

O PULMÃO E AS INFECÇÕES VIRAIS

TERESINHA Y. MAEDA
ARNALDO JOSÉ NORONHA

RESUMO

Diversos tipos de vírus podem acometer os pulmões e causar pneumonia. Cerca de um terço dos adultos hospitalizados com pneumonia comunitária, tem evidência de infecção por um ou mais vírus respiratórios. Este artigo tem como objetivo revisar os aspectos relacionados à etiologia, quadro clínico e radiológico, diagnóstico, tratamento e profilaxia das infecções virais respiratórias.

PALAVRAS-CHAVE: *Infecções virais; Diagnóstico; Tratamento.*

INTRODUÇÃO

As infecções virais podem não somente acometer o trato respiratório superior, mas também o inferior, causando por vezes pneumonia, cuja gravidade é variada.

Um aumento na incidência da pneumonia viral foi observado na última década em função do crescimento da população de indivíduos imunossuprimidos, surgimento de novas cepas de vírus, melhoria das técnicas diagnósticas com o emprego de testes com alto grau de sensibilidade e especificidade, permitindo um diagnóstico virológico preciso.

Nos últimos anos, formas graves de pneumonia foram observadas nas infecções por coronavírus (SARS-CoV), vírus

influenza A cepa H5N1 (gripe aviária), vírus influenza A cepa H1N1 (gripe suína) e hantavírus (síndrome cardiopulmonar pelo hantavírus)¹.

EPIDEMIOLOGIA

As infecções respiratórias virais são transmitidas através da disseminação do vírus presente nas secreções das vias aéreas de pessoas infectadas, via aerossol, fômites ou mesmo pelo contato das mãos². Na SARS-CoV, pode também ocorrer transmissão do vírus através das fezes¹. O período de incubação varia com o tipo de vírus, sendo menor na influenza.

A pneumonia viral acomete crianças e adultos, imunodeprimidos ou não^{3,4}.

Em 1997, foi documentada a primeira infecção humana pelo vírus da influenza aviária H5N1. A ocorrência desta infecção ficou limitada a surtos em alguns países, principalmente, no sudeste asiático, em decorrência da baixa transmissibilidade do vírus de aves para humanos ou diretamente de pessoa para pessoa.

Em novembro de 2002, teve origem, na China, a epidemia de SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*) causada por um novo coronavírus⁵. A doença ocorreu, predominantemente, entre os profissionais de saúde e apresentou alta taxa de letalidade devido à insuficiência respiratória consequente à pneumonia.

A nova cepa H1N1 do vírus influenza A, que deu origem à atual pandemia iniciada em 2009, apresenta alta taxa de mortalidade e incide, principalmente, em indivíduos com menos de 65 anos de idade, sobretudo adultos jovens saudáveis^{6,7}, ao contrário da influenza sazonal que, habitualmente, se desenvolve em idosos com mais de 65 anos. Obesidade, gravidez e doenças respiratórias como asma e DPOC estão associadas à ocorrência de pneumonia viral grave, frequentemente, evoluindo com síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA). Indivíduos sem qualquer comorbidade também podem apresentar quadro de SARA fulminante⁸.

Em pacientes transplantados, a principal causa de mortalidade é a pneumonia pelo vírus sincicial respiratório, podendo haver risco maior de associação com outra infecção como a aspergilose invasiva.

Nos indivíduos em uso de esteróides e drogas imunossupressoras e nos transplantados, também são comuns pneumonias por citomegalovírus⁹. Frequentemente, são fatais e sua gravidade tem correlação com o grau de imunodepressão.

A síndrome pulmonar e cardiovascular por hantavírus, que tem como reservatório natural roedores de áreas rurais, afeta indivíduos previamente hígidos. A doença pode evoluir com síndrome do desconforto respiratório agudo e é, frequentemente, fatal.

ETIOLOGIA

As viroses respiratórias podem ser divididas em dois grandes grupos de acordo com o tipo de ácido nucleico presente no vírus: grupo RNA (mixovirose, picornavírose, reovirose, arenavírose, coronavírus e togavírose) e o grupo DNA (poxvírose, papovavírose, adenovírose e herpesvírose).

