

Ministério da Saúde  
Fundação Oswaldo Cruz  
Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio

# **Tuberculose Pulmonar: Aspectos de Relevância**

Autora: Liduína Isabela Alberto Rebouças de Carvalho

Orientador: Marcos Antônio Pereira Marques

Dezembro de 2005

Ministério da Saúde  
Fundação Oswaldo Cruz  
Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio

# **Tuberculose Pulmonar: Aspectos de Relevância**

Autora: Liduína Isabela Alberto Rebouças de Carvalho

Orientador: Marcos Antônio Pereira Marques

Monografia apresentada para fins de  
conclusão de Ensino Médio e  
Técnico em Vigilância Sanitária e  
Meio Ambiente.

Dezembro de 2005

## Agradecimentos

A Deus, aos meus pais e a minha madrinha que me ajudaram na escolha do tema, na digitação e na escrita da monografia.

Aos meus irmãos José e Vanessa, que me apoiaram e opinaram sobre o que era escrito na monografia.

Às minhas amigas Júlia, Fernanda e Viviane, Karen e Amaya que tantas vezes compartilharam o mesmo sentimento de angústia diante da temida da monografia e também contribuíram com opiniões ricas.

Ao meu orientador, Marquinhos, que me ajudou a trilhar todo o percurso do desenvolvimento do trabalho, direcionando-me para o caminho certo a ser seguida neste percurso.

À Valéria Lagrange, pelo auxílio na elaboração do projeto e por estar sempre disponível.

A Sérgio Menezes, por ter oferecido sua ajuda e por emprestar livros para compor base bibliográfica do trabalho.

A banca de defesa da monografia por ter aceitado desempenhar esta função.

## Epígrafe

### Pneumotórax

Febre, hemoptise, dispnéia e suores noturnos...

A vida inteira que podia ter sido e não foi.

Tosse, tosse, tosse.

Mandou chamar o médico.

– Diga trinta e três.

– Trinta e três... trinta e três... trinta e três...

– Respire.

– .....

– O senhor tem uma escavação no pulmão esquerdo e o pulmão direito infiltrado.

– Então, doutor, não é possível tentar o pneumotórax?

– Não. A única coisa a fazer é tocar um tango argentino.

(Manuel Bandeira)

## **Resumo**

Este trabalho tem como objeto de estudo a tuberculose, observada sob diferentes aspectos, incluindo o que tange tanto à saúde do paciente acometido, quanto à do universo de pessoas que convivem com este antes e durante o tratamento. Para tanto, realizou-se uma pesquisa bibliográfica a fim de obter alicerce teórico, desde o histórico até a descrição patológica da doença, além da utilização de estudos teóricos sobre as experiências de outros municípios, como: Cuiabá, São José do Rio Preto, e Recife, com relação ao abandono do tratamento da tuberculose.

## Sumário

Introdução .....	8
Capítulo 1 – Histórico .....	10
1.1– História Natural da Tuberculose .....	14
Capítulo 2 – As Bases Sócio-Econômicas da Tuberculose .....	17
Capítulo 3 – Epidemiologia da Tuberculose .....	20
3.1 – Indicadores Epidemiológicos .....	22
3.2 – Tuberculose e Aids .....	24
Capítulo 4 – Controle da Tuberculose .....	26
4.1 – O Plano de Controle da Tuberculose (PCT) .....	26
4.2 – Vigilância Epidemiológica da Tuberculose .....	28
Capítulo 5 – Imunopatogenia .....	30
5.1 – Imunidade e Hipersensibilidade .....	33
Capítulo 6 – Tuberculose Pulmonar – Diagnóstico .....	36
6.1 – Sintomas e Sintomas .....	39
Capítulo 7 – Tratamento da Tuberculose Pulmonar .....	40
7.1 – Bases Biológicas .....	40
7.2 – Tratamento Padronizado no Brasil .....	41
7.3 – Tratamento em Situações Especiais .....	42
7.3.1 – Associação com HIV / AIDS .....	42
7.3.2 – Hepatopatas .....	42
7.3.3 – Nefropatas .....	43
7.3.4 – Gestantes e Mães .....	43

