, escritores, músicos e atores. Tantos gênios foram acometidos pela doença, que alguns médicos questionaram se a tuberculose, de maneira desconhecida, não aumentaria a criatividade artística destes personagens do mundo das artes. Dentre estas celebridades estão os poetas John Keats (1795-1821) e Percy B. Shelley (1792-1822) e os músicos Nicolò Paganini (1782-1840) e Frederic Chopin (1810-1849) (MACADAMS et al, 1995).

A descoberta dos Raios-x por Wilhelm Conrad Roentgen (1845-1923), em 8 de novembro de 1895 em Wursburg, Alemanha, causou grande impacto no diagnóstico da tuberculose. Inicialmente os exames eram feitos utilizando apenas a fluoroscopia. À partir de 1915, o aperfeiçoamento dos tubos de raios-x e a introdução de grades anti-

difusoras e placas reforçadoras, melhorou sensivelmente a qualidade das imagens radiográficas. A radiografia do tórax passou a ser considerada o principal método propedêutico no diagnóstico da tuberculose pulmonar no século XX, sendo capaz de sugerir com razoável grau de certeza, se a lesão tuberculosa pulmonar era ativa ou inativa, avançada ou em fase de resolução (SINGH et al, 1994).

Francis H. Williams, na cidade americana de Boston, foi um dos pioneiros no uso da radiologia para o estudo da tuberculose. Utilizando a fluoroscopia, sem o conhecimento dos achados físicos do paciente, comparou o pulmão normal com o pulmão comprometido. Ele afirmou que os achados radiográficos foram mais graves que os esperados pelo exame físico e sugeriu que este método radiológico deveria ser utilizado antes dos sinais, sintomas e achados físicos serem evidentes (SINGH et al, 1994).

O Brasil, desde o período do descobrimento, foi considerado pelos europeus como local aprazível, com clima extremamente saudável. Com a chegada em 1549 de Tomé de Souza acompanhado do Padre Manuel da Nóbrega, pelo que se sabe tornou-se refúgio de alguns jesuítas, buscando a cura para as suas moléstias, notadamente a tuberculose. Padre Nóbrega, portador de extensa lesão pulmonar, tornou-se pródigo na disseminação da tuberculose entre os indígenas, até aquela época sadios. Padre Anchieta, ainda na fase pós-adolescência, aqui veio procurar a cura de tuberculose óssea – mal de Pott (PEIXOTO, 2003).

Em meados do século XIX, Minas Gerais tornou-se um dos locais escolhidos para o tratamento da tuberculose pelas suas altas e belas montanhas; crença oriunda na Europa sugeria que a doença era praticamente inexistente em altitudes elevadas, pois a menor taxa de oxigênio no ar dificultaria o desenvolvimento do bacilo.

Acompanhando a tendência mundial contemporânea, Belo Horizonte iniciou na primeira metade do século XX a edificação de instituições hospitalares parcial ou integralmente criadas como sanatórios para pacientes portadores da tuberculose. Algumas destas instituições ainda existem, como a Santa Casa de Misericórdia, Hospital Alberto Cavalcanti, Hospital Madre Tereza então denominado Sanatório Morro das Pedras, Hospital Júlia Kubitschek, Sanatório Imaculada Conceição (atual Centro de Especialidades Médicas, na rua Domingos Vieira, Bairro Santa Efigênia), além de inúmeros sanatórios menores distribuídos na capital mineira e em cidades vizinhas.

Um dos primeiros equipamentos de raios-x trazidos para o Brasil foi adquirido pelo médico José Carlos Ferreira Pires e instalado na cidade de Formiga, Minas Gerais, no ano de 1897. Como a cidade não dispunha de energia elétrica, inicialmente tentou-se a utilização de baterias e pilhas, mas, apenas após a aquisição de gerador de eletricidade com motor a gasolina o aparelho passou a funcionar adequadamente. Em 1898, foi feita a primeira radiografia para a demonstração de um corpo estranho na mão do então Ministro de Estado, Lauro Muller. Este aparelho encontra-se atualmente exposto no International Museum of Surgical Science, em Chicago, Estados Unidos (FRANCISCO et al, 2006).

Em 1936 o brasileiro Manuel de Abreu, após 17 anos de pesquisas desenvolvidas em Paris, introduziu o exame radiográfico miniaturizado do tórax, denominado *fotofluorografia*, *radiofotografia* ou *roentgenfotografia*. Em 1939, durante o I Congresso Brasileiro de Tuberculose, no Rio de Janeiro, este método propedêutico foi denominado *abreugrafia* (SANTOS, 1963). O exame tinha como princípio a fotografia da tela fluorescente e a documentação era feita através de filme comum de 35 mm ou 70 mm.

A descoberta de Manuel de Abreu teve repercussão mundial, revolucionando a metodologia de luta à tuberculose, ao possibilitar a pesquisa populacional de doentes aparentemente sadios (censo torácico radiográfico), com baixo custo operacional. Unidades móveis foram desenvolvidas e utilizadas em vários países. Até o ano de 1938, mais de quinhentas mil abreugrafias já haviam sido feitas na Alemanha pelo Professor Holfelder (FRANCISCO et al, 2005). A abreugrafia foi amplamente utilizada no Brasil até o final da década de 80, fazendo parte do conjunto de exames médicos obrigatórios no acompanhamento de saúde dos trabalhadores.

Outro método radiológico, outrora muito empregado na propedêutica da tuberculose pulmonar, a *tomografia linear ou planigrafia*, após a introdução da tomografia computadorizada, também teve a sua utilização paulatinamente decrescente nas últimas décadas.

No período pré-antibioticoterapia específica para a tuberculose, procedimentos cirúrgicos no tórax - terapêutica cruenta - foram largamente utilizados em vários países, inclusive no Brasil; a maioria buscava a redução diametral das cavitações através do colapso pulmonar circunjacente. Dentre as intervenções cirúrgicas mais usadas podem ser citadas o pneumotórax terapêutico (intra e extrapleural), cirurgia de Jacobeus, oleotórax intrapleural, pneumoperitônio terapêutico (intra e extrapleural), frenoparalisia, escalenostomia, interrupção brônquica cirúrgica, toracoplastia, cavernostomia ou espeleostomia, helioterapia e ressecção pulmonar.

1.2 ETIOPATOGENIA

Na grande maioria dos casos a tuberculose pulmonar é causada pela cepa humana do *Mycobacterium tuberculosis* e os demais por micobactérias atípicas. O principal agente etiológico é fino bastonete, levemente curvo, estritamente aeróbico, álcool-ácido resistente, cuja virulência está relacionada à capacidade de se reproduzir no citoplasma de macrófagos (DANNENBERG, 1982; MACADAMS et al, 1995). Os bacilos são transmitidos de forma interpessoal por via aérea, através de gotículas impregnadas dos microrganismos expelidas para o meio ambiente. Podem permanecer viáveis por tempo prolongado, quando indivíduos infectados com tuberculose pulmonar ou laríngea falam, tosse ou espirram (CENTERS FOR DISEASE AND PREVENTION, 1994).

A evidência de bacilos álcool-ácido resistentes no escarro é a principal indicação de potencial de transmissão da doença. A cultura positiva do escarro para *Mycobacterium tuberculosis*, a presença de cavitação pulmonar, a existência de laringite tuberculosa e de secreções respiratórias aquosas abundantes são fatores transmissores contributivos (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1992).

O bacilo da tuberculose possui três componentes em sua parede, que exercem função na reação inflamatória que desencadeiam no hospedeiro: a) *lipídios*, responsáveis pela ativação de monócitos e macrófagos e pela sua posterior transformação em células epitelióides e células gigantes; b) *proteínas* (tuberculoproteínas), que conferem a capacidade de sensibilização do bacilo e condicionam a formação de células gigantes e epitelióides; c) *carboidratos*, responsáveis pela resposta neutrofílica.

Dependendo da carga bacilífera inalada, alguns dos bacilos sobrevivem aos mecanismos habituais de fagocitose, alcançando os alvéolos após vencerem os mecanismos usuais de defesa do trato respiratório superior. Nos alvéolos, os macrófagos alveolares e polimorfonucleares neutrófilos, atraídos pela fração de carboidrato do bacilo, constituem-se na primeira bateria de defesa do hospedeiro. A liberação de substâncias oxidantes e elastases, principalmente pelos neutrófilos, condiciona a formação de alveolite exsudativa aguda caracterizada por exsudação de fibrina, necrose de alvéolos, degeneração de neutrófilos, com número elevado de bacilos viáveis - *forma anérgica*. Se a resposta exsudativa não for capaz de conter o avanço dos bacilos, é acionada a segunda linha de defesa do hospedeiro, que consiste na fagocitose dos microrganismos pelos macrófagos alveolares.

A fração lipídica e a tuberculoproteína do bacilo combinam-se a receptores Fc de macrófagos, tornando-os ativados e, portanto, capazes de apresentar antígenos ao tecido linfóide existente nos brônquios. Este processo constitui-se numa *reação de hipersensibilidade*. Os macrófagos ativados voltam aos alvéolos e aglomeram-se junto aos bacilos, transformando-se em células epitelióides. Terminada a sua função fagocítica, estas células epitelióides tendem a aglomerar-se, originando células multinucleadas. Esta reação produtiva constitui um *granuloma*, que tem como função básica formar uma barreira contra a disseminação dos antígenos para locais com tecido normal (SALDIVA et al, 2006).

O granuloma da tuberculose é formado por uma ou mais células gigantes na porção central, ao redor da qual existem células epitelióides. Periféricamente, encontram-se

macrófagos, linfócitos e alguns plasmócitos. Em geral, no centro do granuloma, ocorre *necrose caseosa* - reação produtivo-caseosa (Figuras 1 e 2).

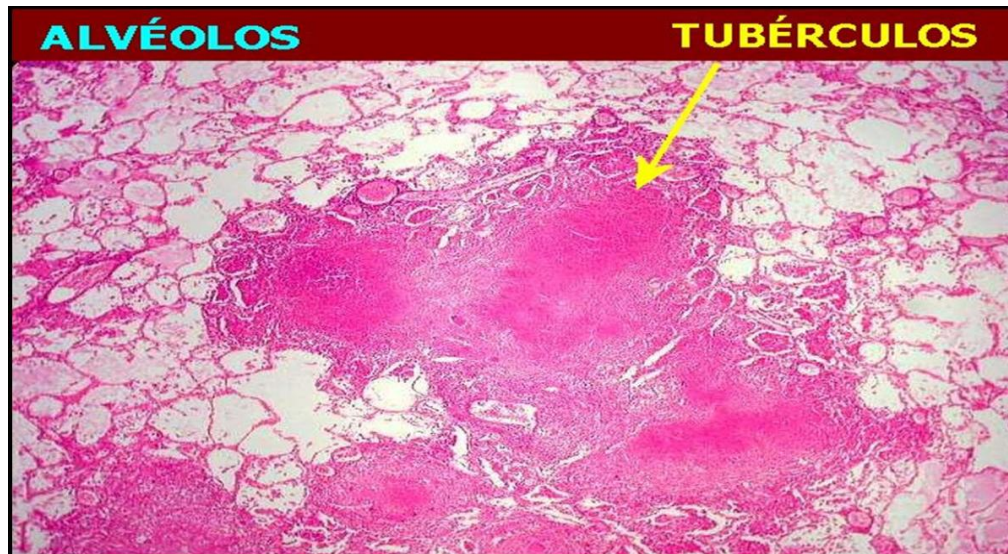


Figura 1: Corte histológico panorâmico de pulmão, corado pela hematoxilina-eosina, mostra alteração parenquimatosa, caracterizada por nódulos com regiões centrais eosinofílicas e amorfas e regiões periféricas com exsudação celular, associada à congestão vascular e edema alveolar.

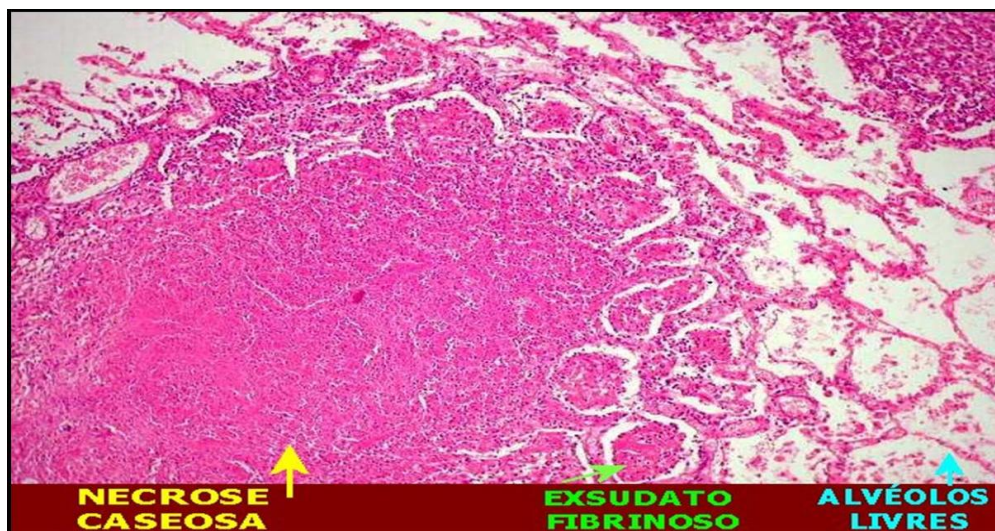


Figura 2: Corte histológico detalhado de pulmão, corado pela hematoxilina-eosina, mostra alteração arquitetural alveolar, caracterizada por exsudato fibrinoleucocitário, preenchendo espaços alveolares (seta verde). Na área central, observa-se material eosinofílico, amorfo, característico de necrose caseosa (seta amarela).

Quanto maior a carga de bacilos e a intensidade de hipersensibilidade do hospedeiro, maior a extensão de necrose dos granulomas. Quando ocorre necrose extensa nos locais comprometidos, o material necrótico se liquefaz e é drenado por brônquio, formando cavitações macroscópicas conhecidas como *cavernas tuberculosas*. Com a morte dos bacilos e o controle da multiplicação bacteriana, o granuloma apresentará o curso natural de reparação das reações inflamatórias, que consiste na sua colagenização. A lesão entra então em processo de cicatrização, hialinização e calcificação (SALDIVA et al, 2006).

Frequentemente, a idade pode determinar a forma de manifestação da moléstia. Enquanto neonatos e crianças desenvolvem a *tuberculose primária*, adultos geralmente apresentam a *tuberculose pós-primária*. Entretanto este quadro tem sido alterado pelas modificações epidemiológicas, com padrões atípicos ou "mistos" ocorrendo em adultos, especialmente entre indivíduos imunodeprimidos, resultando em indefinição etária de acometimento da doença (STEAD, 1998).

A *tuberculose primária* acomete indivíduos não expostos previamente ao bacilo da tuberculose. Embora o processo inflamatório possa resultar em extensa pneumonia alveolar, a disseminação linfática para linfonodos, a partir de foco primário pulmonar, é o fenômeno patológico preponderante. Esta linfonodopatia mediastinal e hilar é observada em quase todos os pacientes (KIM et al, 1997; LEUNG et al, 1992). O acometimento linfonodal é geralmente unilateral, os sítios hilar e paratraqueal são os mais comumente comprometidos.

Embora continue a ser moléstia quase exclusiva da infância em muitas partes do mundo, a incidência da forma primária da tuberculose pulmonar tem aumentado em adultos.

Estes dados estatísticos têm sido observados principalmente onde a doença não é prevalente e onde as medidas profiláticas e terapêuticas resultaram em baixa incidência da doença durante a infância destes indivíduos; desde que não é suspeitada, é frequentemente não diagnosticada.

Os bacilos inalados, embora possam se alojar em qualquer região dos pulmões, tendem a se instalar nas regiões médias e inferiores, acreditando-se devido à maior ventilação nestas áreas (HAQUE, 1990). As consolidações alveolares são geralmente homogêneas e densas, sendo menos frequentes os infiltrados reticulares ou nodulares (HAVLIR et al, 1999; LEUNG, 1999).

A resistência ao estabelecimento da infecção tuberculosa é reconhecida como sob controle genético e o curso da infecção é dependente da interação do poder microbicida dos macrófagos e a virulência dos bacilos inalados (DANNENBERG, 1991; ELLNER, 1997).

Durante este período, os bacilos disseminam-se através dos canais linfáticos para os linfonodos hilares e mediastinais e, através da corrente sanguínea, para outras regiões do corpo. Isto é acompanhado pelo desenvolvimento da imunidade mediada por células e a hipersensibilidade tipo retardada ocorre em torno de 4 a 10 semanas após a infecção inicial. Nesta fase, o teste tuberculínico torna-se positivo (VAN DYCK et al, 2003).

O resultado macroscópico da hipersensibilidade é a necrose caseosa dos linfonodos comprometidos (aspecto de massa de queijo – latim *caseum*) e do foco parenquimatoso pulmonar. Este, chamado *foco de Ghon*, juntamente com as linfonodomegalias

mediastinais e hilares, constituem o *complexo de Ranke* (AGRONS et al, 1993), um achado altamente indicativo de tuberculose primária.

No indivíduo imunocompetente o desenvolvimento da imunidade específica é geralmente adequada para limitar a multiplicação dos bacilos. O hospedeiro permanece assintomático, as lesões regridem com reabsorção da necrose caseosa, ocorrendo fibrose e calcificações locais (BASS et al, 1990). O foco pulmonar e os linfonodos calcificam-se e a disseminação hematogênica mínima pode originar calcificações nos ápices dos pulmões (focos de Simon) e em localizações extrapulmonares.

A cura de grandes lesões parenquimatosas pode levar à formação de cicatrizes fibrosas ou nódulos persistentes conhecidos como *tuberculomas*, ambos podendo se calcificar. Alguns bacilos, nestas lesões curadas, podem permanecer latentes e viáveis, mantendo hipersensibilidade constante ao antígeno tuberculoso; em condições de imunodepressão, eles podem se reativar.

Indivíduos imunocomprometidos – HIV-positivos, alcoólicos, usuários de drogas, idosos, pacientes com insuficiência renal crônica, portadores de neoplasias malignas ou submetendo-se a drogas imunossupressoras – apresentam maior disseminação linfática e hematogênica, resultando em linfadenomegalias e localizações pulmonares mais periféricas da doença. Se a imunidade é inadequada, a doença ativa pode se desenvolver, constituindo-se na chamada *tuberculose primária progressiva*, que ocorre em torno de 5% dos pacientes infectados (PARK et al, 1996). Nesta progressão podem ser observadas cavitações e disseminação endobrônquica de lesões pulmonares. Quando ocorre pouca ou

nhuma resposta do hospedeiro, a tuberculose disseminada (miliar) pode ser observada. (MILLER et al, 1993).

A *tuberculose pós-primária* acomete indivíduos previamente sensibilizados com o bacilo da tuberculose. Embora alguns casos sejam decorrentes de reinfecção do hospedeiro previamente sensibilizado, esta forma da moléstia pode também decorrer da reativação de bacilos latentes, dormentes (SMALL et al, 1993). Como o antecedente de infecção primária não pode ser sempre definitivamente estabelecido, o termo *tuberculose pós-primária* tem sido considerado mais adequado que *reativação tuberculosa*. Reativação de bacilos latentes ocorre durante períodos de imunodeficiência, desnutrição ou como consequência do envelhecimento.

A moléstia usualmente compromete os segmentos apical e posterior dos lobos pulmonares superiores e, com menor frequência, o segmento superior dos lobos inferiores. Acredita-se que a persistência de bacilos viáveis nestas regiões seja devida à alta concentração de oxigênio e/ou capacidade limitada local de drenagem linfática. (GOODWIN et al, 1983). As manifestações patológicas da tuberculose pós-primária são semelhantes àsquelas observadas na tuberculose primária após terem se desenvolvido a imunidade celular e a hipersensibilidade.

Contrariamente à tuberculose primária, geralmente autolimitada, a forma pós-primária pode progredir, até que seja contida por antibioticoterapia específica ou pela morte do hospedeiro. As lesões desta modalidade de tuberculose apresentam-se microscopicamente de três formas: a) apical - fibrocásea e cavernosa (necrosante);

b) ácido-nodosa - padrão broncopneumônico; c) miliar - forma hematogênica (SALDIVA et al, 2006). Histologicamente, surgem lesões proliferativas e exsudativas e a necrose caseosa ocorre rapidamente devido à hipersensibilidade tecidual pré-existente.

A cavitação do processo infeccioso pulmonar é o principal fenômeno patológico e as cavidades surgem após os tubérculos alargados causarem erosão em vias aéreas, sendo dependente da liquefação do material caseoso; este processo está diretamente relacionado com a intensidade da resposta de hipersensibilidade (DANNENBERG, 1982). Este evento patológico é primordial no ciclo de vida do *M. tuberculosis*, condicionando o aumento exponencial da população bacteriana, a disseminação endobrônquica para áreas previamente saudáveis e a expectoração abundante de bacilos para o meio ambiente.

A cavidade pode se romper no espaço pleural, resultando em empiema e fístula broncopleural. A erosão de tubérculos em uma artéria pulmonar pode levar à formação de pseudoaneurisma, constituindo-se no chamado aneurisma de Rasmussen, com potencial hemoptise, ocasionalmente fatal. Quando ocorre em vasos menores, resulta em disseminação hematogênica sintomática (FRASER et al, 1999).

A disseminação linfática é rara na tuberculose pós-primária (MACADAMS et al, 1995). Da mesma forma que pode ocorrer na tuberculose progressiva da infância, a penetração de bacilos em vasos pulmonares pode levá-los a outras regiões dos pulmões ou a outros órgãos como as adrenais, os rins, os ossos e as meninges, constituindo-se na forma miliar da moléstia (SALDIVA et al, 2006).

O paciente com tuberculose pulmonar tipicamente apresenta-se com sintomas constitucionais lentamente progressivos como fadiga, anorexia, emagrecimento, febre e sudorese noturnas, sendo a tosse crônica o mais comum. Escarros com estrias sanguíneas são freqüentes e hemoptise grave pode ocorrer na fase avançada da doença. Raramente, o paciente pode ser assintomático (CHESNUTT et al, 2004).

Os achados clínicos são dependentes da condição imunitária do doente. Os indivíduos com função imunológica celular íntegra têm a doença localizada nos pulmões; naqueles com imunossupressão avançada, a tuberculose pulmonar é frequentemente acompanhada de envolvimento extrapulmonar (BARNES et al, 1991; HOPEWELL, 1995; TELZAK, 1997).

O controle local e a resolução da tuberculose pulmonar são sempre acompanhados de alguma destruição dos tecidos envolvidos. Enquanto a imunidade mediada por células controla a tuberculose pela ativação de macrófagos para eliminar os bacilos inalados, a hipersensibilidade retardada causa necrose caseosa, que resulta na morte de macrófagos repletos de bacilos, tendo como consequência a destruição de tecidos vizinhos (DANNENBERG, 1991).

A cura da doença ocorre com reabsorção do material caseoso, acompanhada pela deposição de colágeno (fibrose) e suas complicações como retrações parenquimatosas fibroatelectásicas, bronquiectasias, cavidades residuais, etc. Calcificações distróficas ocorrem freqüentemente em locais de necrose caseosa, não sendo uma indicação real de esterilidade lesional (ALLEN, 1995). Os tuberculomas podem também ser resultantes de tuberculose pós-primária.

As cavidades habitualmente se curam com o seu fechamento, mas podem ser completamente obliteradas por cicatrização e permanecerem abertas, demonstrando adelgaçamento parietal progressivo e desenvolvimento de epitélio escamoso. Material caseoso pode permanecer por anos nestas cavidades. Eventualmente, pode haver colonização e proliferação fúngica em cavidade remanescente, formando o chamado *micetoma*, *aspergiloma* ou *bola fúngica* (FRASER, 1993); nestes casos a hemoptise é a consequência clínica mais importante.

A tuberculose endobrônquica pode ocorrer em associação com o comprometimento parenquimatoso pulmonar, acreditando-se ser consequência da implantação de bacilos de escarro infectado, oriundo de cavitação nas formas primária progressiva ou pós-primária. Na ausência de cavitação as possíveis fontes incluem extensão direta de infecção parenquimatosa adjacente, erosão por linfonodo, disseminação hematogênica e extensão à região peribrônquica através de drenagem linfática (HOHESEL et al, 1994).

O envolvimento pleural pode ocorrer em qualquer fase após a infecção inicial. Na tuberculose primária o derrame desenvolve-se geralmente 3 a 6 meses após a infecção e acredita-se que é resultante da resposta de hipersensibilidade à liberação de tuberculoproteína no espaço pleural (HOPEWELL, 1995). Na forma pós-primária da doença o derrame é mais raro, geralmente resultante de liberação de bacilos no espaço pleural consequente à ruptura de cavitação subpleural.

A disseminação miliar da tuberculose pode também ocorrer em qualquer das formas da doença (primária e pós-primária), sendo resultante da liberação de bacilos no sangue ou em vasos linfáticos. Êmbolos podem alcançar o leito capilar de vários órgãos, sendo o

próprio pulmão, o fígado, o baço e a medula óssea os mais frequentemente envolvidos (FRASER et al, 1999).

1.3 EPIDEMIOLOGIA

A tuberculose tem demonstrado ao longo dos séculos modificações em sua história natural decorrentes de fatores diversos, sendo o principal deles o processo de aglomeração comunitária das populações humanas. No século XX as melhorias nas medidas preventivas de saúde pública e a quimioterapia antituberculosa específica reduziram significativamente a prevalência da doença, tanto que se chegou a aventar a possibilidade da sua extinção global. Entretanto, em meados da oitava década do século XX, a moléstia demonstrou ressurgimento em todo o mundo, sendo que no ano de 1990, em torno de 95% de todos os casos e 98% de todas as mortes ocorreram em países em desenvolvimento (RAVIGLIONE et al, 1995; LAUZARNO et al, 2000).

O diagnóstico retardado, principalmente em indivíduos idosos, o tratamento incompleto ou inadequado, a infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) e o aparecimento de tuberculose resistente à múltiplas drogas podem ter contribuído para a progressão estatística mundial da tuberculose (ESPINAL et al, 2001; VAN DYCK et al, 2003).

Em 1993, a Organização Mundial de Saúde (OMS) considerou a tuberculose como *emergência global*: 1,7 bilhão de pessoas estavam infectadas com *Mycobacterium tuberculosis*, sendo que a cada ano três milhões destes indivíduos morriam e aproximadamente oito milhões de novos casos ocorreram (VAN DYCK et al, 2003). Dos três milhões e trezentos mil casos notificados de tuberculose pela Organização Mundial

de Saúde em 1995, 78% ocorreram na Ásia e na África Subsaariana. Neste período, países industrializados da Europa, Austrália, Canadá, Japão, Nova Zelândia e Estados Unidos foram responsáveis apenas por 4% deste levantamento estatístico (RAVIGLIONE et al, 1995; RAVIGLIONE et al, 1997) (Figura 3).

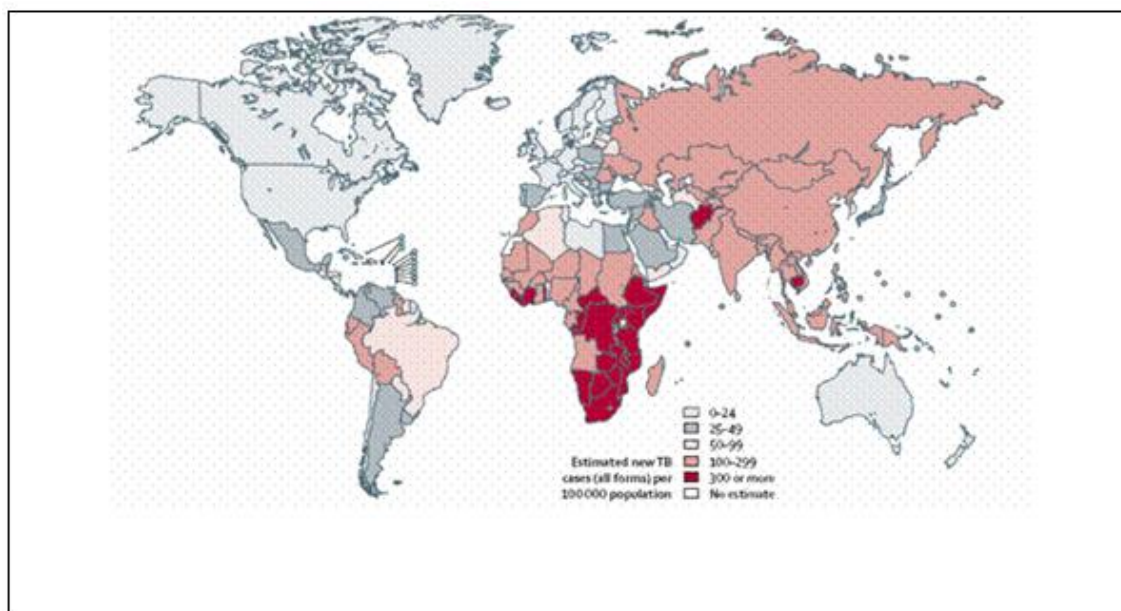


Figura 3: Incidência mundial da tuberculose. Fonte: OMS

É moléstia urbana, comprometendo grupos humanos desfavorecidos e/ou excluídos socialmente, sendo alta a sua incidência entre os moradores de rua, usuários de drogas e internos de instituições prisionais (HADDAD et al, 2005; STORY et al, 2006). A situação atual da tuberculose é reflexo das diferenças sociais e econômicas entre as nações, sendo que 80% da incidência mundial são evidenciados em 22 países, dentre eles o Brasil, que ocuparia a 14ª posição em número de casos absolutos.

Segundo dados estatísticos do Ministério da Saúde do Brasil, 70% dos casos de tuberculose pulmonar ocorrem em menos de 6% dos municípios brasileiros, causando anualmente em torno de 6.000 mortes; no ano de 2006 foram notificados 69.989 casos, sendo que Minas Gerais foi responsável por 4.445 casos e Belo Horizonte contribuiu com

963 casos. Segundo a Organização Mundial de Saúde, os dados estatísticos oficiais podem ser expressivamente acrescidos com aqueles indivíduos doentes não notificados.

1.4 DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

1.4.1 LABORATORIAL

O diagnóstico definitivo depende da demonstração do *Mycobacterium tuberculosis* em culturas ou a identificação do bacilo através de técnicas de amplificação do DNA, sendo utilizadas três coletas matinais consecutivas de escarro. A indução de produção de escarro pode ser útil em pacientes que não fornecem material satisfatório.

A demonstração de bacilos álcool-ácido resistentes no escarro não confirma o diagnóstico de tuberculose, desde que micobactérias saprofiticas não-tuberculosas podem colonizar as vias aéreas e raramente causam doença pulmonar. Em pacientes com suspeita de tuberculose com exames de escarro negativos, a broncoscopia com fibra óptica pode ser indicada.

A cultura em meio sólido para a identificação do bacilo pode requerer 12 semanas; em meio líquido, o desenvolvimento micobacteriano pode ser detectado em poucos dias. Testes de suscetibilidade à drogas de culturas isoladas são considerados de rotina quando o tratamento é insatisfatório e/ou quando as culturas de escarro permanecem positivas após 2 meses de tratamento. A biópsia pleural revela inflamação granulomatosa em aproximadamente 60% dos pacientes com derrame pleural tuberculoso, sendo que a cultura do líquido pleural mostra-se positiva em 25% dos casos (CHESNUTT et al, 2004).

O teste tuberculínico cutâneo identifica os indivíduos que foram infectados com *Mycobacterium tuberculosis*, mas não faz distinção entre infecção ativa ou latente. O teste pode ser utilizado na avaliação de indivíduos que tenham sintomas de tuberculose e de indivíduos que possam estar infectados com o bacilo tuberculoso (ex.: após a exposição por contato com doente) ou para estabelecer a prevalência da infecção tuberculosa na população. O uso deste teste como rotina em pacientes com baixo risco de tuberculose não é recomendado, sendo preferido o teste de Mantoux, que consiste na injeção intradérmica na face anterior do antebraço de 0,1ml de derivado protéico purificado (PPD) contendo 5,0 unidades de tuberculina; a largura transversa em milímetros da induração cutânea no local do teste deve ser medida 48 a 72 horas após a injeção. Geralmente a resposta imunológica ao PPD ocorre 2 a 10 semanas após a infecção tuberculosa, podendo ser observados tanto falso-positivos como falso-negativos.

Testes tuberculínicos cutâneos falso-positivos ocorrem em indivíduos previamente vacinados contra a tuberculose com BCG (bacilo Calmette-Guerin, extraído do *Mycobacterium bovis*) e naqueles infectados com micobactérias não-tuberculosas; testes falso-negativos podem resultar de técnica inadequada, infecções concomitantes, desnutrição, idade avançada, distúrbios imunológicos, malignidades linforreticulares, corticoterapia, insuficiência renal crônica, infecção pelo vírus HIV e em casos de tuberculose fulminante (CHESNUTT et al, 2004).

1.4.2 MÉTODOS DE IMAGEM

1.4.2.a Radiografias simples do tórax

Uma das finalidades das radiografias simples do tórax é identificar, na população, os indivíduos com tuberculose ativa. Deve ser considerado como método inicial,

principalmente quando os resultados dos testes tuberculínicos são inviáveis, quando a leitura dos testes é impraticável e/ou quando os riscos de transmissão são elevados, como ocorre em populações de estabelecimentos institucionais: prisões, hospitais, asilos, etc (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2000). Além das incidências radiológicas clássicas pósterio-anterior (PA) e látero-lateral (perfil) pode ser utilizada a incidência ápico-lordótica, quando se objetiva avaliar detalhadamente o terço cranial dos pulmões.

O conhecimento e a caracterização dos diferentes padrões radiológicos demonstrados neste exame são essenciais, tanto na fase diagnóstica como no acompanhamento terapêutico (WILKE et al, 1998; BOMBARDA et al, 2001; SAULBORN et al, 2002; ANDREU et al, 2004; GENG et al, 2005). Cadastros radiológicos torácicos em populações de alto risco para a tuberculose podem demonstrar achados consistentes com infecção ativa e/ou prévia. Um *foco de Ghon* refere-se ao local de acometimento inicial do parênquima pulmonar quando da primoinfecção; um *complexo de Ranke* é a combinação de um foco de Ghon com linfonodo hilar/mediastinal alargado ou calcificado; um *foco de Simon* é geralmente calcificado e resulta de disseminação hematogênica no momento da infecção inicial (ALLEN, 1995).

Radiografias do tórax normais são fortemente indicativas de ausência de tuberculose ativa. Entretanto, a frequência de exames falso-negativos é de aproximadamente 1% em indivíduos imunocompetentes (KORZENIEWSKA-KOSELA et al, 1994, KIM et al, 1997), aumentando para 7% a 15% em pacientes soropositivos para HIV (LONGE et al, 1991; LEUNG et al, 1996).

Em estudo radiográfico simples do tórax, a demonstração de qualquer anormalidade – parenquimatosa, linfonodal ou pleural – com ou sem calcificação, deve ser interpretada como *atividade indeterminada* da doença; a diferenciação radiográfica entre doença ativa e inativa somente pode ser adequadamente feita com base na evolução temporal. A ausência de modificação radiográfica em intervalo mínimo de 4 a 6 meses geralmente indica inatividade da moléstia infecciosa (BASS et al, 1990).

Entretanto, como mesmo em casos em que há estabilidade radiológica longa, podem ser demonstradas culturas positivas de escarro, alguns autores sugerem denominar estes achados como *radiologicamente estáveis* ao invés de *inativos* (LEUNG, 1999). Radiologistas ocasionalmente utilizam os termos *ativas, inativas, quiescentes ou curadas* para descrever lesões pulmonares tuberculosas, sendo aconselhável não serem dogmáticos sobre o estágio de atividade lesional baseados em apenas um exame radiográfico (FRASER et al, 1999).

As manifestações radiológicas da tuberculose pulmonar são dependentes de vários fatores relacionados ao hospedeiro, incluindo exposição prévia ao bacilo, idade e condição imunológica. No indivíduo imunocompetente, estas alterações podem ser categorizadas em duas formas distintas, *primária e pós-primária*, que se desenvolvem respectivamente em indivíduos sem e com exposição prévia ao bacilo. É importante considerar as limitações desta categorização radiológica, pois diferentes padrões podem ser observados de forma isolada, combinada ou sucessiva no mesmo paciente.

Na prática, existe crescente dificuldade de diferenciação entre os padrões de tuberculose primária clássica e pós-primária, pois pode haver superposição das manifestações radiológicas (VAN DYCK et al, 2003). Em países desenvolvidos, com a redução da

incidência da moléstia, muitos indivíduos têm o primeiro contato com o bacilo apenas na vida adulta, que pode progredir para a forma ativa da infecção. Pode-se ter então tendência menor para o padrão usual - *reativação endógena* - que o padrão incomum de *tuberculose primária progressiva*, como ocorre em crianças e adolescentes (VAN DER BRANDE et al, 1998). Este *padrão atípico* ou incomum pode apresentar-se isoladamente como derrame pleural, linfadenomegalia mediastinal/hilar, consolidação alveolar em lobo pulmonar inferior, lesões nodulares ou miliares, infiltrações parenquimatosas difusas, atelectasias, bem como radiografia normal (LEE et al, 1993).

Na *tuberculose primária*, a linfadenopatia é o fenômeno patológico preponderante. Enquanto linfonodos com dimensões aumentadas podem ocorrer em 83% a 96% dos casos pediátricos (KIM et al, 1997), a prevalência de linfonodomegalias diminui com a progressão da idade (LEUNG et al, 1992).