Diversos tipos de vírus, tais como

o vírus influenza A e B, parainfluenza 1, 2 e 3, vírus respiratório sincicial e adenovírus podem causar pneumonias virais em crianças e adultos, imunocompetentes ou não. A maioria dos casos ocorre no inverno, em populações enclausuradas e nos portadores de comorbidades, especialmente, doença cardíaca ou pulmonar.

Nas crianças, o vírus sincicial respiratório (VSR), influenza A e B, parainfluenza, adenovírus e o vírus do sarampo são os vírus responsáveis pelas pneumonias virais. Nos menores de dois anos, o VSR, o parainfluenza 3 e o adenovírus são as causas mais comuns de bronquiolite e pneumonia. O vírus parainfluenza 1 e 2 são os principais agentes etiológicos em crianças maiores, nas quais podem causar laringotraqueobronquite (crupe).

Nos adultos, as três etiologias mais frequentes de pneumonias virais são o vírus da influenza, VSR e o vírus parainfluenza (VPI), sendo o vírus influenza tipos A e B responsáveis pela maioria das pneumonias virais adquiridas na comunidade.

Outros vírus que podem causar pneumonias virais são: vírus do herpes simples (VHS), varicela-zoster, sarampo, adenovírus, citomegalovírus (CMV), Epstein-Barr, hantavírus e coronavírus.

QUADRO CLÍNICO E RADIOLÓGICO

O quadro clínico e a gravidade da pneumonia viral são variados. Dependem do tipo de agente etiológico, da idade, das condições imunológicas do paciente e da presença ou não de infecção bacteriana associada¹⁰.

No início do quadro viral, são comuns os sintomas relacionados ao acometimento do trato aéreo superior como rinorreia, obstrução nasal, faringite, amigdalite. São frequentes também os sintomas gerais como febre elevada, calafrios, mialgia, artralgia e prostração. Diarreia e vômi-

tos ocorrem com maior frequência na gripe pela cepa H1N1 que na gripe sazonal^{7,11}. Pneumonia grave com quadro de insuficiência respiratória, que se instala dentro de 12 a 36 horas após os sintomas iniciais, pode ocorrer.

Habitualmente é difícil, clinicamente, a distinção entre a pneumonia viral pelo vírus da influenza e a pneumonia bacteriana secundária. A tosse costuma ser seca na pneumonia viral³ e produtiva quando ocorre infecção bacteriana superposta, geralmente, por pneumococo, estafilococo e hemófilo. O quadro evolutivo pode também auxiliar na diferenciação entre estas pneumonias. A pneumonia viral pode ser suspeitada quando há agravamento progressivo dos sintomas gripais, enquanto que na bacteriana, os sintomas respiratórios surgem após um período de melhora do quadro gripal.

Por vezes, principalmente em idosos, em pacientes com doença cardiopulmonar e em imunossuprimidos, pode ocorrer insuficiência respiratória, às vezes fatal.

No sarampo, paralelamente aos sinais cutâneos, podem estar presentes manifestações pulmonares e a gravidade da pneumonia correlaciona-se com a piora do rash.

O CMV pode acometer vários órgãos e causar enterocolite, retinite, hepatite, mielossupressão e encefalite, e o quadro clínico da pneumonia é, geralmente, subagudo e inespecífico.

Na pneumonia pelo vírus da varicela-zoster, que habitualmente surge dois a cinco dias após o início da febre, são comuns a tosse, hemoptise, dispneia e dor pleurítica devido à presença de vesículas na pleura.

A infecção pelo hantavírus pode levar ao quadro abrupto, dramático de síndrome pulmonar e cardiovascular, em decorrência, principalmente, da ativação da resposta imune com produção de citocinas inflamatórias¹². Apresenta alta taxa de

mortalidade, chegando a 72%¹³, com instalação de insuficiência respiratória rapidamente progressiva, edema pulmonar não cardiogênico, hipotensão arterial e choque, hemoconcentração, trombocitose, acidose metabólica, creatinina e ureia séricas aumentadas¹⁴.

Na pneumonia pelo coronavírus, pode ocorrer quadro de insuficiência respiratória aguda e síndrome de angústia respiratória com alta taxa de mortalidade. Achados comuns são linfopenia, trombocitopenia, elevação dos níveis de desidrogenase láctica e creatinoquinase.

