



ISSN 2674-8169



Latindex



DOI



Tuberculose: Uma Relação Entre a Doença e a Fisiologia Pulmonar

Carolina Oliveira Nanni ¹, Bianca Altrão Ratti Paglia¹.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2026v8n4p1069-1081>

Artigo recebido em 24 Março e publicado em 24 de Abril de 2026

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Introdução: A tuberculose (TB) é uma doença bacteriana altamente contagiosa que acomete principalmente os pulmões, podendo também atingir outros órgãos. É causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* e transmitida pelas vias aéreas, sobretudo por meio da tosse de indivíduos infectados. Apesar dos avanços terapêuticos, a TB ainda representa importante problema de saúde pública e pode ocasionar complicações respiratórias permanentes.

Objetivos: Realizar revisão bibliográfica sobre a forma de instalação do patógeno no organismo e seus principais desdobramentos clínicos, com foco na progressão da tuberculose até o desenvolvimento de obstrução das vias aéreas e suas consequências respiratórias.

Metodologia: Foram utilizadas bases de dados eletrônicas PubMed, SciELO, ScienceDirect e Portal de Periódicos CAPES, abrangendo publicações entre 2004 e 2024. A busca concentrou-se em estudos relacionados à tuberculose pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e sequelas respiratórias associadas, permitindo a compilação de evidências científicas sobre a relação entre TB e comprometimento funcional pulmonar.

Conclusão: As evidências analisadas sugerem que a tuberculose pulmonar pode evoluir para alterações estruturais e funcionais permanentes, especialmente quando não diagnosticada ou tratada precocemente, favorecendo o desenvolvimento de DPOC e perda progressiva da função pulmonar. Esses achados reforçam a importância do diagnóstico precoce, tratamento adequado e acompanhamento respiratório para prevenção de complicações de longo prazo.

Palavras-chave: tuberculose; DPOC; tuberculose pulmonar.

Tuberculosis: An Association Between Disease and Pulmonary Physiology

ABSTRACT

Introduction: Tuberculosis (TB) is a highly contagious bacterial disease that primarily affects the lungs, although it may also involve other organs. It is caused by *Mycobacterium tuberculosis* and transmitted through the airways, especially by coughing from infected individuals. Despite therapeutic advances, TB remains an important public health problem and may lead to permanent respiratory complications.

Objectives: To perform a literature review on the mechanisms of pathogen establishment in the body and its main clinical outcomes, focusing on the progression of tuberculosis to airway obstruction and its respiratory consequences.

Methods: Electronic databases including PubMed, SciELO, ScienceDirect, and the CAPES Periodicals Portal were searched for publications from 2004 to 2024. The search focused on studies related to pulmonary tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and associated respiratory sequelae, allowing the compilation of scientific evidence on the relationship between TB and pulmonary functional impairment.

Conclusion: The analyzed evidence suggests that pulmonary tuberculosis may progress to permanent structural and functional changes, especially when not diagnosed or treated early, favoring the development of COPD and progressive loss of lung function. These findings reinforce the importance of early diagnosis, adequate treatment, and respiratory follow-up to prevent long-term complications.

Keywords: tuberculosis; COPD; pulmonary tuberculosis.

Instituição afiliada – UNICESUMAR – Universidade Cesumar

Autor correspondente: Carolina Oliveira Nanni carolonanni@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

A história da tuberculose remonta a cerca de 3.000 anos, sendo os primeiros registros da doença encontrados na China e na Índia. Em 174 a.C., o grego Clarissimus Galeno descreveu os sintomas da tuberculose: febre, sudorese, tosse e secreção sanguinolenta¹. A tuberculose (TB) é reconhecida como uma doença bacteriana altamente contagiosa que afeta principalmente os pulmões e outros órgãos, dependendo do estágio da enfermidade².

A TB é causada pela bactéria *Mycobacterium tuberculosis*, transmitida pelo escarro de pacientes infectados com doença ativa. Essa patologia manifesta-se em diferentes espectros no organismo e depende da resposta imunológica individual. A patogênese da doença ocorre inicialmente com a invasão de macrófagos, seguida pela proliferação desordenada da bactéria, que consegue evadir o mecanismo fagocitário por meio de estratégias de escape imunológico. Em indivíduos imunocompetentes, a fase inicial geralmente ocorre de forma assintomática. Após alguns dias, o sistema imune passa a responder de forma mais específica por meio dos linfócitos Th1, que ativam os macrófagos. Em indivíduos não imunossuprimidos, essa resposta pode levar à formação de granulomas, que contêm a infecção e podem evoluir para necrose caseosa³.