Em estudo retrospectivo de 191 crianças com tuberculose (LEUNG et al, 1992) foi demonstrado que aquelas com idades entre 0 e 3 anos tinham maior prevalência de linfadenopatia (63 de 63 crianças–100%) do que aquelas com idades entre 4 e 15 anos (112 de 128 crianças – 88%). Esta tendência decrescente de linfadenopatia relacionada à progressão da idade mostra-se persistir, pois a frequência varia de 43% - grupo composto principalmente de jovens abaixo de 35 anos (STEAD et al, 1968) - a 10% em grupo com idade média de 60 anos (CHOIKE et al, 1983).

Os sítios mediastinais paratraqueal e hilar direitos são os locais mais comuns de acometimento linfonodal na tuberculose primária, embora qualquer combinação topográfica possa ocorrer, inclusive hilar bilateral (IM et al, 1987). Opacidades

parenquimatosas podem ocorrer simultaneamente e afetam o mesmo lado dos linfonodos comprometidos em aproximadamente dois terços dos casos pediátricos (LEUNG et al, 1992). Neste grupo os autores demonstraram que a prevalência de alterações parenquimatosas radiologicamente detectáveis sobre as linfonodais foi significativamente menor em crianças entre 0 e 3 anos de idade (32 de 63 crianças -51%) quando comparada com crianças mais velhas (100 de 128 crianças -78%), dados estes semelhantes àqueles evidenciados no grupo adulto - 78% a 84% (CHOIKE et al,1983).

A opacidade parenquimatosa na ausência de linfadenopatia ocorre em aproximadamente 1% dos casos pediátricos, enquanto este padrão foi observado em 38% a 81% dos adultos com doença primária. O padrão radiológico com comprometimento parenquimatoso mais comumente manifesta-se como consolidação homogênea, densa, com bordas indefinidas e às vezes com *broncograma aéreo*, embora os padrões focais linear, nodular e em forma de massa possam ocorrer (WOODRING et al, 1986; SEMEDO et al, 2005).

Não há consenso quanto ao local preferencial de comprometimento parenquimatoso da tuberculose pulmonar primária, podendo ser superior, inferior ou variável (STEAD et al, 1968; WOODRING et al, 1986; LEUNG et al, 1992). Entretanto, é conhecido o predomínio topográfico pulmonar direito na distribuição do foco de Ghon e no complexo de Ranke (LEUNG et al, 1992). Atelectasia e hiperinsuflação pulmonar resultantes de compressão brônquica por linfonodos adjacentes alargados foi relatado ocorrer de 1% a 30% em diferentes estudos (LEUNG et al, 1992); a distribuição é tipicamente do lado direito com a obstrução ocorrendo em brônquio lobar ou intermédio.

A obstrução de vias aéreas por compressão extrínseca ocorre com muito menor frequência em adultos, devido ao seu maior calibre e menor incidência de linfadenopatias. Entretanto, o envolvimento de vias aéreas por tuberculose endobrônquica por doença primária pode manifestar-se radiologicamente como atelectasia com massa endoluminal ou peribrônquica, simulando neoplasia (SEMEDO et al, 2005).

Derrame pleural é manifestação incomum da tuberculose primária em crianças menores de 2 anos de idade, aumentando a frequência, da infância - 6% a 11% - para a vida adulta (LEUNG et al, 1992); ocorre em geral do mesmo lado da infecção inicial, sendo habitualmente unilateral. Embora seja usualmente observado em associação com anormalidades parenquimatosas e/ou linfonodais o derrame pleural pode ser a única manifestação da presença de tuberculose.

Na *tuberculose pós-primária*, opacidades parenquimatosas em segmentos apicais e posteriores dos lobos pulmonares superiores, bem como no segmento superior dos lobos inferiores (POEY et al, 1997; GOO et al, 2002), frequentemente associadas à cavitações, são as manifestações radiológicas características. Ocorre o envolvimento de mais de um segmento anatômico na maioria dos casos (MORRIS et al, 1992) (Figura 4).



Figura 4: Radiografia simples do tórax mostrando consolidações alveolares nos lobos pulmonares superiores, notando-se algumas cavitações de permeio, estas mais evidentes à direita (setas).

Distribuição atípica da doença parenquimatosa pulmonar, com opacidades isoladas no segmento anterior dos lobos superiores ou em segmentos basais dos lobos inferiores foi relatada em aproximadamente 5% dos casos (KRISL et al, 1994). Relatos prévios (SPENCER et al, 1990; COUSER et al, 1993), sugerindo que pacientes com *diabetes mellitus* ou idosos seriam propensos à distribuição atípica da tuberculose não foram confirmados em alguns trabalhos similares (SPENCER et al, 1990, MORRIS et al, 1992; IKEZOE et al, 1992) (Figura 5).



Figura 5: Radiografia simples localizada do hemitórax esquerdo apresentando consolidações alveolares no lobo pulmonar inferior, sem indícios de cavitação.

Mais comumente, a alteração parenquimatosa manifesta-se radiograficamente como consolidação alveolar heterogênea, geralmente com limites indefinidos nas fases iniciais, frequentemente associadas a componentes nodulares e/ou reticulares, irradiando-se dos hilos pulmonares ou na periferia dos pulmões (LEUNG, 1999); com a progressão da doença, opacidades adicionais podem se desenvolver e demonstrar coalescência das lesões (Figura 6).



Figura 6: Radiografia simples localizada da metade cranial do pulmão esquerdo mostrando pequenas opacidades parenquimatosas confluentes – padrão nodular .

As cavitações, únicas ou em múltiplos locais, são evidentes radiograficamente em 40% a 50% dos casos de tuberculose pós-primária (WOODRING et al, 1986; MILLER et al, 1993; LEE et al, 1993), sendo consideradas achados de grande valor diagnóstico, pois indicam alta probabilidade de atividade da doença. Mesmo pequenos focos pulmonares podem cavitarse, podendo ser evidenciadas múltiplas cavidades de diferentes diâmetros (Figura 7). As cavitações usualmente ocorrem em áreas de comprometimento parenquimatoso, embora possam ser vistas isoladamente.

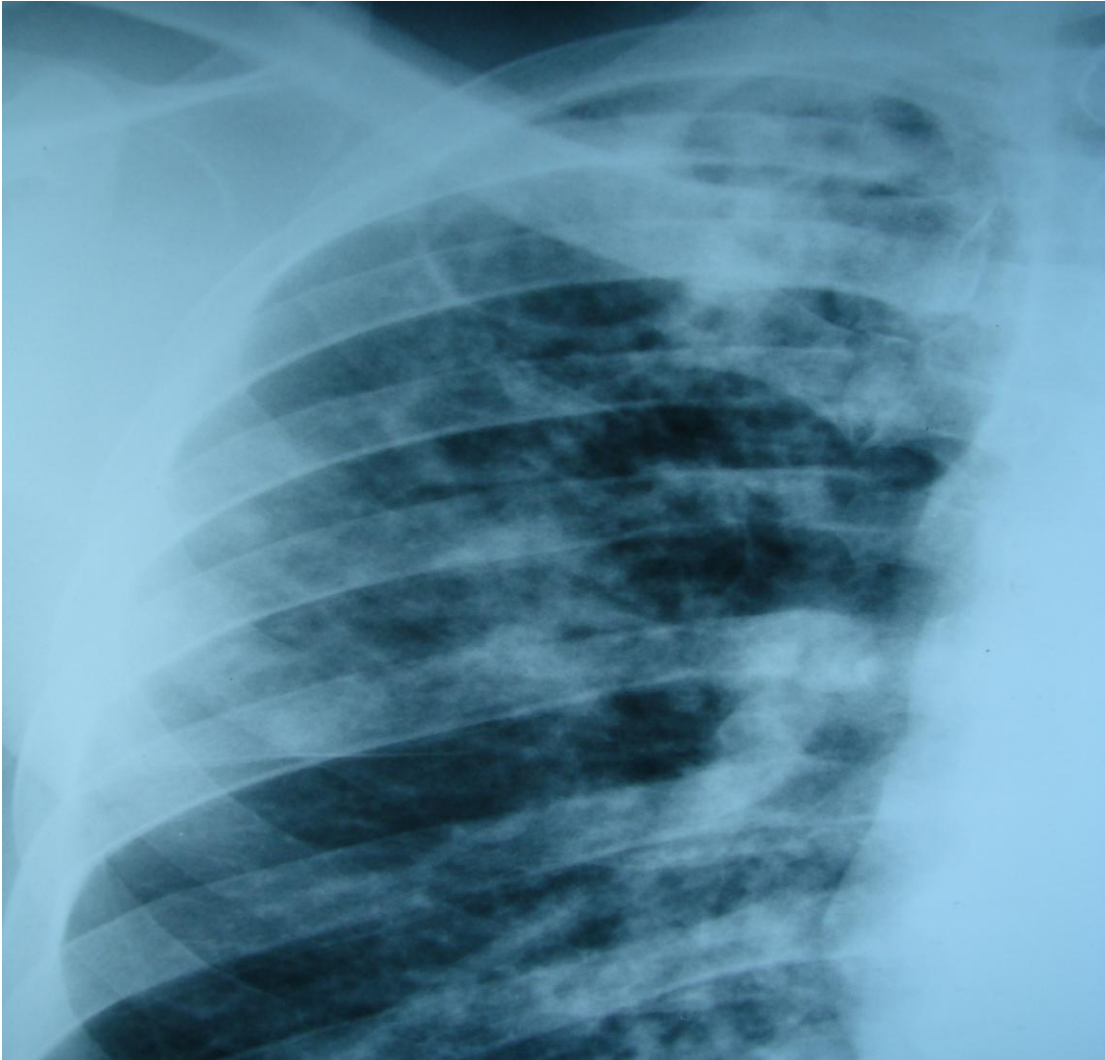


Figura 7: Radiografia simples localizada do hemitórax direito apresentando áreas de comprometimento parenquimatoso, com cavitações de paredes espessas.

Níveis hidroaéreos, quando presentes, auxiliam na identificação das cavidades, cujas paredes podem ser indistintas ou indefinidas por densidades adjacentes. Conteúdo líquido na cavidade pode indicar superposição de infecção bacteriana ou fúngica (KUHLMAN et al, 1990) (Figura 8).

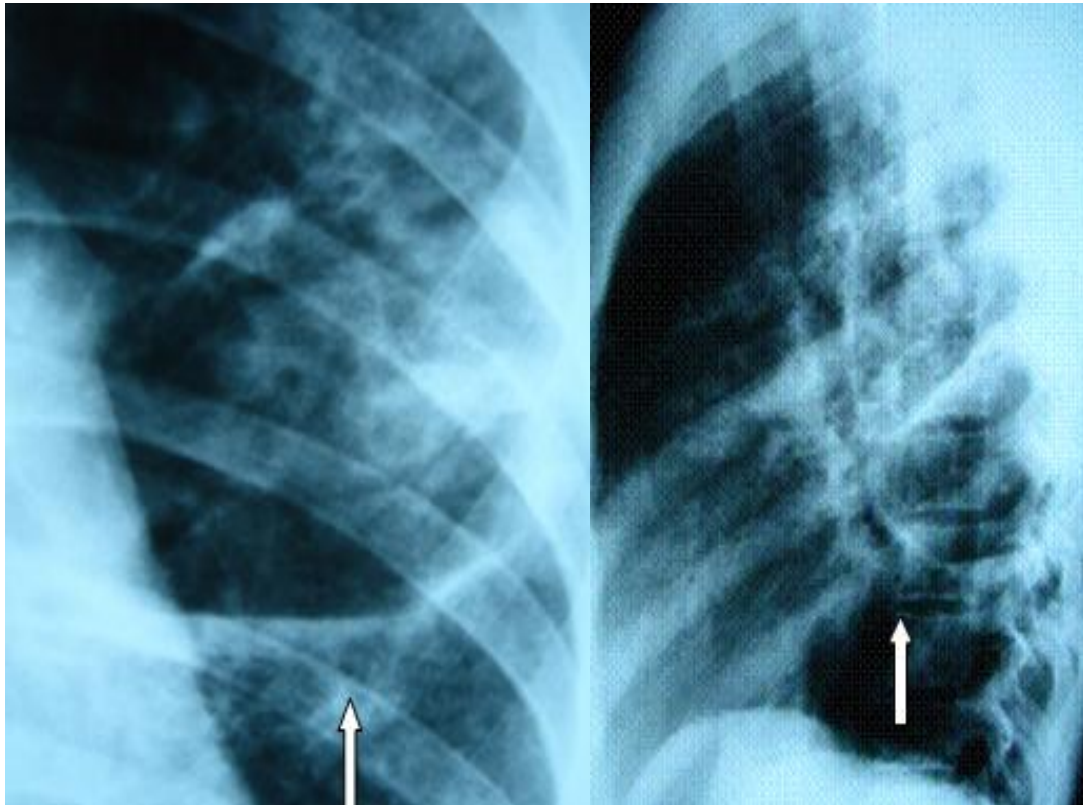


Figura 8: Radiografias simples do tórax nas incidências pósterio-anterior (esquerda) e látero-lateral (direita) mostrando grande cavidade parenquimatosa, com nível hidroaéreo, em segmento superior do lobo pulmonar inferior esquerdo(setas).

O diagnóstico diferencial radiológico das cavidades inclui bolhas, cistos aéreos, pneumatoceles e bronquiectasias císticas (WINER et al, 1990), além de processos neoplásicos e infecciosos de etiologias variadas (WEBB, 2005). Pacientes com doença cavitária representam ameaça potencial ou real a todos aqueles que com eles entram em contato, podendo-se assim tomar medidas profiláticas imediatas baseadas apenas nos achados radiográficos.

Disseminação broncogênica da doença ocorre quando área de necrose caseosa se liquefaz e comunica-se com a árvore brônquica; esta disseminação manifesta-se radiograficamente como múltiplos nódulos de contornos parcialmente definidos, com

diâmetros variando de 5,0mm a 10,0mm, distribuídos de forma segmentar ou lobar, distantes do sítio de cavitação e tipicamente envolvendo as regiões inferiores (dependentes) dos pulmões (IM et al, 1995). Acometimento endobrônquico ocorre em aproximadamente 2% a 4% dos indivíduos com tuberculose pós-primária; os brônquios principal, superior e inferior correspondem a três quartos dos locais envolvidos, podendo ser acometida também a traquéia. (LEE et al, 1991; KIM et al, 1997).

Linfadenopatias hilares e mediastinais não são manifestações comuns da forma pós-primária ocorrendo em aproximadamente 6% dos casos (LEUNG, 1999).

Derrame pleural pode ser observado em 16% a 18% dos pacientes, sendo tipicamente unilateral em distribuição (KRISL at al, 1994; AKTOGU et al,1996) (Figura 9).

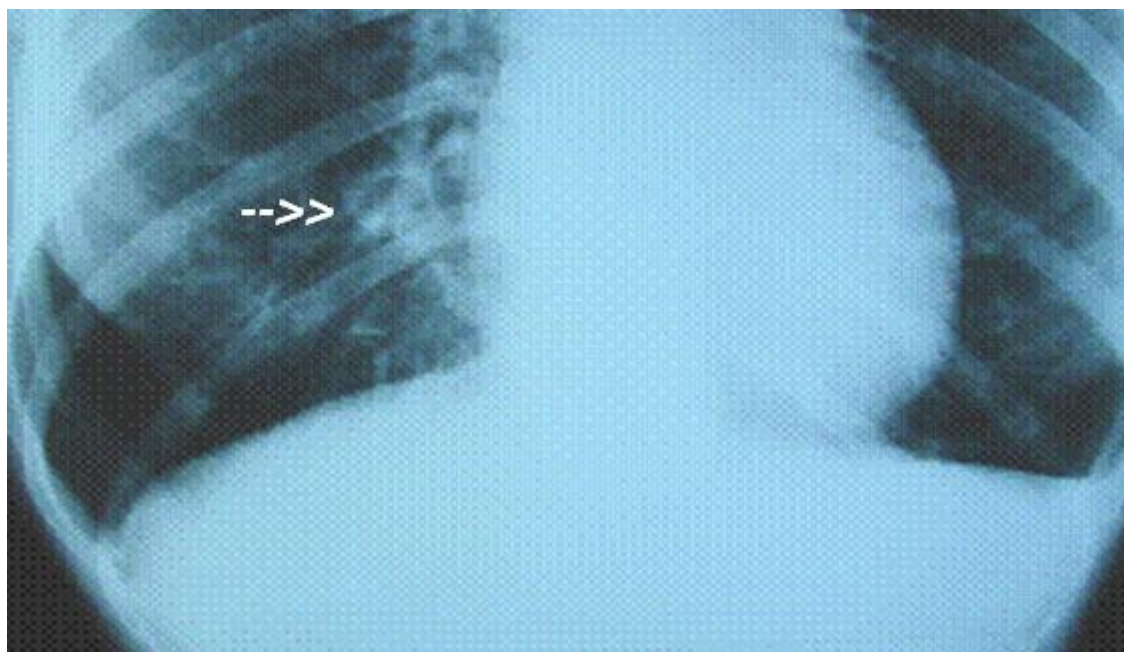


Figura 9: Radiografia simples do tórax mostrando obliteração do seio costofrênico esquerdo condicionada pela presença de acúmulo líquido pleural. No lobo pulmonar inferior direito há pequena cavitação, com paredes espessas (seta).

Embora anormalidades parenquimatosas em localizações características sejam achados associados comuns ao derrame, o foco pulmonar rompido na cavidade pleural pode ser radiograficamente oculto (HUHLNICK et al, 1983). Ocasionalmente um nível hidroaéreo pode ser visto na cavidade pleural sugerindo a presença de fístula broncopleural.

Evidência radiográfica de infecção primária prévia, sob a forma de linfonodos e nódulos calcificados e/ou alterações fibróticas nos lobos superiores, são encontrados em torno de 40% dos indivíduos com doença pós-primária (KRISL et al, 1994). Como a distorção da arquitetura pulmonar (fibrose) e calcificações são evidenciadas tanto na fase ativa como inativa da doença, a determinação radiológica do estágio evolutivo, baseada nestes achados, não é confiável (KRISL et al, 1994).

1.4.2.b Tomografia computadorizada

Este método de exame pode ser utilizado na suspeita clínica de tuberculose pulmonar, principalmente quando as radiografias iniciais do tórax são normais, na diferenciação com outras doenças torácicas, em pacientes aidéticos e/ou com febre de etiologia desconhecida, bem como quando há discordância entre os achados clínicos e radiográficos. Foi demonstrado que o diagnóstico da moléstia através da tomografia computadorizada foi correto em 83% dos pacientes, excluindo ou confirmando o envolvimento pulmonar (LEE et al, 1995). Embora o estudo radiológico simples seja método eficiente, a tomografia computadorizada tem se mostrado superior na avaliação inicial da tuberculose (IM et al, 1993), sendo também importante na pesquisa do acometimento endobrônquico (LEE et al, 1991).

Dentre os achados tomográficos indicativos de atividade da doença tem-se as cavidades de paredes espessas, nódulos (centrolobulares ou excêntricos), consolidações alveolares, espessamento de paredes brônquicas, espessamento bronquiolar, padrão de *árvore em brotamento*, bronquiectasias e massas pulmonares. Como achados sugestivos de inatividade do processo infeccioso podem ser observadas cavidades de paredes finas, bronquiectasias de tração, estrias, enfisema, *padrão em mosaico* e nódulos calcificados (BOMBARDA et al, 2000; GOTWAY, 2005).

1.4.2.c Métodos de Medicina Nuclear

Quando a demonstração do bacilo no escarro e de alterações radiológicas mostram-se difíceis, principalmente em crianças, indivíduos imunodeprimidos pelo HIV e em pacientes com seqüela de tuberculose e suspeita de reativação, podem ser utilizados estudos metabólicos e funcionais de Medicina Nuclear. A cintilografia com citrato de gálio-67 pode ser empregada na avaliação de doenças pulmonares e demonstrou captação aumentada do radiofármaco em 97% de pacientes com tuberculose ativa, enquanto aqueles com a tuberculose inativa não demonstraram captação (UTSONOMYA et al, 1997).

As cintilografias de inalação e perfusão pulmonar realizadas com radiofármacos marcados com o tecnécio-99m podem ter papel complementar na avaliação inicial e acompanhamento da tuberculose pulmonar, podendo quantificar a extensão das alterações parenquimatosas (DEGIRMENCI et al, 1998).

A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é método não invasivo, que utiliza compostos biológicos marcados com elementos de elevada instabilidade atômica, emissores de pósitrons (partículas com a mesma massa do elétron, porém com a carga oposta). Neste exame utiliza-se habitualmente o FDG-F18 (deoxiglicose marcada com flúor-18), sendo que algumas lesões inflamatórias ou granulomatosas, dentre elas a tuberculose, podem demonstrar aumento da captação deste produto.

O FDG–PET demonstra algumas vantagens sobre a cintilografia com gálio-67: a) pode ser feita imediatamente após a administração do radiofármaco; b) resulta geralmente em menor dose de radiação devido à meia-vida curta do FDG-F18; c) proporciona medida quantitativa da fração absoluta da dose injetada que atinge determinado tecido (SUGAWARA et al, 1998). O método mostrou-se potencialmente efetivo na avaliação da fase ativa da tuberculose pulmonar (BOMBARDA et al, 2001), sendo que o tuberculoma usualmente capta FDG-F18 (GOO et al, 2000). A captação aumentada deste radiofármaco é também evidenciada em outras doenças granulomatosas e processos infecciosos como histoplasmose e aspergilose.

Portanto, na avaliação de lesão pulmonar o FDG-F18 não pode ser usado na diferenciação de lesão neoplásica de não neoplásica (PITMAN et al, 2002; KOSTAKOGLU et al, 2003); o reconhecimento desta limitação é particularmente importante em regiões geográficas onde a tuberculose é endêmica, porque em aproximadamente 2% dos casos, malignidade e tuberculomas pulmonares podem coexistir (BURRIL et al, 2007).

Pesquisa demonstrou que o exame de PET utilizando-se carbono ligado à colina (^{11}C -colina) pode auxiliar na diferenciação entre neoplasia e tuberculose; o valor padrão de captação de C-colina é alto em processo maligno e baixo em tuberculomas, sendo elevada em ambas as lesões, quando se usa FDG-F18 (HARA et al, 2003). Pacientes com captação aumentada de FDG-F18 após o término do tratamento podem permanecer em investigação para determinação de processo inflamatório residual ou infecção latente.

1.4.3 Outros métodos diagnósticos

Além da bacteriologia, da radiologia, da prova tuberculínica e da histopatologia, existem métodos diagnósticos desenvolvidos ou em desenvolvimento que, pelo alto custo e pela ausência de comprovação quanto à sensibilidade, especificidade e valores preditivos, não podem ser utilizados indiscriminadamente; seu uso encontra-se restrito como auxílio diagnóstico para a tuberculose em serviços de referência ou instituições de pesquisa. Dentre eles citamos a detecção da produção de CO_2 pelo bacilo através de método radiométrico, a detecção de consumo de O_2 (*Mycobacteria Growth Indicator Tube – MGIT*), a utilização de marcadores biológicos (adenosinadeaminase e o ácido tubérculo-esteárico) e as técnicas de biologia molecular (HIJAR et al, 2007).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- descrever as alterações radiográficas da tuberculose pulmonar em pacientes com baciloscopia positiva para *Mycobacterium tuberculosis* recém-diagnosticados na rede pública de saúde de Belo Horizonte.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- determinar a frequência das alterações radiográficas;
- correlacionar as características radiológicas lesionais com sexo e faixa etária;
- avaliar o papel fundamental do estudo radiológico simples do tórax no diagnóstico precoce da tuberculose pulmonar.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo descritivo faz parte de projeto de maior abrangência denominado “*PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO HIV E DE OUTRAS CO-MORBIDADES – DIABETES MELLITUS E HEPATITES B E C, TABAGISMO E ETILISMO – EM PACIENTES PORTADORES DE TUBERCULOSE PULMONAR COM BACILOSCOPIA POSITIVA EM BELO HORIZONTE*” desenvolvido sob a coordenação da Profa. Valéria Maria Augusto, da Faculdade de Medicina da UFMG, e da Dra. Margareth Maria Pretti Dalcolmo, do Centro de Referência Professor Hélio Fraga – Ministério da Saúde.

3.1 Amostra analisada

Entre os meses de maio de 2006 e maio de 2008, pacientes tuberculosos diagnosticados no serviço público da rede metropolitana de Belo Horizonte foram selecionados a partir de resultados de baciloscopia direta positiva. A amostra foi aleatória por ordem de entrada. Para avaliar a representatividade dos dados, ainda que se saiba que a enorme maioria dos casos de tuberculose pulmonar é diagnosticada e tratada na rede pública, foi feito levantamento de resultados de baciloscopias de escarro positivas em 6 dos 10 principais laboratórios privados da cidade, no ano de 2002. Este dado permitiu estimar que, em 2002, 19 pacientes tiveram o diagnóstico de tuberculose pulmonar bacilífera fora da rede pública, em Belo Horizonte, o que representaria menos de 4% dos casos estimados a partir das notificações de 2001.

Inicialmente foram analisados 256 (duzentos e cinquenta e seis) exames radiográficos simples do tórax, tendo sido selecionados 161 (cento e sessenta e um) exames nas incidências póstero-anterior (PA) e látero-lateral (perfil) de pacientes de ambos os sexos com baciloscopias positivas para tuberculose pulmonar, sem história prévia da moléstia,

examinados na rede pública de saúde de Belo Horizonte, MG., sendo 109 do sexo masculino (67,70%) e 52 (32,30%) do sexo feminino (Figura 10).

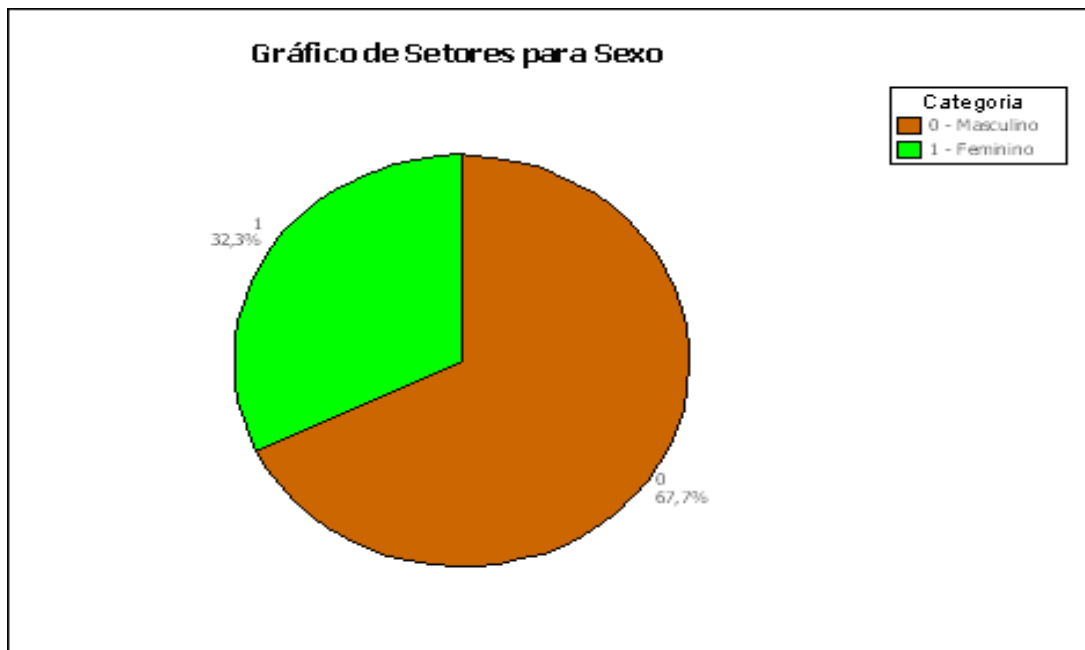


Figura 10: Gráfico de frequência de sexo na população estudada (n=161 pacientes)

A faixa etária do grupo examinado variou de 18 anos a 79 anos, com média de 39,19 anos e desvio padrão de 12,85 anos; por sexo a variação de idade foi de 18 a 79 anos entre as mulheres e 19 e 79 anos para os homens (Figura 11).

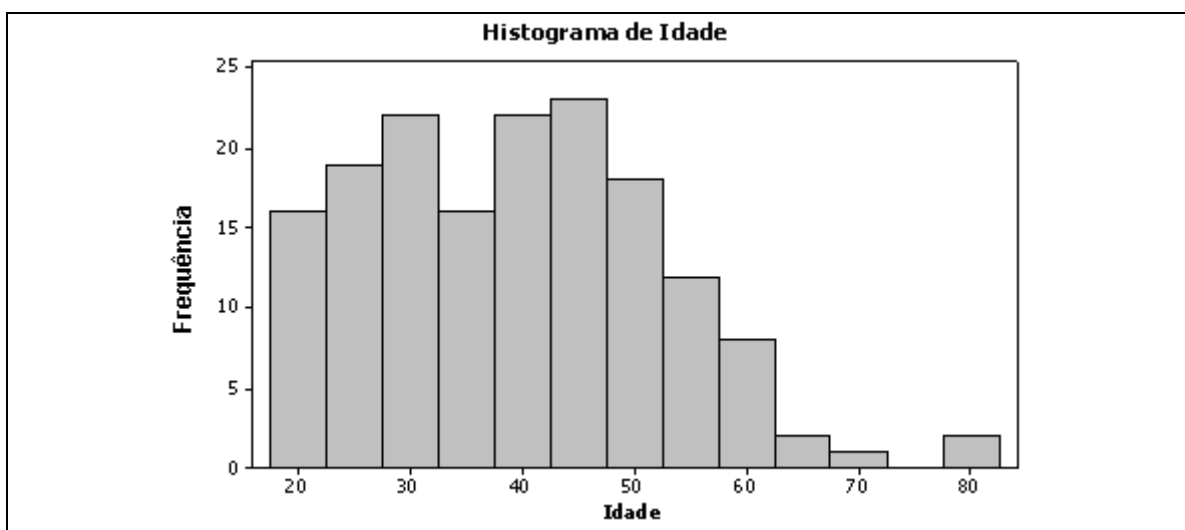


Figura 11: Distribuição em idade da população estudada (n=161 pacientes)

As seguintes faixas etárias foram definidas:

1. Pacientes com idade inferior a 35 anos;
2. Pacientes com idade igual ou maior que 35 anos e menor que 60 anos;
3. Pacientes com idade igual ou maior que 60 anos.

A frequência relativa das faixas etárias foi de 38,51% para os indivíduos menores de 35 anos de idade, 55,28% para aqueles com idade entre 35 e 59 anos e 6,21% para os pacientes com idade igual ou superior a 60 anos (Tabela 1 e Figura 12a).

Tabela 1: Distribuição da população estudada (n=161 pacientes) em faixas etárias

Frequência	Faixa Etária			Total
	Menor de 35 anos	Entre 35 e 59 anos	Igual/maior 60 anos	
Absoluta	62	89	10	161
Relativa (%)	38,51	55,28	6,21	100

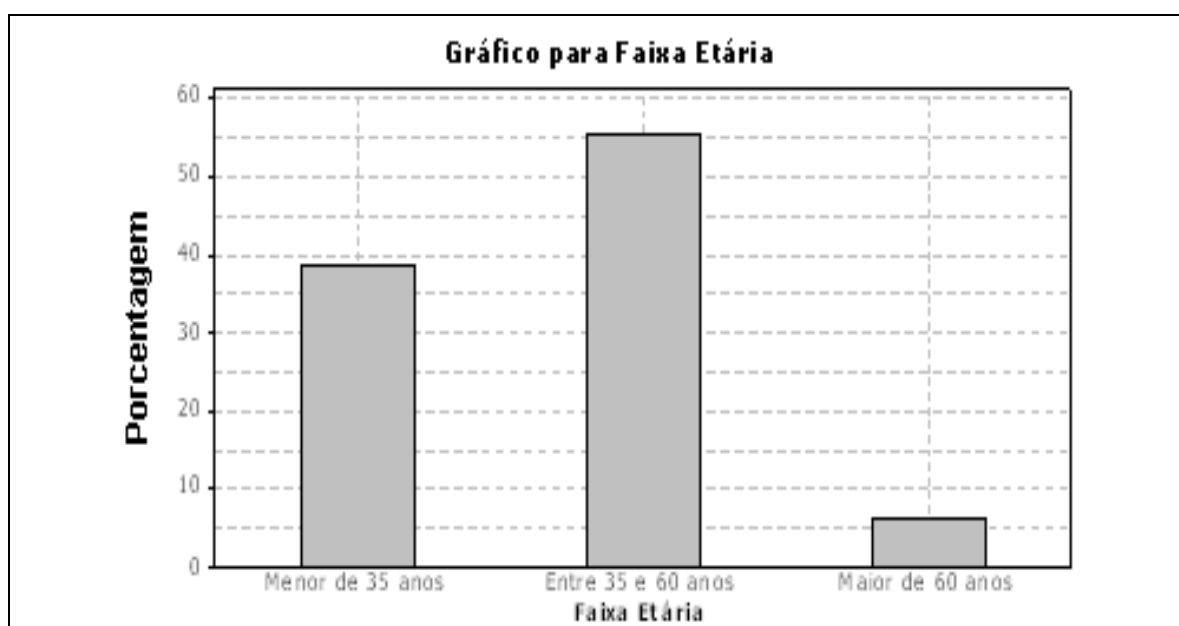


Figura 12a: Frequência da distribuição dos pacientes em três faixas etárias (n=161)

Para o primeiro quartil obteve-se 28,50, para o segundo (mediana) 39,00 e para o terceiro 49,00, sendo 75% dos pacientes com idade inferior a 49 anos (Tabela 2 e Figura 12b).

Tabela 2: Estatísticas descritivas para a idade

Média	Desvio	Mínimo	1º Quartil	Mediana	3º Quartil	Máximo
39,19	12,85	18,00	28,50	39,00	49,00	79,00

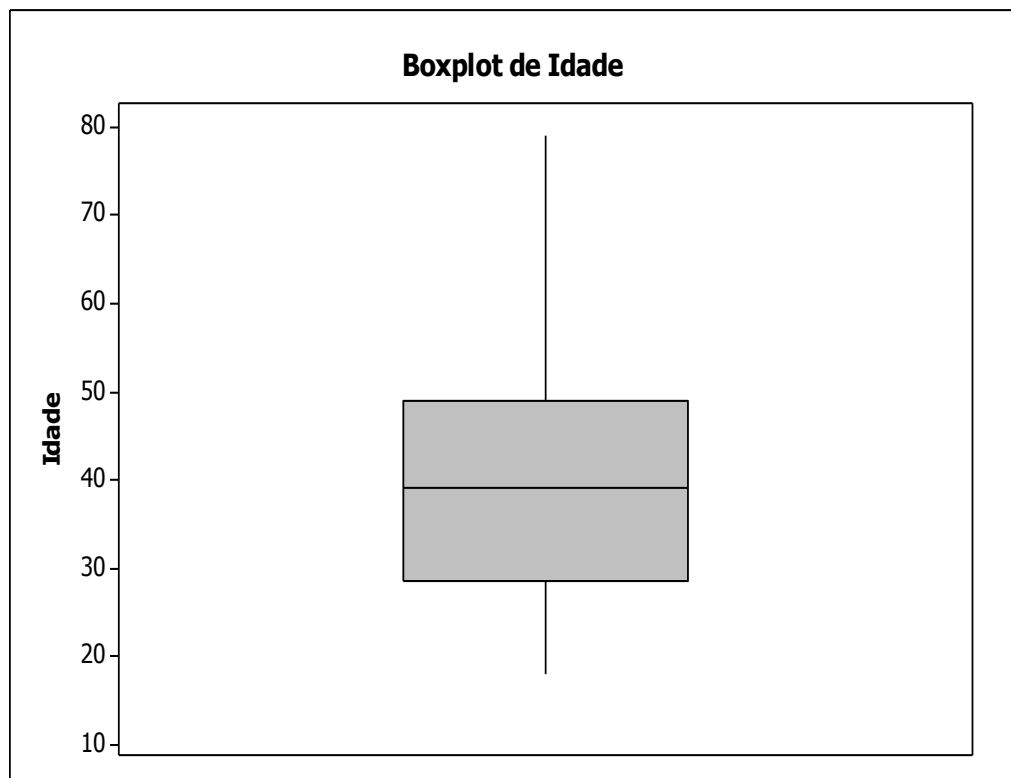


Figura 12b: Distribuição em quartis da idade da população avaliada (n=61)

3.2 Estudo radiológico

Os exames radiológicos foram realizados tanto em instituições públicas como em clínicas radiológicas privadas da região metropolitana da capital mineira. A caracterização radiológica das lesões torácicas baseou-se no (a):

1. localização (topografia) da região acometida – definição do lobo pulmonar;

2. número de lobos pulmonares comprometidos: unilobar ou multilobar;

3. padrão radiológico predominante:

- **nodular:** presença de nódulos até 10,0 mm de diâmetro, confluentes ou não;
- **alveolar:** aspecto de consolidação alveolar ou de espaços aéreos;
- **reticular:** estrias parenquimatosas

4. presença de cavitações pulmonares

- **número:** única ou múltipla;
- **localização;**
- **características da parede:**
- **espessura:** fina, quando até 3,0mm; espessa, quando acima de 3,0mm
- **contorno interno:** regular (liso) ou irregular
- **contorno externo:** regular (liso) ou irregular

5. anormalidades torácicas associadas:

- **linfonomegalia mediastinal:** considerada presente quando evidenciada densidade anormal e/ou alargamento mediastinal;
- **derrame pleural:** apenas os casos com aspectos radiológicos típicos;
- **pneumotórax.**

3.3 Estudo estatístico

A análise estatística foi integralmente descritiva. Para as variáveis categóricas foram utilizadas frequências absoluta e relativa, gráficos de barras e/ou setores. Para a variável quantitativa foram calculadas as estatísticas e construídos o histograma e o *box plot*. Para a análise dos dados foram utilizados os softwares Minitab (versão 14) e Excel (Office 2003).