As manifestações radiológicas nas pneumonias virais são inespecíficas. Por vezes, graus variados de hipoxemia ocorrem com mínima ou nenhuma alteração radiológica, como na pneumonia por CMV⁹. Os principais achados são: 1) infecção limitada com imagem normal; 2) bronquite/bronquiolite, caracterizada por espessamento de paredes brônquicas e opacidades em árvore em brotamento; 3) pneumonia, caracterizada por opacidades em “vidro fosco” ou consolidação multifocal¹⁵. Na SARS, este último padrão pode evoluir para consolidação extensa bilateral em 24 a 48 horas. Nos casos relatados de pneumonia da gripe H1N1, as áreas de vidro fosco e de consolidação tinham uma distribuição predominantemente subpleural e peribroncovascular semelhante à pneumonia de organização¹⁵⁻¹⁷.

Na pneumonia por varicela-zoster, a radiografia de tórax mostra infiltrado intersticial nodular ou reticular difuso, rapidamente progressiva. As lesões pulmonares em geral regridem, concomitantemente, com o desvanecimento das erupções cutâneas¹⁸, porém podem persistir por meses ou mesmo calcificar.

Nas infecções causadas pelo adenovírus, a radiografia de tórax pode revelar presença de air trapping e colapso lobar em consequência de inflamação brônquica e peribrônquica, e como sequelas, bronquiolite obliterante, bronquiectasias e síndrome

de Swyer-James.

DIAGNÓSTICO

Os métodos microbiológicos tradicionais para identificação de micro-organismos do trato respiratório são demorados, frequentemente, pouco sensíveis, podendo não distinguir infecção da colonização, e são influenciados pela antibioticoterapia prévia¹⁹.

Avanços biotecnológicos como no campo dos testes moleculares têm permitido diagnóstico de certeza rápido e seguro, estabelecendo uma etiologia viral em mais da metade dos pacientes com pneumonia adquirida na comunidade²⁰.

Procedimentos invasivos, como a biópsia pulmonar, são reservados para os indivíduos imunocomprometidos gravemente enfermos. As alterações histológicas são inespecíficas e, isoladamente, a análise tecidual não é suficiente para se estabelecer um diagnóstico específico²¹.

O isolamento e a identificação do vírus podem ser obtidos através da análise citológica e também pela cultura de amostras de escarro, swabs ou aspirado de secreção da nasofaringe, lavado broncoalveolar, sangue e fragmentos de tecido de trato respiratório superior e inferior. As culturas são analisadas do ponto de vista dos efeitos citopatogênicos, além da evidência de crescimento viral. Os vírus da influenza, adenovírus, vírus sincicial respiratório, parainfluenza, sarampo, herpes vírus, varicela-zoster e citomegalovírus podem ser identificados através da cultura com auxílio da imunofluorescência ou sondas de ácidos nucleicos. A análise citológica pode demonstrar inclusões intranucleares que, frequentemente, ocorrem em células infectadas pelo vírus DNA (adenovírus, parainfluenza, CMV) e também inclusões citoplasmáticas que estão presentes nas infecções causadas pelo vírus RNA (VSR, vírus do herpes simples, vírus da varicela-zoster).

Detecção rápida de antígenos pode ser conseguida por meio da imunofluorescência ou método ELISA, permitindo o diagnóstico das pneumonias por VHS, VSR, influenza A e B, VPI, CMV, adenovírus, varicela-zoster. O resultado pode ser obtido em cerca de três horas após a coleta do material, porém a desvantagem do método está na baixa sensibilidade em relação à cultura.

A amplificação gênica é outro método diagnóstico cada vez mais empregado nas infecções virais. Especialmente útil na detecção do CMV no sangue, urina e secreções respiratórias, a reação em cadeia da polimerase (PCR) apresenta alta sensibilidade e especificidade.