A TB é classificada em dois tipos, conforme a infecção: primária e secundária. A forma primária ocorre no primeiro contato do paciente com a bactéria, sendo frequentemente confundida com pneumonia bacteriana aguda clássica, com achados como consolidação lobar, adenopatia hilar e derrame pleural. A forma secundária surge quando o paciente já foi sensibilizado previamente ao bacilo, podendo ocorrer logo após a infecção primária, embora seja mais comum meses ou anos depois. Nesse caso, o indivíduo pode adquirir a bactéria por reinfecção exógena ou apresentar reativação diante da redução da imunidade do hospedeiro.

A tuberculose secundária pode causar danos pulmonares irreversíveis, incluindo lesões parenquimatosas como tuberculomas, cavidades de paredes finas, cicatrizes e destruição pulmonar terminal, além de lesões das vias aéreas, como bronquiectasias, estenose traqueobrônquica e broncolitíase. Além disso, estima-se que 30–35% dos pacientes acometidos por tuberculose pulmonar desenvolvam algum grau de

comprometimento da função pulmonar, geralmente afetando os lobos superiores⁴.

Devido ao elevado número de casos, a Organização Mundial da Saúde (OMS) publica desde 1995 um relatório anual sobre tuberculose (*Global Tuberculosis Report*). O relatório mais recente (2023) classificou a tuberculose como a segunda doença infecciosa que mais causou mortes em 2022, superada apenas pela recente pandemia de COVID-19, com aproximadamente 7,5 milhões de novos casos notificados no último ano.

Nesse contexto, o presente estudo busca responder às seguintes questões: quais danos fisiológicos pulmonares a tuberculose pode causar? Como a tuberculose pode evoluir para doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)? Qual é a reversibilidade do dano pulmonar causado pela tuberculose? Assim, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre os desdobramentos da TB, relacionando-a à perda da fisiologia pulmonar, a fim de compreender a evolução da doença e suas consequências para o paciente.

METODOLOGIA

Para esta revisão de literatura, foram utilizadas plataformas eletrônicas como PubMed, SciELO, ScienceDirect e Portal de Periódicos CAPES, abrangendo o período de 2004 a 2024. A busca concentrou-se em estudos clínicos, revisões sistemáticas e artigos científicos publicados em inglês, português e espanhol. Os descritores utilizados foram “tuberculosis”, “obstruction” e “pulmonary tuberculosis”.

Foram identificados 1.573 estudos relacionados ao tema. Desse total, 18 artigos foram selecionados por atenderem aos critérios de inclusão, como dados demográficos (idade superior a 18 anos), pacientes de ambos os sexos e indivíduos que desenvolveram DPOC em decorrência da tuberculose. Dos 18 estudos selecionados, 3 foram excluídos por abordarem tuberculose extrapulmonar como desfecho adicional.

Foram incluídos estudos de coorte, estudos transversais, estudos caso-controle, revisões de literatura e revisões sistemáticas. Aproximadamente 1.552 estudos foram excluídos por envolverem pacientes que desenvolveram doença pulmonar obstrutiva crônica por fatores de risco distintos da tuberculose, por incluírem crianças ou por abordarem tuberculose extrapulmonar.

REVISÃO DE LITERATURA

Dos 15 artigos selecionados, 6 eram estudos transversais, 2 revisões sistemáticas, 2 revisões de literatura, 1 estudo de coorte, 1 meta-análise e 2 levantamentos de dados.