3.4 Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da UFMG, em 2003, no parecer ETIC 228/03 e a participação dos pesquisadores foi aprovada pelo Departamento de Propedêutica Complementar da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais em 20 de dezembro de 2006.

O trabalho foi realizado nos Serviços de Pneumologia e Cirurgia Torácica e de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

4 - RESULTADOS

4.1 Frequência de alterações radiológicas torácicas

Dos 161 pacientes examinados, três não apresentaram alteração radiológica torácica pulmonar e/ou extrapulmonar, perfazendo frequência relativa de ausência de alterações radiológicas de 1,86% e de presença de alterações radiológicas de 98,14% (Tabela 3 e Figura 13).

Tabela 3: Frequência de alterações radiológicas

Frequência	Diagnóstico		Total
	Afetado	Normal	
Absoluta	158	3	161
Relativa (%)	98,14	1,86	100

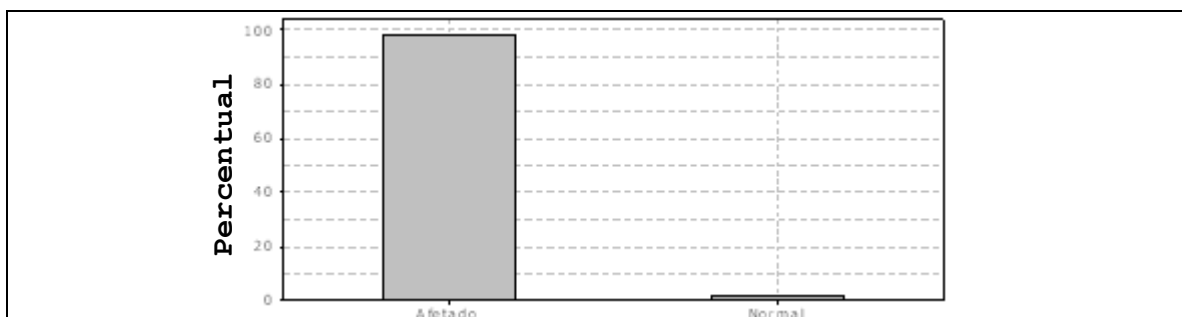


Figura 13: Frequência relativa de alterações radiológicas

4.2 Definição topográfica do comprometimento pulmonar (lobar) e correlação com sexo e idade

4.2.1 Lobo pulmonar superior direito

Dos 161 pacientes avaliados, 123 (76,40% do total) apresentaram *comprometimento do lobo pulmonar superior direito*, sendo 83 homens (que representam 76,15% do total de homens) e 40 mulheres (representando 76,92% do total de mulheres); 38 (23,60%) dos pacientes não apresentaram comprometimento lobar superior direito (Tabelas 4a-4c e Figuras 14-15).

Tabela 4a: Frequência do comprometimento do lobo pulmonar superior direito

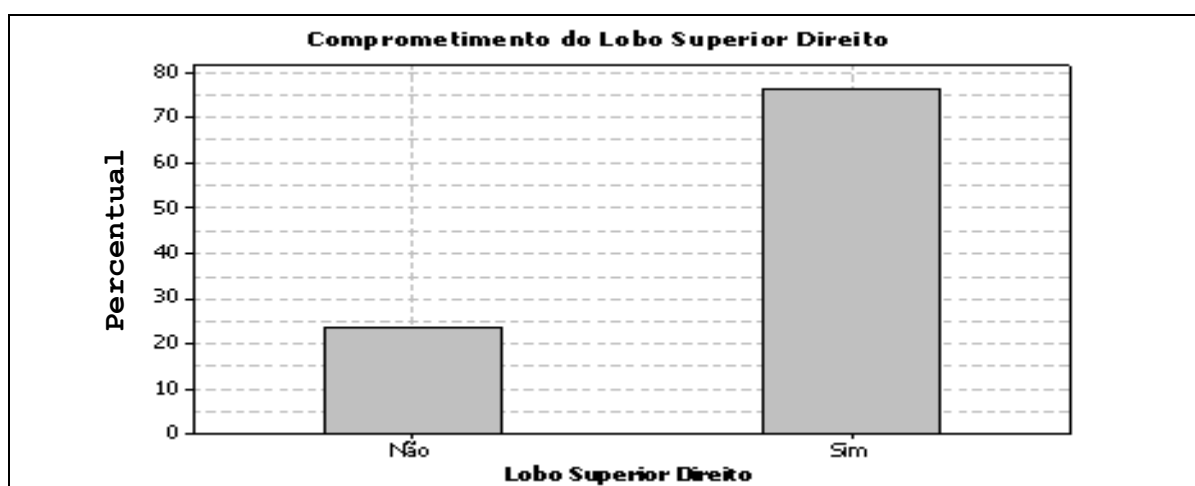
Frequência	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	38	123	161
Relativa (%)	23,60	76,40	100

Tabela 4b: Frequência absoluta de comprometimento do lobo pulmonar superior direito por sexo (em %)

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	26	83	109
Feminino	12	40	52

Tabela 4c: Frequência relativa de comprometimento do lobo pulmonar superior direito por sexo

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	23,85	76,15	100,00
Feminino	23,08	76,92	100,00

**Figura 14:** Frequência do comprometimento do lobo pulmonar superior direito

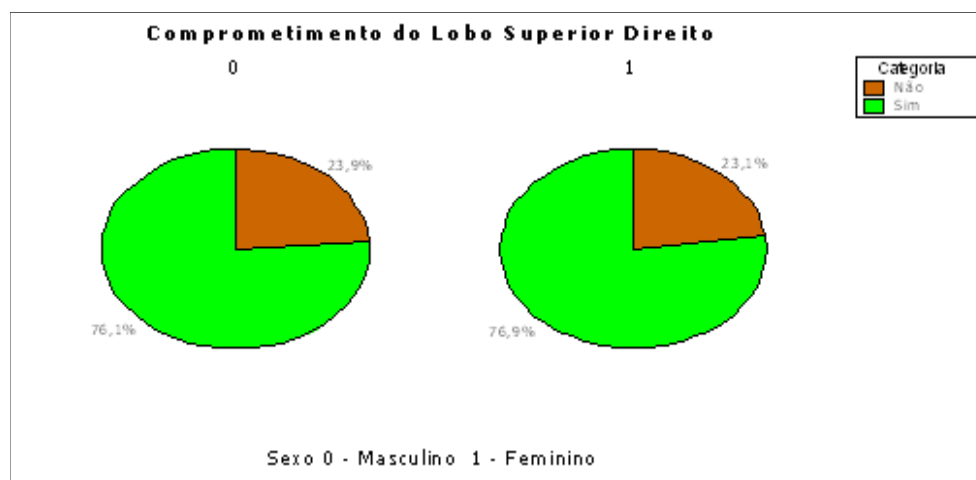


Figura 15: Comprometimento lobar superior direito: sexo

Quando se avaliou o comprometimento do lobo pulmonar superior direito, considerando a faixa etária, verificou-se 43 pacientes abaixo de 35 anos (69,35% do total desse grupo), 73 entre 35 e 59 anos (82,02% do total desse grupo) e sete com idades igual ou acima de 60 anos (representando 70% do total dessa faixa etária) (Tabelas 4d-4e, Figura 16).

Tabela 4d: Frequência absoluta de comprometimento do lobo pulmonar superior direito por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	19	43	62
Entre 35 e 59 anos	16	73	89
Igual ou maior que 60 anos	3	7	10
Total	38	123	161

Tabela 4e: Frequência relativa de comprometimento do lobo pulmonar superior direito por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	30,65	69,35	100,00
Entre 35 e 59 anos	17,98	82,02	100,00
Igual ou maior que 60 anos	30,00	70,00	100,00

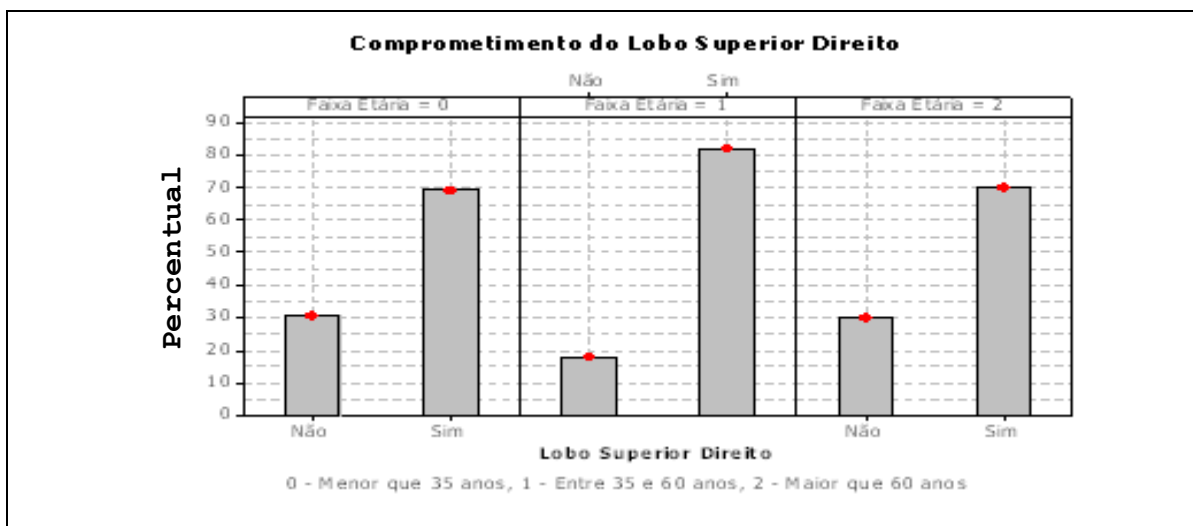


Figura 16: Frequência de comprometimento do lobo pulmonar superior direito: faixa etária

4.2.2 Lobo pulmonar superior esquerdo

Dos 161 pacientes examinados 101 (62,73% do total) apresentaram comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo, sendo 72 homens (que representam 66,06% do total de homens) e 29 mulheres (representando 55,77% do total de mulheres); 60 dos pacientes deste grupo (37,27% do total) não demonstraram alterações radiológicas neste lobo (Tabelas 5a-5c, Figuras 17-18).

Tabela 5a: Frequência do comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo

Frequência	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	60	101	161
Relativa (%)	37,27	62,73	100

Figura 5b: Frequência absoluta de comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo por sexo

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	37	72	109
Feminino	23	29	52
Total	60	101	161

Tabela 5c: Frequência relativa de comprometimento do lobo superior esquerdo por sexo (em %)

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	33,94	66,06	100,00
Feminino	44,23	55,77	100,00

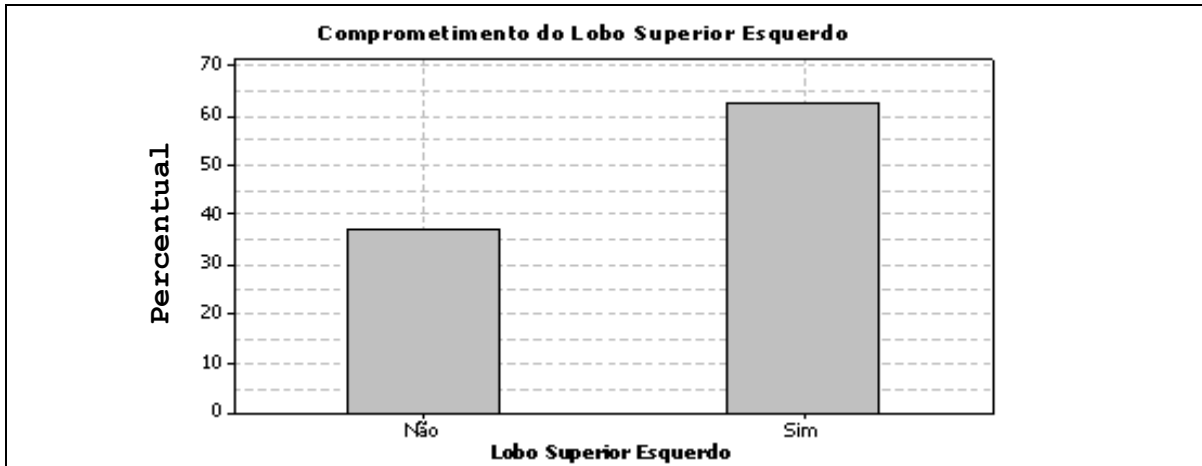


Figura 17: Comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo

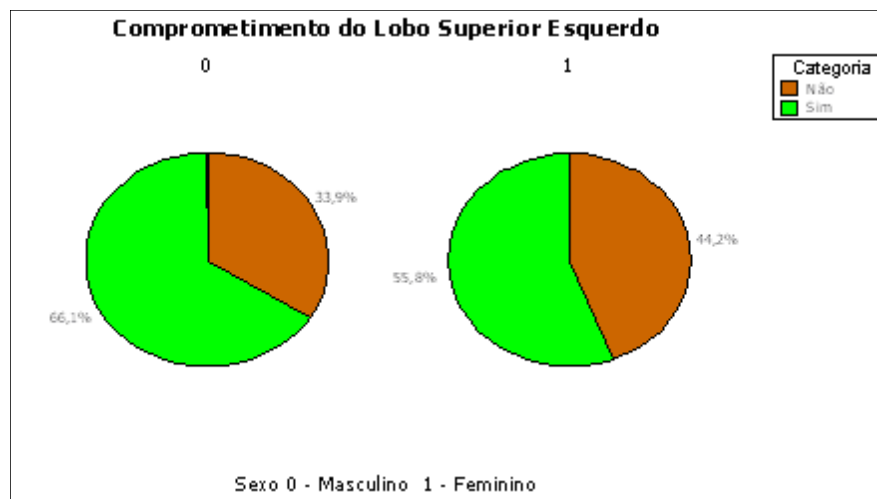


Figura 18: Comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo: sexo

Dos pacientes com comprometimento do parênquima do lobo pulmonar superior esquerdo, 36 eram menores de 35 anos (que representa 58,06% do total desse grupo), 59 possuíam entre 35 e 59 anos (66,29% do total dessa faixa etária) e 6 com idades igual ou maiores de 60 anos (representando 60% do total dessa faixa etária) (Tabelas 5d-5e e Figura 19).

Tabela 5d: Frequência absoluta de comprometimento do lobo superior esquerdo por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	26	36	62
Entre 35 e 59 anos	30	59	89
Igual ou maior que 60 anos	4	6	10
Total	60	101	161

Tabela 5e: Frequência relativa de comprometimento do lobo superior esquerdo por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	41,94	58,06	100,00
Entre 35 e 59 anos	33,71	66,29	100,00
Igual ou maior que 60 anos	40,00	60,00	100,00

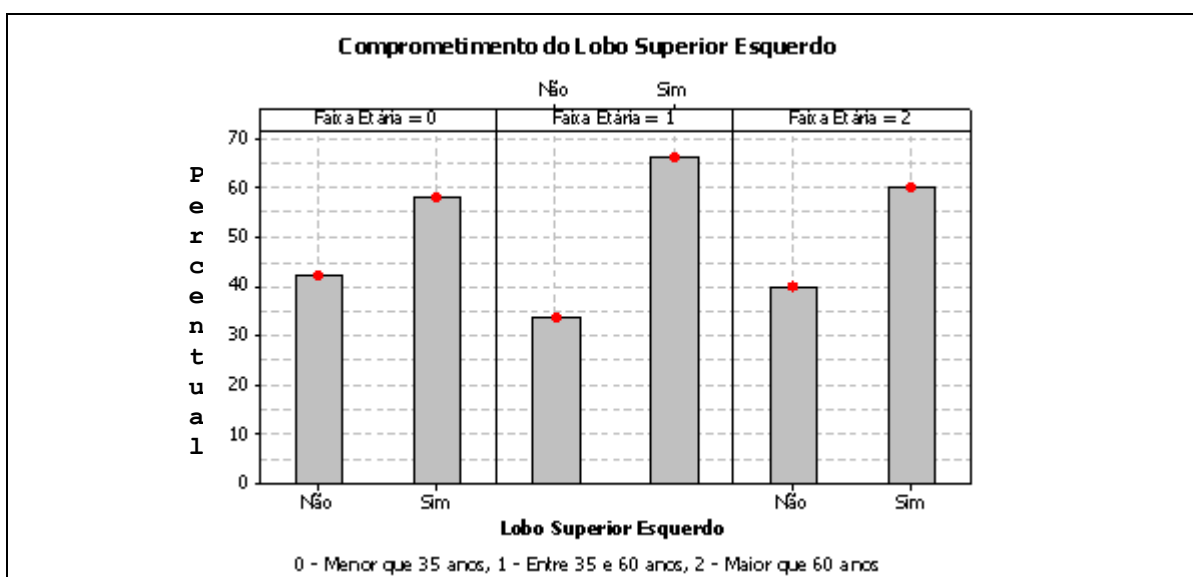


Figura 19: Comprometimento do lobo pulmonar superior esquerdo: faixa etária

4.2.3 Lobo pulmonar médio

Do conjunto de indivíduos examinados, 35 (21,74% do total) apresentaram *comprometimento do lobo médio*, sendo 24 homens (representando 22,02 do total de homens) e 11 mulheres (representando 21,15% do total de mulheres); 126 pacientes (78,26% do total) não mostraram alterações radiológicas no lobo médio (Figuras 6a- 6c, Figuras 20-21).

Tabela 6a: Frequência de comprometimento do lobo pulmonar médio

Frequência	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	126	35	161
Relativa (%)	78,26	21,74	100

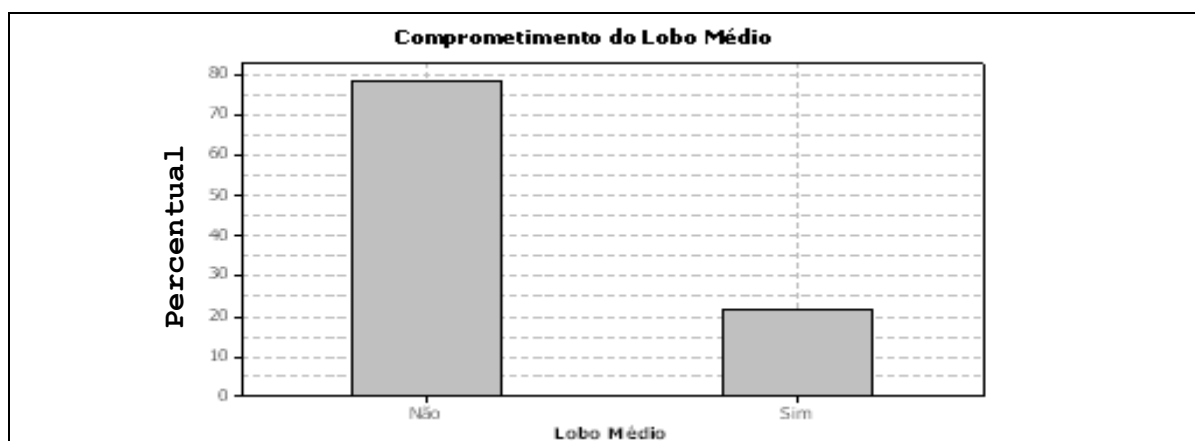


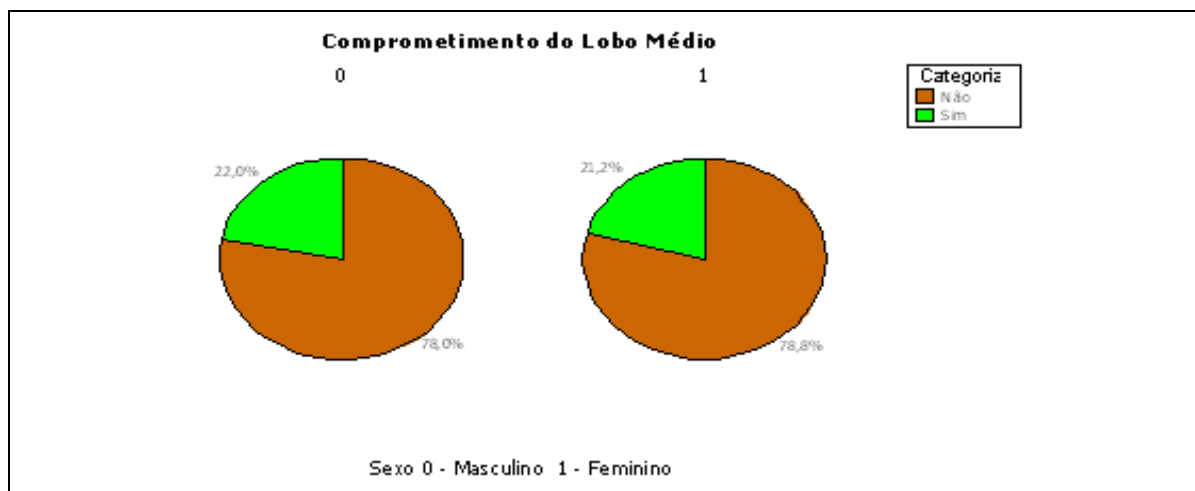
Figura 20: Comprometimento do lobo médio

Tabela 6b: Frequência absoluta de comprometimento do lobo pulmonar médio por sexo

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	85	24	109
Feminino	41	11	52
Total	126	35	161

Tabela 6c: Frequência relativa de Comprometimento do Lobo Médio por Sexo (em %)

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	77,98	22,02	100,00
Feminino	78,85	21,15	100,00

**Figura 21:** Comprometimento do lobo pulmonar médio: sexo

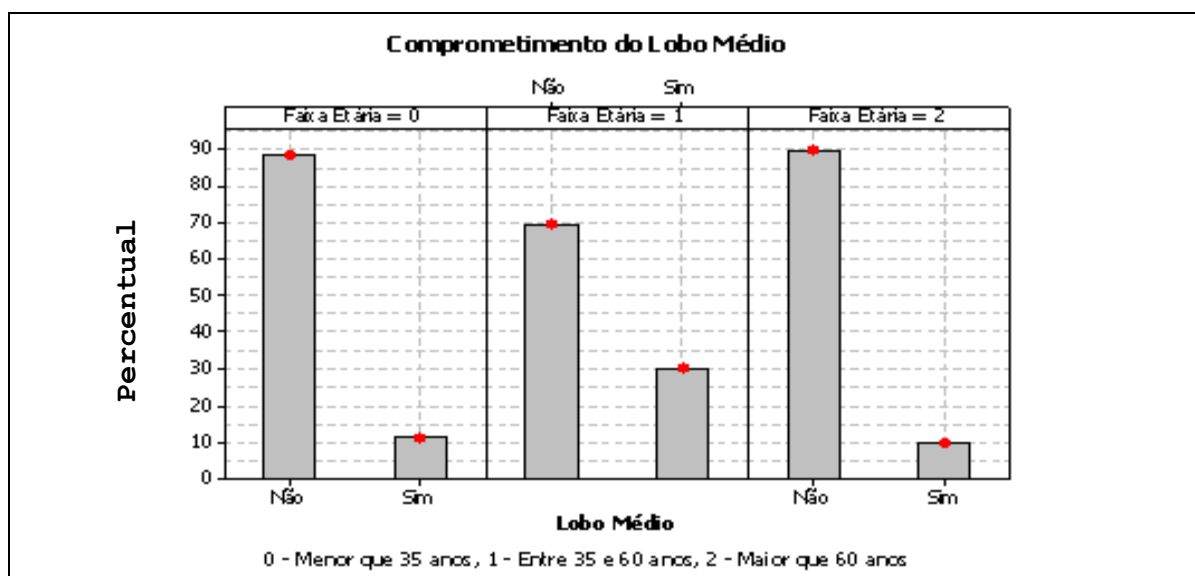
Observou-se comprometimento parenquimatoso do lobo médio em 35 pacientes (21,74% do total), sendo 7 abaixo de 35 anos de idade (11,29% do total dessa faixa etária), 27 entre 35 e 59 anos (30,34% do total desse grupo) e 1 paciente com idade igual ou maior que 65 anos (representando 10% do total desse grupo). 126 (78,26%) dos 161 pacientes avaliados não mostraram anormalidades no lobo médio (Tabelas 6d-6e, Figura 22).

Tabela 6d: Frequência absoluta de comprometimento do lobo médio por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	55	7	62
Entre 35 e 59 anos	62	27	89
Igual ou maior que 60 anos	9	1	10
Total	126	35	161

Tabela 6e: Frequência relativa de comprometimento do lobo médio por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	88,71	11,29	100,00
Entre 35 e 59 anos	69,66	30,34	100,00
Igual ou maior que 60 anos	90,00	10,00	100,00

**Figura 22:** Comprometimento do lobo médio: faixa etária

4.2.4 Lobo pulmonar inferior direito

Observou-se que dos 161 pacientes avaliados, 46 (28,57% do total) apresentaram comprometimento do lobo pulmonar inferior direito, sendo 33 homens (representando 30,28% do total de homens) e 13 mulheres (representando 25,00% do total de mulheres); 115 pacientes do grupo (71,43% do total) não mostraram alterações radiológicas no lobo pulmonar inferior direito (Tabelas 7a-7c, Figuras 23-24). 13 pacientes (30,4%) apresentaram lesões no segmento superior deste lobo, sendo 10 homens (76,92%) e 3 mulheres (23,08%).

Tabela 7a: Frequência de comprometimento do lobo pulmonar inferior direito

Frequência	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	115	46	161
Relativa (%)	71,43	28,57	100

Tabela 7b: Frequência absoluta de comprometimento do lobo inferior direito por sexo

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	76	33	109
Feminino	39	13	52
Total	115	46	161

Tabela 7c: Frequência relativa de comprometimento do lobo pulmonar inferior direito por sexo (em %).

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	69,72	30,28	100,00
Feminino	75,00	25,00	100,00

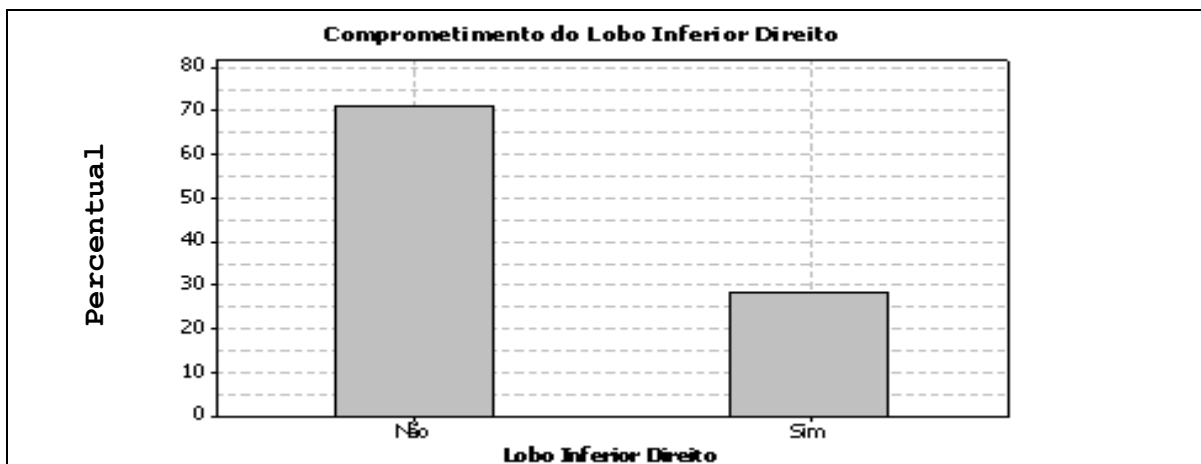


Figura 23: Comprometimento do lobo pulmonar inferior direito

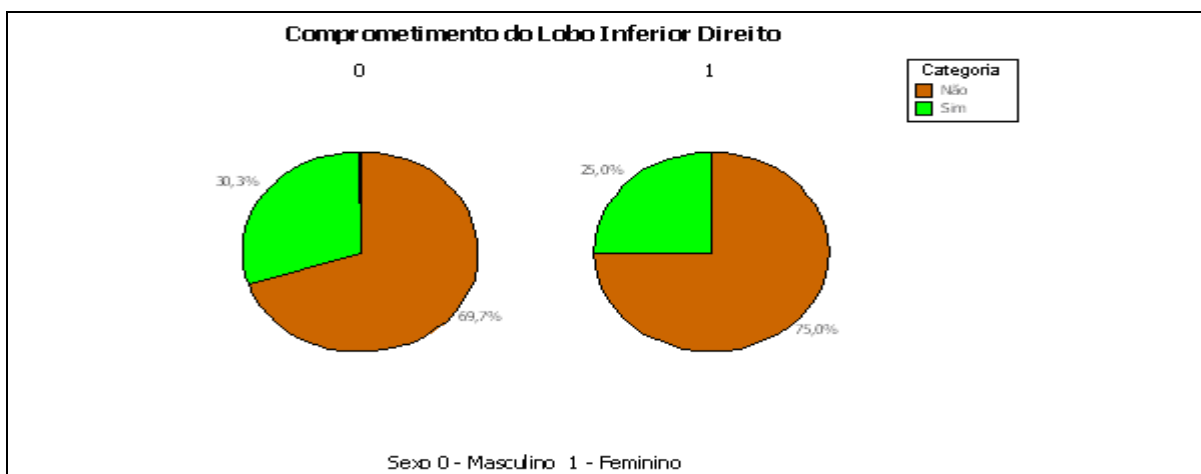


Figura 24: Comprometimento do lobo pulmonar inferior direito: sexo

Observou-se que 46 pacientes (28,57% do total) apresentaram comprometimento parenquimatoso do lobo inferior direito, sendo 15 abaixo de 35 anos de idade (24,19% do total desse grupo), 28 têm entre 35 e 59 anos (31,46% do total dessa faixa etária) e 3 com idades igual ou maiores que 60 anos (representando 30,00% do total desse grupo). 115 pacientes (71,42%) não mostraram anormalidades nesse lobo (Tabelas 7d-7e, Figura 25).

Tabela 7d: Frequência absoluta de comprometimento do lobo inferior direito por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	47	15	62
Entre 35 e 59 anos	61	28	89
Igual ou maior que 60 anos	7	3	10
Total	115	46	161

Tabela 7e: Frequência relativa de comprometimento do lobo inferior direito por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	75,81	24,19	100,00
Entre 35 e 59 anos	68,54	31,46	100,00
Igual ou maior que 60 anos	70,00	30,00	100,00

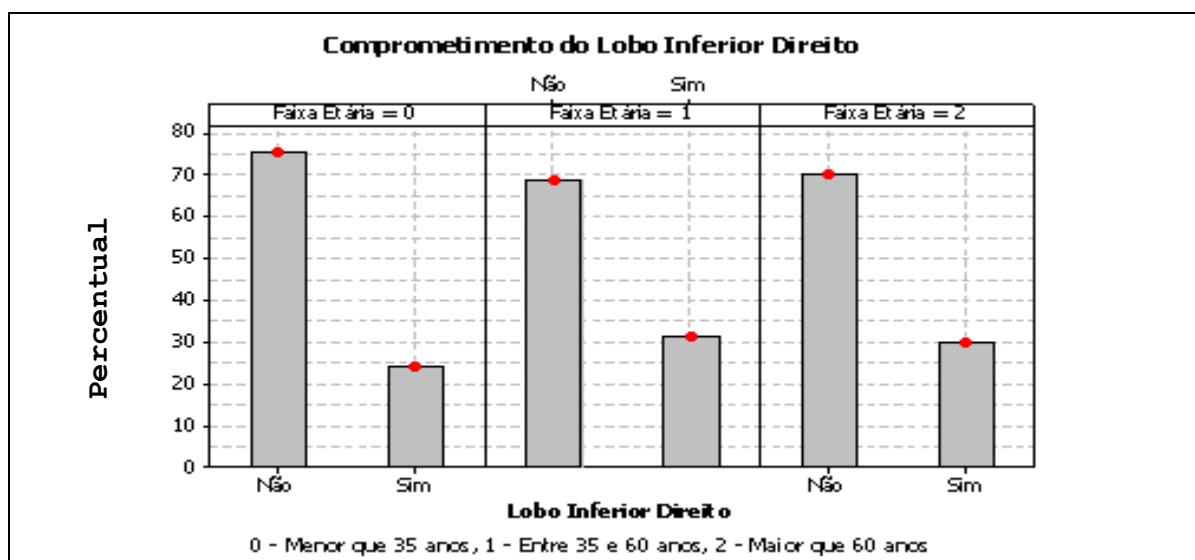


Figura 25: Comprometimento do lobo pulmonar inferior direito: faixa etária

4.2.5 Lobo pulmonar inferior esquerdo

Nas tabelas 8a-8c e Figuras 26-27, observa-se que dos 161 pacientes examinados, 55 (34,16% do total) apresentaram comprometimento do lobo pulmonar inferior esquerdo, sendo 37 homens (representando 33,94% do total de homens) e 18 mulheres (representando 34,62% do total de mulheres). 72 pacientes do grupo (65,84% do total) não apresentaram alterações radiológicas no lobo pulmonar inferior esquerdo. 17 pacientes apresentaram lesões no segmento superior deste lobo (30,90%), sendo 13 homens (82,35%) e 4 mulheres (17,65%).

Tabela 8a: Frequência de comprometimento do lobo inferior esquerdo

Frequência	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	106	55	161
Relativa (%)	65,84	34,16	100

Tabela 8b: Frequência absoluta de comprometimento do lobo inferior esquerdo

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	72	37	109
Feminino	34	18	52
Total	106	55	161

Tabela 8c: Frequência relativa de comprometimento do lobo inferior esquerdo por sexo (em %)

Sexo	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Masculino	66,06	33,94	100,00
Feminino	65,38	34,62	100,00

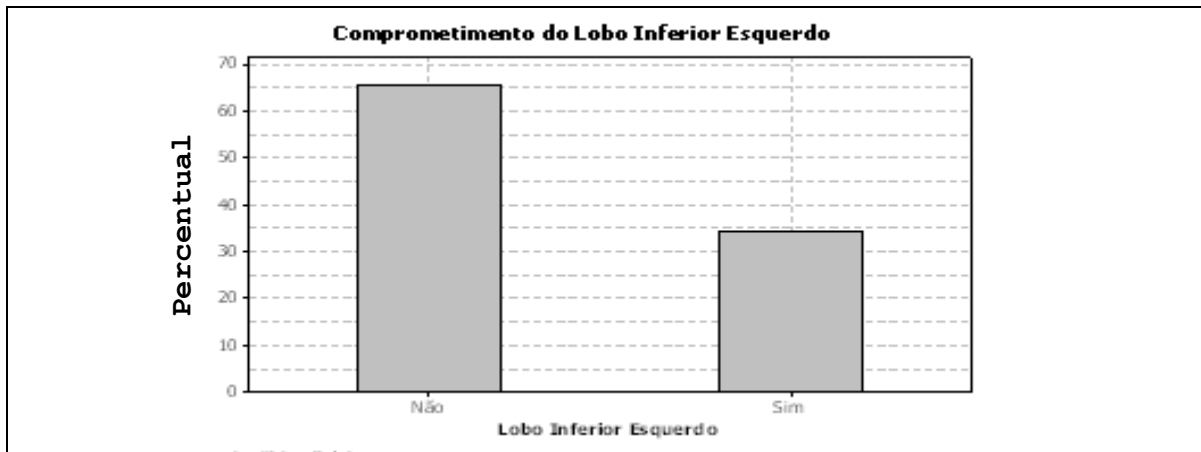


Figura 26: Comprometimento do lobo pulmonar inferior esquerdo

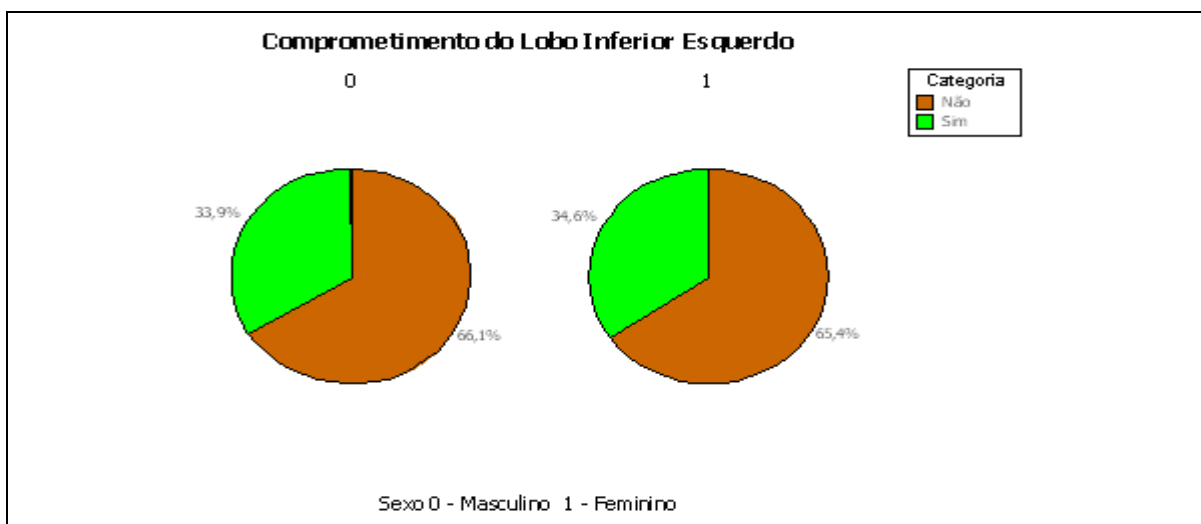


Figura 27: Comprometimento do lobo pulmonar inferior esquerdo: sexo

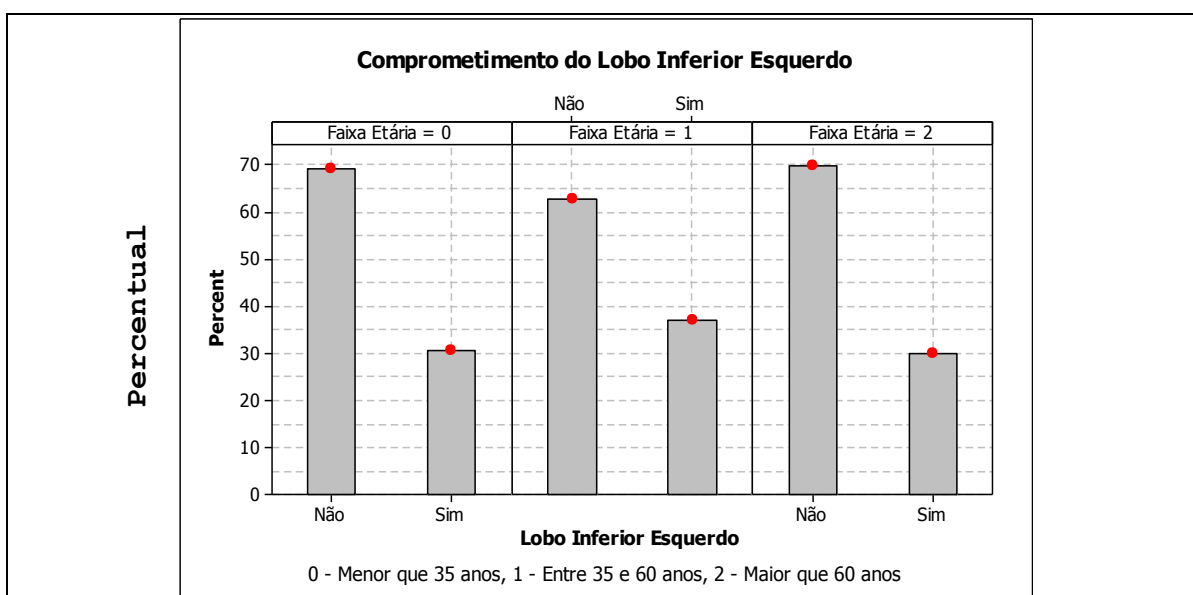
Do grupo avaliado 55 (34,16% do total) mostraram comprometimento do lobo inferior esquerdo, sendo 19 abaixo de 35 anos (30,65% do total dessa faixa etária), 33 com idades entre 35 e 59 anos (37,08% do total dessa faixa etária) e 3 com idades igual ou maior que 60 anos (30% do total dessa faixa etária); 106 dos pacientes examinados não apresentaram anormalidades nesse lobo pulmonar (Tabelas 8d-8e, Figura 28).