Outra técnica de diagnóstico molecular mais recente, altamente sensível, é a transcriptase reversa multiplex associada ao PCR que permite identificar precocemente VRS, adenovírus e VPI. Na SARS, a medida do RNA sérico pela técnica transcriptase reversa em tempo real associada ao PCR apresenta uma taxa de detecção de 75-80% na primeira semana da doença²³. É o método diagnóstico recomendado pela Organização Mundial de Saúde para a confirmação laboratorial de influenza H1N1 em amostras de secreções respiratórias coletadas, preferencialmente, até o terceiro dia após o início dos sintomas.

TRATAMENTO

No tratamento das pneumonias virais, são recomendadas medidas habituais de suporte como repouso, analgésicos, antipiréticos, dieta adequada, oxigênio e observação. Necessidade de hospitalização e internação em unidade de terapia intensiva têm ocorrido como resultado de pneumonia viral grave, exacerbação de doença pulmonar obstrutiva pulmonar e asma brônquica, pneumonia bacteriana superposta, bronquiolite e crupe em lactentes e crianças. Habitualmente, a pneumonia

viral evolui para a cura sem necessidade do emprego de medicamento antiviral específico. Em algumas situações, a terapia antiviral pode ser indicada e as drogas disponíveis no mercado são amantadina, rimantadina, oseltamivir, zanamivir, ribavirina, aciclovir, ganciclovir e foscarnet. A amantadina e rimantadina, inibidores M2, são indicadas na prevenção e tratamento da infecção pelo vírus influenza A sendo ineficazes contra o vírus influenza B. Já oseltamivir e zanamivir, inibidores da neuraminidase, são eficazes para ambos os vírus. Essas drogas reduzem a gravidade da doença e a sintomatologia quando iniciado nas primeiras 48 horas da doença. O FDA aprovou o uso de oseltamivir para a infecção pelo H1N1 mesmo se iniciado mais de 48h após o início dos sintomas bem como seu uso em crianças menores de um ano de idade(7). A ribavirina é indicada no tratamento da pneumonia grave por VSR, pneumonia por sarampo em crianças infectadas pelo HIV e em adultos imunocomprometidos. Aciclovir é a droga de escolha para pneumonia por VHS e tem sido eficaz também no tratamento da pneumonia por varicela em imunocomprometidos. O ganciclovir associado ou não a altas doses de imunoglobulina é recomendado nos casos de pneumonia aguda por CMV. O foscarnet pode ser usado nas pneumonias por CMV e VHS.

O tratamento recomendado para a pneumonia aguda por CMV é ganciclovir, droga que previne a replicação do DNA viral pela inibição da enzima DNA polimerase. Imunoglobulina intravenosa em altas doses tem sido empregada em associação ao ganciclovir. Como profilaxia da infecção por CMV nos transplantados, recomenda-se aciclovir ou ganciclovir antes e depois do transplante.

Para o tratamento da SARS, foram utilizados agentes antivirais como a ribavirina, drogas imunomoduladoras e corticosteroides, porém a duração da epidemia não foi longa o suficiente para realização

de estudos prospectivos com a finalidade de se avaliar a eficácia da terapêutica¹.

O tratamento antiviral para os pacientes com influenza A – H1N1/2009 – tem sido com inibidores da neuraminidase, principalmente, oseltamivir e zanamivir inalatório. Resistência à oseltamivir tem sido relatada nas infecções pelo vírus da influenza A, H1N1/2009 e H5N1^{22,24}.

Em outubro de 2009, o FDA aprovou o uso experimental do antiviral peramivir intravenoso para casos selecionados em adultos e crianças admitidos em hospitais com suspeita ou infecção pelo vírus H1N1 de 2009 confirmada²⁵.

Antibioticoterapia precoce associada ao tratamento antiviral com oseltamivir tem sido recomendada nos pacientes com o vírus H1N1 que são admitidos na unidade de terapia intensiva, visto que em, aproximadamente, 30% deles a pneumonia bacteriana estava presente na admissão ou nos dias seguintes⁸.