Os artigos selecionados, detalhados na Tabela 1, abordaram principalmente a relação entre tuberculose e DPOC, explicando como a doença evolui para um padrão obstrutivo e como ocorre sua reversibilidade, quando possível.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A tuberculose ocorre em três fases principais. A fase inicial é denominada mínima, na qual o paciente está infectado, porém ainda não apresenta sintomas nem capacidade de transmissão. A fase subclínica permanece assintomática, porém transmissível, com exame de escarro positivo. Na fase final, denominada clínica, o paciente torna-se sintomático e infeccioso⁵. A infecção ocorre pelas vias respiratórias, quando o indivíduo inala o bacilo e, ao atingir a árvore brônquica, a bactéria encontra a mucosa respiratória, onde a imunidade inata pode ou não combatê-la. Segundo Carabalí Isajar⁶, a primeira resposta é mediada pelo sistema complemento, que tenta formar poros e promover lise bacteriana; a segunda ocorre por neutrófilos e macrófagos, que tentam fagocitar o *M. tuberculosis*; e a terceira envolve células dendríticas, que apresentam o antígeno para gerar resposta adaptativa. Com isso, há formação de anticorpos e reconhecimento das células infectadas por linfócitos T CD4+. O bacilo, entretanto, possui mecanismos de evasão imune, sobrevivendo no interior dos macrófagos e manipulando o epitélio alveolar e neutrófilos para favorecer a formação protetora do granuloma.

Segundo Cadena et al. (2017)⁷, a infecção tuberculosa resulta em dois estados clínicos: latente ou ativo. Na tuberculose latente, o paciente permanece assintomático, porém com sensibilidade imunológica ao antígeno. O que determina a não progressão para a fase ativa é a eficácia da resposta imune e a formação do granuloma, composto predominantemente por macrófagos em diferentes estágios de ativação, linfócitos T e

B, podendo também conter neutrófilos, células dendríticas e fibroblastos. Já a fase ativa ocorre em indivíduos incapazes de conter a infecção de forma eficiente, demonstrando a heterogeneidade da doença.

A formação do granuloma também prediz o sucesso ou fracasso da resposta imune. Quando o *M. tuberculosis* invade o tecido pulmonar, inicia-se cascata inflamatória e anti-inflamatória essencial para estabilização granulomatosa. A partir daí, dois caminhos são possíveis: contenção eficaz da disseminação bacteriana ou remodelamento ineficaz do granuloma, com liquefação do conteúdo e destruição do parênquima pulmonar. Essa destruição pode gerar obstrução das vias aéreas, bronquiectasias ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)⁷.

Em estudo publicado na Índia em 2017, Sakar Malay et al.⁸ relacionaram tuberculose à DPOC e elucidaram possível mecanismo fisiopatológico. A inflamação do parênquima pulmonar causada pela TB pode levar à destruição da matriz extracelular por proteínas chamadas metaloproteinases de matriz (MMPs), pertencentes à família das endopeptidases e responsáveis pelo remodelamento tecidual pós-tuberculose. As mais relevantes são MMP-1 e MMP-9. A MMP-1, produzida por pneumócitos tipo II, causa destruição alveolar e associa-se à cavitação tuberculosa. A MMP-9 auxilia na formação do granuloma e contenção da infecção. O aumento dessas enzimas foi observado tanto na DPOC quanto na tuberculose, em níveis celulares e radiológicos.

Segundo Avradip Santra et al.⁹, o perfil radiológico e espirométrico de população pós-tuberculose demonstrou associação entre obstrução das vias aéreas e a doença. De uma população inicial de 274 pacientes, 136 foram excluídos por não preencherem critérios de inclusão. Utilizaram-se os critérios GOLD¹⁰ para classificação da DPOC, considerando obstrução quando VEF1/CVF <0,7. A amostra final apresentou média etária de 53,39 ± 13,86 anos, com fumantes (n=60) e não fumantes (n=78). Entre os fumantes, 42 possuíam carga tabágica importante. Dispneia foi o sintoma mais comum (95,65%), seguida de tosse (89,85%) e expectoração (75,36%). Um total de 74 de 138 pacientes (52,62%) desenvolveu sintomas respiratórios mais de seis anos após o tratamento da tuberculose. A gravidade radiológica correlacionou-se significativamente com a obstrução pulmonar (p<0,001).