Tabela 8d: Frequência absoluta de comprometimento do lobo pulmonar inferior esquerdo por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	43	19	62
Entre 35 e 59 anos	56	33	89
Igual ou maior que 60 anos	7	3	10
Total	106	55	161

Tabela 8e: Frequência relativa de comprometimento do lobo pulmonar inferior esquerdo por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Lobar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	69,35	30,65	100,00
Entre 35 e 59 anos	62,92	37,08	100,00
Igual ou maior que 60 anos	70,00	30,00	100,00

**Figura 28:** Comprometimento do pulmonar lobo inferior esquerdo: faixa etária

4.2.6 Segmento lingular

Dos 161 pacientes avaliados, 16 apresentaram alterações radiológicas no segmento lingular correspondendo a 9,94% do total, havendo pequena predominância do sexo masculino (11,01% do total de homens) em relação ao sexo feminino (7,69% do total de

mulheres), sendo 8,06% abaixo de 35 anos de idade, 8,99% entre 35 anos e 59 anos e 30,0% com idade igual ou superior a 60 anos (Tabelas 9a-9e, Figuras 29-31).

Tabela 9a: Frequência para comprometimento da língua

Frequência	Comprometimento da Língua		Total
	Não	Sim	
Absoluta	145	16	161
Relativa (%)	90,06	9,94	100

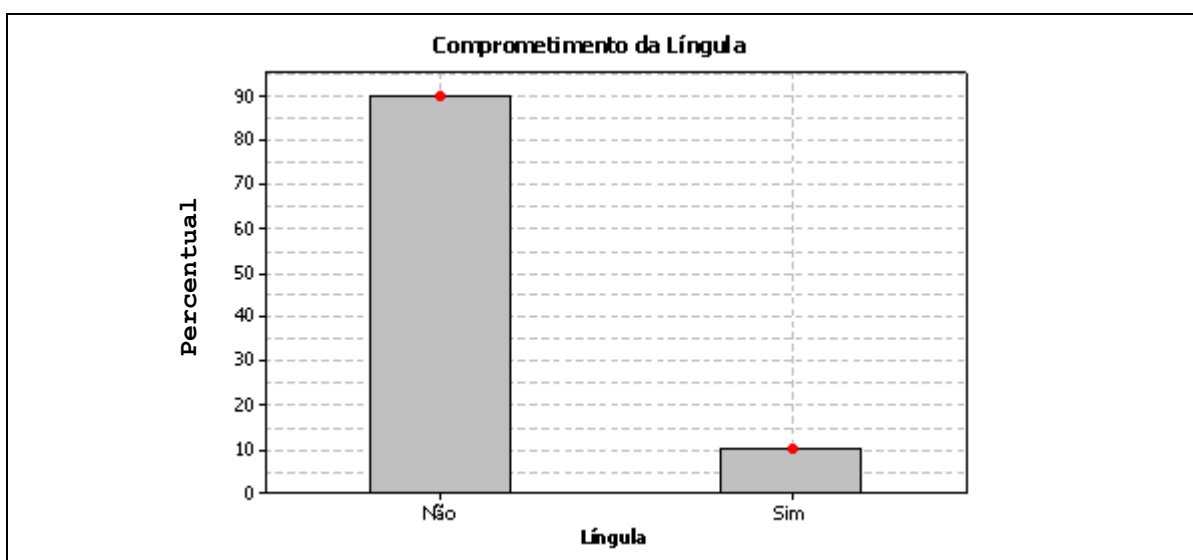


Figura 29: Frequência de comprometimento da língua

Tabela 9b: Frequência absoluta de comprometimento da língua por sexo

Sexo	Comprometimento da Língua		Total
	Não	Sim	
Masculino	97	12	109
Feminino	48	4	52
Total	145	16	161

Tabela 9c: Frequência relativa de comprometimento da língua por sexo (em %)

Sexo	Comprometimento da Língua		Total
	Não	Sim	
Masculino	88,99	11,01	100
Feminino	92,31	7,69	100

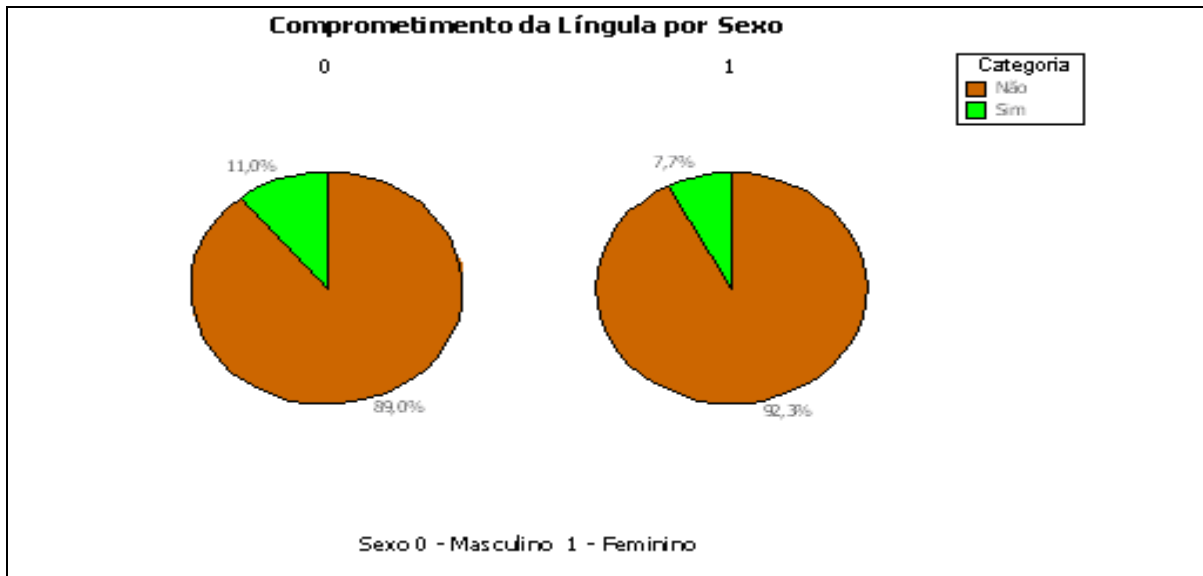


Figura 30: Comprometimento da língua: sexo

Tabela 9d: Frequência absoluta de comprometimento da língua: faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento da Língua		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	57	5	62
Entre 35 e 59 anos	81	8	89
Igual ou maior que 60 anos	7	3	10
Total	145	16	161

Tabela 9e: Frequência relativa de comprometimento da língua por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento da Língua		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	91,94	8,06	100,00
Entre 35 e 59 anos	91,01	8,99	100,00
Igual ou maior que 60 anos	70,00	30,00	100,00
Total	90,06	9,94	100,00

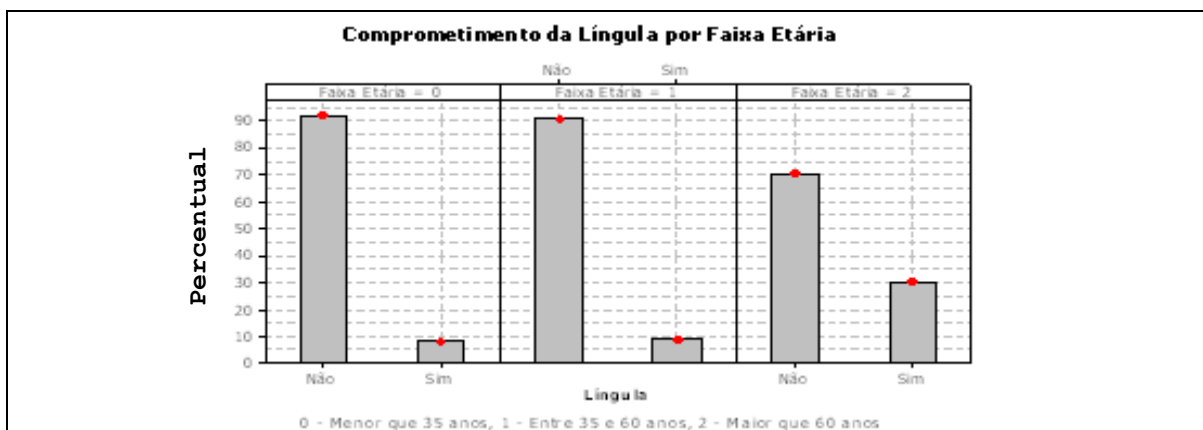


Figura 31: Comprometimento da língua: faixa etária

4.2.7 Lobos pulmonares superiores (conjunto)

Dos 161 pacientes avaliados, 77 (47,83%) apresentaram comprometimento simultâneo dos lobos superiores, sendo que 55 desses pacientes são do sexo masculino (que representa 50,46% do total de homens) e 22 são do sexo feminino (representando 42,31% do total de mulheres) (Tabelas 10a-10c, Figuras 32-33).

Tabela 10a: Frequência de comprometimento simultâneo dos Lobos Superiores

Frequência	Comprometimento Conjunto dos Lobos Superiores		Total
	Não	Sim	
Absoluta	84	77	161
Relativa (%)	52,17	47,83	100

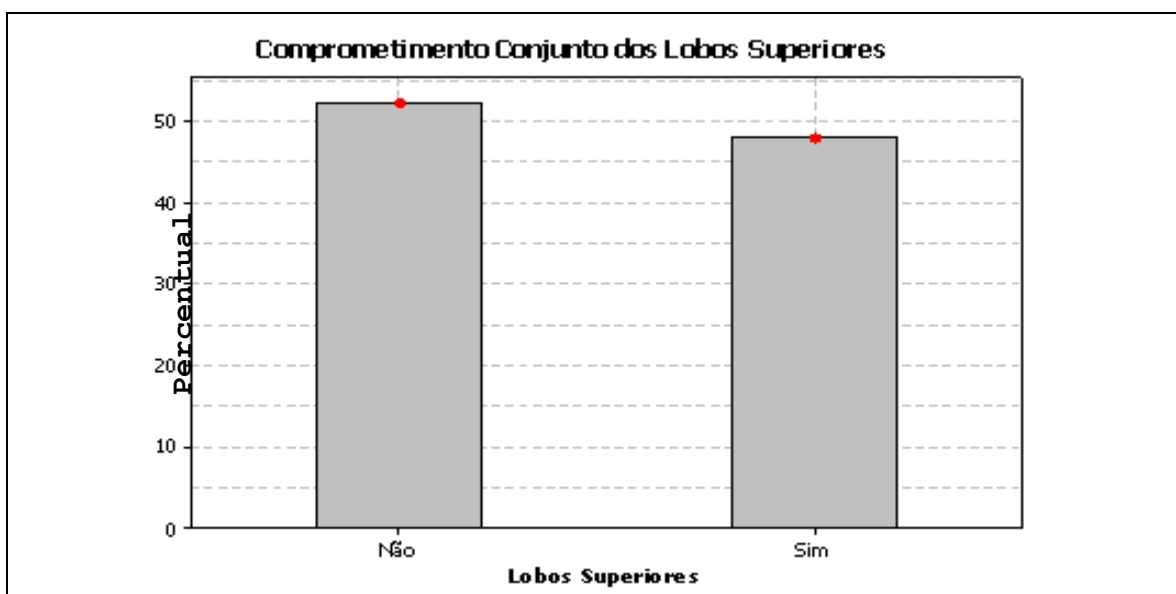


Figura 32: Frequência de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores

Tabela 10b: Frequência absoluta de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores por sexo

Sexo	Comprometimento Conjunto dos Lobos Superiores		Total
	Não	Sim	
Masculino	54	55	109
Feminino	30	22	52
Total	84	77	161

Tabela 10c: Frequência relativa de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores por sexo (em %)

Sexo	Comprometimento Conjunto dos Lobos Superiores		Total
	Não	Sim	
Masculino	49,54	50,46	100
Feminino	57,69	42,31	100

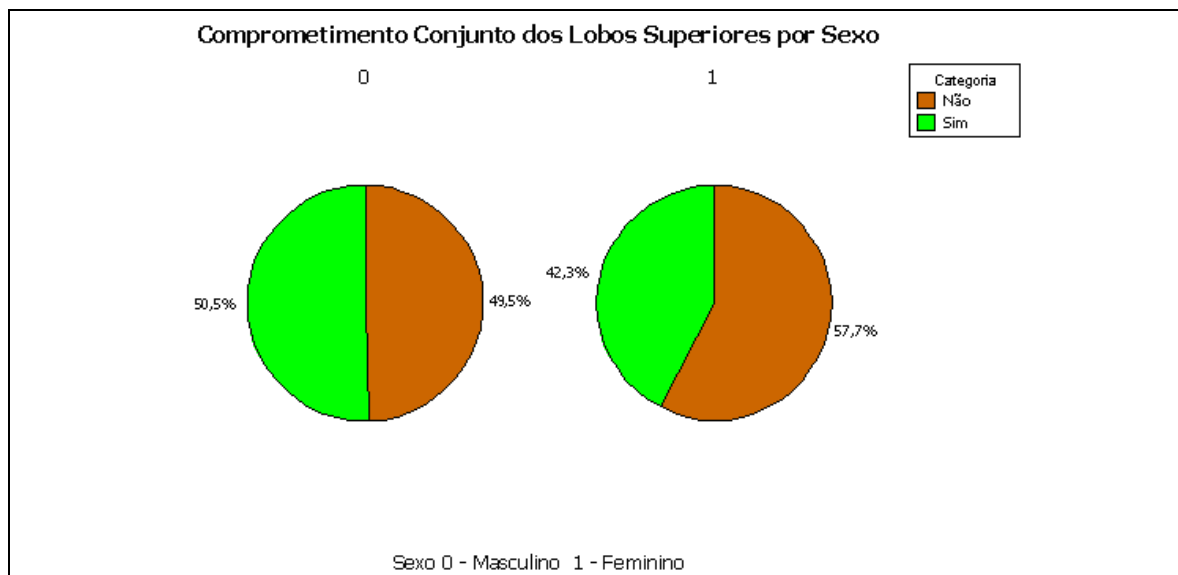


Figura 33: Frequência de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores: sexo

Dos 161 pacientes avaliados, 77 (47,83% do total) apresentaram comprometimento conjunto dos lobos superiores, sendo que 25 foram menores que 35 anos (que representa 40,32% do total desse grupo), 48 entre 35 e 59 anos (53,93% do total dessa faixa etária) e 4 com idades igual ou superior a 60 anos (representando 40% do total dessa faixa etária) (Tabelas 10d-10e, Figura 34).

Tabela 10d: Frequência absoluta de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores por faixa etária

Faixa Etária	Comprometimento Conjunto dos Lobos Superiores		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	37	25	62
Entre 35 e 59 anos	41	48	89
Igual ou menor que 60 anos	6	4	10
Total	84	77	161

Tabela 10e: Frequência relativa de comprometimento simultâneo dos lobos pulmonares superiores por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Comprometimento Conjunto dos Lobos Superiores		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	59,68	40,32	100,00
Entre 35 e 59 anos	46,07	53,93	100,00
Igual ou maior que 59 anos	60,00	40,00	100,00

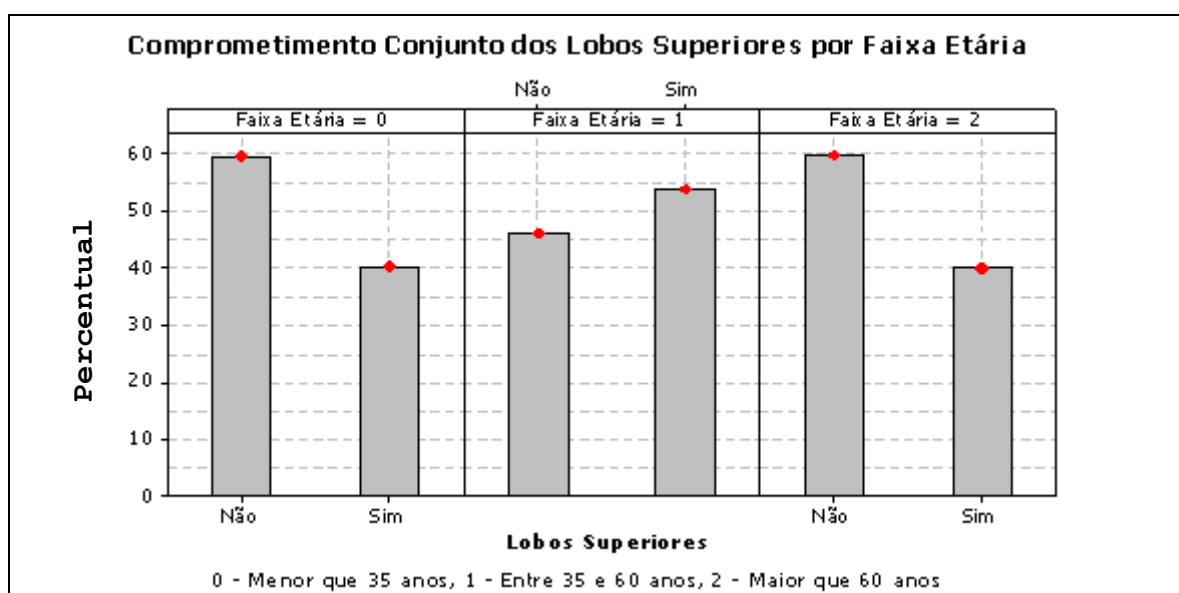


Figura 34: Frequência de comprometimento simultâneo dos lobos superiores por faixa etária

4.3 Padrão de comprometimento do parênquima pulmonar: alveolar, nodular, reticular e misto.

4.3.1 Padrão alveolar

Dos 161 pacientes avaliados, 101 (62,73% do total) apresentaram comprometimento parenquimatoso com padrão alveolar, sendo 68 homens (representando 62,39% do total de homens) e 33 mulheres (representando 63,46% do total de mulheres); 60 pacientes (32,27% do total) não mostraram alteração radiológica com padrão alveolar (Tabelas 11a-11c, Figuras 35-36)

Tabela 11a: Frequência de padrão alveolar de comprometimento pulmonar

Frequência	Alteração Alveolar		Total
	Não	Sim	
Absoluta	60	101	161
Relativa (%)	37,27	62,73	100

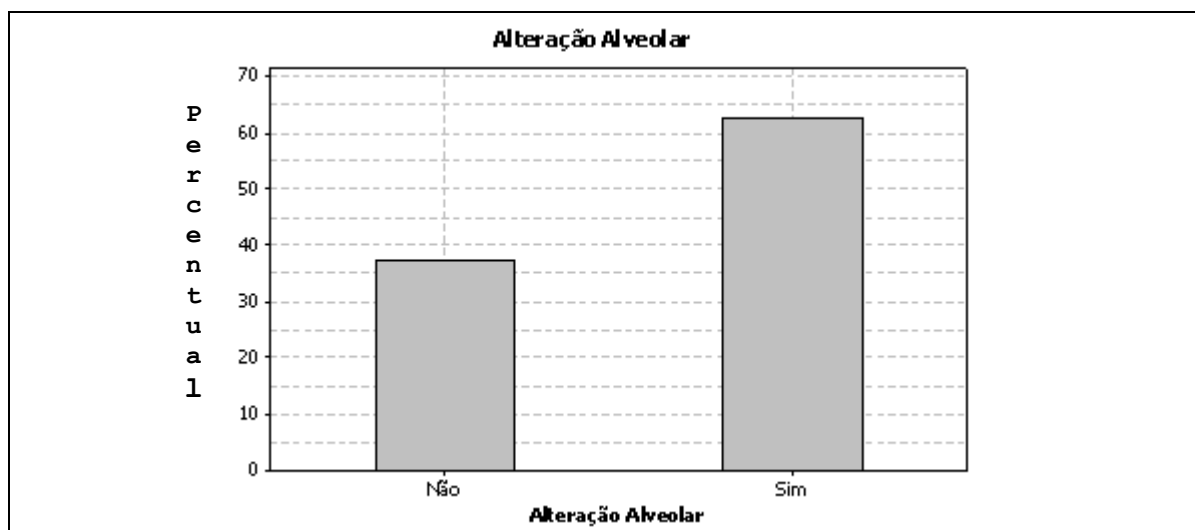


Figura 35: Frequência de padrão alveolar

Tabela 11b: Frequência absoluta de alteração alveolar por sexo

Sexo	Alteração Alveolar		Total
	Não	Sim	
Masculino	41	68	109
Feminino	19	33	52
Total	60	101	161

Tabela 11c: Frequência relativa de alteração alveolar:sexo (em %)

Sexo	Alteração Alveolar		Total
	Não	Sim	
Masculino	37,61	62,39	100,00
Feminino	36,54	63,46	100,00



Figura 36: Frequência de alteração alveolar: sexo

Dos 101 pacientes que mostraram comprometimento parenquimatoso com padrão alveolar (62,73% do total de 161 pacientes avaliados), 40 foram abaixo de 35 anos (64,52% do total dessa faixa etária), 54 com idades entre 35 e 59 anos (60,67% do total dessa faixa etária) e 7 com idades igual ou maiores que 60 anos (70% do total dessa faixa etária); 60 pacientes (37,26%) não mostraram este padrão de comprometimento pulmonar (Tabelas 11d-11e, Figura 37).

Tabela 11d: Frequência de alteração alveolar por faixa etária

Faixa Etária	Alteração Alveolar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	22	40	62
Entre 35 e 59 anos	35	54	89
Igual ou maior que 60 anos	3	7	10
Total	60	101	161

Tabela 11e: Frequência relativa de alteração alveolar por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alteração Alveolar		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	35,48	64,52	100,00
Entre 35 e 59 anos	39,33	60,67	100,00
Igual ou maior que 60 anos	30,00	70,00	100,00

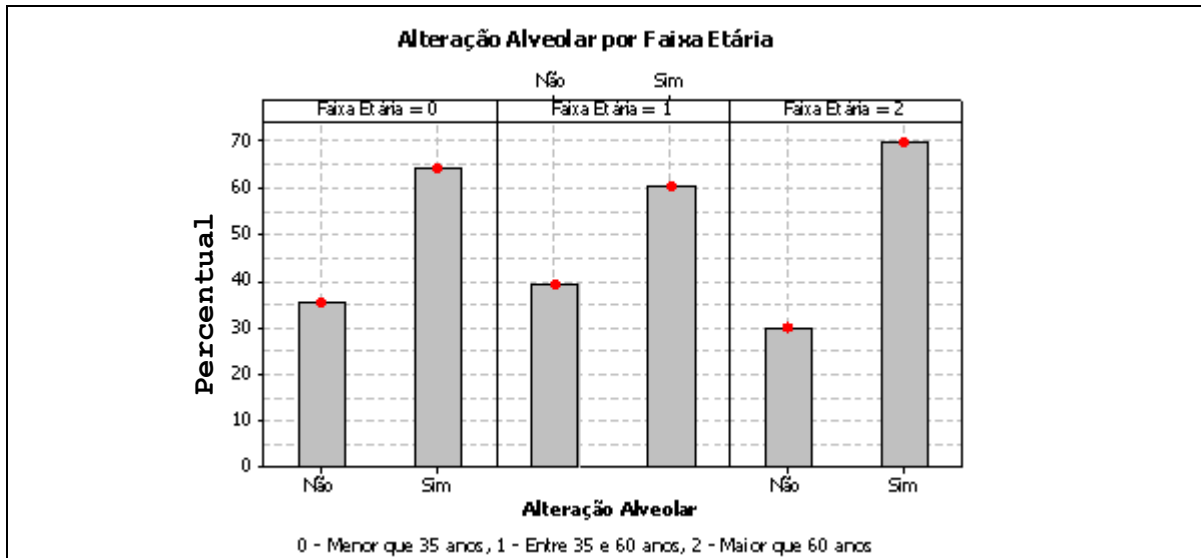


Figura 37: Frequência de alteração alveolar: faixa etária

4.3.2 Padrão nodular

Dos 161 pacientes examinados, 110 (68,32% do total) apresentaram alteração pulmonar com padrão nodular, sendo 77 homens (que representam 70,64% do total de homens) e 33 mulheres (representando 63,46% do total de mulheres); 51 dos pacientes do grupo (31,68%) não mostraram o padrão nodular de comprometimento pulmonar (Tabelas 12a-12c, Figuras 38-39).

Tabela 12a: Frequência de alteração nodular

Frequência	Alteração Nodular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	51	110	161
Relativa (%)	31,68	68,32	100

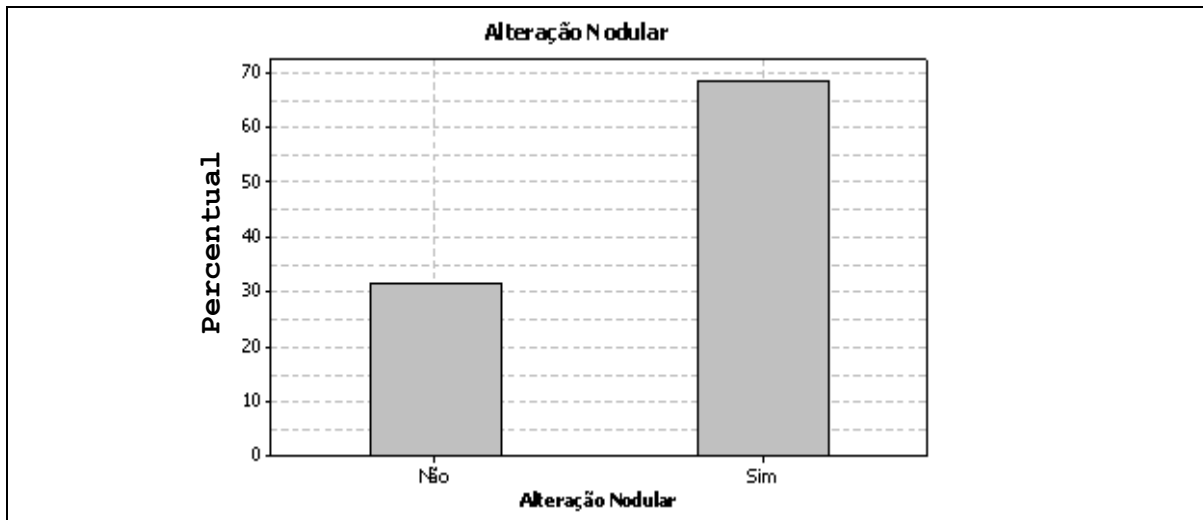


Figura 38: Frequência de padrão nodular

Tabela 12b: Frequência absoluta de padrão nodular por sexo

Sexo	Alteração Nodular		Total
	Não	Sim	
Masculino	32	77	109
Feminino	19	33	52
Total	51	110	161

Tabela 12c: Frequência relativa de padrão nodular por sexo (em %)

Sexo	Alteração Nodular		Total
	Não	Sim	
Masculino	29,36	70,64	100,00
Feminino	36,54	63,46	100,00

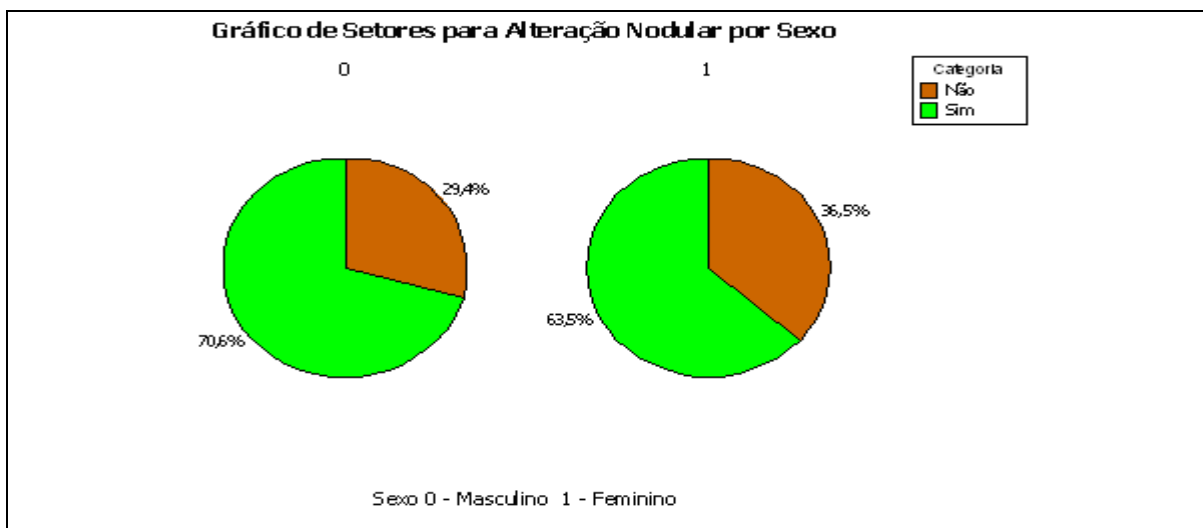


Figura 39: Frequência de padrão nodular: sexo

Dos pacientes avaliados 110 (68,32% do total) apresentaram alteração parenquimatosa com padrão nodular, sendo 42 abaixo de 35 anos (67,74% do total dessa faixa etária), 64 com idades entre 35 e 59 anos (71,91% do total dessa faixa etária) e 4 com idades igual ou superior a 60 anos (40% do total dessa faixa etária); 51 (31,57%) dos pacientes examinados não mostraram este padrão de comprometimento pulmonar (Tabelas 12d-12e, Figura 40).

Tabela 12d: Frequência absoluta do padrão nodular por faixa etária

Faixa Etária	Alteração Nodular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	20	42	62
Entre 35 e 59 anos	25	64	89
Igual ou maior que 60 anos	6	4	10
Total	51	110	161

Tabela 12e: Frequência relativa de alteração nodular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alteração Nodular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	32,26	67,74	100,00
Entre 35 e 59 anos	28,09	71,91	100,00
Igual ou maior que 60 anos	60,00	40,00	100,00

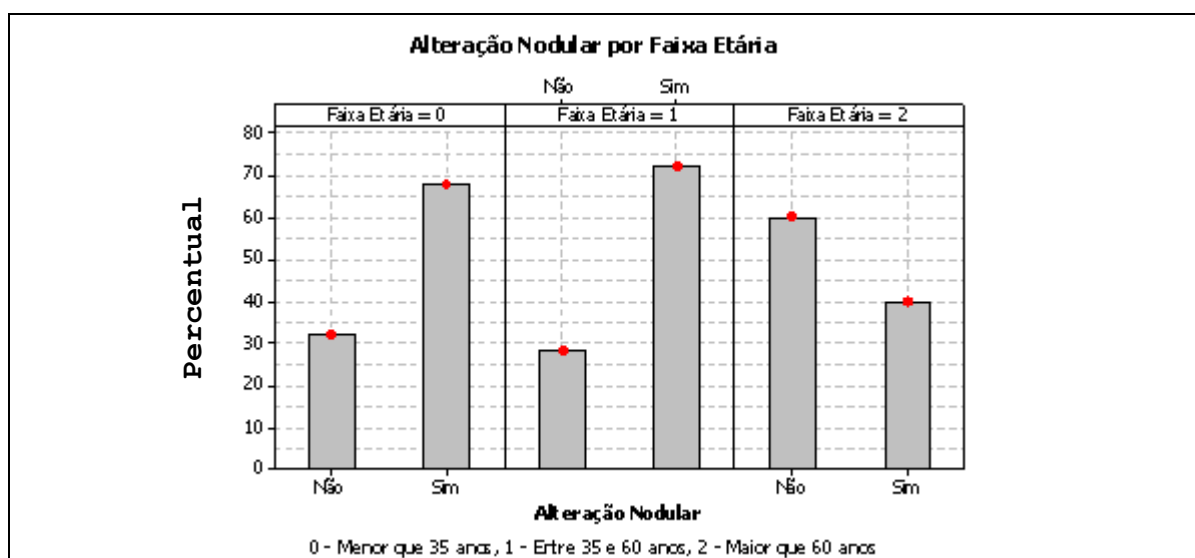


Figura 40: Frequência de padrão nodular: faixa etária

4.3.3 Padrão reticular

Observou-se que dos 161 indivíduos avaliados, 11 pacientes (6,83% do total) mostraram o padrão reticular de comprometimento parenquimatoso pulmonar, sendo 8 homens (representando 7,34% do total) e 3 mulheres (representando 5,77% do total); 153 pacientes do grupo (95,30%) não apresentaram o padrão reticular de comprometimento pulmonar (Tabelas 13a-13c, Figuras 41-42).

Tabela 13a: Frequência de padrão reticular

Frequência	Alteração Reticular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	150	11	161
Relativa (%)	93,17	6,83	100

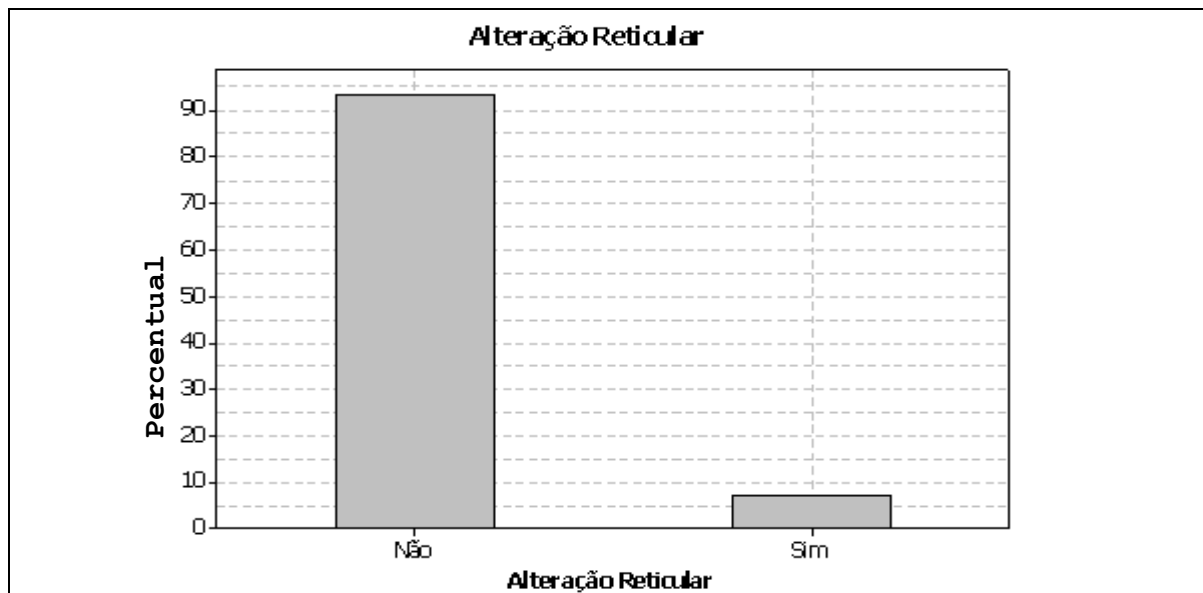


Figura 41: Frequência de padrão reticular

Tabela 13b: Frequência absoluta de padrão reticular por sexo

Sexo	Alteração Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	101	8	109
Feminino	49	3	52
Total	150	11	161

Tabela 13c: Frequência relativa de padrão reticular por sexo (em %)

Sexo	Alteração Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	92,66	7,34	100,00
Feminino	94,23	5,77	100,00

**Figura 42:** Frequência de padrão reticular por sexo

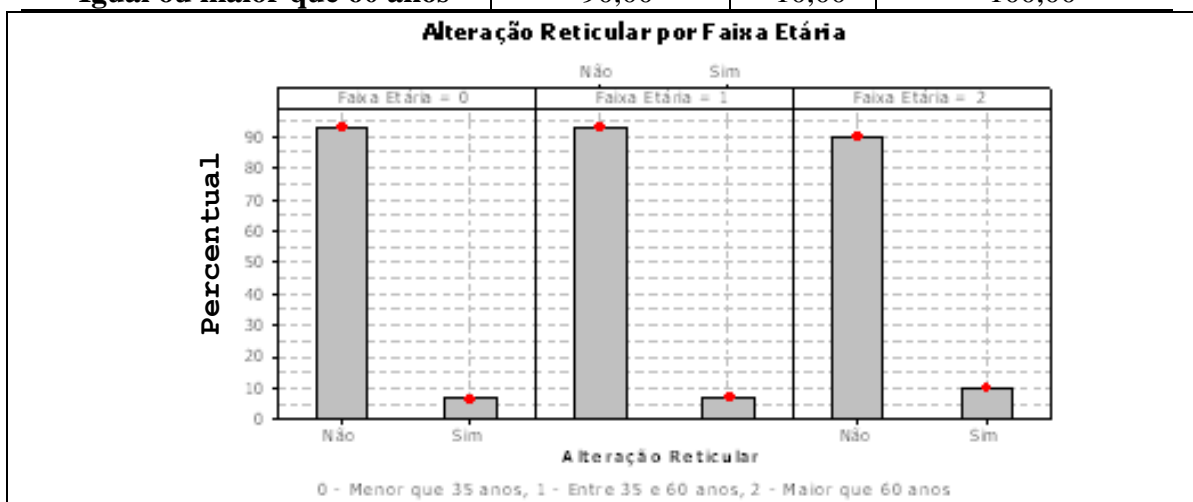
O padrão reticular de comprometimento pulmonar foi evidenciado em 11 dos 161 pacientes avaliados (6,83% do total), 4 abaixo de 35 anos de idade (6,45% do total dessa faixa etária), 6 com idades entre 35 e 60 anos (6,74% do total dessa faixa etária) e 1 com idade igual ou superior a 60 anos (10,00% do total dessa faixa etária). 150 dos pacientes avaliados (93,17%) não mostraram anormalidades pulmonares com padrão reticular (tabelas 13d-13e, Figura 43).

