

TUBERCULOSE: MECANISMOS DE PATOGÊNESE DO MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

Dalana de Almeida Cavalcante Leite¹, Jessica Josefa dos Santos Carvalho¹, Géssica Walquíria Sampaio Borges Moita¹, Laíse Borges Brandão Almeida¹, Yanna Carolina Rodrigues da Silva¹, Marina Uchôa Wall Barbosa de Carvalho²

ARTIGO ORIGINAL

RESUMO

A tuberculose continua a ser um dos principais desafios de saúde pública global. O *Mycobacterium tuberculosis*, agente etiológico da doença, apresenta mecanismos sofisticados de patogênese que lhe permitem invadir, sobreviver e replicar-se no hospedeiro. Além disso, o Mtb utiliza diversos mecanismos para evitar a resposta imune do hospedeiro, como a inibição da fusão fagossomo-lisossomo, a modulação da função dos macrófagos e a indução de granulomas, ambientes que favorecem a latência da infecção. A interação entre o Mtb e o sistema imunológico do hospedeiro é complexa, envolvendo células do sistema imunológico, como macrófagos, linfócitos T e células epiteliais, com o Mtb manipulando essas respostas para garantir sua sobrevivência. A resistência crescente do Mtb aos medicamentos tradicionais e as dificuldades no tratamento de formas resistentes da doença tornam a pesquisa sobre novos tratamentos mais urgentes. Nesse sentido, a identificação de biomarcadores moleculares, como o RNA mensageiro do Mtb, e a exploração de inibidores de proteínas chave, como o Antígeno 85C, apresentam abordagens promissoras para o desenvolvimento de terapias mais eficazes. Esta revisão de literatura aborda os principais aspectos microbiológicos relacionados à patogênese do *M. tuberculosis*, destacando sua estrutura celular, fatores de virulência e interações com o sistema imunológico do hospedeiro.

Palavras-chaves: Tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*, Patogênese, Fatores de virulência.

TUBERCULOSIS: MECHANISMS OF PATHOGENESIS OF MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

ABSTRACT

Tuberculosis continues to be a major global public health challenge. Mycobacterium tuberculosis, the etiological agent of the disease, has sophisticated pathogenic mechanisms that allow it to invade, survive and replicate in the host. In addition, Mtb uses several mechanisms to evade the host immune response, such as inhibition of phagosome-lysosome fusion, modulation of macrophage function and induction of granulomas, environments that favor latency of the infection. The interaction between Mtb and the host immune system is complex, involving immune cells, such as macrophages, T lymphocytes and epithelial cells, with Mtb manipulating these responses to ensure its survival. The increasing resistance of Mtb to traditional drugs and the difficulties in treating resistant forms of the disease make research into new treatments more urgent. In this sense, the identification of molecular biomarkers, such as Mtb messenger RNA, and the exploration of key protein inhibitors, such as Antigen 85C, present promising approaches for the development of more effective therapies. This literature review addresses the main microbiological aspects related to the pathogenesis of M. tuberculosis, highlighting its cellular structure, virulence factors and interactions with the host immune system.

Keywords: Tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, Pathogenesis, Virulence factors.

Instituição afiliada – Faculdade CET¹, Universidade de São Paulo²

Dados da publicação: Artigo publicado em Abril de 2025

DOI: <https://doi.org/10.36557/pbpc.v4i1.338>

Autor correspondente: Dalana de Almeida Cavalcante Leite email:
dalanadealmeidacavalcanteleite@gmail.com

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



1. INTRODUÇÃO

A tuberculose, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb(Mtb)), permanece uma das principais preocupações em saúde pública, devido à sua prevalência global e à complexidade de sua patogênese. A infecção por Mtb se caracteriza por uma interação dinâmica e multifacetada com o sistema do hospedeiro imunológico, o que torna a doença desafiadora em termos de diagnóstico, tratamento e prevenção. O Mtb é um patógeno intracelular obrigatório que, após a fagocitose pelos macrófagos, consegue escapar da destruição celular, sobrevivendo e se multiplicando dentro das células hospedeiras (RIBEIRO et al., 2019).