Na América Latina, o estudo PLATINO¹¹ também demonstrou associação entre

tuberculose e obstrução pulmonar. Foram avaliadas 5.570 pessoas com 40 anos ou mais. Destas, 132 (2,4%) relataram diagnóstico prévio de tuberculose. Todos os índices espirométricos foram piores nos indivíduos com histórico da doença. A razão de chances (OR) para DPOC associada à tuberculose foi de 4,06 antes dos ajustes e 2,33 após correções estatísticas, demonstrando que a limitação ao fluxo aéreo independe do tabagismo. Possíveis mecanismos incluem broncoestenose, cicatrização pulmonar e aumento de metaloproteinases.

Segundo Jordan et al.¹², a tuberculose pode estar relacionada a dois principais problemas obstrutivos: bronquiectasia e DPOC. A bronquiectasia decorre de infecções do trato respiratório inferior e manifesta-se com tosse, dispneia e hemoptise, em razão da dilatação brônquica e perda da elasticidade muscular. A DPOC possui etiologia multifatorial e pode resultar de inflamação brônquica com fibrose ou compressão extrínseca por linfonodomegalias, como ocorre na TB. A DPOC relacionada à tuberculose raramente é completamente reversível, havendo melhora funcional sem retorno ao estado pulmonar prévio à infecção. Em coorte citada no estudo, entre 61 pacientes acompanhados após tratamento, 54% apresentaram melhora espirométrica, enquanto os demais mantiveram ou agravaram as alterações pulmonares.

Avradip Santra et al.⁹ destacam que a maioria dos pacientes apresenta melhora clínica, radiológica e funcional após o tratamento da tuberculose. Ainda assim, parte deles desenvolve DPOC anos após a cura microbiológica, em razão de danos pulmonares extensos e da natureza crônica das sequelas da doença.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com este estudo, identificou-se que a tuberculose pode evoluir para doença obstrutiva crônica. A DPOC está principalmente relacionada a indivíduos de baixa renda, usuários de carvão ou lenha para preparo de alimentos e pessoas residentes em áreas urbanas. Entretanto, ainda há escassez de literatura que explique de forma abrangente como a tuberculose prévia leva ao desenvolvimento de doenças obstrutivas, sendo necessários novos estudos para melhor elucidação desse processo.

REFERÊNCIAS

1. Daniel TM. The history of tuberculosis. *Respir Med.* 2006 Nov;100(11):1862-70. doi: 10.1016/j.rmed.2006.08.006. Epub 2006 Sep 1. PMID: 16949809.
2. World Health Organization. Global tuberculosis report 2023. Geneva: WHO; 2023. Available from: https://www.who.int/tb/publications/global_report
3. Alsayed SSR, Gunosewoyo H. Tuberculosis: Pathogenesis, Current Treatment Regimens and New Drug Targets. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 8;24(6):5202. doi: 10.3390/ijms24065202. PMID: 36982277; PMCID: PMC10049048.
4. Chushkin MI, Ots ON. Impaired pulmonary function after treatment for tuberculosis: the end of the disease? *J Bras Pneumol.* 2017 Jan-Feb;43(1):38-43. doi: 10.1590/S1806-37562016000000053. PMID: 28380187; PMCID: PMC5790675.
5. Richards AS, Sossen B, Emery JC, Horton KC, Heinsohn T, Frascella B, Balzarini F, Oradini-Alacreu A, Häcker B, Odone A, McCreesh N, Grant AD, Kranzer K, Cobelens F, Esmail H, Houben RMGJ. Quantifying progression and regression across the spectrum of pulmonary tuberculosis: a data synthesis study. *Lancet Glob Health.* 2023 May;11(5):e684-e692. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00082-7. Epub 2023 Mar 23. PMID: 36966785; PMCID: PMC10126316.
6. Carabalí-Isajar ML, Rodríguez-Bejarano OH, Amado T, Patarroyo MA, Izquierdo MA, Lutz JR, Ocampo M. Clinical manifestations and immune response to tuberculosis. *World J Microbiol Biotechnol.* 2023 May 24;39(8):206. doi: 10.1007/s11274-023-03636-x. PMID: 37221438; PMCID: PMC10205569.
7. Cadena AM, Fortune SM, Flynn JL. Heterogeneity in tuberculosis. *Nat Rev Immunol.* 2017 Nov;17(11):691-702. doi: 10.1038/nri.2017.69. Epub 2017 Jul 24. PMID: 28736436; PMCID: PMC6247113.
8. Sarkar M, Srinivasa, Madabhavi I, Kumar K. Tuberculosis associated chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Respir J.* 2017 May;11(3):285-295. doi: 10.1111/crj.12621. Epub 2017 Mar 23. PMID: 28268242.
9. Santra A, Dutta P, Manjhi R, Pothal S. Clinico-Radiologic and Spirometric Profile of an Indian Population with Post-Tuberculous Obstructive Airway Disease. *J Clin Diagn Res.* 2017 Mar;11(3):OC35-OC38. doi: 10.7860/JCDR/2017/24555.9529. Epub 2017 Mar 1. PMID: 28511433; PMCID: PMC5427359.
10. Agusti A, Vogelmeier CF. GOLD 2024: a brief overview of key changes. *J Bras Pneumol.* 2023 Dec 22;49(6):e20230369. doi: 10.36416/1806-3756/e20230369. PMID: 38126685; PMCID: PMC10760434.
11. Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, Montes de Oca M, Talamo C, Pertuze J, Victora CG; Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease (PLATINO) Team. Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America. *Eur Respir J.* 2007 Dec;30(6):1180-5. doi: 10.1183/09031936.00083507. Epub 2007 Sep 5. PMID: 17804445.