Tabela 13d: Frequência absoluta de padrão reticular por faixa etária

Faixa Etária	Alteração Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	58	4	62
Entre 35 e 59 anos	83	6	89
Igual ou maior que 60 anos	9	1	10
Total	150	11	161

Tabela 13e: Frequência relativa de padrão reticular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alteração Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	93,55	6,45	100,00
Entre 35 e 59 anos	93,26	6,74	100,00
Igual ou maior que 60 anos	90,00	10,00	100,00

**Figura 43:** Frequência de padrão reticular: faixa etária

4.3.4 Padrões mistos

4.3.4a Padrões alveolar e nodular

Em relação aos padrões mistos de comprometimento pulmonar do grupo avaliado observou-se a presença simultânea dos padrões alveolar e nodular em 56 casos (34,7% do total), sendo 35 homens (21,73% do total de homens) e 21 mulheres (representando 40,3% do total de mulheres) (Tabelas 14a-14b, Figuras 44-45).

Tabela 14a: Frequência dos padrões alveolar e nodular

Frequência	Alterações Alveolar e Nodular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	105	56	161
Relativa (%)	65,22	34,78	100



Figura 44: Frequência dos padrões alveolar e nodular

Tabela 14b: Frequência absoluta de padrão alveolar e nodular por sexo

Sexo	Alterações Alveolar e Nodular		Total
	Não	Sim	
Masculino	74	35	109
Feminino	31	21	52
Total	105	56	161

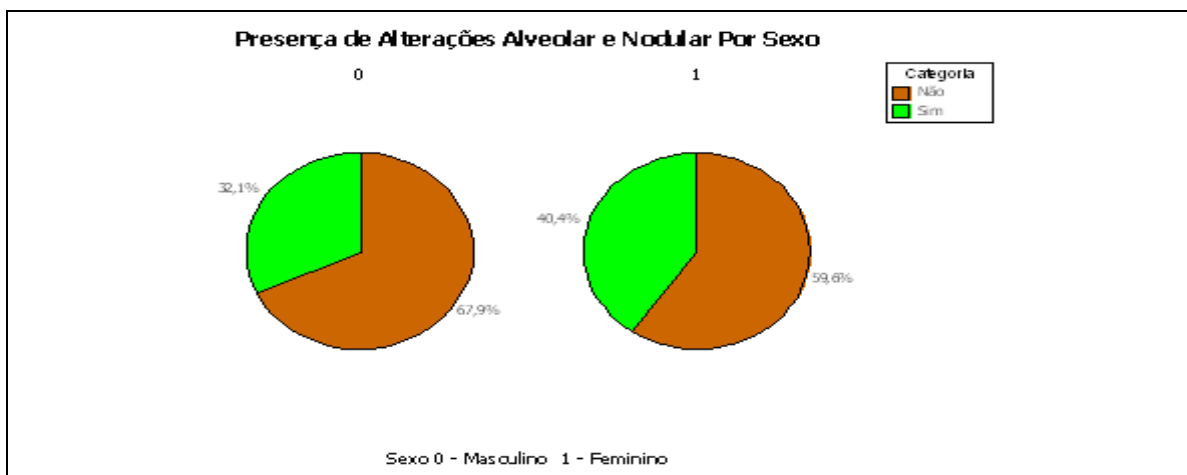


Figura 45: Frequência de padrões alveolar e nodular: sexo

O padrão misto alveolar e nodular de comprometimento pulmonar foi observado em 56 pacientes (34,78% do total), sendo 25 abaixo de 35 anos de idade (40,32% do total dessa faixa etária), 30 entre 35 e 59 anos (33,71% do total dessa faixa etária) e 1 com idade igual ou acima de 60 anos (10% do total dessa faixa etária) (Tabelas 14c-14d, Figura 46).

Tabela 14c: Frequência absoluta dos padrões alveolar e nodular por faixa etária

Faixa Etária	Alterações Alveolar e Nodular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	37	25	62
Entre 35 e 59 anos	59	30	89
Igual ou maior que 60 anos	9	1	10
Total	105	56	161

Tabela 14d: Frequência relativa de padrões alveolar e nodular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alterações Alveolar e Nodular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	59,68	40,32	100
Entre 35 e 59 anos	66,29	33,71	100
Igual ou maior que 60 anos	90,00	10,00	100

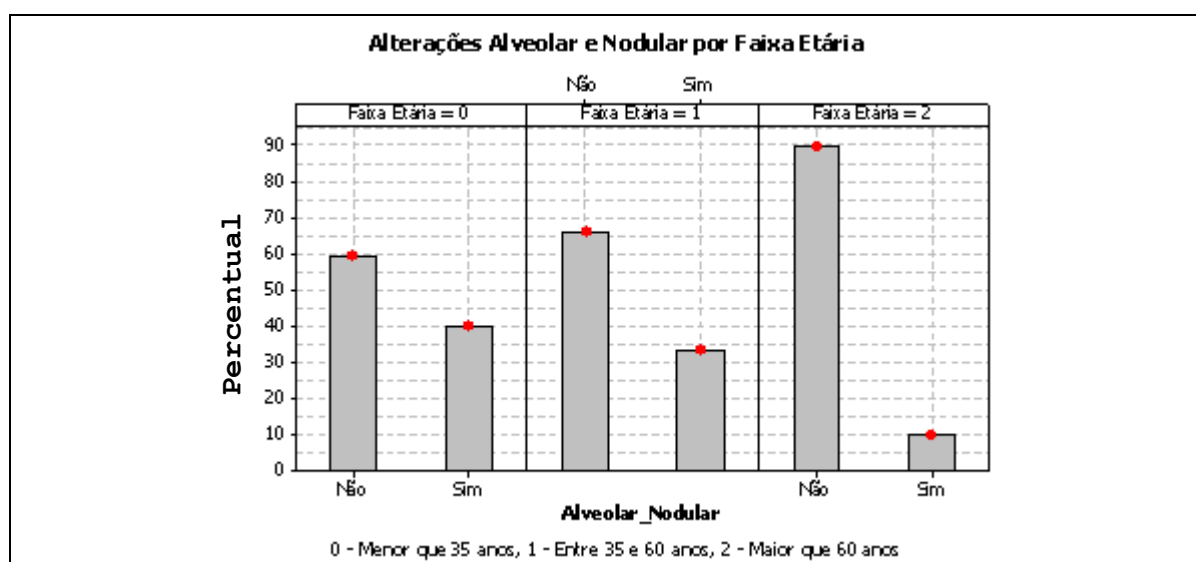


Figura 46: Frequência de padrões alveolar e nodular por faixa etária

4.3.4b Padrões nodular e reticular

Dos 161 pacientes avaliados, verificou-se a presença dos padrões de comprometimento nodular e reticular simultâneo em 6 casos (cerca de 4% do total), sendo 3 homens (representando 2,75% do total de homens) e 3 mulheres (5,77% do total de mulheres) (Tabelas 15a-15c; Figuras 47-48)

Tabela 15a: Frequência de padrões nodular e reticular

Frequência	Alterações Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	155	6	161
Relativa (%)	96,27	3,73	100



Figura 47: Frequências de padrões nodular e reticular

Tabela 15b: Frequência absoluta de padrões nodular e reticular por sexo

Sexo	Alterações Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	106	3	109
Feminino	49	3	52
Total	155	6	161

Tabela 15c: Frequência relativa de padrões nodular e reticular por sexo (em %)

Sexo	Alterações Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	97,25	2,75	100
Feminino	94,23	5,77	100

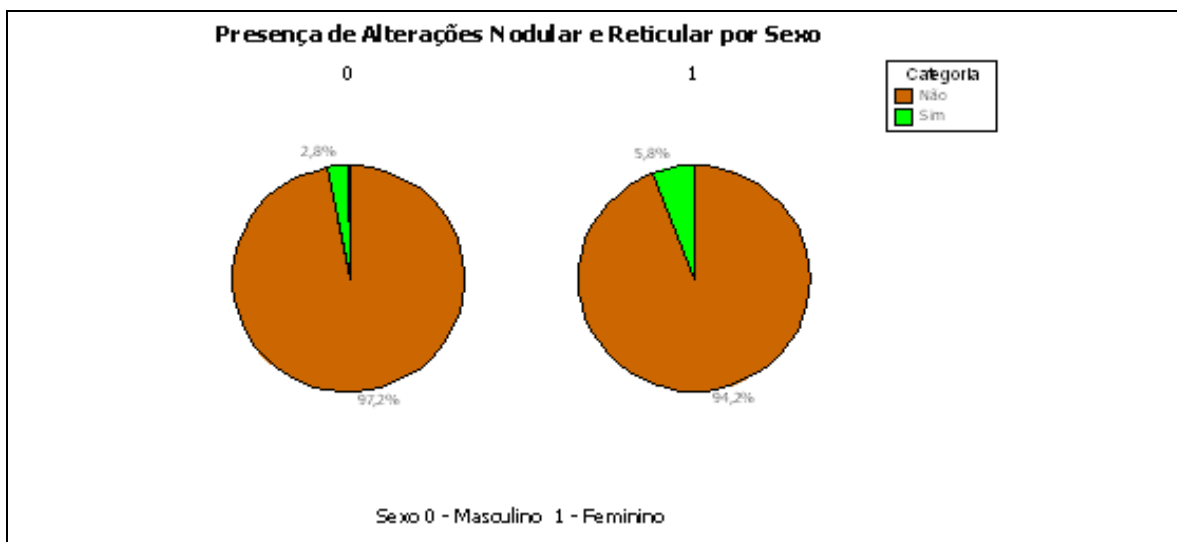


Figura 48: Frequência de padrões nodular e reticular: sexo

O padrão misto nodular e reticular de comprometimento pulmonar foi observado em 6 dos 161 pacientes avaliados sendo 3 com idade inferior a 35 anos (4,84% do total dessa faixa etária), 3 entre 35 e 59 anos (3,73% do total dessa faixa etária), não sendo evidenciado em nenhum paciente com idade igual ou acima de 60 anos (0,00%) (Tabelas 15d-15e, Figura 49).

Tabela 15d: Frequência absoluta de padrões nodular e reticular por faixa etária

Faixa Etária	Alterações Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	59	3	62
Entre 35 e 59 anos	86	3	89
Igual ou maior que 60 anos	10	0	10
Total	155	6	161

Tabela 15e: Frequência relativa de padrões nodular e reticular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alterações Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	95,16	4,84	100
Entre 35 e 59 anos	96,63	3,73	100
Igual ou maior que 60 anos	100,00	0,00	100

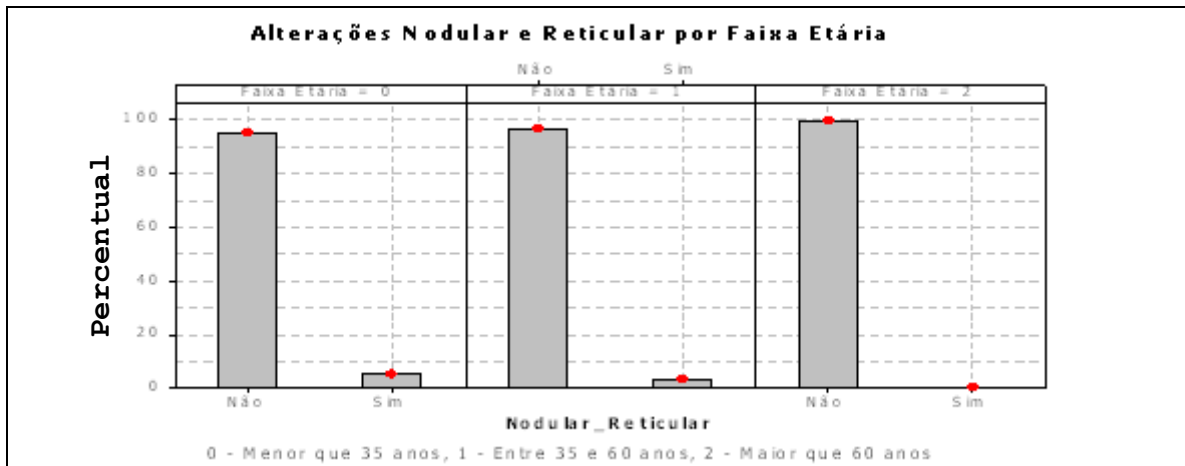


Figura 49: Frequência de padrões nodular e reticular: faixa etária

4.3.4c Padrões alveolar e reticular

Dos 161 pacientes avaliados, verifica-se a presença dos padrões de comprometimento alveolar e reticular em 6 casos, cerca de 4%, sendo 2 homens (representando 1,83% do total de homens) e 4 mulheres (representando 7,69% do total de mulheres) (Tabela 16a-16c, Figura 50).

Tabela 16a: Frequência de padrões alveolar e reticular

Frequência	Alterações Alveolar e Reticular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	155	6	161
Relativa (%)	96,27	3,73	100



Figura 50: Frequência de padrões alveolar e reticular

Tabela 16b: Frequência absoluta de padrões alveolar e reticular por Sexo

Sexo	Alterações Alveolar e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	107	2	109
Feminino	48	4	52
Total	155	6	161

Tabela 16c: Frequência relativa de padrões alveolar e reticular por sexo (em%)

Sexo	Alterações Alveolar e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	98,17	1,83	100
Feminino	92,31	7,69	100

Quanto ao padrão misto alveolar e reticular foi evidenciado em 6 pacientes, sendo 3 abaixo de 35 anos de idade (4,84% do total dessa faixa etária) e 3 com idades entre 35 e 59 anos (3,37% do total dessa faixa etária), não sendo evidenciado em nenhum paciente com idade igual ou superior a 60 anos (0,00%). (Tabelas 16d-16e, Figura 51).

Tabela 16d: Frequência absoluta de padrões alveolar e reticular por faixa etária

Faixa Etária	Alterações Alveolar e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	59	3	62
Entre 35 e 59 anos	86	3	89
Igual ou maior que 60 anos	10	0	10
Total	155	6	161

Tabela 16e: Frequência relativa de padrões alveolar e reticular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alterações Alveolar e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	95,16	4,84	100
Entre 35 e 59 anos	96,63	3,37	100
Igual ou maior que 60 anos	100,00	0,00	100

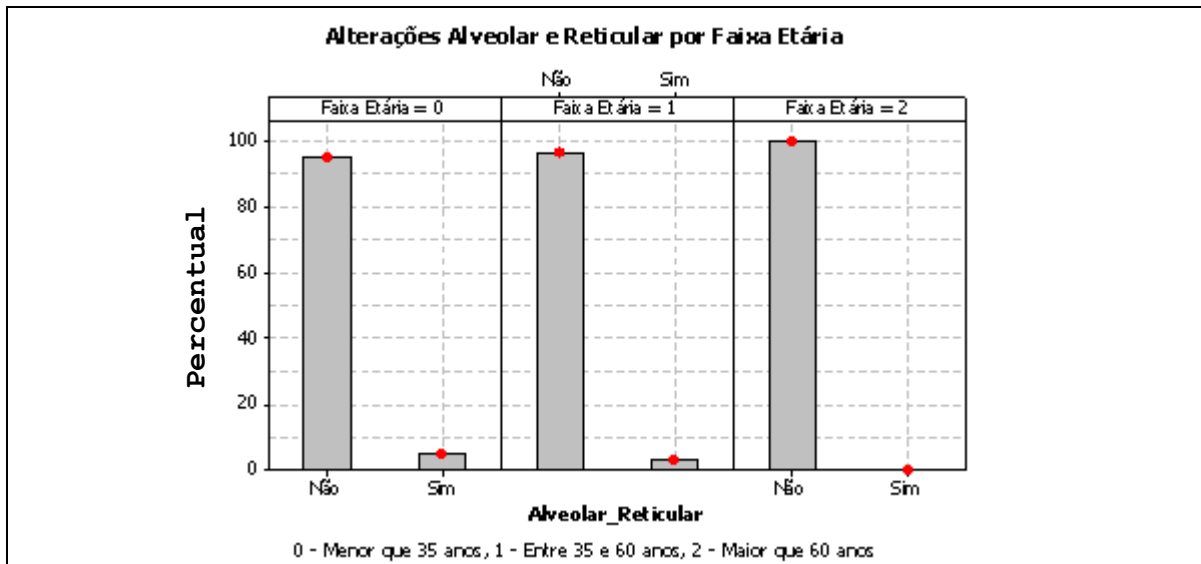


Figura 51: Frequência de padrões alveolar e reticular: faixa etária

4.3.4d Padrões alveolar, nodular e reticular

Dos 161 pacientes avaliados, verificou-se a presença simultânea dos padrões de comprometimento alveolar, nodular e reticular em três casos, (4% do total), sendo um homem (correspondendo a 0,92% do total de homens) e duas mulheres (correspondendo a 3,85% do total de mulheres) (Tabelas 17a-17c, Figuras 52-53).

Tabela 17a: Frequência de padrões alveolar, nodular e reticular

Frequência	Alterações Alveolar, Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Absoluta	158	3	161
Relativa (%)	98,14	1,86	100



Figura 52: Frequência de padrões alveolar, nodular e reticular

Tabela 17b: Frequência absoluta de padrões alveolar, nodular e reticular por sexo

Sexo	Alterações Alveolar, Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	108	1	109
Feminino	50	2	52
Total	158	3	161

Tabela 17c: Frequência relativa de padrões alveolar, nodular e reticular por sexo (em %)

Sexo	Alterações Alveolar, Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Masculino	99,08	0,92	100
Feminino	96,15	3,85	100



Figura 53: Frequência de padrões alveolar, nodular e reticular: sexo

Em relação ao padrão misto alveolar, nodular e reticular apenas 3 pacientes o apresentaram, sendo 1 com idade inferior a 35 anos (1,61% do total dessa faixa etária) e 2 com idades entre 35 e 59 anos (2,25% do total dessa faixa etária).; nenhum paciente com idade igual ou superior a 60 anos mostrou os três padrões conjuntamente (Tabelas 17d-17e, Figura 54).

Tabela 17d: Frequência de padrões alveolar, nodular e reticular por faixa etária

Faixa Etária	Alterações Alveolar, Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	61	1	62
Entre 35 e 59 anos	87	2	89
Igual ou maior que 60 anos	10	0	10
Total	158	3	161

Tabela 17e: Frequência relativa de padrões alveolar, nodular e reticular por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Alterações Alveolar, Nodular e Reticular		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	98,39	1,61	100
Entre 35 e 59 anos	97,75	2,25	100
Igual ou maior que 60 anos	100,00	0,00	100

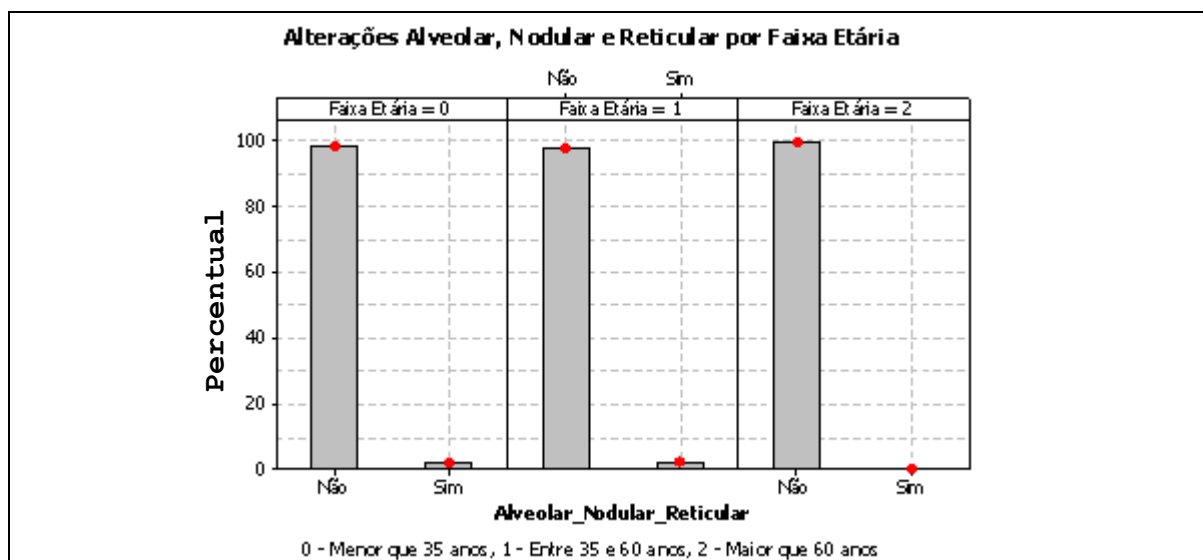


Figura 54: Frequência de padrões alveolar, nodular e reticular: faixa etária

4.4 Cavitação pulmonar: número (única ou múltipla), espessura, contorno interno, contorno externo, nível aéreo intracavitário

Dos 161 pacientes examinados, 121 (75,16%) apresentaram cavitação pulmonar, sendo que 84 destes pacientes foram do sexo masculino (que representa 77,07% do total de homens) e 37 do sexo feminino (representando 71,15% do total de mulheres)(Figura 55).

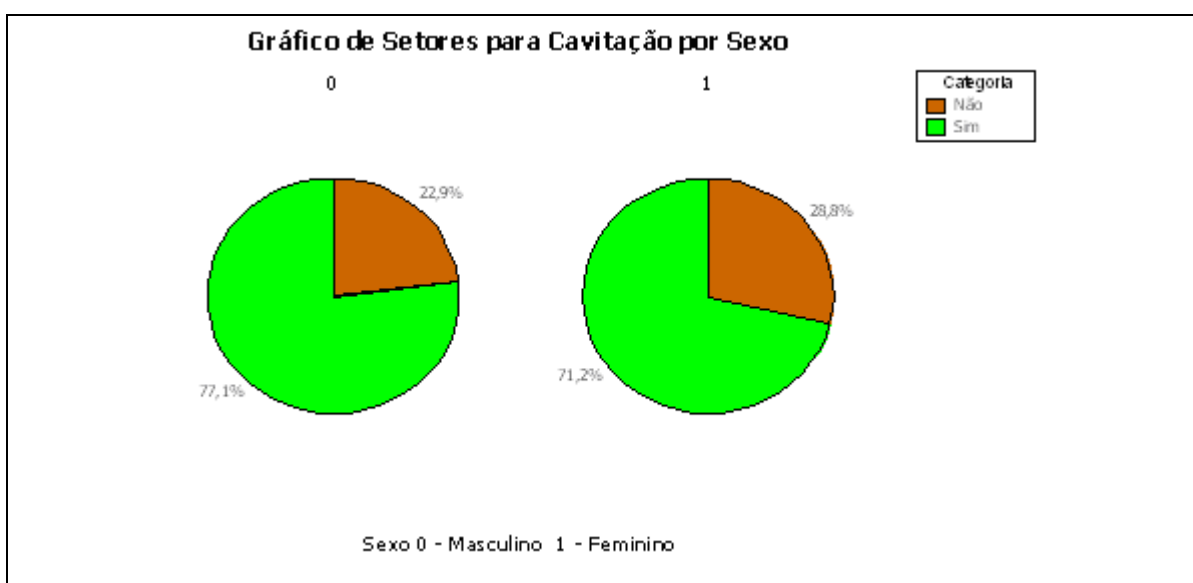


Figura 55: Frequência de cavitação por sexo

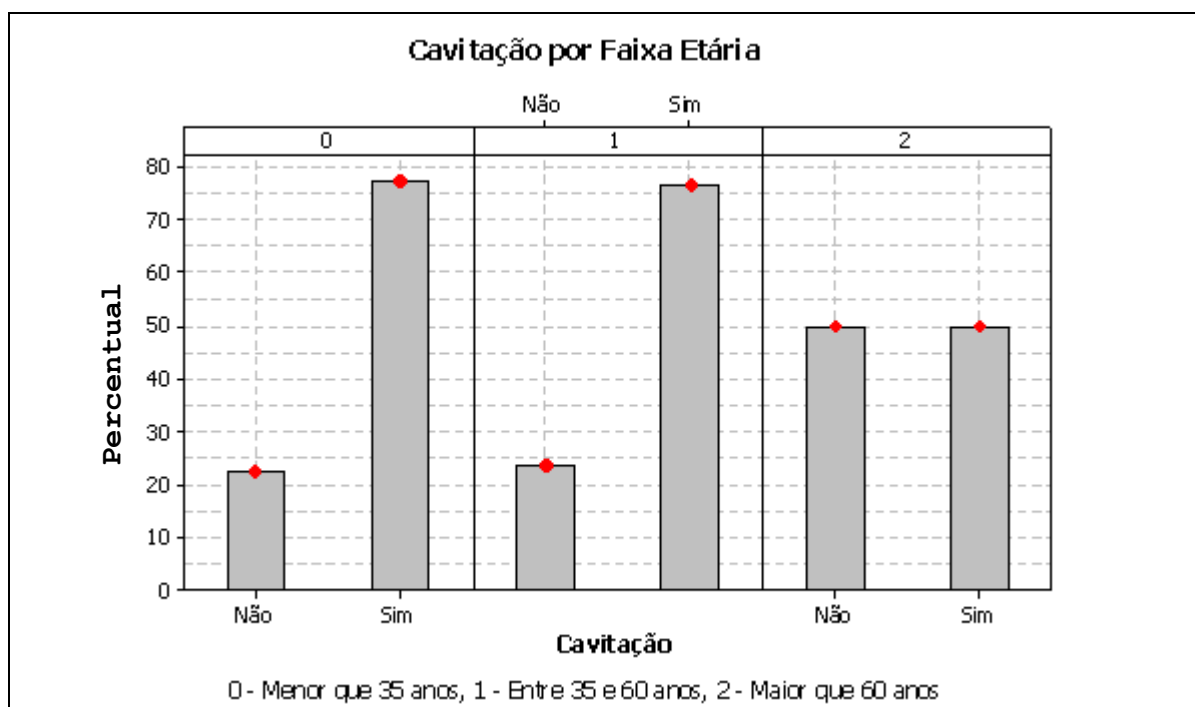
Dos 121 pacientes que apresentaram cavitações pulmonares 48 destes foram abaixo de 35 anos (77,42% do total dessa faixa etária), 68 com idade entre 35 e 59 anos (76,40% do total dessa faixa etária) e 5 com idades igual ou superiores a 60 anos (50% dessa faixa etária) (Tabelas 18a-18b, Figura 56)

Tabela 18a: Frequência absoluta de cavitação por faixa etária

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	14	48	62
Entre 35 e 59 anos	21	68	89
Igual ou maior que 60 anos	5	5	10
Total	40	121	161

Tabela 18b: Frequência relativa de cavitação por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	22,58	77,42	100
Entre 35 e 59 anos	23,60	76,40	100
Igual ou maior que 60 anos	50,00	50,00	100

**Figura 56:** Frequência de cavitações por faixa etária

4.4.1 – Número de cavitações

Dos 121 pacientes que mostraram cavitação, 57 (47,11%) apresentaram cavitação única, sendo que 36 desses pacientes foram do sexo masculino (que representa 42,86% do total de homens) e 21 do sexo feminino (representando 56,76% do total de mulheres). Destes pacientes, 64 apresentaram cavitações múltiplas (52,89% do total de pacientes com cavitação), sendo 48 homens (representando 57,14% do total de homens) e 16 mulheres (representando 43,24% do total de mulheres). Considerou-se cavitação múltipla quando superior à unidade (Tabelas 19a-19c, Figuras 57-58).

Tabela 19a: Frequência de Cavitações

Frequência	Cavitação		Total
	Única	Múltipla	
Absoluta	57	64	121
Relativa (%)	47,11	52,89	100

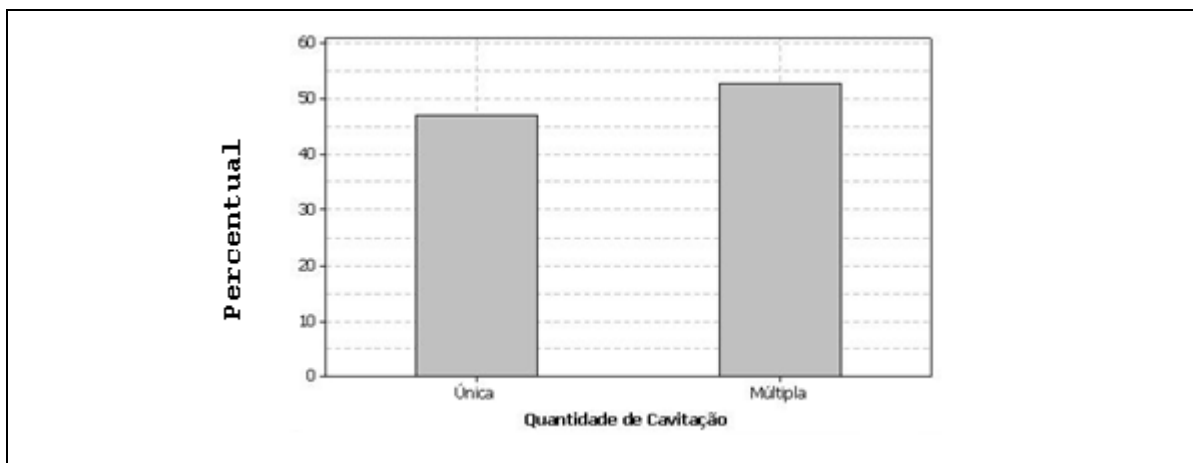


Figura 57: Quantidade de cavitações

Tabela 19b: Frequência absoluta de cavitações por sexo

Sexo	Cavitação		Total
	Única	Múltipla	
Masculino	36	48	84
Feminino	21	16	37
Total	57	64	121

Tabela 19c: Frequência relativa cavitações por sexo (em %)

Sexo	Cavitação		Total
	Única	Múltipla	
Masculino	42,86	57,14	100
Feminino	56,76	43,24	100

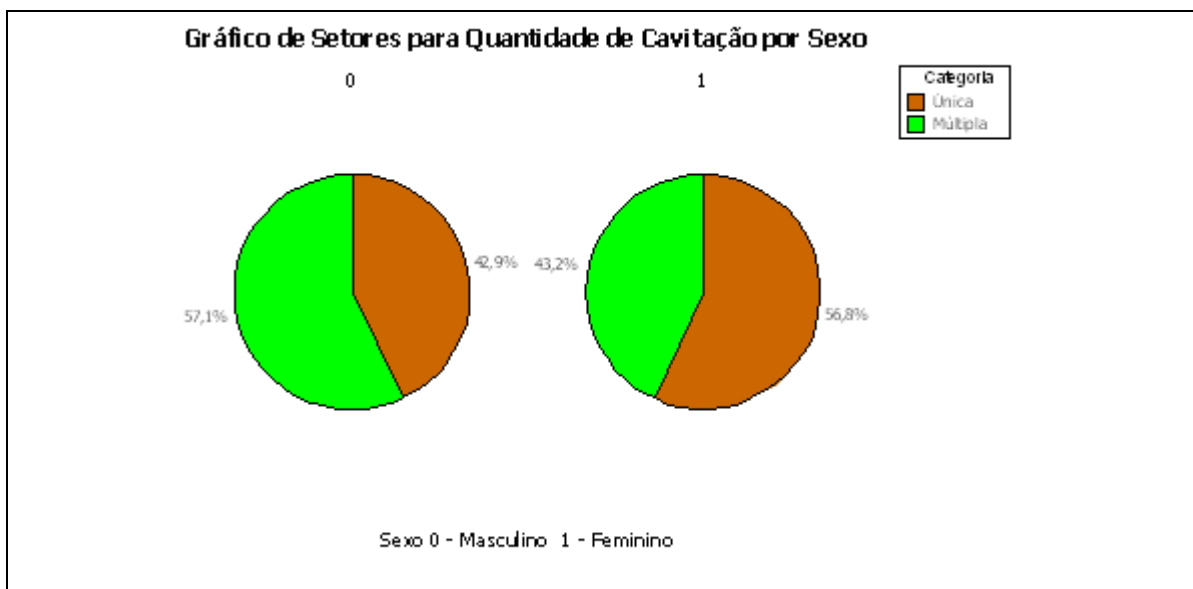


Figura 58: Frequência de cavitações por sexo

Dos 121 pacientes com cavitações pulmonares, 64 (52,89%) mostraram cavitação múltipla, sendo que 25 desses foram abaixo de 35 anos (52,08% do total dessa faixa etária), 36 com idades entre 35 anos e 59 anos (52,94% do total dessa faixa etária) e 3 com idades igual ou superior a 60 anos (60% dessa faixa etária). Observou-se que 57 pacientes (47,11% dos casos com cavitações) apresentaram cavitação única. (Tabelas 19d-19e, Figura 59).

Tabela 19d: Frequência absoluta de cavitações por faixa etária

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Única	Múltipla	
Menor que 35 anos	23	25	48
Entre 35 e 59 anos	32	36	68
Igual ou maior que 60 anos	2	3	5
Total	57	64	121

Tabela 19e: Frequência relativa de cavitações por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Única	Múltipla	
Menor que 35 anos	47,92	52,08	100
Entre 35 e 59 anos	47,06	52,94	100
Igual ou maior que 60 anos	40,00	60,00	100

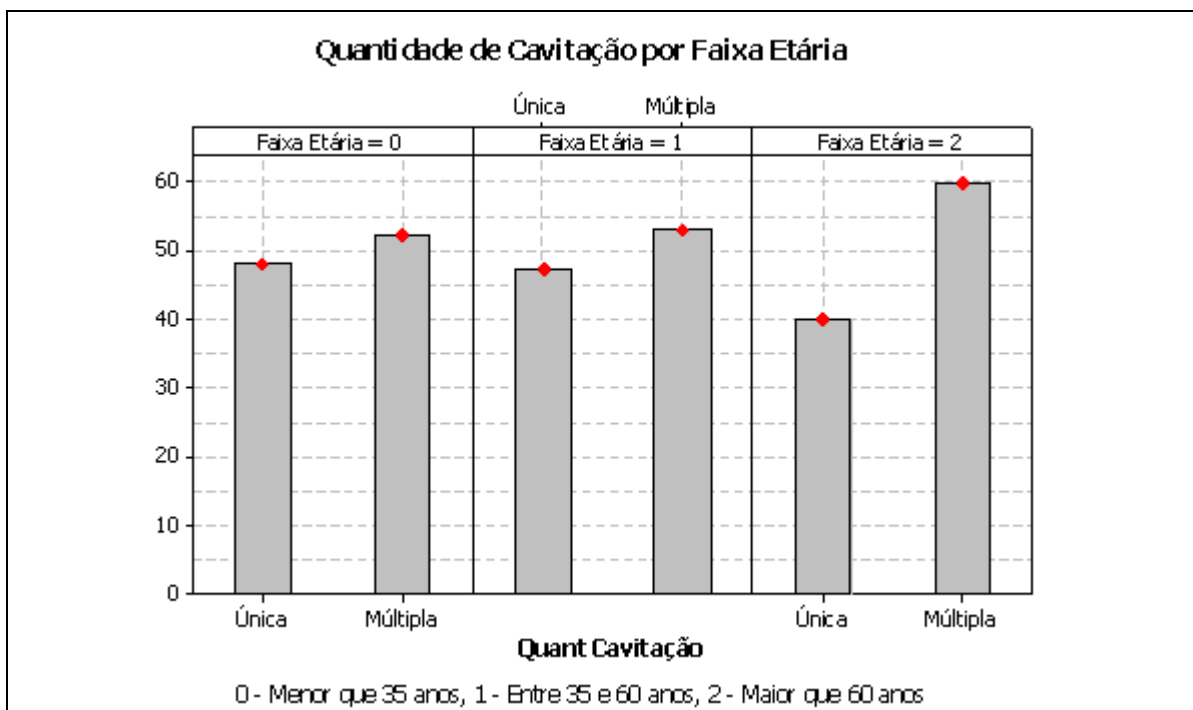


Figura 59: Frequência de cavitações por faixa etária

4.4.2 – Espessura da parede das cavitações

Quanto à espessura das cavitações foi considerada espessa quando acima de 3,0mm, sendo que dos 121 pacientes que apresentaram cavitação 115 mostraram paredes espessas (95,04%), com a frequência de 80 homens (que representa 95,24% do total de homens) e 35 mulheres (representando 94,59% do total de mulheres). Paredes com espessura reduzida (finas) foram observadas em 6 pacientes (4,96%), sendo 4 homens (4,76% do total de homens) e 2 mulheres (5,41% do total de mulheres) (Tabelas 20a-20c, Figuras 60-61).