A parede celular do *Mycobacterium tuberculosis* desempenha um papel crucial na virulência e resistência das bactérias, sendo composta por lipídios, como desempenha um papel crucial na virulência e resistência das bactérias, sendo composta por lipídios, como os ácidos micólicos, e outros componentes, como a lipoarabinomanana (LAM), que facilitam a evasão do sistema imunológico (QUEIROZ et al., 2021).

Nesse contexto, a interação entre o Mtb e os macrófagos, juntamente com a indução de granulomas, permite que a bactéria persista no organismo por períodos prolongados, criando desafios adicionais para o tratamento (SCARVELLI et al., 2018). Além disso, os fatores genéticos do hospedeiro, como a presença de polimorfismos genéticos e a interação com proteínas específicas, como a alfa-1-antitripsina, podem afetar a suscetibilidade à tuberculose e influenciar a resposta ao tratamento (SILVA, 2010; GEHLEN, 2024).

Ademais, a crescente resistência do *Mycobacterium tuberculosis* aos fármacos tradicionais e a dificuldade de tratar formas resistentes da doença aumentam a necessidade de novas abordagens terapêuticas. Nesse contexto, estratégias como a identificação de biomarcadores moleculares, como o RNA mensageiro do Mtb, têm sido exploradas para monitorar a resposta ao tratamento e prever os estágios clínicos dos pacientes (MONTENEGRO et al., 2012).

Assim, o uso de ensaios virtuais para identificar inibidores potenciais de proteínas-chave do Mtb, como o Antígeno 85C, oferece uma perspectiva promissora para o desenvolvimento de novos fármacos (CERQUEIRA et al., 2019). Desse modo, as interações moleculares do Mtb com o sistema imunológico e o papel de enzimas

específicas também é um campo emergente que pode contribuir para o desenvolvimento de terapias inovadoras (MENEZES *et al.*, 2019).

Este estudo tem como objetivo revisar os mecanismos de patogênese do *Mycobacterium tuberculosis*, com ênfase nas estratégias de evasão imunológica, interação com células do hospedeiro e fatores envolvidos na resistência aos tratamentos. Além disso, serão discutidas as implicações clínicas desses mecanismos e as perspectivas futuras para o controle da tuberculose, incluindo novos tratamentos e abordagens de imunoterapia baseadas na modulação da resposta imune e na utilização de biomarcadores moleculares.

2. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão de literatura do tipo narrativa, com o objetivo de revisar e sintetizar as evidências existentes sobre os mecanismos de patogênese do *Mycobacterium tuberculosis*, o agente etiológico da tuberculose, desde sua interação com o sistema imunológico do hospedeiro até as estratégias de evasão da resposta imune. Para a realização desta revisão, foram adotados critérios específicos de inclusão e exclusão de estudos, a fim de garantir a qualidade e a relevância da literatura selecionada.

Foram incluídos na revisão artigos publicados entre os anos de 2015 a 2025, para refletir os avanços mais recentes no entendimento dos mecanismos de patogênese do *Mycobacterium tuberculosis*. Somente foram considerados estudos nos idiomas inglês, português e espanhol, garantindo a abrangência e acessibilidade da literatura. Os trabalhos selecionados abordaram temas relacionados à biologia do *M. tuberculosis*, fatores de virulência, evasão imunológica, formação de granulomas e resistência a medicamentos, com o intuito de oferecer uma visão ampla e atual sobre a doença e suas interações com o hospedeiro.

Foram excluídos estudos que não atendiam aos critérios proposto pelo estudo, como aqueles que não tratavam especificamente dos mecanismos de patogênese do *M. tuberculosis* ou que se concentravam em aspectos muito restritos da doença.

As fontes de pesquisa utilizadas para a busca dos artigos foram o Google Acadêmico, LILACS, SCIELO e PubMed, reconhecidas por sua abrangência e relevância nas áreas da saúde. A busca foi realizada com o uso de palavras-chave como

"Mycobacterium tuberculosis AND pathogenesis", "immune response AND tuberculosis", "virulence factors AND M. tuberculosis" e "drug resistance AND tuberculosis", combinadas com os operadores booleanos "AND" e "OR", a fim de refinar os resultados e garantir que os estudos selecionados estivessem alinhados com os objetivos da pesquisa.