12. Jordan TS, Spencer EM, Davies P. Tuberculosis, bronchiectasis and chronic airflow obstruction. *Respirology*. 2010 May;15(4):623-8. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010.01749.x. Epub 2010 Apr 7. PMID: 20409028.
13. Xing Z, Sun T, Janssens JP, Chai D, Liu W, Tong Y, Wang Y, Ma Y, Pan M, Cui J, Wang C, Guo Y. Airflow obstruction and small airway dysfunction following pulmonary tuberculosis: a cross-sectional survey. *Thorax*. 2023 Mar;78(3):274-280. doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-218345. Epub 2022 Mar 31. PMID: 35361688; PMCID: PMC9985725.
14. de la Mora IL, Martínez-Oceguera D, Laniado-Laborín R. Chronic airway obstruction after successful treatment of tuberculosis and its impact on quality of life. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2015 Jul;19(7):808-10. doi: 10.5588/ijtld.14.0983. PMID: 26056106.
15. Allwood BW, Rigby J, Griffith-Richards S, Kanarek D, du Preez L, Mathot B, Koegelenberg CFN, Irusen E. Histologically confirmed tuberculosis-associated obstructive pulmonary disease. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2019 May 1;23(5):552-554. doi: 10.5588/ijtld.18.0722. PMID: 31097062.
16. Basham CA, Karim ME, Cook VJ, Patrick DM, Johnston JC. Post-tuberculosis airway disease: A population-based cohort study of people immigrating to British Columbia, Canada, 1985-2015. *EClinicalMedicine*. 2021 Feb 26;33:100752. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100752. PMID: 33718847; PMCID: PMC7933261.
17. Nihues Sde S, Mancuzo EV, Sulmonetti N, Sacchi FP, Viana Vde S, Netto EM, Miranda SS, Croda J. Chronic symptoms and pulmonary dysfunction in post-tuberculosis Brazilian patients. *Braz J Infect Dis*. 2015 Sep-Oct;19(5):492-7. doi: 10.1016/j.bjid.2015.06.005. Epub 2015 Aug 5. PMID: 26254689; PMCID: PMC9427540.
18. Byrne AL, Marais BJ, Mitnick CD, Lecca L, Marks GB. Tuberculosis and chronic respiratory disease: a systematic review. *Int J Infect Dis*. 2015 Mar;32:138-46. doi: 10.1016/j.ijid.2014.12.016. PMID: 25809770. Zavala MJ, Becker GL, Blount RJ. Interrelationships between Tuberculosis and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Clin Respir Med*. 2023;34(3):219-23.
19. Zavala MJ, Becker GL, Blount RJ. Interrelationships between tuberculosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2023 Mar 1;29(2):104-111. doi: 10.1097/MCP.0000000000000938. Epub 2023 Jan 17. PMID: 36647566; PMCID: PMC9877200.
20. Richards AS, Sossen B, Emery JC, Horton KC, Heinsohn T, Frascella B, Balzarini F, Oradini-Alacreu A, Häcker B, Odone A, McCreesh N, Grant AD, Kranzer K, Cobelens F, Esmail H, Houben RMGJ. Quantifying progression and regression across the spectrum of pulmonary tuberculosis: a data synthesis study. *Lancet Glob Health*. 2023 May;11(5):e684-e692. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00082-7. Epub 2023 Mar 23. PMID: 36966785; PMCID: PMC10126316.
21. Amaral AF, Coton S, Kato B, Tan WC, Studnicka M, Janson C, Gislason T, Mannino D, Bateman ED, Buist S, Burney PG; BOLD Collaborative Research Group. Tuberculosis associates with both airflow obstruction and low lung