Tabela 20a: Frequência para espessura da parede das cavitações

Frequência	Cavitação		Total
	Não Espessa	Espessa	
Absoluta	6	115	121
Relativa (%)	4,96	95,04	100



Figura 60: Espessura da parede das cavitações

Tabela 20b: Frequência absoluta para a espessura da parede das cavitações por sexo

Sexo	Cavitação		Total
	Não Espessa	Espessa	
Masculino	4	80	84
Feminino	2	35	37
Total	6	115	121

Tabela 20c: Frequência relativa para a espessura da parede das cavitações por sexo (em %)

Sexo	Cavitação		Total
	Não Espessa	Espessa	
Masculino	4,76	95,24	100
Feminino	5,41	94,59	100

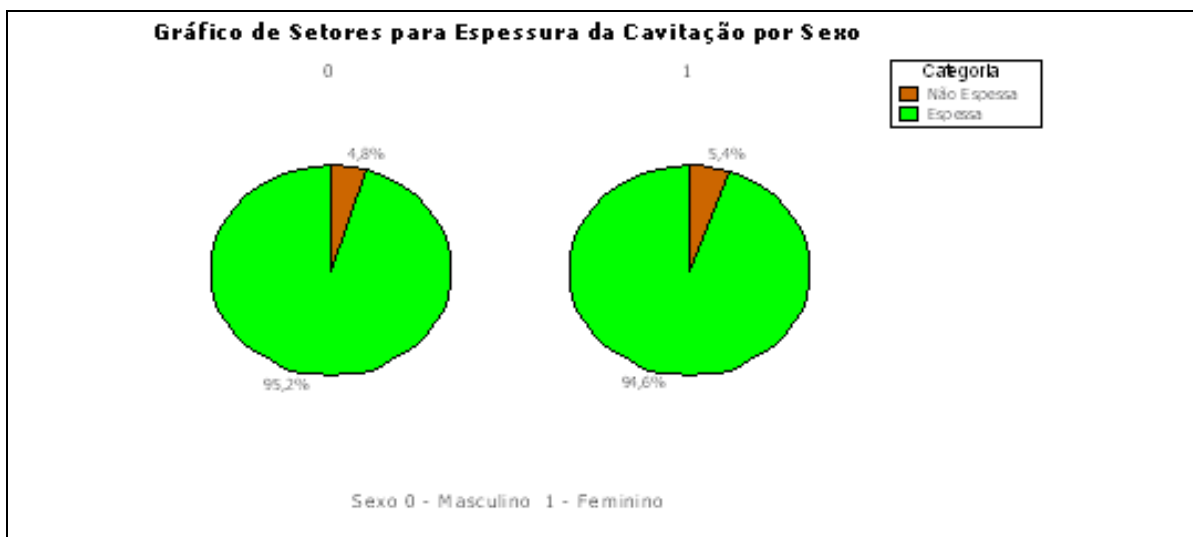


Figura 61: Espessura das paredes das cavitações:sexo

Dos 121 pacientes avaliados com cavitação, 115 (95,04%) apresentaram cavitação espessa (> 3,0 mm), sendo que 45 desses pacientes são menores que 35 anos, (93,75% do total dessa faixa etária), 66 têm idade entre 35 e 59 anos (97,06% do total dessa faixa etária) e 4 com idades igual ou superior a 60 anos (80% dessa faixa etária). Além disso, nota-se que 6 pacientes (4,96% dos casos com cavitação) possuem cavitação não espessa (igual ou maior que 3,0 mm) (Tabelas 20d-20e, Figura 62).

Tabela 20d: Frequência absoluta para a espessura das cavitações por faixa etária

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Não Espessa	Espessa	
Menor que 35 anos	3	45	48
Entre 35 e 59 anos	2	66	68
Igual ou maior que 60 anos	1	4	5
Total	6	115	121

Tabela 20e: Frequência relativa para espessura das cavitações por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Cavitação		Total
	Não Espessa	Espessa	
Menor que 35 anos	5,25	93,75	100
Entre 35 e 59 anos	2,94	97,06	100
Igual ou maior que 60 anos	20,00	80,00	100

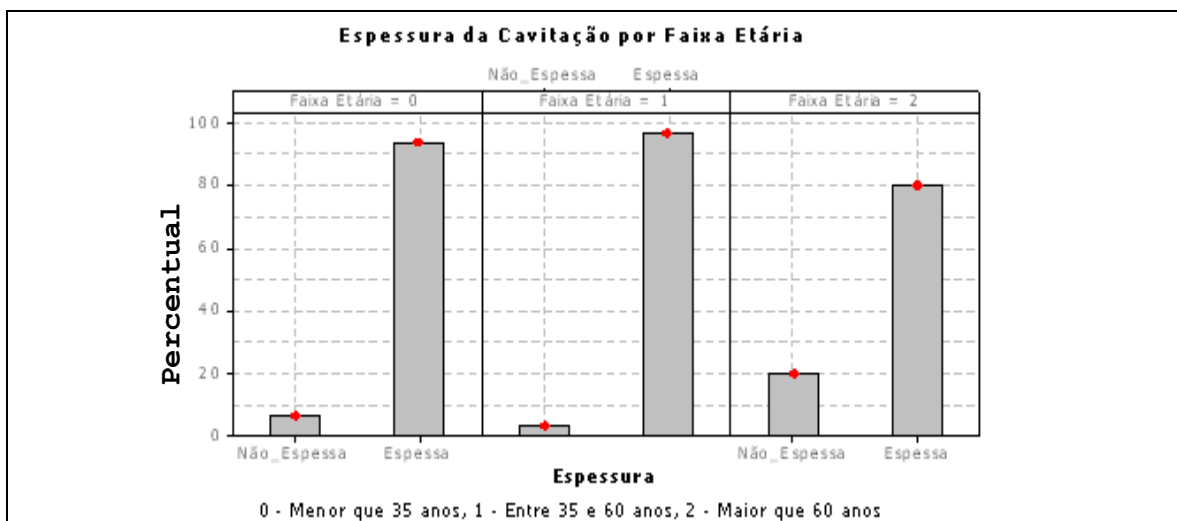


Figura 62: Espessura da parede das cavitações: faixa etária

4.4.3 Contorno parietal interno

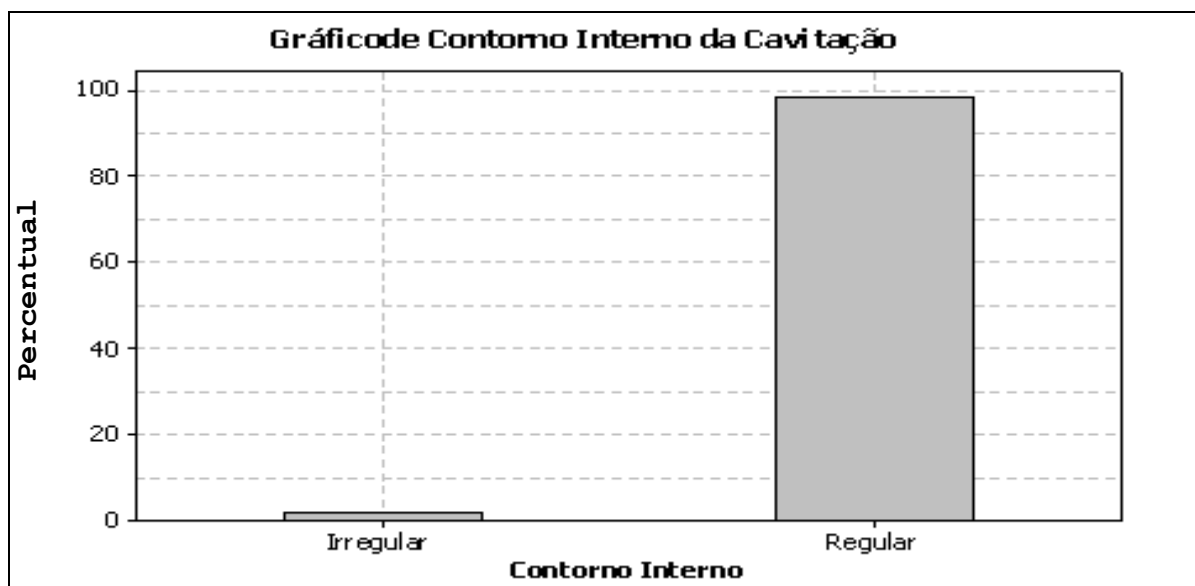
Quanto ao contorno interno das cavitações, dos 121 pacientes com lesões cavitadas 119 (98,35% do total) apresentaram o contorno interno regular, sendo 82 homens (representando 97,62 do total de homens) e 37 mulheres (representando 100% do total de mulheres). Apenas dois dos pacientes com cavitações mostraram parede com contorno interno irregular, ambos do sexo masculino, representando 2,3% do total de homens (Tabelas 21a-21c, Figuras 63-64)

Tabela 21a: Frequência para contorno interno da parede das cavitações

Frequência	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Absoluta	2	119	121
Relativa (%)	1,65	98,35	100

Tabela 21b: Frequência absoluta para o contorno interno da parede das cavitações por sexo

Sexo	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Masculino	2	82	84
Feminino	0	37	37

**Figura 63:** Contorno interno da parede das cavitações**Tabela 21c:** Frequência relativa para o contorno interno da parede das cavitações por sexo (em %)

Sexo	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Masculino	2,38	97,62	100
Feminino	0,00	100,00	100
Total	1,65	98,35	100

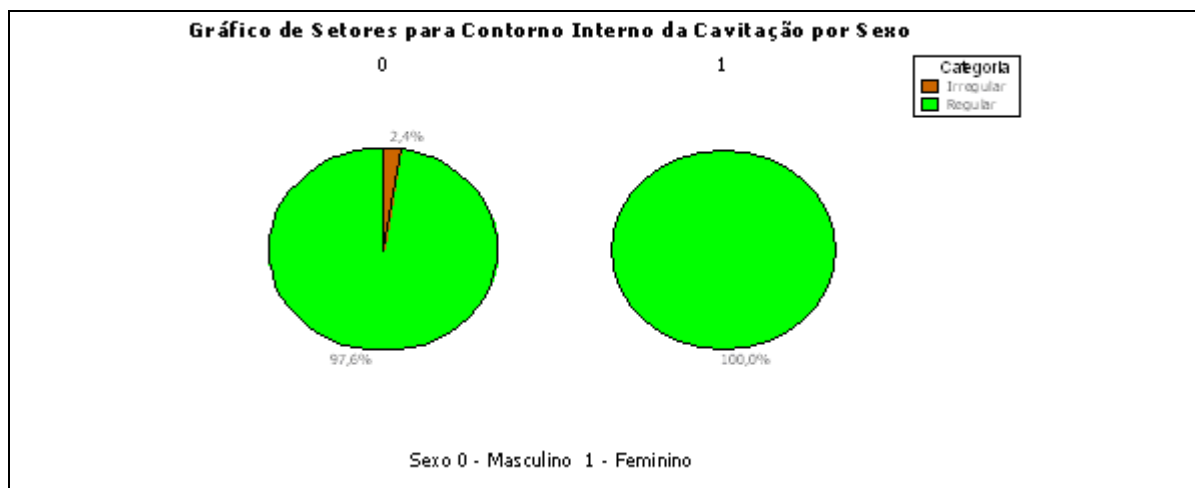


Figura 64: Contorno interno da parede das cavitações por sexo

Dos 121 pacientes avaliados com cavitação, 119 (98,35%) apresentaram contorno interno regular da cavitação, sendo que 48 desses pacientes são menores que 35 anos, (100% do total dessa faixa etária), 67 têm idade igual ou maior que 35 e menor que 59 (98,53% do total dessa faixa etária) e 4 com idades igual ou maior que 60 anos (80% dessa faixa etária). Notou-se que apenas 2 pacientes (1,65% dos casos com cavitação) possuem contorno irregular interno da cavitação (Tabelas 21d-21e, Figura 65).

Tabela 21d: Frequência absoluta para o contorno interno da parede das cavitações: faixa etária

Faixa Etária	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Menor que 35 anos	0	48	48
Entre 35 e 59 anos	1	67	68
Igual ou maior que 60 anos	1	4	5
Total	2	119	121

Tabela 21e: Frequência relativa para o contorno interno das cavitações por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Menor que 35 anos	0,00	100,00	100
Entre 35 e 59 anos	1,47	98,53	100
Igual ou maior que 60 anos	20,00	80,00	100

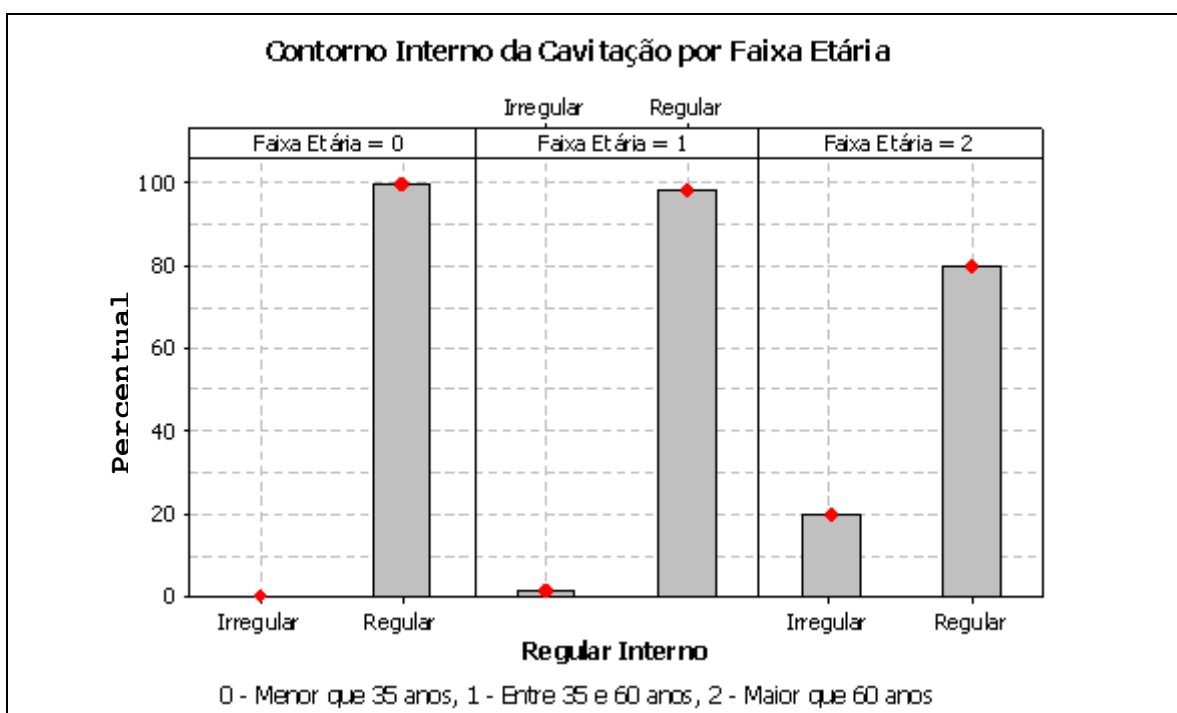


Figura 65: Contorno interno da parede das cavitações: faixa etária

4.4.4 Contorno parietal externo

Quanto à regularidade do contorno externo das cavitações, dos 121 pacientes com lesões cavitadas, 115 (95,04% do total) apresentaram contornos irregulares, sendo 81 homens (que representam 96,43% do total de homens) e 34 mulheres (representando 91,89% do total de mulheres). Deste grupo, 6 pacientes apresentaram contorno parietal externo regular, sendo 3 homens (representando 3,57% do total de homens com cavitação) e 3 mulheres (representando 8,11% do total de mulheres) (Tabelas 22a-22c, Figuras 66-67).

Tabela 22a: Freqüência para o contorno externo da parede das cavitações

Freqüência	Contorno Externo		Total
	Irregular	Regular	
Absoluta	115	6	121
Relativa (%)	95,04	4,96	100

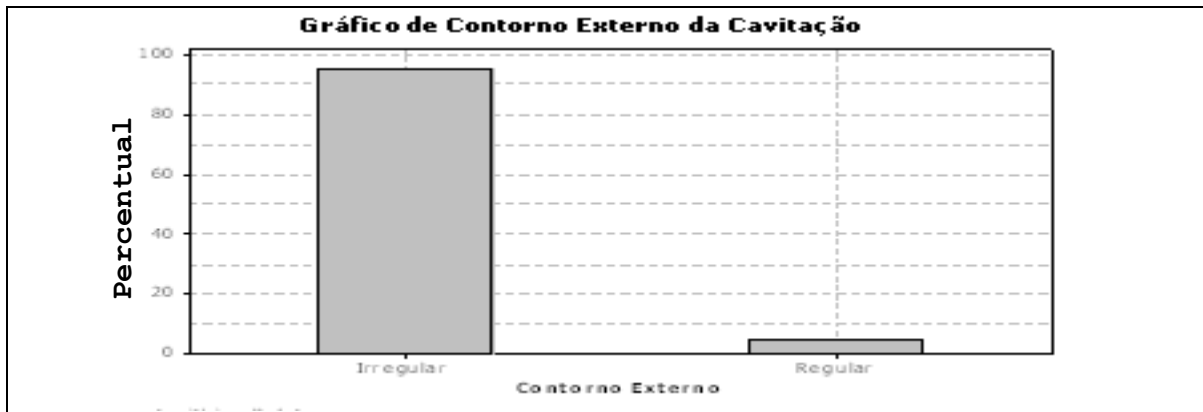


Figura 66: Contorno externo da parede das cavitações

Tabela 22b: Frequência absoluta para o contorno externo da parede das cavitações por sexo

Sexo	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Masculino	81	3	84
Feminino	34	3	37
Total	115	6	121

Tabela 22c: Frequência relativa para o contorno externo da parede das cavitações por sexo (em %)

Sexo	Contorno Externo		Total
	Irregular	Regular	
Masculino	96,43	3,57	100
Feminino	91,89	8,11	100

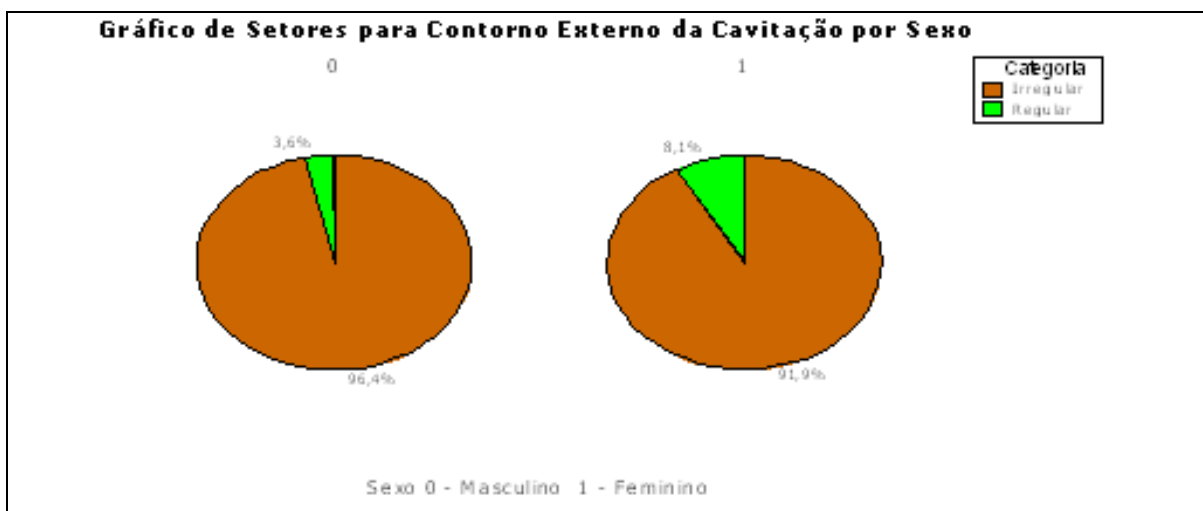


Figura 67: Contorno externo da parede das cavitações: sexo

Dos 121 pacientes avaliados com cavitação, 6 (4,96%) apresentaram regularidade do contorno externo da cavitação, sendo que 5 desses pacientes são menores que 35 anos, (10,42% do total dessa faixa), 1 tem idade maior ou igual que 35 e menor que 60 (1,47% do total dessa faixa) e nenhum deles tem idade igual ou superior a 60 anos. Notou-se que 115 pacientes (95,04% dos casos com cavitação) mostraram irregularidade do contorno externo da cavitação (Tabelas 22d-22e, Figura 68).

Tabela 22d: Frequência absoluta para o contorno externo da parede das cavitações por faixa etária

Faixa Etária	Contorno Interno		Total
	Irregular	Regular	
Menor que 35 anos	43	5	48
Entre 35 e 59 anos	67	1	68
Igual ou maior que 60 anos	5	0	5
Total	115	6	121

Tabela 22e: Frequência relativa para o contorno externo da parede das cavitações por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Contorno Externo		Total
	Irregular	Regular	
Menor que 35 anos	89,58	10,42	100
Entre 35 (inclusive) e 60 anos	98,53	1,47	100
Maior que 60 (inclusive) anos	100,00	0,00	100

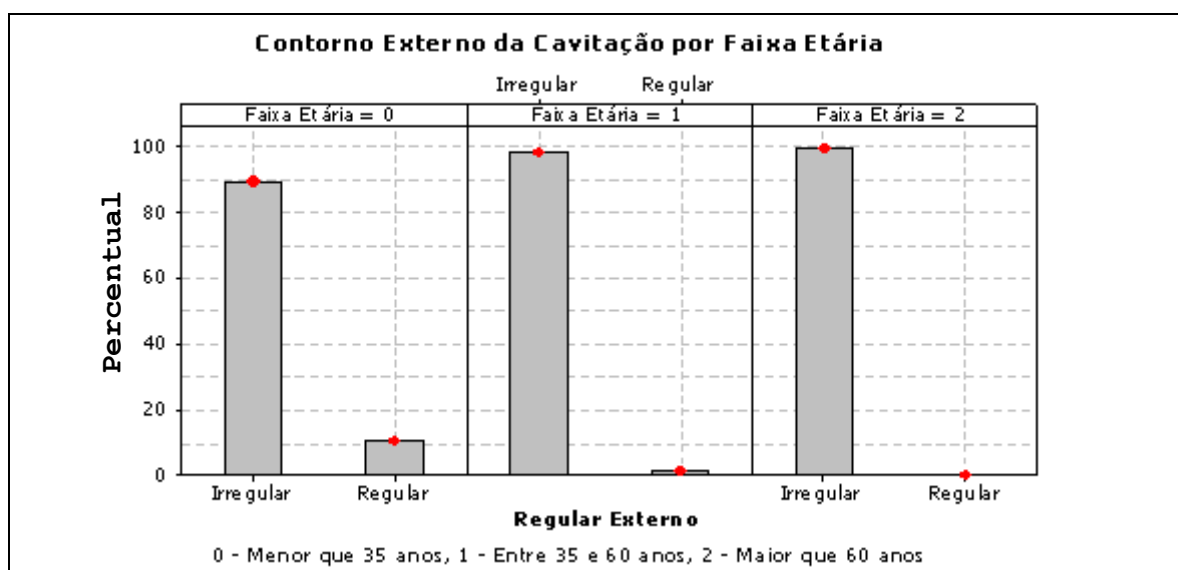


Figura 68: Contorno externo da parede das cavitações: faixa etária

4.4.5 Localização das cavitações

Dos 121 pacientes avaliados com cavitação, 52 (42,98% do total) apresentaram esse comprometimento no lobo superior direito e 32 (26,45% do total) foram acometidos no lobo superior esquerdo (Tabela 23a, Figura 69)

Tabela 23a: Frequência lobar absoluta de cavitações

Lobos com Cavitação	Frequência	
	Absoluta	Relativa (%)
(1) Inferior direito	10	8,26
(2) Superior direito	52	42,98
(3) Inferior esquerdo	4	3,31
(4) Superior esquerdo	32	26,45
(5) Língua	1	0,83
(6) Superior direito + superior esquerdo	1	0,83
(7) Superior esquerdo + inferior esquerdo	1	0,83
(8) Superior direito + superior esquerdo	18	14,88
(9) Superior direito + médio	1	0,83
(10) Superiores direito e esquerdo + inferior esquerdo	1	0,83
Total	121	100,00

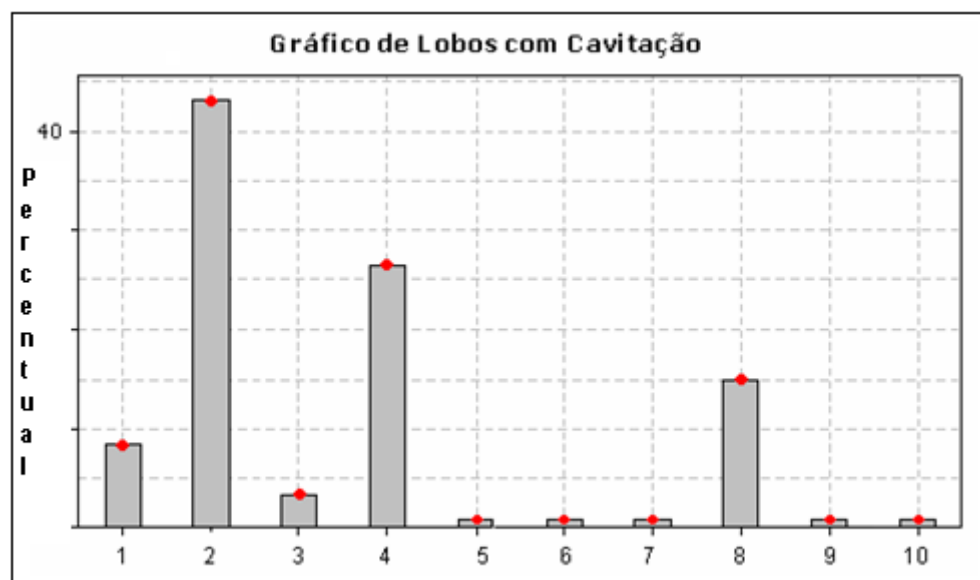


Figura 69: Gráfico de frequência de cavitações nos lobos pulmonares

Dos 52 pacientes avaliados com cavitação no lobo superior direito, 34 são do sexo masculino (40,476% do total desse gênero) e 18 são do sexo feminino (48,649% do total desse gênero) (Tabelas 23b-23c, Figuras 70-71).

Tabela 23b: Frequência absoluta de cavitações pulmonares por sexo

Lobos com Cavitação	Sexo	
	Masculino	Feminino
(1) Inferior direito	6	4
(2) Superior direito	34	18
(3) Inferior esquerdo	1	3
(4) Superior esquerdo	26	6
(5) Língua	1	0
(6) Superior direito + inferior esquerdo	0	1
(7) Superior esquerdo + inferior esquerdo	0	1
(8) Superior direito + superior esquerdo	14	4
(9) Superior direito + médio	1	0
(10) Superiores direito e esquerdo + inferior esquerdo	1	0
Total	84	37

Tabela 23c: Frequência relativa de cavitações pulmonares por sexo (em %)

Lobos com Cavitação	Sexo	
	Masculino	Feminino
(1) Inferior direito	7,143	10,811
(2) Superior direito	40,476	48,649
(3) Inferior esquerdo	1,190	8,108
(4) Superior esquerdo	30,952	16,216
(5) Língua	1,190	0,00
(6) Superior direito + inferior esquerdo	0,00	2,703
(7) Superior esquerdo + inferior esquerdo	0,00	2,703
(8) Superior direito + superior esquerdo	16,667	10,881
(9) Superior direito + médio	1,190	0,00
(10) Superiores direito e esquerdo + inferior esquerdo	1,190	0,00
Total	100,00	100,00

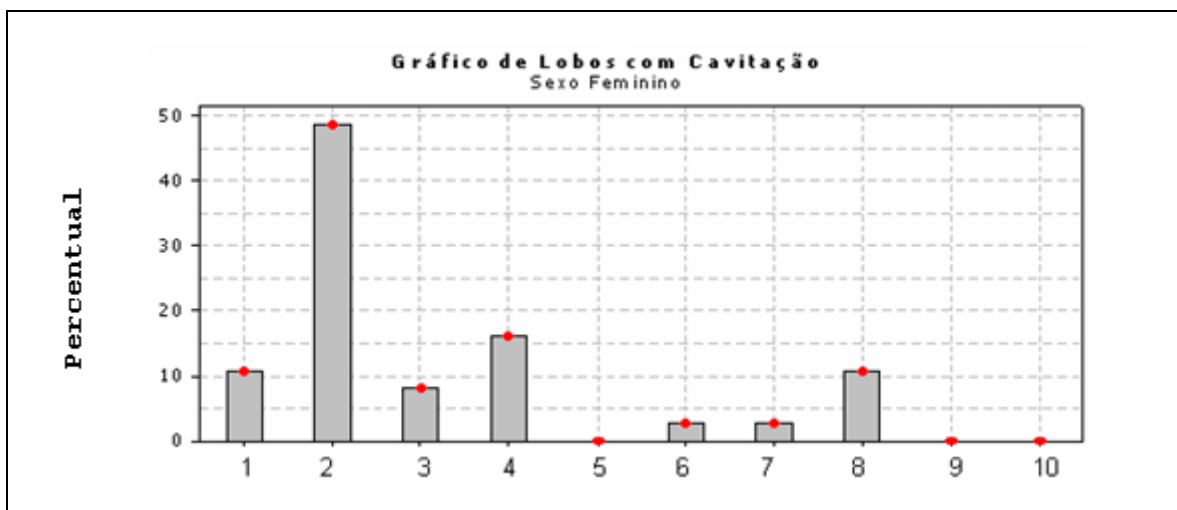


Figura 70: Frequência lobar de cavitações – sexo feminino

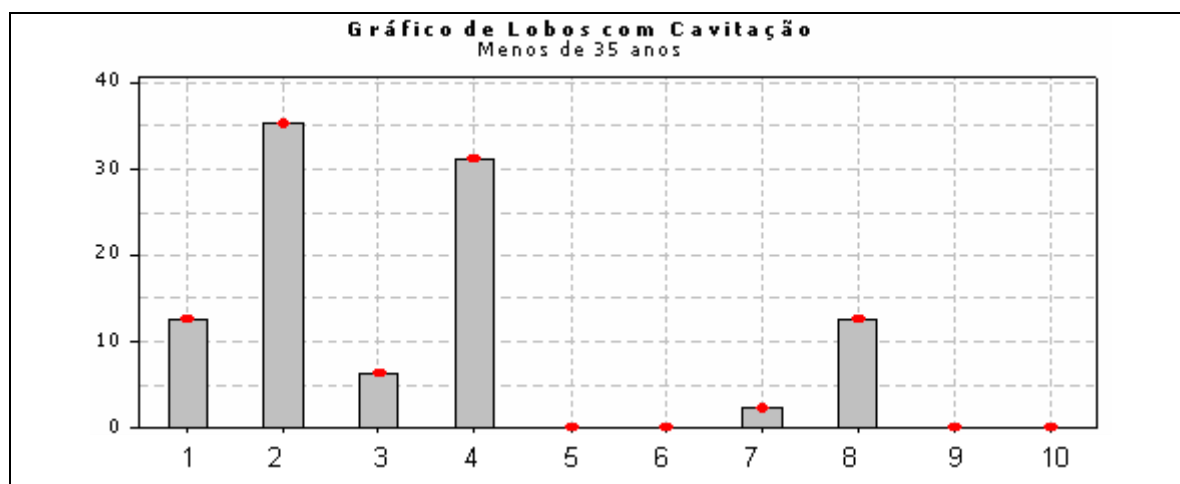
Dos 52 pacientes avaliados com cavitação no lobo superior direito, 17 são menores que 35 anos (35,417% do total dessa faixa etária), 31 têm idade entre 35 e 59 anos (45,58% do total dessa faixa etária) e 4 com idades igual ou superior a 60 anos (80% do total dessa faixa) (Tabelas 23d-23e, Figuras 72-74).

Tabela 23d: Frequência lobar absoluta de cavitações: faixa etária

Lobos com Cavitação	Faixa Etária		
	Menor que 35 anos	Entre 35 e 59anos	Igual ou maior que 60 anos
(1) Inferior direito (D)	6	4	0
(2) Superior direito (D)	17	31	4
(3) Inferior esquerdo (E)	3	1	0
(4) Superior esquerdo (E)	15	16	1
(5) Língua	0	1	0
(6) Superior D + inferior E	0	1	0
(7) Superior E + inferior E	1	0	0
(8) Superior D + superior E	6	12	0
(9) Superior D + médio	0	1	0
(10) Superiores + inferior E	0	1	0
Total	48	68	5

Tabela 23e: Frequência lobar relativa de cavitações: faixa etária (em %)

Lobos com Cavitação	Faixa Etária			Total
	Menor que 35 anos	Entre 35 e 59 anos	Igual ou maior que 60 anos	
(1) Inferior direito (D)	12,5	5,882	0,00	
(2) Superior direito (D)	35,417	45,588	80,00	
(3) Inferior esquerdo (E)	6,25	1,471	0,00	
(4) Superior esquerdo (E)	31,250	23,529	20,00	
(5) Língua	0,00	1,471	0,00	
(6) Superior D+ inferior E	0,00	1,471	0,00	
(7) Superior E + inferior E	2,083	0,00	0,00	
(8) Superior D + E	12,50	17,647	0,00	
(9) Superior D + médio	0,00	1,471	0,00	
(10) Superiores + inferior E	0,00	1,471	0,00	
Total	100,00	100,00	100,00	

**Figura 71:** Frequência lobar de cavitações - Menos de 35 anos de idade

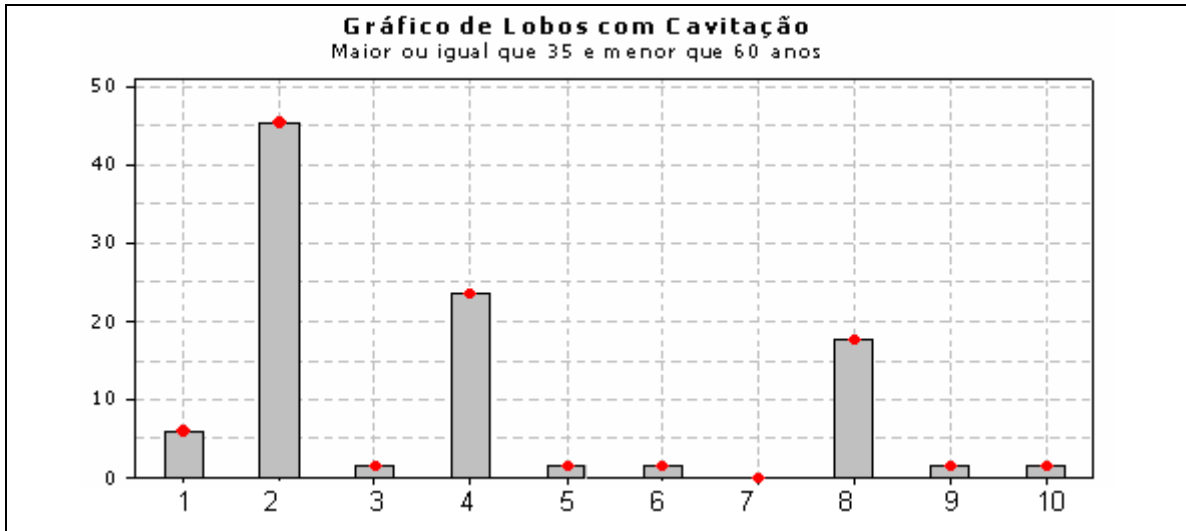


Figura 72: Frequência lobar de cavitações - Igual ou maior de 35 e menor que 60 anos

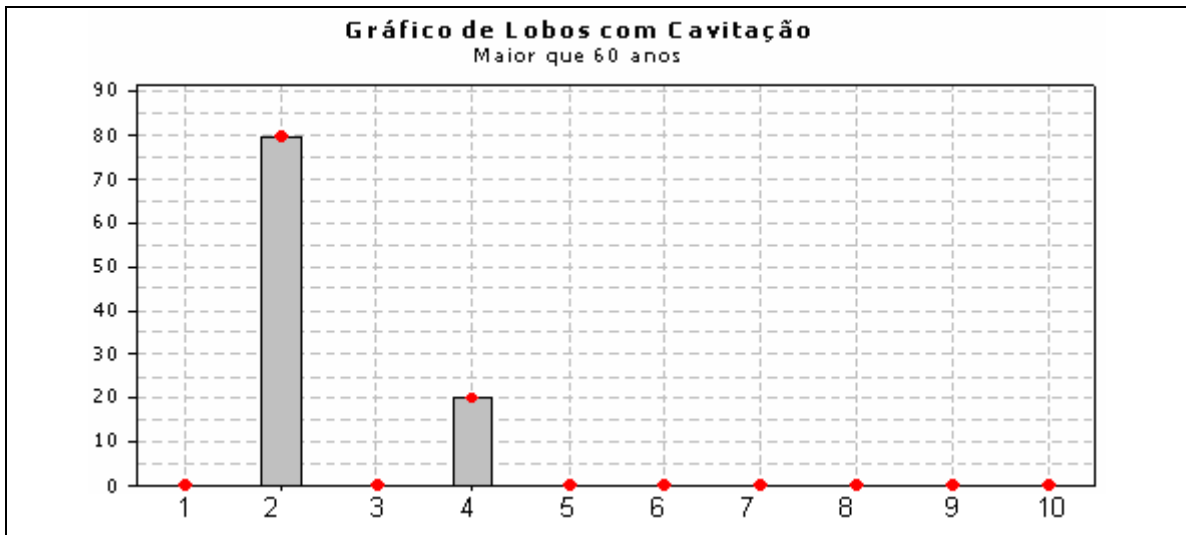


Figura 73: Frequência lobar de cavitações - Igual ou maior de 60 anos

4.4.6 Nível hidroaéreo intracavitário

A presença intracavitária de secreções (nível hidroaéreo) foi observada em 7 dos 121 pacientes com cavitações (5,79% do total), sendo 4 homens (representando 4,76% do total de homens) e 3 mulheres (que representam 8,10% do total de mulheres). (Tabelas 24a-24c, Figura 75-76).