A seleção dos estudos foi realizada em duas etapas: inicialmente, foi feita uma triagem dos títulos e resumos com base nos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos. Em seguida, os artigos completos foram analisados, e aqueles que atendiam aos critérios de elegibilidade foram incluídos na revisão narrativa. A síntese dos dados visou identificar as estratégias mais eficazes de evasão imunológica e os principais fatores de virulência.

Essa metodologia permitiu a construção de uma revisão que oferece uma visão abrangente e atualizada sobre os mecanismos de patogênese do Mycobacterium tuberculosis, com base em evidências científicas consistentes e de alta qualidade.

3. RESULTADOS e DISCUSSÃO

3.1 ESTRUTURA E COMPOSIÇÃO CELULAR DO MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

O Mycobacterium tuberculosis (Mtb), agente causador da tuberculose, possui uma parede celular complexa e rica em lipídios, característica que lhe confere resistência a diversos agentes antimicrobianos e ao sistema imunológico do hospedeiro. Essa estrutura é composta por vários componentes essenciais que contribuem para a virulência e a sobrevivência da bactéria (SILVA., 2023).

A parede celular do Mtb é composta por cerca de 60% de lipídios, principalmente ácidos micólicos. Esses ácidos graxos de cadeia longa estão covalentemente ligados a polissacarídeos da parede celular, formando uma barreira hidrofóbica que dificulta a entrada de moléculas hidrofílicas, incluindo muitos antibióticos. Além disso, a presença de proteínas de membrana formadoras de canais catiônicos, conhecidas como porinas, controla a difusão de moléculas hidrofílicas, contribuindo para a impermeabilidade a agentes antimicrobianos (LIBREROS-ZÚÑIGA et al., 2019).

Outro componente crucial é a lipoarabinomanana (LAM), um glicolípido ancorado à membrana plasmática que se estende pela parede celular. A LAM

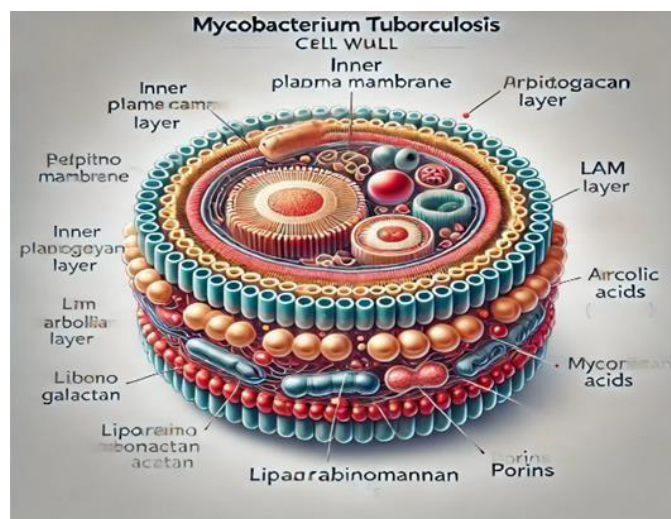
desempenha um papel significativo na modulação da resposta imunológica do hospedeiro, interferindo na ativação de macrófagos e na apresentação de antígenos, facilitando a evasão imunológica pelo Mtb (QUEIROZ et al., 2015).

A camada mais externa da micobactéria é a cápsula, uma estrutura reconhecida mais recentemente, que contém várias proteínas embutidas. Essas proteínas estão relacionadas à síntese e manutenção da parede celular e são responsáveis pela adesão, infecção, transporte de solutos (porinas) e sobrevivência das micobactérias nas células hospedeiras (RAMOS et al., 2020).