PROFILAXIA

A medida profilática mais eficaz é a vacinação. Em adultos jovens saudáveis, a vacina para a prevenção da influenza tem demonstrado eficácia de 70 a 90%, com taxas moderadamente menores nos idosos. No Brasil, as recomendações do Ministério da Saúde para a vacinação contra a influenza sazonal são:

A. Pessoas com alto risco de desenvolver complicações pós-infecção gripal:

1. pessoas com 60 ou mais anos de idade, particularmente se residentes em lares ou outras instituições;

2. independentemente da idade, pessoas residentes ou com internações prolongadas em instituições prestadoras de cuidados de saúde;

3. pessoas sem abrigo;

4. todas as pessoas com idade superior a 6 meses, incluindo grávidas e mulheres a amamentar, que sofram das seguintes patologias: doenças crônicas cardíacas, renais, hepáticas ou pulmonares (incluindo asma), diabetes *mellitus* ou outras doenças metabólicas, outras situações que provoquem depressão do sistema imunológico, incluindo medicação (ex: corticoterapia) ou infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e cancro;

5. crianças e adolescentes (6 meses a 18 anos) em terapêutica prolongada com salicilatos (em risco de desenvolver a síndrome de Reye após a gripe).

B. Pessoas que podem transmitir o vírus a outras consideradas de alto risco:

1. pessoal dos serviços de saúde e de outros serviços com contato direto com pessoas de alto risco;

2. pessoal dos serviços de saúde que trabalha em hospitais e que tenha contato direto com doentes internados;

3. coabitantes (incluindo crianças > 6 meses) de pessoas de alto risco.

Também o Ministério da Saúde do Brasil definiu a população que deverá ser vacinada contra influenza pandêmica (H1N1) 2009²⁶. Estes são:

1. trabalhadores de serviços de saúde públicos e privados envolvidos na resposta à pandemia;

2. gestantes;

3. população indígena;

4. população com comorbidade crônica, em especial: diabetes, doenças cardíacas, respiratórias, hepáticas, renais e hematológicas, imunodepressão e grande obesidade Grau III;

5. crianças saudáveis maiores de seis meses a menores de dois anos de vida;

6. adultos saudáveis dos 20 a 29 anos com-

pletos;

7. população maior de 60 anos;

8. população de 30 a 39 anos.

REFERÊNCIAS

1. Lapinsky SE. Epidemic viral pneumonia. *Curr Opin in Infect Dis* 2010; 23:139-44.
2. Weber TP, Stilianakis NI. Inactivation of influenza A viruses in different environmental and modes of transmission: a critical review. *J Infect* 2008; 57:361-73.
3. De Roux A, Marcos MA, Garcia E, Mensa J, Ewig S, Lode H, et al. Viral community-acquired pneumonia in nonimmunocompromised adults. *Chest* 2004; 125:1343-51.
4. Garantziotis S, Howell DN, McAdams HP, Davis DR, Henshaw NG, Palmer SM. Influenza pneumonia in lung transplant recipients: clinical features and association with bronchiolitis obliterans syndrome. *Chest* 2001; 119(4):1277-80.
5. Drosten C, Gunther S, Preiser W, et al. Identification of a novel virus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348:1967-76.
6. Rello J, Pop-Vicas A. Clinical review: primary influenza viral pneumonia. *Crit Care* 2009, 13(6):235.
7. Jain S, Kamimoto L, Bramley A, Schitz A, Benoit S. Hospitalized Patients with 2009 H1N1 Influenza in the United States, April-June 2009. *N Engl J M* 2009; 361(20):1935-44.
8. Jaber S, Conseil M, Coisel Y, Jung B, Chanques G. ARDS and influenza A (H1N1): Patients characteristics and management in intensive care unit. A literature review. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010; 29(2):117-25.
9. Cunha BA. Cytomegalovirus pneumonia: community-acquired pneumonia in immunocompetent hosts. *Infect Dis Clin North Am* 2010; 24(1):147-58.
10. Jennings LC, Anderson TP, Chua A, Laing RTR, Werno AM, et al. Incidence and characteristics of viral community-acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2008; 63:42-