Tabela 24a: Frequência para nível hidroaéreo intracavitário

Frequência	Nível Hidroaéreo		Total
	Não	Sim	
Absoluta	114	7	121
Relativa (%)	94,21	5,79	100

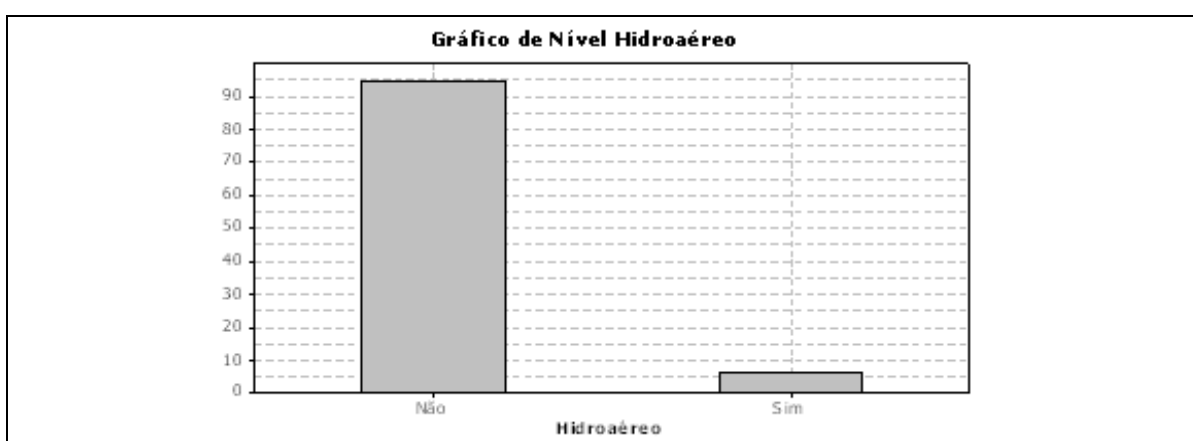


Figura 74: Frequência de nível hidroaéreo intracavitário

Tabela 24b: Frequência absoluta de nível hidroaéreo intracavitário por sexo

Sexo	Nível Hidroaéreo		Total
	Não	Sim	
Masculino	80	4	84
Feminino	34	3	37
Total	114	7	121

Tabela 24c: Frequência relativa de nível hidroaéreo intracavitário por sexo (em %)

Sexo	Nível Hidroaéreo		Total
	Não	Sim	
Masculino	95,24	4,76	100
Feminino	91,89	8,11	100

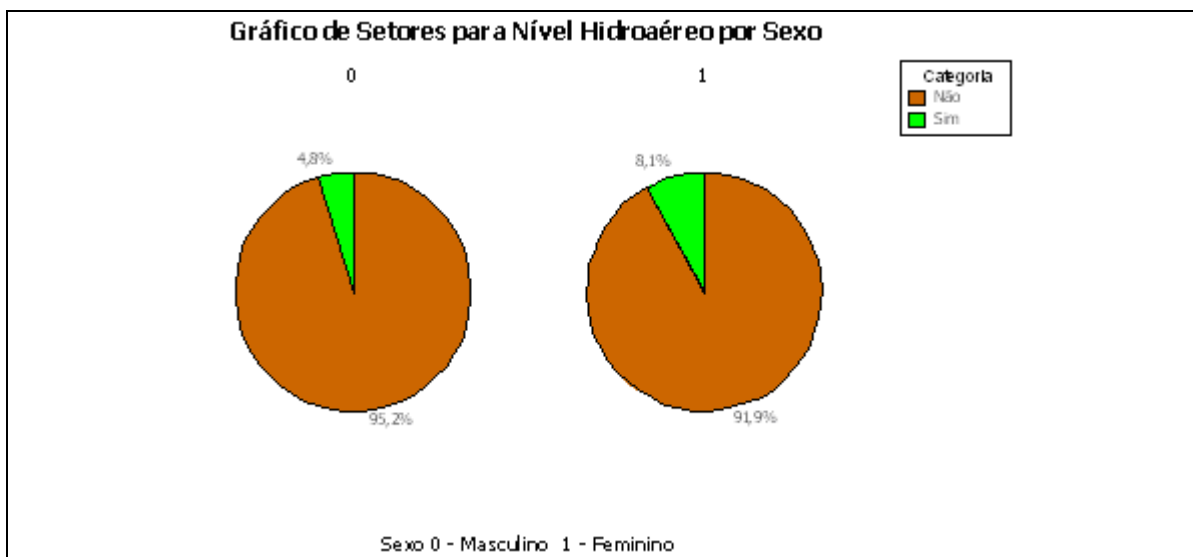


Figura 75: Frequência de nível hidroaéreo intracavitário: sexo

Dos 121 pacientes avaliados com cavitação, 7 (5,79%) apresentaram nível hidroaéreo intracavitário, sendo que 2 desses pacientes são menores que 35 anos (4,17% do total dessa faixa etária), 64 têm idade igual ou maior que 35 anos e menor que 59 (5,88% do total dessa faixa etária) e 1 com idade igual ou superior a 60 anos (20% do total dessa faixa etária); 114 pacientes (94,21% dos casos com cavitação) não mostraram nível hidroaéreo intracavitário (Tabelas 24d-24e, Figura 77).

Tabela 24d: Frequência absoluta para nível hidroaéreo intracavitário por faixa etária

Faixa Etária	Nível Hidroaéreo		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	46	2	48
Entre 35 e 59 anos	64	4	68
Igual ou maior que 60 anos	4	1	5
Total	114	7	121

Tabela 24e: Frequência relativa para nível hidroaéreo intracavitário por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Nível Hidroaéreo		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	95,83	4,17	100
Entre 35 e 59 anos	94,12	5,88	100
Igual ou maior que 60 anos	80,00	20,00	100

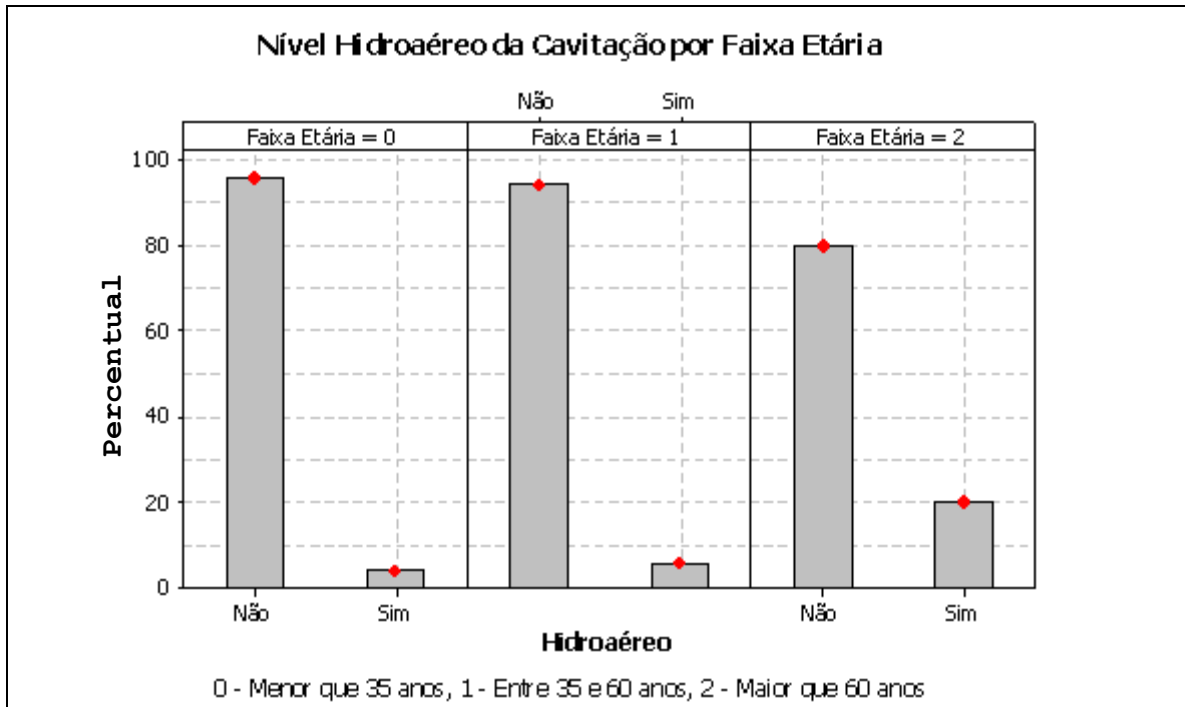


Figura 76: Nível hidroaéreo intracavitário: faixa etária

4.5 Outros achados: derrame pleural, linfadenomegalia e pneumotórax

4.5.1 Derrame pleural

Dos 161 pacientes examinados apenas 7 (4,35% do total) apresentaram derrame pleural, sendo 5 do sexo masculino (representando 4,58% do total de homens) e 2 do sexo feminino (representando 3,84% do total de mulheres) (Tabelas 25a-25d, Figuras 78-79.)

Tabela 25a: Frequência de derrame pleural

Frequência	Derrame		Total
	Não	Sim	
Absoluta	154	7	161
Relativa (%)	95,65	4,35	100

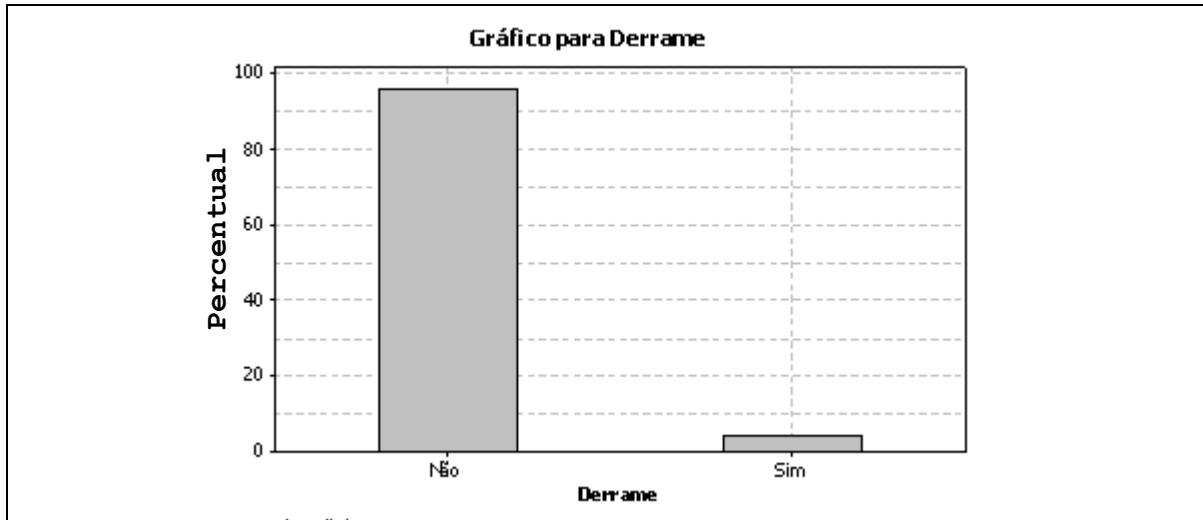


Figura 77: Frequência de derrame pleural

Tabela 25b: Frequência absoluta de derrame pleural por sexo

Sexo	Derrame pleural		Total
	Não	Sim	
Masculino	104	5	109
Feminino	50	2	52
Total	154	7	161

Tabela 25c: Frequência relativa de derrame pleural por sexo (em %)

Sexo	Derrame		Total
	Não	Sim	
Masculino	95,41	4,59	100
Feminino	96,15	3,85	100

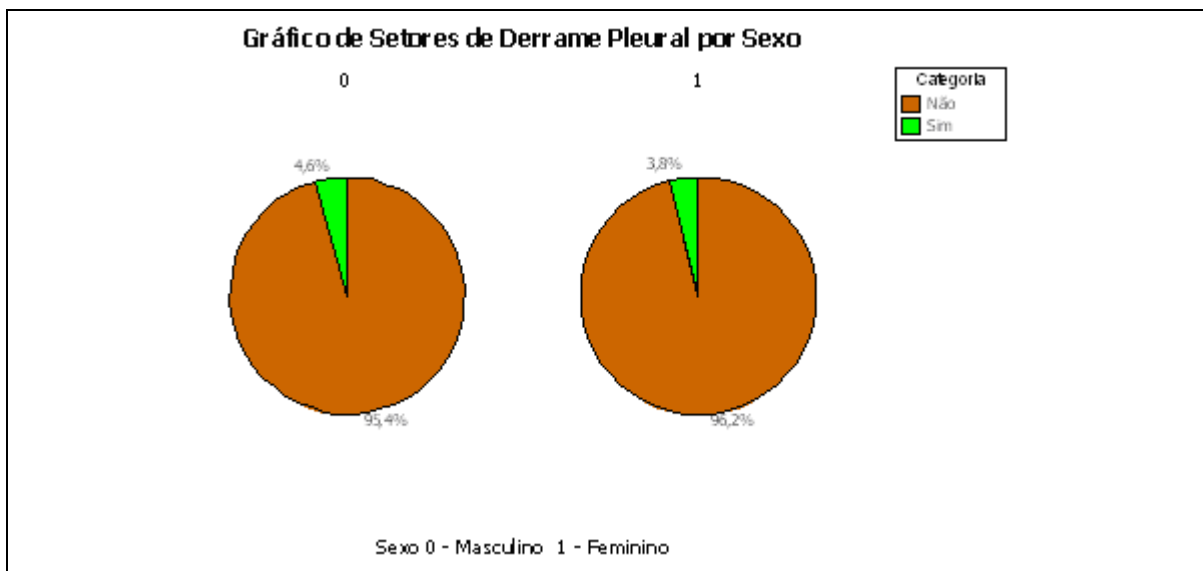


Figura 78: Frequência de derrame pleural:sexo

Dos 161 pacientes avaliados, 7 (4,35%) apresentaram derrame pleural, sendo que 3 (4,84% dessa faixa etária) desses pacientes são menores que 35 anos, 3 (3,37% do total dessa faixa) com idade igual ou maior que 35 e menor que 59 anos e 1 com idade igual ou maior que 60 anos (10% dessa faixa etária); 154 pacientes (95,65% do total) não mostraram derrame pleural (Tabelas 25d-25e, Figura 80)

Tabela 25d: Frequência absoluta de derrame pleural por faixa etária

Faixa Etária	Derrame		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	59	3	62
Entre 35e 59 anos	86	3	89
Igual ou maior que 60 anos	9	1	10
Total	154	7	161

Tabela 25e: Frequência relativa de derrame pleural por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Derrame		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	95,16	4,84	100
Entre 35 e 59 anos	96,63	3,37	100
Igual ou maior que 60 anos	90,00	10,00	100

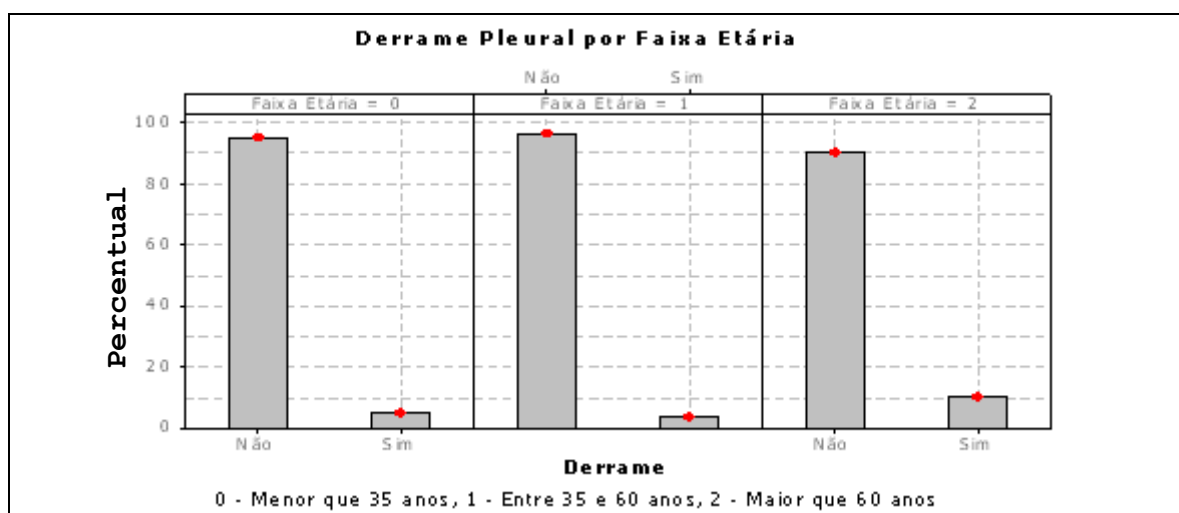


Figura 79: Frequência de derrame pleural: faixa etária

4.5.2 Linfadenomegalia mediastinal

Dos 161 pacientes avaliados, 6 apresentaram linfadenomegalia mediastinal (3,72% do total), sendo 5 do sexo masculino (representando 4,58% do total de homens) e 1 mulher (representando 1,92% do total de mulheres) (Tabelas 26a-26c, Figuras 81-82).

Tabela 26a: Frequência de linfadenomegalia mediastinal

Frequência	Linfadenopatia		Total
	Não	Sim	
Absoluta	155	6	161
Relativa (%)	96,27	3,73	100

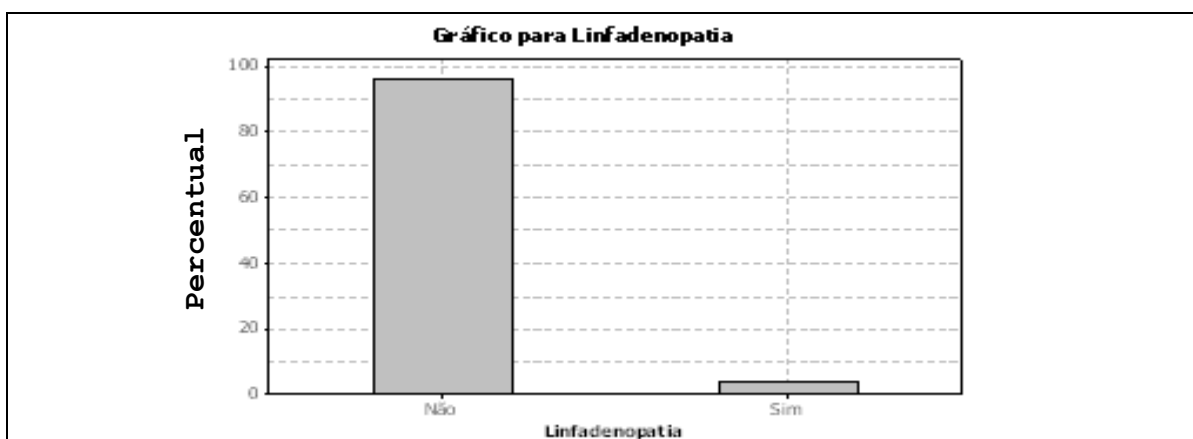


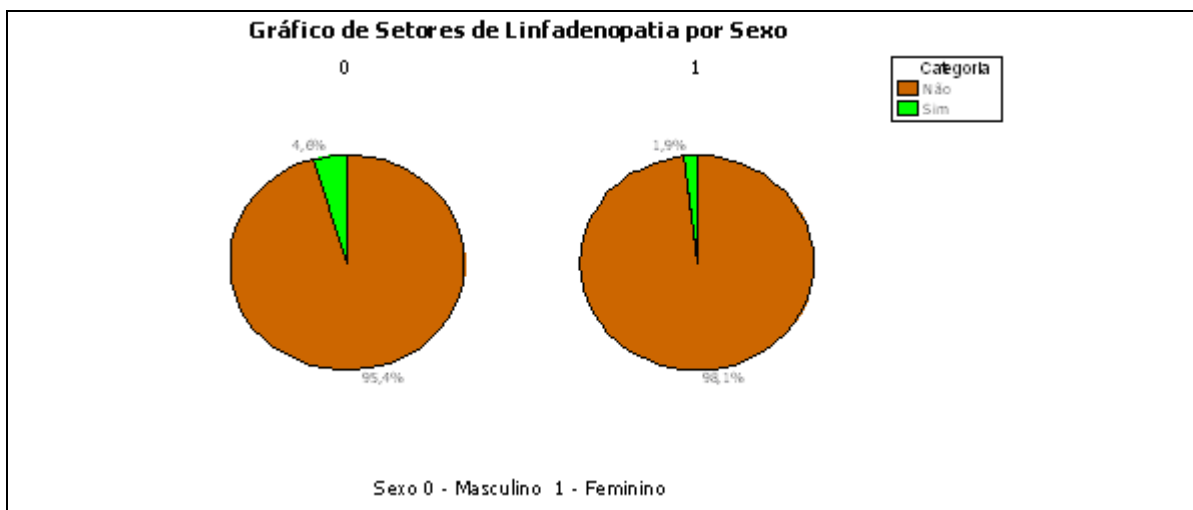
Figura 80: Frequência de linfadenopatia

Tabela 26b: Frequência absoluta de linfadenomegalia por sexo

Sexo	Linfadenopatia		Total
	Não	Sim	
Masculino	104	5	109
Feminino	51	1	52
Total	155	6	161

Tabela 26c: Frequência relativa de linfadenomegalia por sexo (em %)

Sexo	Linfadenopatia		Total
	Não	Sim	
Masculino	95,41	4,59	100
Feminino	98,08	1,92	100

**Figura 81:** Frequência de linfadenopatia:sexo

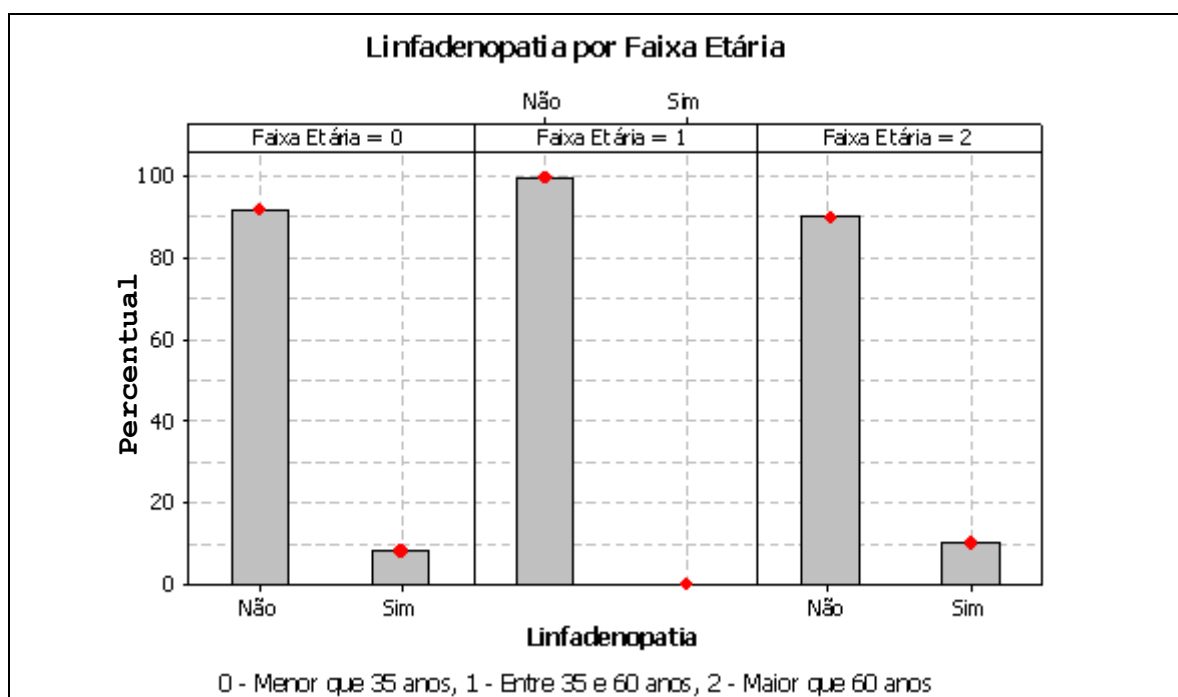
Dos 161 pacientes avaliados, 6 (4,35%) apresentaram linfadenopatia, sendo que 5 desses pacientes foram menores que 35 anos (8,06% do total dessa faixa) e 1 (1,00% do total dessa faixa etária) com idade igual ou maior que 60 anos (10% dessa faixa etária); nenhum paciente da faixa etária entre 35 e 59 anos (0,00%) apresentou linfadenomegalia mediastinal (Tabelas 26d-26e, Figura 83).

Tabela 26d: Frequência absoluta de linfadenomegalia por faixa etária

Faixa Etária	Linfadenopatia		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	57	5	62
Entre 35 e 59 anos	89	0	89
Igual ou maior que 60 anos	9	1	10
Total	155	6	161

Tabela 26e: Frequência relativa de linfadenomegalia por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Linfadenopatia		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	91,94	8,06	100
Entre 35 e 59 anos	100,00	0,00	100
Igual ou maior que 60 anos	90,00	10,00	100

**Figura 82:** Frequência de linfadenopatia: faixa etária

4.5.3 Pneumotórax

Como mostra a Figura 84, apenas dois dos 161 pacientes examinados apresentaram pneumotórax (1,24% do total), ambos do sexo masculino (representando 1,83% do total de homens) (Tabelas 27a-27c, Figuras 84-85).

Tabela 27a: Frequência de pneumotórax

Frequência	Pneumotórax		Total
	Não	Sim	
Absoluta	159	2	161
Relativa (%)	98,76	1,24	100

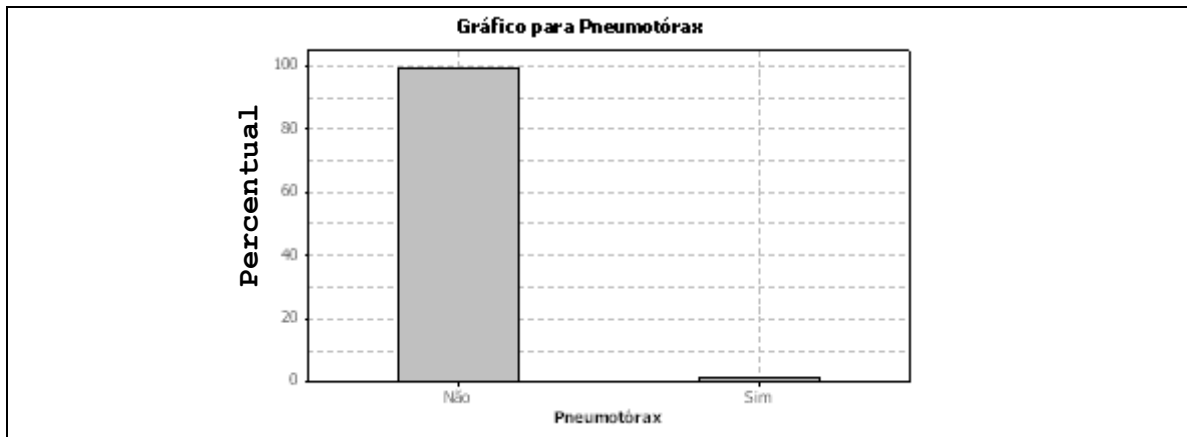


Figura 83: Frequência de pneumotórax

Tabela 27b: Frequência absoluta de pneumotórax por sexo

Sexo	Pneumotórax		Total
	Não	Sim	
Masculino	107	2	109
Feminino	52	0	52
Total	159	2	161

Tabela 27c: Frequência relativa de pneumotórax por sexo (em %)

Sexo	Pneumotórax		Total
	Não	Sim	
Masculino	98,17	1,83	100
Feminino	100	0	100

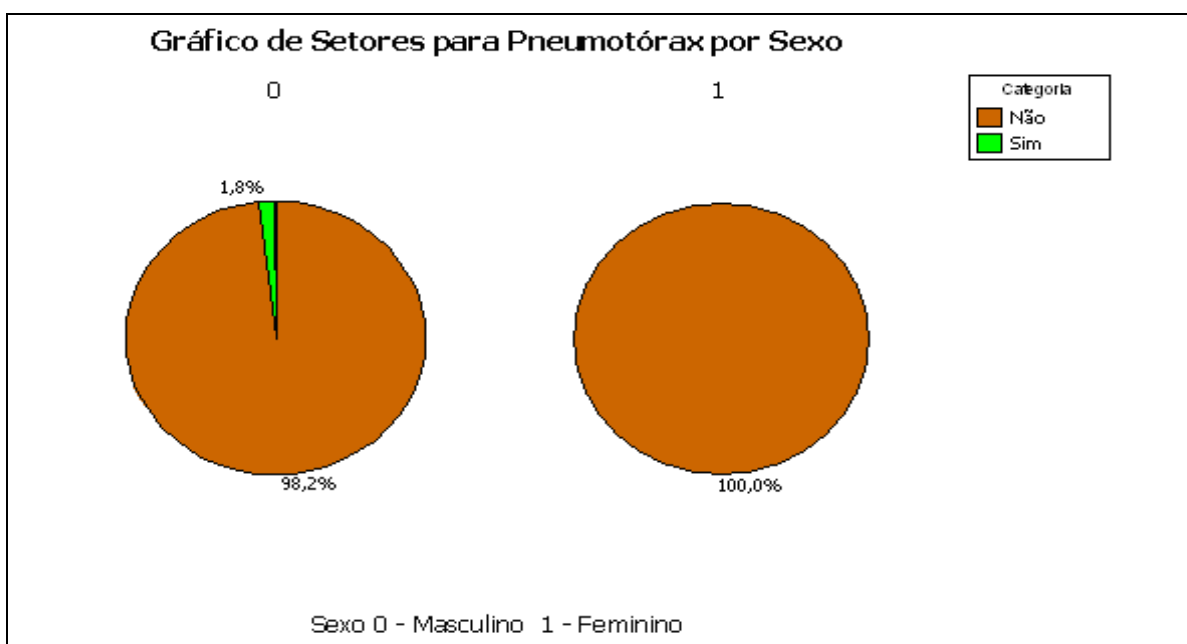


Figura 84: Frequência de pneumotórax:sexo

Dos 161 pacientes avaliados, 2 (1,24%) apresentaram pneumotórax, ambos com idades inferiores a 35 anos, representando 3,23% do total dessa faixa etária; 159 pacientes não apresentaram pneumotórax (98,76% do total de pacientes examinados) (Tabelas 27d-27e, Figura 86).

Tabela 27d: Frequência absoluta de pneumotórax por faixa etária

Faixa Etária	Pneumotórax		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	60	2	62
Entre 35 e 59 anos	89	0	89
Igual ou maior que 60 anos	10	0	10
Total	159	2	161

Tabela 27e: Frequência relativa de pneumotórax por faixa etária (em %)

Faixa Etária	Pneumotórax		Total
	Não	Sim	
Menor que 35 anos	96,77	3,23	100
Entre 35 e 59 anos	100,00	0,00	100
Igual ou maior que 60 anos	100,00	0,00	100

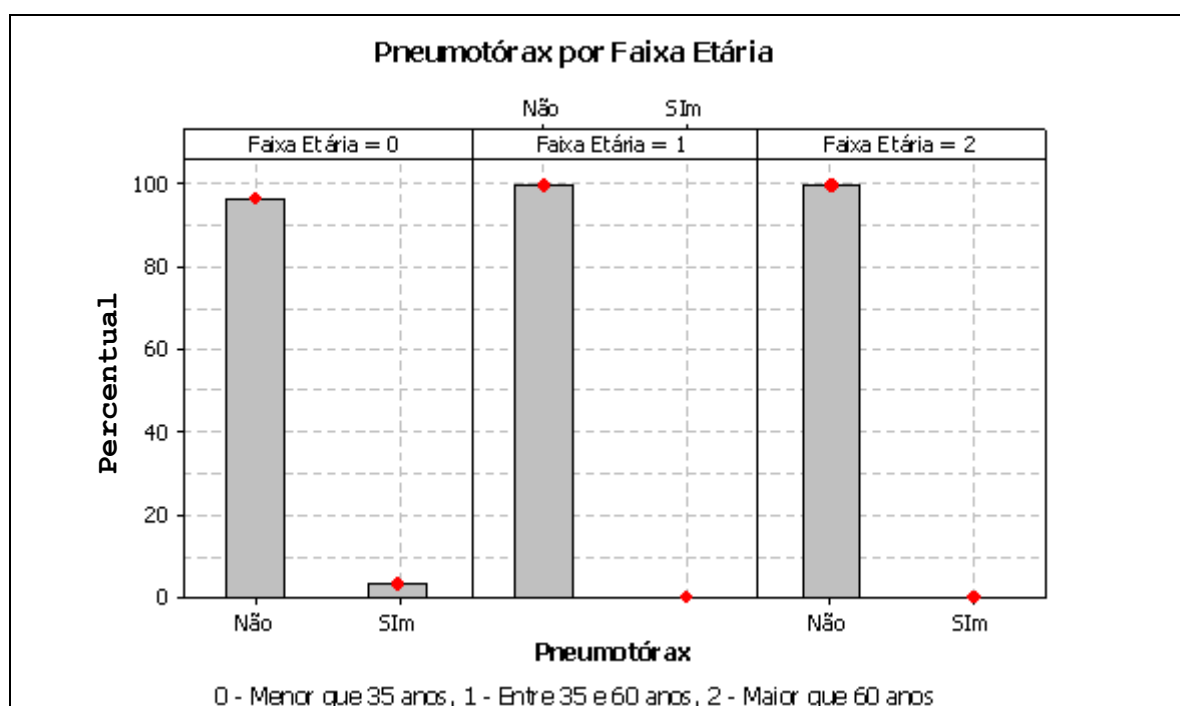


Figura 85: Frequência de pneumotórax:faixa etária

5 – DISCUSSÃO

No grupo de 161 pacientes avaliados houve predominância de incidência da tuberculose pulmonar do sexo masculino (67,70%) sobre o sexo feminino (32,30%), o que demonstra concordância com os dados estatísticos de 2002 do Ministério da Saúde – 65,00% de homens e 35,00% de mulheres. A razão para a prevalência de acometimento maior em homens de qualquer idade sobre as mulheres não é integralmente explicada; uma justificativa possível é que na maioria dos países, homens jovens do sexo masculino têm atividades sociais e laborais mais intensas, favorecendo a transmissão da doença. A possibilidade da existência de fatores biológicos conferindo proteção das mulheres à infecção e ao desenvolvimento clínico da tuberculose não deve ser ignorada, merecendo investigação específica (PÉREZ-GUSMÁN et al, 1999).

Em relação às faixas etárias acometidas, 38,51% dos casos ocorreram entre 17 e 34 anos, sendo 55,28% em indivíduos entre 35 e 59 anos e 6, 21% naqueles com idade igual ou superior a 60 anos, ou seja, 93,79% do grupo avaliado encontraram-se entre 17 e 59 anos de idade. Estes dados encontram-se em concordância com os estudos prévios, que demonstraram maior incidência da moléstia nas fases mais produtivas da vida (RAVIGLIONE et al, 1995; GOMES et al, 2003, MBATCHOU NGAHANE et al, 2008).

Três pacientes (1,86% do grupo examinado) não apresentaram alterações radiográficas no tórax, frequência similar àquelas observadas em estudos feitos em grupos de indivíduos não imunocomprometidos, cujas incidências variaram de 1,0% a 4,0% (GATNER et al, 1980; BARNES et al, 1988; MILLER et al, 1993; MARCINIUK et al, 1999). Esta baixa incidência de exames radiográficos normais sugere diagnóstico tardio da moléstia, mesmo em pacientes sintomáticos e com culturas de escarro positivas, pois em grupos de

pacientes infectados com o vírus HIV, onde a tuberculose é quase sempre suspeitada, a frequência de exames normais é maior.

Foram evidenciadas lesões torácicas (pulmonares e extrapulmonares) em 158 dos 161 pacientes examinados, não sendo observadas alterações extrapulmonares sem comprometimento concomitante do parênquima pulmonar em nenhum componente do grupo, como foi demonstrado em estudo anterior de EPSTEIN e colaboradores em 1987.

Quanto à topografia das lesões pulmonares observou-se preferência pelos lobos pulmonares superiores; dos segmentos dos lobos inferiores, o superior mostrou-se comprometido com maior frequência, o que coincide com a opinião tradicional de vários autores (FARMAN et al, 1986; MACADAMS et al, 1995; POEY et al, 1997; LEUNG, 1999; FRASER et al, 1999; GOO et al, 2002; ANDREU et al, 2004). Em relação ao lado comprometido observou-se entre os lobos superiores maior incidência do lobo direito (76,40% dos casos) que no lobo esquerdo (62,73%) e entre os lobos inferiores maior frequência à esquerda. Não há consenso na literatura sobre a preferência de comprometimento dos pulmões direito ou esquerdo na forma pós-primária da tuberculose pulmonar.

A frequência de acometimento dos lobos pulmonares superior e médio à direita e lobo inferior à esquerda evidenciou-se praticamente idêntica nos dois sexos, o mesmo não ocorrendo nos lobos inferior direito e superior esquerdo, onde a predominância sexual foi masculina. No que diz respeito à distribuição topográfica das lesões pulmonares entre as três faixas etárias estabelecidas, houve preferência dos três grupos pelo lobo pulmonar superior direito seguida pelo lobo superior esquerdo.