A singularidade e complexidade da parede celular do Mtb não apenas conferem resistência a desinfetantes e condições ambientais adversas, mas também permitem que a bactéria sobreviva dentro de macrófagos, células do sistema imunológico responsáveis por fagocitar e destruir patógenos. Essa capacidade de persistir no ambiente intracelular é um dos fatores que tornam a tuberculose uma doença de difícil erradicação (QUEIROZ et al., 2021).

A parede celular do *Mycobacterium tuberculosis* é composta por várias camadas que conferem resistência e patogenicidade à bactéria. A Figura 1 apresenta uma micrografia eletrônica de varredura ilustrando a complexidade dessa estrutura.

Figura 1 – Micrografia eletrônica de varredura da parede celular do *Mycobacterium tuberculosis*



Fonte: Dinkele, R. et al. Capture and visualization of live Mycobacterium tuberculosis bacilli from tuberculosis patient bioaerosols. PLOS Pathogens, 2021.

3.2 MECANISMOS DE VIRULÊNCIA

O Mycobacterium tuberculosis (Mtb), agente etiológico da tuberculose, utiliza diversos mecanismos de virulência para evadir o sistema imunológico do hospedeiro e estabelecer a infecção crônica. Um dos principais mecanismos de defesa do Mtb é a inibição da fusão fagossomo-lisossomo, um processo essencial para a eliminação de patógenos pelos macrófagos. Após a fagocitose, o Mtb é incapaz de ser destruído devido à inibição dessa fusão, permitindo sua sobrevivência e replicação dentro dos macrófagos, facilitando a persistência da infecção (RIBEIRO et al., 2019).

Além disso, o Mtb secreta proteínas imunomoduladoras, como ESAT-6 e CFP-10, que desempenham um papel fundamental na modulação da resposta imune do hospedeiro. Estas proteínas interferem na ativação dos macrófagos e na apresentação de antígenos, promovendo uma evasão eficaz da resposta imune (HERNANDEZ-PANDO et al., 2016). A ESAT-6, por exemplo, é conhecida por causar a destruição das membranas das células hospedeiras e afetar a função dos macrófagos, dificultando a eliminação da bactéria pelo sistema imune (MEHTA et al., 2019).

Outro mecanismo crucial utilizado pelo Mtb é a indução de granulomas, estruturas celulares compostas principalmente por macrófagos, linfócitos e células epitelióides. Os granulomas servem para isolar a bactéria, prevenindo sua disseminação, e ao mesmo tempo, criam um ambiente propício à latência do Mtb, permitindo que o bacilo permaneça viável no organismo por longos períodos sem causar infecção ativa. A formação de granulomas é um sinal da tentativa do sistema imunológico de controlar a infecção, mas também oferece ao Mtb um local seguro para persistir e evitar a eliminação (SCARVELLI et al., 2018).

Esses mecanismos contribuem significativamente para a capacidade do Mtb de

evadir a resposta imune e garantir sua persistência no hospedeiro, tornando a tuberculose uma doença crônica e difícil de erradicar.

3.3 INTERAÇÃO COM O SISTEMA IMUNOLÓGICO DO HOSPEDEIRO

O *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) interação com células do sistema imunológico. A resposta imune (Mtb) interage com células do sistema imunológico, especialmente macrófagos e linfócitos T. A resposta imune inata é ativada por receptores Toll-like (TLRs), que detectam componentes da parede celular bacteriana. No entanto, a bactéria desenvolve estratégias para aumentar a eficácia dessa resposta, promovendo sua sobrevivência intracelular (CERQUEIRA *et al.*, 2019; MENEZES *et al.*, 2019).

Uma interação entre *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) e o sistema imunológico do hospedeiro (Mtb) e o sistema imunológico do hospedeiro é complexo e envolve uma série de mecanismos celulares e moleculares que determinam a patogenicidade da bactéria e a resposta imunológica.

Nesse contexto, o papel de proteínas como o Antígeno 85C, uma das principais proteínas de superfície de Mtb, que está comprometida na adesão e no reconhecimento da bactéria pelas células do sistema imunológico. Ensaios virtuais indicam que substâncias naturais podem atuar como inibidores do Antígeno 85C, apresentando potenciais terapias alternativas para a infecção. Isso corrobora para pesquisas de novos tratamentos que poderiam modular essa interação de forma a reduzir a virulência do Mtb e melhorar a resposta imunológica do hospedeiro (CERQUEIRA *et al.*, 2019).