- 8.
11. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus investigation team emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J M* 2009; 360:2605-15.
 12. Borges AA, Figueiredo LT. Atualização de conhecimentos sobre a patogênese da síndrome pulmonar e cardiovascular por hantavírus. *Patol Trop* 2007; 36(3):191-204.
 13. Duchin JS, Koster FT, Peters CJ, Simpson GL, Tempest B, Zaki SR, et al. Hantavirus pulmonary syndrome: a clinical description of 17 patients with antiviral a newly recognized disease. The hantavirus study group. *N Engl J M* 1994; 330(14):949-55.
 14. Figueiredo LTM, Campos GM, Rodrigues FB. Síndrome pulmonar e cardiovascular por Hantavirus: aspectos epidemiológicos, clínicos, do diagnóstico laboratorial e do tratamento. *Rev Soc Bras Med Trop* 2001; 34(1):13-23.
 15. Shiley KT, Van Deerlin VM, Miller WT Jr. Chest CT Features of Community-acquired Respiratory Viral Infections in Adult In patients With Lower Respiratory Tract Infections. *J Thorac Imaging* 2010; 25(1):68-75.
 16. Ajlan AM, Quiney B, Nicolaou S, Müller NL. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection: radiographic and CT findings. *AJR* 2009; 193:1494-9.
 17. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, Hernandez M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009; 361:680-9.
 18. Sato A, Amada N, Kikuchi H, Fukumori T, Haga I, Takahashi Y. Pneumonia due to varicella-zoster virus reinfection in a renal transplant recipient. *Transplant Proc* 2009; 41(9):3959-61.
 19. Nolte FS. Molecular diagnostics for detection of bacterial and viral pathogens in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008; 47(Suppl 3):S123-S126.
 20. Johansson N, Tiveljung-Lindell A, Giske C G, Hedlund J. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Inf Dis* 2010; 50(2):202-9.
 21. Taubenberger JK, Morens DM. The Pathology of Influenza Virus Infections. *Annu Rev Pathol* 2008; 3:499-522.
 22. Dharan NJ, Lariza LV, Meyer JJ, Okomo-Adhiambo M, McClinton RC, Marshall AS. Infection with oseltamivir-resistant influenza A (H1N1) virus in the United State. *JAMA* 2009; 301(10):1034-41.
 23. Hui DSC, Chan MCH, Wu AK, Ng PC. Severe acute respiratory syndrome (SARS): epidemiology and clinical features. *Postgrad Med J* 2004; 80(945):373-81.
 24. De Jong, Tran TT, Truong HK, Vo MH, Smith GJ, Nguyen VC, et al. Oseltamivir resistance during treatment of influenza A (H5N1) infection. *N Engl J Med* 2005; 353(25):2667-72.
 25. Birnkrant D, Cox E. The emergency use authorization of peramivir for treatment of 2009 H1N1 influenza. *N Engl J M* 2009; 361(23):2204-7.
 26. Estratégia de vacinação contra influenza pandêmica (H1N1) 2009 e influenza sazonal. Nota técnica nº 011/2010 DEVEP/SVS/MS.

ABSTRACT

Many types of virus can attack the lungs and cause pneumonia. About third part of the adults admitted in a hospital with community acquired pneumonia have the infection with one or more respiratory virus. This article aims to review the aspects related to etiology, clinic and radiologic pictures, diagnosis, treatment, and prophylaxis of the viral respiratory infections.

KEYWORDS: Viral infections; Diagnosis; Treatment.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

AGNALDO JOSÉ LOPES

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

ALESSANDRA AIRES DA COSTA

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

ANAMELIA COSTA FARIA

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

ARNALDO JOSÉ NORONHA

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

CLÁUDIA HENRIQUE DA COSTA

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

DENIS MUNIZ FERRAZ

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

DOMENICO CAPONE

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

FABIANA R. FERRAZ

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

HELIO RIBEIRO DE SIQUEIRA

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

JOSÉ GUSTAVO PUGLIESE

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

JOSÉ MANOEL JANSEN

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

KENNEDY KIRK

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

PAULO CHAUVET

Médico do Serviço de Pneumologia e Tisiologia do HUPE.

RAFAEL BARCELOS CAPONE

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

ROGÉRIO RUFINO

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

TERESINHA YOSHIKO MAEDA

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

TEREZINHA DA CUNHA VARGAS

Médica do Ambulatório de Tuberculose do HUPE/UERJ.

THIAGO PRUDENTE BARTHOLO

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

THIAGO THOMAZ MAFORT

Residente de Pneumologia e Tisiologia da FCM/UERJ.

WALTER COSTA

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