function: BOLD results. Eur Respir J. 2015 Oct;46(4):1104-12. doi:
10.1183/13993003.02325-2014. Epub 2015 Jun 25. PMID: 26113680; PMCID:
PMC4594762.

Tabela 1. Artigos selecionados para a revisão.

Artigo	Grupo de pesquisa	ano
Airflow obstruction and small airway dysfunction following pulmonary	Zhenzhen Xing, Tieying Sun, Jean- Paul Janssens et al.	2023
Chronic airway obstruction after successful treatment of tuberculosis and its impact on quality of life	Laniado de la Mora, D. Martinez Ocegüera, R. Laniado-Laborín	2015
Clinical manifestations and immune response to tuberculosis	Mary Lilián Carabalí-Isajar , Oscar Hernán Rodríguez-Bejarano , Tatiana Amado et al	2023
Tuberculosis associated chronic obstructive pulmonary disease	Malay Sakar, Srinivasa, Irippa Madabhavi, Kushal Kumar	2017
Clinico- Radiologic and Spirometric Profile of an Indian Population with Post-Tuberculous Obstructive Airway Disease	Avradip Santra, Pravati Dutta, Rekha Manjhi, Sudarsan Pothal	2017
Heterogeneity in tuberculosis	Anthony M. Cadena, Sarah M. Fortune, JoAnne L. Flynn	2017
Histologically confirmed tuberculosis-associated obstructive pulmonary disease	B. W. Allwood, J. Rigby, S. Griffith-Richards et al	2019
Post-tuberculosis airway disease: A population-based cohort study of people immigrating to British Columbia, Canada, 1985-2015	C. Andrew Bashama,b,* , Mohammad E. Karima,c, Victoria J et al	2021
Chronic symptoms and pulmonary dysfunction in post-tuberculosis Brazilian patients	Simone de Sousa, Elias Nihues, Eliane Viana Mancuzoc, Nara Sulmonetti, Flávia Patussi Correia Sacchi, et al.	2015
Tuberculosis and chronic respiratory disease: a systematic review	Anthony L. Byrnea, Ben J. Marais, Carole D. Mitnick, Leonid Lecca, Guy B. Marksac,f	2014
Interrelationships between Tuberculosis and Chronic Obstructive Pulmonary Disease	Michael J. Zavala, Greta L. Becker, Robert J. Bloun	2023
Quantifying progression and regression across the spectrum of pulmonary tuberculosis: a data synthesis	Alexandra S Richards, Bianca Sossen, Jon C Emery, Katherine C Horton, Torben Heinsohn, Beatrice Frascella et al	2023



study		
Tuberculosis, bronchiectasis and chronic airflow obstruction	Toni S. Jordan, Elspeth M. Spencer and Peter Davies	2010
Tuberculosis associates with both airflow obstruction and low lung function: BOLD results	André F.S. Amaral, Sonia Coton, Bernet Kato, Wan C. Tan, Michael Studnicka, Christer Janson, Thorarinn Gislason, David Mannino, Eric D. Bateman, Sonia Buist, Peter G.J. Burney and the BOLD Collaborative Research Group	2015
Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America	Ana Maria B Menezes, Pedro C Hallal, Rogelio Perez-Padilla, José Roberto B Jardim, Adriana Muiño, et al. PLATINO Team*	2007

Legenda: Artigos incluídos na revisão, com identificação do título, grupo de pesquisa e ano de publicação, abordando principalmente a associação entre tuberculose e doença pulmonar obstrutiva crônica, mecanismos fisiopatológicos, sequelas pulmonares e alterações funcionais respiratórias.