No contexto da infecção pulmonar, as células epiteliais alveolares do tipo II e as células dendríticas desempenham papéis fundamentais na defesa contra o *Mycobacterium tuberculosis*. A pesquisa de como essas células interage durante a infecção e destaca a importância do fator de transcrição HIF-1 (Hipóxia Induzível Fator 1) nesse processo. O HIF-1, que regula a resposta celular à hipóxia, influencia a resposta inflamatória e a ativação de células imunológicas, promovendo um ambiente propício para a sobrevivência da bactéria. Assim, entender a modulação do HIF-1 aumenta a probabilidade do desenvolvimento de terapias que interferem na capacidade de Mtb de evadir o sistema imunológico (RODRIGUES, 2019).

Outro aspecto relevante da interação de Mtb com o sistema imunológico envolvido como enzimas aldeído desidrogenases (ALDHs) de *Mycobacterium tuberculosis*. Essas enzimas são fundamentais durante interação de bactérias com células CD34+, que são precursoras das células científicas e do sistema imunológico. As ALDHs são prejudicadas pela desintoxicação celular e protegem as bactérias contra o estresse oxidativo causado pela resposta imune do hospedeiro. A ativação dessas enzimas, portanto, é um fator fundamental para a sobrevivência do Mtb no organismo humano, dificultando o controle da infecção pelo sistema imunológico (MENEZES et al., 2019).

Além disso, o sistema complementar, uma parte essencial da resposta imune inata, também está envolvido na interação com *Mycobacterium tuberculosis*. O papel do sistema complemento na interação entre Mtb e monócitos humanos, mostrando que o sistema complemento pode ter um papel duplo, tanto promovendo a eliminação de bactérias quanto facilitando sua sobrevivência dentro dos monócitos. O complemento do sistema ativa a fagocitose de Mtb por monócitos, mas a capacidade de Mtb de evitar a destruição dessas células é um exemplo claro de como uma bactéria manipula os mecanismos de defesa do hospedeiro para garantir sua persistência (STARICK et al., 2023).

Por fim, a combinação desses diferentes mecanismos de interação entre *Mycobacterium tuberculosis* e o sistema imunológico revela a complexidade da patogênese da tuberculose. A capacidade de Mtb de se adaptar e manipular as respostas imunológicas do hospedeiro, seja através da modulação de proteínas como o Antígeno 85C, da manipulação de células epiteliais e dendríticas, ou da ativação de enzimas protetoras como as ALDHs, torna a infecção tuberculosa um desafio para o tratamento. (CERQUEIRA et al., 2019; STARICK et al., 2023).

3.4 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E PERSPECTIVAS FUTURAS

A doença causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* possui uma patogênese complexa, com diferentes mecanismos envolvidos na infecção e progressão da doença. A compreensão dos fatores que influenciam a evolução do quadro clínico e a resposta ao tratamento é fundamental para melhorar o manejo dos pacientes e reduzir as taxas

de mortalidade. Os fatores como comorbidades e características específicas da cepa do *Mycobacterium tuberculosis* influencia diretamente no desenvolvimento dos casos de tuberculose pulmonar. A identificação desses fatores de risco permite um tratamento mais direcionado e eficaz, contribuindo para uma melhor evolução dos pacientes (SCHEFFER et al., 2017).

Desse modo, no processo de infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, uma bactéria coloniza inicialmente os pulmões, a possibilidade de progressão para formas graves da doença está relacionada à interação entre a bactéria e o sistema imunológico do hospedeiro. A importância do RNA mensageiro do *Mycobacterium tuberculosis* como um marcador de cura em pacientes com tuberculose pulmonar tem sido destacado em diversas pesquisas. A quantificação de biomarcadores moleculares, como o RNA, pode não apenas fornecer informações sobre a carga bacilar, mas também indicar uma resposta imunológica do paciente ao tratamento, permitindo um monitoramento mais eficaz do progresso terapêutico (MONTENEGRO et al., 2012).