Quanto ao número de regiões pulmonares acometidas pelo processo infeccioso mostrou-se em mais de um lobo (multilobar) na grande maioria dos casos, correspondendo às frequências variando de 65,00% a 88,00% observadas em trabalhos anteriores (WOODRING et al, 1986; KRYSL et al, 1994; LEE et al, 1995; MACADAMS et al, 1995, MBATCHOU NGAHANE et al, 2008). Em relação ao comprometimento simultâneo de lobos pulmonares observou-se maior frequência nos lobos superiores (47,83% dos casos examinados), com pequeno predomínio no sexo masculino e da faixa etária entre 35 e 59 anos de idade. Na literatura a presença concomitante de lesões nos lobos pulmonares superiores varia de 32% a 64% (CHRISTENSEN et al, 1981; MACDAMS et al, 1995).

Sobre a frequência dos padrões de comprometimento do parênquima pulmonar houve pequena preponderância do padrão nodular sobre o alveolar. Estes achados entram em discordância com dados estatísticos de alguns trabalhos, onde se evidenciou nítida e importante preponderância do padrão alveolar (WILCKE et al, 1998; GOMES et al, 2003). Acredita-se que esta discrepância estatística possa ser parcialmente justificada pela utilização limitada de padronização dos termos descritivos das alterações estruturais parenquimatosas pulmonares nos diferentes trabalhos. Como exemplo, tem-se o padrão nodular confluyente, ocasionalmente descrito como padrão alveolar e a utilização de denominações inespecíficas como infiltrado pulmonar, opacidades pulmonares, lesões exsudativas ou fibroprodutivas, etc.

Ocorreu incidência mínima do padrão reticular, o que está de acordo com os resultados encontrados por FARMAN e colaboradores em 1986. Houve maior incidência do padrão nodular em homens, sendo que os padrões alveolar e reticular demonstraram frequências

semelhantes nos dois sexos. As faixas etárias abaixo de 60 anos demonstraram de forma preferencial os padrões isolados alveolar e nodular de comprometimento; pacientes com idades igual ou superiores a 60 anos mostraram o padrão alveolar em nítida superioridade numérica, coincidente com observações de CANTALICE e colaboradores em 2007.

Quanto à presença de padrões mistos de comprometimento pulmonar houve predomínio da concomitância dos padrões alveolar e nodular em ambos os sexos e nas três faixas etárias estabelecidas, refletindo a maior incidência isolada destes padrões radiológicos. A incidência simultânea dos padrões alveolar e reticular foi semelhante nos dois sexos. A presença simultânea dos padrões alveolar, nodular e reticular foi mínima, correspondendo a 1,86% dos pacientes avaliados.

A cavitação pulmonar, o achado mais característico da tuberculose pós-primária, é considerada a alteração emblemática da doença em adultos (BURRIL et al, 2007). A frequência de lesões pulmonares cavitadas varia de 40,0% a 87% em adultos em alguma fase da doença (MACADAMS et al, 1995, MBATCHOU NGAHANE et al, 2008). No Brasil, MACEDO e colaboradores em 1992, descreveram a presença de cavitações em 74,7% de grupo de 158 pacientes com tuberculose pulmonar, frequência semelhante àquela encontrada em nosso estudo (76,58%), onde foi observada pequena predominância da incidência no sexo masculino.

A faixa etária entre 17 e 59 anos de idade mostrou frequência de cavitações um pouco maior que após os 60 anos, coincidindo com as fases da vida em que a moléstia demonstra maior incidência. Em meta-análise de 12 pesquisas específicas PÉREZ-GUSMÁN e colaboradores em 1999, observaram menor frequência de cavitações em

pacientes idosos (acima de 60 anos) que em jovens; este achado estaria intimamente relacionado ao *status* imunológico do idoso, como é observado nos indivíduos HIV positivos, que também apresentam menor incidência de cavitações (AWILL et al, 1997; TSHIBWABWA-TUMBA et al, 1997; ALBUQUERQUE et al, 2001, PICON et al, 2007).

Quanto ao número de cavitações observadas, foram únicas em 47,11% dos pacientes e múltiplas em 52,89%, coincidindo com os dados de multiplicidade lesional evidenciados por alguns autores variando de 54% a 76% (MACADAMS et al, 1995); notou-se predominância da multiplicidade de cavidades no sexo masculino e frequência semelhante nas três faixas etárias estabelecidas. O diâmetro destas cavitações variou de alguns milímetros até 7,0cm.

Quanto à frequência lobar de cavitações, houve predomínio no lobo pulmonar superior direito, seguida pelo lobo superior esquerdo em ambos os sexos e nas três faixas etárias estabelecidas; evidencia-se o mesmo fenômeno estatístico quando se considera a incidência cavitária simultânea nestes dois lobos pulmonares para os parâmetros sexo e idade.

No que diz respeito à espessura parietal das cavitações (fina ou espessa), observou-se que 95,04% apresentaram paredes espessas (superior a 3,0mm) com frequência semelhante nos dois sexos; incidência semelhante no grupo com idades inferiores a 60 anos e menor predomínio do tipo espesso nos pacientes com idades igual ou maior de 60 anos. A espessura parietal maior que 3,0mm seria sinal indicativo de atividade do processo infeccioso (CAPONE et al, 2006).

É importante salientar que algumas lesões neoplásicas podem apresentar-se como cavitações de paredes espessas e contornos internos irregulares, incluindo o carcinoma, principalmente o carcinoma de células escamosas e o linfoma. Quase 85,0% das lesões cavitadas, com paredes com espessura superior a 15,0mm são malignas. Se a espessura da parede é inferior a 5,0mm, 95,0% são benignas. Lesões com espessura parietal entre 5,0mm e 15,0mm são benignas em 75,0% dos casos, sendo raramente malignas quando têm 1,0mm ou menos (WEBB, 2005).

A regularidade dos contornos internos (lisos) e a irregularidade dos contornos externos da parede das cavitações foram observados na quase totalidade dos casos (98,35% e 95,05%, respectivamente), notando-se nas duas características parietais frequência semelhante em ambos os sexos e nas idades inferiores a 60 anos. Nos pacientes considerados idosos observou-se menor preponderância da regularidade do contorno interno. A regularidade do componente interno da parede da cavitação sugere benignidade (WEBB, 2005), embora tenha sido evidenciada irregularidade interna em 26% de casos em estudo de HONDA e colaboradores em 2007. Há concordância entre vários autores de que inicialmente as paredes das cavitações são geralmente espessas, contornos internos regulares e contornos externos irregulares, tornando-se progressivamente finas e lisas, à medida que o tratamento tem prosseguimento (MILLER et al, 1993; IM et al, 1993; FRASER et al, 1999; BURRIL et al, 2007).

Dos pacientes com cavitação pulmonar 5,79% demonstraram acúmulo de secreções líquidas em seu interior, apresentando nível hidroaéreo com frequência relativa maior no sexo feminino e na faixa etária acima de 60 anos de idade; esta incidência mostrou-se um pouco abaixo de trabalhos prévios, onde a presença de nível líquido intracavitário ocorreu

entre 9,0% e 22,0% dos casos (COHEN et al, 1978; KUHLMAN et al, 1990; KRYSL et al, 1994; MACADAMS et al, 1995; POEY et al, 1997). A presença de nível hidroaéreo em lesão cavitada isolada sugere benignidade, sendo rara no carcinoma (WEBB, 2005).

Pequeno derrame pleural foi evidenciado em 4,35% dos casos, incidência próxima à frequência inferior relatada na literatura de 6,0% a 18,0% (MACADAMS et al, 1995); foi predominante no sexo masculino e mais frequente em pacientes com idades iguais ou superiores a 60 anos, não sendo demonstrado nível hidroaéreo intrapleural em nenhum dos indivíduos. O derrame pleural foi unilateral em todos os casos evidenciados, coincidindo com os dados estatísticos de trabalhos anteriores (KRYSL et al, 1994), sendo observado em frequência semelhante em ambos os lados do tórax. A frequência relativa de acúmulo líquido pleural predominou nos pacientes do sexo masculino e com idades superiores a 60 anos.

O comprometimento linfonodal, representado pelo aumento volumétrico de linfonodos hilares direitos foi observado em 3,73% dos casos com predomínio no sexo masculino e na faixa etária entre 17 e 34 anos. A frequência de comprometimento linfonodal mediastinal encontra-se próxima dos valores de 5% a 6% encontrados em trabalho prévio (WOODRING et al, 1986).

Foi observado pneumotórax em apenas dois dos pacientes (1, 24% do total), ambos do sexo masculino e com idades inferiores a 35 anos. Nos dois casos observou-se presença concomitante de aderências pleurais, condicionando o aspecto de pneumotórax loculado, sugerindo seqüela de processo inflamatório prévio.

Foram considerados como achados radiológicos denominados *atípicos* da tuberculose:

1. o comprometimento topográfico isolado do lobo médio, dos segmentos anterior dos lobos pulmonares superiores, lingular e basais dos lobos inferiores; 2. a tuberculose miliar; 3. o tuberculoma; 4. o aspecto de "massa" da lesão pulmonar; 5. o derrame pleural, sem comprometimento estrutural parenquimatoso pulmonar concomitante (solitário); 6. a presença isolada de linfadenomegalia mediastinal. Evidenciou-se atipias em dois pacientes (1,86% do grupo avaliado) um do sexo feminino com 18 anos de idade e o outro do sexo masculino com 38 anos, consistindo em acometimento alveolar isolado da língula. A sugestão de alguns autores sobre a maior frequência em idosos de acometimento das regiões pulmonares inferiores, da linfadenomegalia mediastinal e derrame pleural isolados (TEALE et al, 1993; VILLAREAL-VELARDE et al, 1998; VAN DYCK et al, 2003), condicionando diagnósticos errôneos e conseqüente retarde no tratamento, não foi evidenciado no grupo avaliado.

Do grupo analisado, dois pacientes mostraram positividade nos testes específicos para HIV, ambos apresentando alterações radiológicas típicas da tuberculose pulmonar pós-primária.

Finalizando, quase a totalidade dos pacientes recém-diagnosticados com tuberculose pulmonar na rede pública de Belo Horizonte apresentaram alterações radiográficas evidentes e importantes, sugerindo diagnóstico clínico tardio.

6 – CONCLUSÕES

O diagnóstico por imagem da tuberculose pulmonar ainda é centrado na análise de radiografias simples do tórax, apesar dos grandes avanços ocorridos na especialidade propedêutica. Neste trabalho tivemos a comprovação da importância fundamental deste método de exame no diagnóstico precoce da moléstia.

Atualmente, diante da mudança na epidemiologia da infecção nos centros urbanos, faz-se necessária a atualização dos dados relativos à frequência dos achados radiológicos mais significativos. O estabelecimento de escore radiográfico das alterações observadas em radiografias simples do tórax, bem como a padronização dos termos a serem utilizados na caracterização destas anormalidades teriam papel primordial na prevenção, diagnóstico e tratamento da tuberculose.

Nesta pesquisa foram dignos de atenção a elevada incidência de comprometimento parenquimatoso pulmonar na população analisada, o número e extensão das lesões, o número e dimensões das lesões cavitadas e a simultaneidade das regiões comprometidas, refletindo retardo no diagnóstico da tuberculose. Raramente, foi evidenciado o aspecto radiológico clássico da forma pós-primária da tuberculose, consistindo em pequeno infiltrado parenquimatoso infraclavicular.

O conjunto de alterações radiográficas observadas e a correlação com o sexo e faixa etária foram semelhantes aos dados estatísticos disponíveis na literatura específica.

É reconhecido que as mortes conseqüentes à tuberculose decorrem principalmente do diagnóstico ausente ou tardio e pelo tratamento inadequado. Em países desenvolvidos

estima-se que o prazo mínimo para o diagnóstico da doença seja de dois a três meses; em países em desenvolvimento o tempo decorrido tende a ser muito maior (MORRONE et al, 2005), conseqüentemente proporcionando maior número de infectados e potencialmente de inúmeros indivíduos contaminados. A tuberculose, no início mostra-se difícil de ser reconhecida e fácil de ser curada; quando diagnosticada após tempo prolongado ou quando não é estabelecido o tratamento adequado, passa a ser facilmente diagnosticada e dificilmente curável (MURRAY et al, 1992).

Desde a divulgação, em julho de 2004, das *II Diretrizes Brasileiras para a Tuberculose* pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia e o Ministério da Saúde (CASTELO FILHO et al, 2004) tem havido crescente atenção ao papel do estudo radiográfico simples do tórax no diagnóstico precoce da tuberculose pulmonar, que tende a deixar de ser método propedêutico simplesmente auxiliar. Aqueles especialistas que têm preferência pela baciloscopia de escarro como método de exame inicial, defendem que, embora o exame radiográfico simples apresente sensibilidade elevada, teria a sua especificidade afetada pela limitação técnica de alguns médicos generalistas em analisarem corretamente as imagens radiológicas; isto levaria a falhas diagnósticas e conseqüente ausência/retarde da instituição do tratamento adequado (MORRONE et al, 2005).

Os opositores à preferência pela baciloscopia do escarro como exame inicial na avaliação de pacientes sintomáticos respiratórios fazem críticas às limitações do método como sendo de baixa sensibilidade – 46% (WHO, 2004), requer tempo longo para a sua realização e tempo relativamente prolongado para o doente ser considerado suspeito de tuberculose. Além disto, muitos pacientes não fornecem material adequado para o exame,

como ocorre em crianças e alguns idosos, dependendo frequentemente o diagnóstico da existência de secreções abundantes oriundas da extensão da doença e da presença de cavitações pulmonares.

A repetição da baciloscopia de escarro, quando a primeira é negativa é pouco produtiva, pois 89,00% dos resultados positivos tornam-se positivos no primeiro exame, e 6,00% mostram-se positivas apenas no segundo e 5,00% quando são feitos três ou mais exames (PALOMBINI et al, 1999). Como no Brasil 1% da população é sintomática respiratória e se considerarmos a necessidade de se fazer duas baciloscopias, deveriam ser realizadas em torno de 3.200.000 baciloscopias para serem diagnosticados em torno de 64.000 pacientes (MORRONE et al, 2005).

Aqueles que questionam o custo do exame radiográfico do tórax poderiam considerar que o valor pago pelo Sistema Único de Saúde por este procedimento propedêutico é idêntico àquele referente à baciloscopia. Considerando-se que muitos pacientes são atendidos em postos de saúde e pronto-socorros, o tempo para o resultado da baciloscopia demanda algumas horas, durante as quais o paciente suspeito estará em íntimo contato com muitos indivíduos temporária ou permanentemente imunodeprimidos.

Importante lembrar que muitos dos diagnósticos são feitos após a realização de exames/intervenções de custo elevado, como a tomografia computadorizada, fibrobroncoscopia, biópsia transbrônquica e mesmo biópsia pulmonar a céu aberto; muitos destes pacientes poderiam ser convenientemente orientados sem necessidade destes procedimentos, desde que feita de forma conveniente a associação clínico-radiológica.

No Brasil, em torno de 47% dos casos de tuberculose são detectados em nove regiões metropolitanas, 28% ocorrendo em duas grandes cidades - São Paulo e Rio de Janeiro - (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002). É, portanto, fundamental o aparelhamento da rede pública de saúde com equipamentos radiológicos e sistemas de processamentos de filmes radiográficos, adequados e convenientemente submetidos a manutenções técnicas periódicas, proporcionando alta qualidade nas imagens obtidas nestes exames.

Neste trabalho foi alvo de atenção a baixa qualidade técnica de considerável número dos exames radiográficos, dificultando e algumas vezes impedindo a análise adequada das imagens obtidas, mesmo por especialistas experientes. Equipamentos obsoletos e fora dos padrões radiométricos estabelecidos em normas técnicas específicas, películas radiográficas demonstrando sinais de utilização de parâmetros radiológicos incorretos e com artefatos de técnica causados por sistemas de processamento inadequados, são fenômenos frequentemente observados.

Além disto, ambientes com iluminação fora das normas recomendadas e negatoscópios com luminosidade deficiente, impedem a interpretação radiológica conveniente de exames, mesmo tecnicamente perfeitos. KHOURY e colaboradores em 2000, avaliando as condições de funcionamento de negatoscópios em trinta instituições brasileiras, demonstrou que apenas 6% dos equipamentos apresentaram intensidade e uniformidade de brilhância dentro dos padrões recomendados pela Comunidade Européia e apenas 37,5% das salas destinadas à interpretação dos exames atendiam às padronizações européias.

O cumprimento integral das normas de radioproteção estabelecidas na Portaria 453/98 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, com avaliações radiométricas periódicas dos equipamentos radiológicos, avaliações técnicas diárias dos equipamentos de processamento de filmes radiográficos, das placas reforçadoras e dos negatoscópios, permitem a manutenção dos Controles de Qualidade, indispensáveis na obtenção de imagens com nível ideal para a análise pelos especialistas.

Seria fundamental a supervisão e o treinamento constante dos profissionais Técnicos em Radiologia em programas de controle de qualidade de imagem, e o aperfeiçoamento/treinamento dos médicos responsáveis pelo atendimento de pacientes com sintomas respiratórios na dinâmica de análise de exames radiológicos do tórax. Este treinamento periódico dos médicos poderia ter como modelo aquele sugerido pela Organização Mundial de Saúde para a análise de radiografias de tórax de pacientes com suspeita clínica de pneumoconiose, especificamente a silicose.

Gostaria de considerar, como proposta de contribuição deste trabalho, a reflexão sobre os motivos dos eventuais diagnósticos tardios da tuberculose em nosso meio: auto-medicação dos pacientes? Dificuldade de acesso ao atendimento médico na Rede Pública de Saúde? Deficiências específicas relativas das Equipes de Saúde? Exames radiológicos tecnicamente limitados dificultando/impedindo a análise adequada pelos médicos? Ou associação de alguns/todos estes fatores?

7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agrons GA, Markowitz RI, Kramer SS. Pulmonary tuberculosis in children. **Sem Roentgenol** 1993;28:158-172.
2. Aktogu S, Yorgancioglu, A, Cirak K, Kose T, Derell SM. Clinical spectrum of pulmonary and pleural tuberculosis: a report of 5480 cases. **Europ Resp J** 1996; 2031-2035.
3. Albuquerque MF, Albuquerque SC, Campelo AR, Cruz WV, Ximenes RA et al. Radiographics features of pulmonary tuberculosis in patients infected by HIV: is there an objective indicator of co-infection? **Rev Soc Bras Med Trop** 2001;34(4):369-372.
4. Allen EA. Tuberculosis and other mycobacterial infections of the lung. In: Thuribeck WM, Churlbeck AM, editors. Pathology of the lung. 2nd edition. New York: Thieme Medical, 1995:229-265.
5. American Thoracic Society. Control of tuberculosis in the United States. **Am Rev Respir Dis** 2000;146:1623-1632.
6. Andreu J, Cáceres J, Pallisa E, Martinez-Rodriguez M. Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis. **Eur J Radiol** 2004;51:139-149.
7. Awill PO, Bowlin SJ, Daniel TM. Radiology of pulmonary tuberculosis and human immunodeficiency virus infection in Gulu, Uganda. **Eur Respir J** 1997;10(30):615-618.
8. Barnes PF, Verdegem TD, Vachon LA, et al. Chest roentgenogram in pulmonary tuberculosis: new data on an old test. **Chest** 1988;94:316-320.
9. Barnes Pf, Bloch AB, Davidson PT, Snider Jr DE. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. **N Engl J Med** 1991;324:1644-1650.

10. Bass Jr JR, Farer LS, Hopewell PC, Jacobs RF, Snider Jr DE. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. **Am Rev Respir Dis** 1990;142:725-735.
11. Bombarda S, Seiscento M, Figueiredo CM, Terra-Filho M. Estudo comparativo entre a radiografia e a tomografia computadorizada do tórax na forma ativa da tuberculose pulmonar. **J Pneumol** 2000;26:18-26.
12. Bombarda S, Figueiredo CM, Funari MB, Junior JS, Seiscento M, Filho MT. Imagem em tuberculose pulmonar. **J.Pneumol** 2001;27:329-340.
13. Brasil, Ministério da Saúde. SEADE. Anuário Estatístico de Saúde do Brasil. Brasília (DF); **Ministério da Saúde**:2002.
14. Burrell J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine A, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. **RadioGraphics** 2007;27:1255-1273.
15. Cantalice Filho JP, Sant Ann CC, Bóia MN. Clinical aspects of pulmonary tuberculosis in elderly patients from a university hospital in Rio de Janeiro, Brazil.. **J Bras Pneumol** 2007;33(6):699-706.
16. Capone D, Jansen JM, Lopes AJ, Sant'anna CC, Soares MA, Pinto RS et al. Diagnóstico por imagem da tuberculose. **Pulmão RJ**.2006;15(3):166-174.
17. Castelo Filho, Kristki AL, Barreto AW, Lemos ACM, Ruffino Netto A, Guimarães CA et al. II Consenso Brasileiro de Tuberculose: Diretrizes Brasileiras para Tuberculose. **J Bras Pneumol** 2004;30(Supl 1):52-56.
18. Centers for Disease and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care facilities. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep** 1994;43(13)1-132.
19. Chesnutt MS, Prendergast TJ. Lung. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. Current Medical Diagnosis & Treatment. Forty-third edition. New York: Lange Medical Books. McGraw-Hill, 2004:251-258.

20. Choike PL, Sostman HD, Curtis AM et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis. **Radiology** 1983;148:357-362.
21. Cohen JR, Amorosa JK, Smith PR. The air-fluid level in cavitary pulmonary tuberculosis. **Radiology** 1978;127:315-316.
22. Couser JI Jr, Glassroth J. Tuberculosis: an epidemic in order adults. **Clin Chest Med** 1993;14:491-499.
23. Christensen EE, Dietz GW, Ahn CH, et al. Initial roentgenographic manifestations of pulmonary mycobacterium tuberculosis, *M.kansassi* and *M.intracelularis* infections. **Chest** 1981; 80:132-136.
24. Dannenberg AM. Pathogenesis of pulmonary tuberculosis. **Am Rev Respir Dis** 1982;125:25-30.
25. Dannenberg AM Jr. Delayed-type hypersensitivity and cell-mediated immunity in the pathogenesis of tuberculosis. **Immuno Today** 1991;12:228-233 .
26. Degirmenci B, Kiline O, Cirak KA, Capa G, Akpinar O, Halilcolar, et al. Technetium-99m-tetrosfomin scintigraphy in pulmonary tuberculosis. **J. Nucl Med** 1998;39:2116-2120.
27. Dubos R, Dubos J. The white plague: tuberculosis, man and society. Boston: Little Brown, 1952.
28. Ellner JJ. Review: the immune response in human tuberculosis – implications for tuberculosis control. **J Infect Dis** 1997;176:1351-1359.
29. Epstein DM, Kline LR, Albeida SM, et al. : Tuberculous pleural effusions. **Chest** 1987;91:106-109.
30. Espinal MA, Laszlo A, Simonsen L, et al. Global trends in resistance to antituberculous drugs. **N Engl J Med** 2001;344:1294-1303.

31. Farman DP, Speier WA Jr. Inicial roentgenographic manifestations of bacteriologically proven *Mycobacterium tuberculosis*: typical or atypical? **Chest** 1986;89:75-77.
32. Francisco FC, Maymone W, Carvalho ACP, Francisco VFM, Francisco MC. Radiologia: 110 anos de história. **Rev Imagem** 2005;27:281-286.
33. Francisco FC, Maymone W, Amaral MAV, Carvalho ACP, Francisco VFM, Francisco MA. História da Radiologia no Brasil. **Rev Imagem** 2006;28(1):63-66.
34. Fraser RG, Paré JAP, Paré PD et al. *Mycobacteria*. Fraser RS, Paré PD, editors. *Diagnosis of Disease of the Chest*. Fourth edition. Philadelphia: WB Saunders, 1999;5:798-873.
35. Fraser RS. Pulmonary aspergillosis: pathologic and pathogenetic features. **Pathol Annu** 1993;28:231-277.
36. Gatner EM, Burkhardt KR. Correlation of the results of x-ray and sputum culture in tuberculosis prevalence surveys. **Tubercle** 1980;61:27-31.
37. Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J, Schluger NW. Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis. A molecular epidemiology study. **JAMA** 2005; 293:2740-2745.
38. Gomes M, Saad Jr R, Stirbulov R. Pulmonary Tuberculosis: relationship between sputum bacilloscopy and radiological lesions. **Rev Inst Med Trop S. Paulo** 2003; 45(5):275-281.
39. Goo JM, Im JG, Do KH, et al. Pulmonary tuberculoma evaluated by means of FDG-PET: findings in 10 cases. **Radiology** 2000;216:117-121.
40. Goo JM, Im JG. Ct of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. **Radiol Clin North Am** 2002;40:73-87.

41. Goodwin RA, Des Prez RM. Apical localization of pulmonary tuberculosis chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. **Chest** 1983;5:801-805.
42. Gotway MB, Berger WG, Leung WT. Pulmonary infections. In: Webb, WR, Higgins CB, editors. Thoracic Imaging. Pulmonary and cardiovascular radiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:356-405.
43. Haddad MB, Wilson TW, Ijaz K, et al. Tuberculosis and homelessness in the United States, 1994-2003. **JAMA** 2005;293(22):2762-2766.
44. Haque AK. The pathology and pathophysiology of micobacterial infections. **J Thorac Imag** 1990;5:8-16.
45. Hara T, Kosaka N, Suzuki T, Kudo K, Niino H. Uptake rates of 18F-fluorodeoxyglucose and 11-C coline in lung cancer and pulmonary tuberculosis: a positron emission tomography study, **Chest** 2003;124:893-901.
46. Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. **N Eng J Med** 1999;340:367-373.
47. Herzog H. History. History of tuberculosis. **Respiration** 1998;65:5-15.
48. Hijjar MA, Gerhardt G, Teixeira GM, Procópio MJ. Retrospecto do controle da tuberculose no Brasil. **Rev Saúde Pública** 2007;41(1):50-58.
49. Hohesel C, Chan BKM, Chan CHS, Chan KS, Tescheler H, Costabel V. Endobronchial tuberculosis: diagnostic features and therapeutic outcome. **Resp Med** 1994;88:593-597.
50. Honda O, Tsubamoto M, Inoue A, Johkoh T, Tomiyama N, Hamada S, Mihara N, et al. Pulmonary cavitary nodules on computed tomography: differentiation of malignancy and benignancy. **J Comput Assist Tomogr** 2007; 31(6):943-949.
51. Hopewell PC. A clinical view of tuberculosis. **Radiol Clin North Am** 1995;33:641-660.

52. Hulnick DH, Naidich DP, McCauley DI. Pleural tuberculosis evaluated by computed tomography. **Radiology** 1983;149:759-765.
53. Ikezoe J, Yakeuchi N, Johkoh T, et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis en diabetic and immunocompromised patients: comparation with patients who had no underlying disease. **Am J Roentgenol** 1992;159:1175-1179.
54. Im JG, Song KS, Kang HS et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT manifestations. **Radiology** 1987;164:115-119.
55. Im JG, Itoh H, Shim YS, Lee JH, Ahn JA, Han MC, et al. Pulmonary tuberculosis CT findings – early active disease and sequencial change with antituberculous therapy. **Radiology** 1993;186:653-660.
56. Im JG, Itoh H, Han MC. CT of pulmonary tuberculosis. **Sem Ultrasound CT MR** 1995;16:420-434.
57. Keers RY. Pulmonary tuberculosis: a journey down the centuries. London: Baillere-Tindall, 1978.
58. Khoury HJ, Morais Jr JB, Hazin CA. Avaliação dos negatoscópios e das condições de visibilização da imagem radiográfica em clínicas e hospitais de Recife, PE. **Radiol Bras** 2000;33:37-39.
59. Kim WS, Moon WK, Kim I-O et al. Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. **Am J Roentgenol** 1997;168:1005-1009.
60. Kim Y, Lee KS, Yoon JH, et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi: CT findings in 17 patients. **Am J Roentgenol** 1997;168-1051-1056.
61. Korzeniewska-Kosela M, Krysl J, Muller N, Black W, Allen E, FitzGerald JM. Tuberculosis in young adults and the elderly: a prospective comparison study. **Chest** 1994;106:28-32.

62. Kostakoglu L, Agrees H Jr, Goldsmith SJ. Clinical role of FDG-PET in evaluation of cancer patients. **RadioGraphics** 2003;23:315-340.
63. Krisl J, Korzeiewska-Kosela M, Muller NL, Fitzgerald JM. Radiologic features of pulmonary tuberculosis: an assessment of 188 cases. **Can Assoc Radiol J** 1994;45:101-107.
64. Kuhlman JE, Deutsch JH, Fisman EK, et al. CT features of thoracic mycobacterial disease. **Radiographics** 1990;10:413-431.
65. Lauzarno M, Ashkin D. Physiology at the dawn of the new century. A review of tuberculosis and the prospects for its elimination. **Chest** 2000;117:1455-1473.
66. Lee KS, Kim YH, Kim WS, Hwang SH, Kim PN, Lee BH. Endobronchial tuberculosis: CT features. **J Comput Assist Tomogr** 1991;15:424-428.
67. Lee KS, Song KS, Lim TH, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis: findings on chest radiographs and CT scans. **Am J Roentgenol** 1993;160:753-758.
68. Lee KS, OM J-G. CT in adults with tuberculosis of the chest: characteristic findings and role in management. **Am J Roentegenol** 1995;164:1361-1367.
69. Leung AN, Muller NL, Pineda PR, FitzGerald JM. Primary tuberculosis en childhood: radiographic manifestations. **Radiology** 1992;182:87-91.
70. Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al. Pulmonary tuberculosis: comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. **Radiology** 1996;198:687-691.
71. Leung AN. Pulmonary tuberculosis:the essentials. **Radiology** 1999;210:307-322.

72. Longe R, Maycher B, Scalcini M, Manfreda J. The chest roentgenogram in pulmonary tuberculosis patients seropositives for human immunodeficiency virus type I. **Chest** 1991;99:123-127.
73. Macedo LG, Afiune JB, Melo FAF. Características clínicas, radiológicas e bacteriológicas de pacientes portadores de tuberculose pulmonar (um estudo simples, oportuno e atual). **J Pneumol** 1992;18(2):118-121
74. Mbatchou Ngahane BH, Diatta A, Touré NO, Dia Kane Y, Ba Diop S, Ndiaye Eh et al. Clinical, biological and radiological spectrum of newly diagnosed pulmonary tuberculosis. **Rev Mal Respir** 2008; 25(1):22-26.
75. MacAdams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiological manifestations of pulmonary tuberculosis. **Radiol Clin North Am** 1995;33:655-678.
76. Marciniuk DD, McNab BD, Tom Martim W, Hoepfner VN. Detection of pulmonary tuberculosis in patients with a normal chest radiograph. **Chest** 1999;115:445-452.
77. Miller WT, Miller Jr WT. Tuberculosis in the normal host: radiological findings. **Sem Roentgenol** 1993;28:109-118.
78. Morris JT, Seaworth BJ, McAllister CK. Pulmonary tuberculosis in diabetics. **Chest** 1992;102:539-541.
79. Morrone N. Diagnóstico da tuberculose em pacientes respiratórios. Comentários a respeito das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia e Ministério da Saúde. **J Bras Pneumol** 2005;31(4):350-355.
80. Murray CJL, Bloom BR. Tuberculosis:commentary on a reemergent killer. **Science** 1992;257:1055-1064.
81. Palombini BC, Villanova CA, Araujo E, Gastal OL, Alt DC, Stolz DP, et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome and gastroesophageal reflux disease. **Chest** 1999;116(2):279-285.

82. Park MM, Davis AL, Schluger NW, Cohen H, Rom WN. Outcome of MDR-TB patients, 1983-1993. Prolonged survival with appropriate therapy. **Am J Respir Crit Care Med** 1996;153:317-324.
83. Peixoto A. Missão Jesuítica ao Brasil de 1549 a 1568. História, Cartas Jesuíticas. 2003 Disponível em: www.gentree.org.br
84. Pérez-Guzmán C, Vargas MH, Torres-Cruz AT, Villareal-Velarde H. Does aging modify pulmonary tuberculosis? A meta-analytical review. **Chest** 1999;116(4):961-968.
85. Perzigian AJ, Widme L. Evidence for tuberculosis in a prehistoric population. **JAMA** 1979;241:2643-2646.
86. Picon PD, Caramori ML, Bassanesi SL, Jungblut S, Folgieri M, Porto NS, et al. Differences in the clinical and radiological presentation of intrathoracic tuberculosis in the presence or absence of HIV infection. **J Bras Pneumol** 2007;33(4):429-436.
87. Pitman AG, Hicks RJ, Binns DS, et al. Performance of sodium iodide based 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the characterization of indeterminate pulmonary nodules or masses. **Br J Radiol** 2002;75:114-121.
88. Poey C, Verhagen F, Giron J, Lavyesse J, Fajadet P, Duparc B. High resolution chest CT in tuberculosis: evolutive patterns and signs of activity. **J Comput Ass Tomogr** 1997;21:601-607.
89. Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A. Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. **JAMA** 1995;273:220-226.
90. Raviglione MC, Dye C, Schmidt S, Kochi A. Assessment of worldwide tuberculosis control. **Lancet** 1997;350:624-629.
91. Riley RL, Mills C, O'Grady F, Sultan LU, Wittstadt F, Shivpuri DN. Infectiousness of air from a tuberculosis ward. **Am Rev Resp Dis** 1962;85:511-525.

92. Saldiva PHN, Mauad Thais, Dolhnikoff M et al. Pulmões.Pleura. In: Brasileiro G, editor. Bogliolo. Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006:358-407.
93. Santos IB. Vida e obra de Manuel de Abreu: o criador da abreugrafia. Rio de Janeiro: Ed. Irmãos Pongetti, 1963.
94. Saulborn DP, Fishman JE, Boiselle PM. The imaging spectrum of pulmonary tuberculosis in AIDS. **J Thorac Imaging** 2002; 17:28-33.
95. Semedo LC, Teixeira L, Caseiro-Alves F. Tuberculosis of the chest. **Eur J Radiol** 2005;55:158-172.
96. Singh SP, Nath H. Early radiology of pulmonary tuberculosis. **Am J Roentgenol** 1994;162:846-852.
97. Small PM, Shafer RW, Hopewell PC et al. Exogenous reinfection with multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in patients with advanced HIV infection. **N Engl J Med** 1993;328:1137-1144.
98. Spencer D, Yagan R, Blinkhorn R, Spagnuolo PJ. Anterior segment upper lobe tuberculosis in the adult: occurrence in primary and reactivation disease. **Chest** 1990;97:384-388.
99. Stead WW. Pathogenesis of the sporadic case of tuberculosis. **N Engl J Med** 1967;277:1008-1012.
100. Stead WW, Kerby Gr, Schluetter DP, Jordahl CW. The clinical spectrum of primary tuberculosis in adults. **Ann Intern Med** 1968;68:731-745.
101. Stead WW. Tuberculosis among elderly persons, as observed among nursing home residents. **Int J Tuberc Lung Dis** 1998;2:564-570.
102. Story A, Hest R, Hayward A. Tuberculosis and social exclusion. **BMJ** 2006;333:57-58.

103. Sugawara Y, Barun DK, Kison PV, Russo JE, Zasadny KR, Wahl RL. Rapid detection of human infections with fluorine-18 fluorodeoxyglucose and positrons emission tomography: preliminary results. **Eur J Nucl Med** 1998;25:1238-1243.
104. Teale C, Goldman JM, Pearson SB. The association of age with the presentation and outcome of tuberculosis a five-year survey. **Age Aging** 1993;22:259-293.
105. Telzak EE. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection. **Med Clin N Am** 1997; 81:345-360.
106. Tshibwabwa-Tumba E, Mwinga A, Pobee JO, Zumla A. Radiological features of pulmonary tuberculosis in 963 HIV-infected adults at three Central African Hospitals. **Clin Radiol** 1997;52(11):837-841.
107. Utsonomiya K, Narabayashi I, Nishigaki H, Tsujimoto K, Kariyone S, Ohnishi S. Clinical significance of thalium-201 and gallium-67 scintigraphy in pulmonary tuberculosis. **Eur J Nucl Med** 1997;24:252-257.
108. Van der Brande P, Dock S, Valke B, Demedits M. Pulmonary tuberculosis in the adult in a low prevalence area: is the radiological presentation changing ? **Int J Tuberc Lung Dis** 1998;11:904-908.
109. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Van den Brande P, De Schepper AM. Imaging of pulmonary tuberculosis. **Eur Radiol** 2003;13:1771-1785.
110. Villareal-Velarde H, Vargas MH, Torres-Cruz AT, et al. Tuberculosis pleuropulmonar em el anciano: estudio comparativo com otras edades. **Rev Inst Nal Enf Respir (Mex)** 1998;11:111-116.
111. Webb RW. Solitary and multiples nodules, masses, cavities, and cysts. In: Webb RW, Brenner BM, editors. **Thoracic Imaging: pulmonary and cardiovascular radiology**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:271-305.

112. Wilcke JTR, Asgaard DS, Jenses BN, Dossing M. Radiographic spectrum of adult pulmonary tuberculosis in a developed country. **Respiratory Medicine** 1998;92:493-497.
113. Winer-Muram HT, Rubin SA. Thoracic complications of tuberculosis. **J Thorac Imaging** 1990;5:46-63.
114. Woodring JW, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1986;148:497-506.
115. World Health Organization. Tuberculosis. Fact Sheett (revision March 2004) **Wkly Epidemiol Rec** 2004;79(13):125-128.
116. Zimmermann MR. Pulmonary and osseous tuberculosis in an Egyptian mummy **Bull NY Acad Med** 1979;55:604-608.