Além disso, os fatores genéticos do hospedeiro desempenham um papel importante na suscetibilidade à tuberculose e na sua gravidade. A associação entre a alfa-1-antitripsina, uma proteína que inibe a atividade de proteases, e a tuberculose pulmonar é um exemplo de como fatores genéticos podem influenciar a resposta do sistema imunológico à infecção. A presença de deficiência dessa proteína pode predispor os indivíduos a uma maior vulnerabilidade à infecção pulmonar, além de influência à resposta inflamatória e à gravidade da doença. Assim, fatores genéticos podem não afetar apenas a capacidade do sistema imunológico de controlar a infecção, mas também a resposta ao tratamento (SILVA, 2010).

Outro fator relevante na patogênese da tuberculose pulmonar é a interação entre os polimorfismos genéticos do hospedeiro e a infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*. O polimorfismo no gene codificador do fator inibidor da migração de macrófagos demonstram sua associação com a tuberculose pulmonar ativa. Este fator pode afetar a resposta do sistema imunológico, interferindo na capacidade do organismo em controlar a infecção. Polimorfismos genéticos relacionados à migração de macrófagos podem influenciar a distribuição e a atividade dessas células do sistema imunológico não pulmonar, alterando a eficácia da resposta imune contra uma bactéria (GEHLEN, 2024).

No cenário atual, as perspectivas futuras no combate à tuberculose envolvem não apenas o aprimoramento das terapias farmacológicas existentes, mas também o desenvolvimento de vacinas mais eficazes e de novas abordagens imunoterapêuticas. A resistência aos antimicrobianos é um dos maiores desafios no tratamento da tuberculose, e a busca por terapias inovadoras que visem a interação da bactéria com o sistema imunológico do hospedeiro é fundamental. O entendimento aprofundado da biologia do *M. tuberculosis* e suas estratégias de evasão imunológica, combinado com o avanço de novas tecnologias e a descoberta de novos biomarcadores, poderá transformar o tratamento da tuberculose, oferecendo opções mais eficazes e personalizadas para os pacientes (MONTENEGRO *et al.*, 2012; SCHEFFER *et al.*, 2017).

4. CONCLUSÃO

Portando, o estudo de biomarcadores moleculares, como o mensageiro de RNA da bactéria, é importante para melhorar o diagnóstico e tratamento, permitindo monitorar a carga bacilar e avaliar a resposta imunológica do paciente. Fatores genéticos do hospedeiro, como deficiência de alfa-1-antitripsina, também influenciam a gravidade da infecção e a resposta ao tratamento.

Esses avanços são fundamentais para o desenvolvimento de terapias personalizadas, que levam em conta as características individuais dos pacientes, melhorando, assim, a eficácia do tratamento e reduzindo as taxas de falha terapêutica. A integração do conhecimento sobre a estrutura do *M. tuberculosis*, seus mecanismos de virulência e sua interação com o sistema do hospedeiro imunológico é crucial para o controle eficaz da tuberculose, uma doença prevalente e um grande desafio de saúde pública mundial.

5. REFERÊNCIAS

CERQUEIRA, EJ et al. Identificação de potenciais inibidores do Antígeno 85C de Mycobacterium tuberculosis oriundos de fontes oriundas de fontes naturais por ensaios virtuais. 2019.

GEHLEN, Mirela. Polimorfismo no gene codificador do fator inibidor da migração de macrófagos e sua associação com tuberculose pulmonar ativa. 2024.

HERNANDEZ-PANDO, R. et al. Mycobacterium tuberculosis modulates the immune response of the host. **Journal of Immunology**, v. 196, n. 2, p. 679-688, 2016. DOI:

10.4049/jimmunol.1501672.

LIBREROS-ZÚÑIGA, G. A.; SILVA, C. dos S.; FERREIRA, R. S.; DIAS, M. V. B. Structural Basis for the Interaction and Processing of β -Lactam Antibiotics by L,D-Transpeptidase 3 (LdtMt3) from *Mycobacterium tuberculosis*. **ACS Infectious Diseases**, 2019. DOI: 10.1021/acsinfecdis.8b00244

MEHTA, M. et al. ESAT-6 and CFP-10: Their role in immune modulation and pathogenesis in tuberculosis. **Microbial Pathogenesis**, v. 135, p. 103622, 2019. DOI: 10.1016/j.micpath.2019.103622.

MENEZES, Yonne Karoline Tenório de et al. Papel das enzimas aldeído desidrogenases de *Mycobacterium tuberculosis* durante a interação com células CD34 durante a interação com células CD34+ in vitro. 2019. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/215793>

MONTENEGRO, Rosana de Albuquerque et al. Avaliação do RNA mensageiro (RNAm) do *Mycobacterium tuberculosis* como marcador de cura em pacientes com tuberculose pulmonar. 2012. Tese de Doutorado. Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães.

QUEIROZ, A.; MEDINA-CLEGHORN, D.; MARJANOVIC, O.; NOMURA, D. K.; RILEY, L. W. Comparative metabolic profiling of mce1 operon mutant vs wild-type *Mycobacterium tuberculosis* strains. **Pathogens and Disease**, v. 73, n. 8, ftv066, 2015. Disponível em: <https://academic.oup.com/femspd/article/73/8/ftv066/2467464>.

QUEIROZ, Adriano; PETRILLI, Jéssica Dias; et al. Persistência da tuberculose pode estar relacionada aos lipídios da parede celular do bacilo. Instituto Gonçalo Moniz, **Fiocruz Bahia**, 2021. Disponível em: <https://www.bahia.fiocruz.br/persistencia-da-tuberculose-pode-estar-ligada-aos-lipidios-da-parede-celular-do-bacilo/>.

RAMOS, Sérgio C.; MARTINS, Andréa L.; ALMEIDA, Denise P.; et al. *Mycobacterium tuberculosis*: A importância da lipoarabinomanana e da cápsula na modulação da resposta imunológica. **Revista Brasileira de Microbiologia**, São Paulo, v. 51, n. 2, p. 547-556, 2020. DOI: 10.1016/j.bjm.2019.12.004.

RIBEIRO, A. L. et al. Inhibition of phagosome-lysosome fusion by Mycobacterium tuberculosis. **Frontiers in Microbiology**, v. 10, p. 2429, 2019. DOI: 10.3389/fmicb.2019.02429.

RODRIGUES, Tamara Silva. Interação de células epiteliais alveolares do tipo II e células dendríticas na infecção com Mycobacterium tuberculosis : o papel do HIF-1?. 2019. Tese de doutorado. **Universidade de São Paulo**. Disponível em: https://web.archive.org/web/20200322034111id_/https://teses.usp.br/teses/disponiveis/17/17147/tde-30052019-165552/publico/TAMARASILVARODRIGUES.pdf

SCARVELLI, A. et al. Granuloma formation and the pathogenesis of Mycobacterium tuberculosis. **Clinical and Experimental Immunology**, v. 191, n. 3, p. 392-398, 2018. DOI: 10.1111/cei.13143.

SCHEFFER, Mara Cristina et al. Influência de fatores de risco do paciente e de características de Mycobacterium tuberculosis no desfecho dos casos novos de tuberculose pulmonar tratados com esquema básico: Uma coorte prospectiva de dois anos na Grande Florianópolis/SC. 2017.

SILVA, C. dos S. Bases estruturais do controle da elongação e da divisão celular em Mycobacterium tuberculosis e identificação de hits a fármacos baseada em triagem de fragmentos. 2023. Tese (Doutorado em Microbiologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, **Universidade de São Paulo, São Paulo**, 2023. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/42/42132/tde-20092023-100035/pt-br.php>.

SILVA, Tajiana Costa da. Associação da alfa-1-antitripsina com tuberculose pulmonar. 2010.

STARICK, Márick Rodrigues et al. O papel do sistema complemento na interação Mycobacterium tuberculosis -monócito humano. 2023. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/253537>