Capítulo 8 – Prevenção da Tuberculose .....	45
8.1 – Quimioprofilaxia .....	45
8.2 – Vacinação: BCG .....	47
8.3 – Biossegurança: Controle dos Profissionais de Saúde .....	50
Capítulo 9 – Abandono do Tratamento .....	52
9.1 – Principais Causas do Abandono do Tratamento .....	
9.2 – Conseqüências da Desistência do Tratamento .....	
9.2.1 – Multirresistência da Tuberculose .....	
9.2.2 – Um Problema de Saúde Pública .....	
Considerações Finais .....	
Bibliografia .....	

## Introdução

Ao observarmos a história da tuberculose podemos perceber que há oscilações quanto ao número de casos durante o passar dos tempos. Essa situação fica mais nítida quando se comparam os séculos XVIII, XIX e meados do XX, com a década de 70 e a de 90 deste mesmo século. Do século XVIII ao XX, a doença consistia na principal causa das mortes no Ocidente; já na década de 70, a tuberculose era considerada sob controle em praticamente todo o mundo, devido ao começo do uso de antibióticos na década de 50; e em 1990, a doença volta a ser uma das principais doenças infecciosas letais, agravada pelo vínculo com o vírus da AIDS, sendo declarada pela OMS como uma emergência mundial em 1993. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

A tuberculose pulmonar, a qual é o objeto desta pesquisa, é uma doença infecto-contagiosa causada por uma bactéria álcool-ácido-resistente, cujo nome científico é *Mycobacterium tuberculosis*, mais conhecido por bacilo de Koch. Além de afetar os pulmões, a tuberculose pode também ocorrer em outros órgãos humanos e é transmitida, geralmente, pelo ar contaminado expelido pelo indivíduo com tuberculose pulmonar. (Sant'Anna, 2002)

O tratamento é realizado pela associação de três medicamentos: a Rifampicida (R), Isoniazida (H) e a Pirazinamida (Z), que são administrados, normalmente, durante 6 (seis) meses, aliada a uma boa alimentação e descanso. A utilização destas três drogas associadas torna o bacilo sensível, o que facilita a eliminação do mesmo. Em alguns casos, são utilizados outros medicamentos quando não se obtém o resultado esperado com o primeiro esquema (RHZ). (Bethlem, 1985)

O abandono do tratamento (que se configura quando o paciente não toma o medicamento durante um mês ou mais) ocasiona a resistência do bacilo aos medicamentos utilizados, o que torna necessário o uso de antibióticos menos potentes, mais tóxicos e mais caros por um tempo muito maior (até dois anos) ou até mesmo a remoção cirúrgica da parte doente do pulmão.

Assim, a monografia desenvolvida quer suscitar a importância do tratamento do paciente acometido pela tuberculose, a fim de que diminua o número de casos de abandono do tratamento, promovendo saúde pública, a partir do momento em que a quantidade de doentes seria cada vez menor.

## Capítulo 1- Histórico

A tuberculose é considerada uma das mais antigas doenças que acometem o homem. Existem evidências de tuberculose espinhal em esqueletos de 8000 a.C. encontrado no cemitério neolítico perto de Heildeberg. Quadros semelhantes aos da tuberculose já eram descritos por hindus e chineses desde 2000 a.C. Hipócrates, por volta do ano 380 a.C., descreveu a doença como “tísica”, que quer dizer “derreter-se” ou “fundir-se”, refletindo seu caráter consumptivo. Trinta anos mais tarde, Aristóteles observou o caráter contagioso da doença.

Galeno, médico grego, postulou esquemas terapêuticos, tais como repouso, climas amenos e boa alimentação, no século II d.C. Estes esquemas permaneceram os mesmos por, aproximadamente, mil anos. (Sant’Anna, 2002)

Há, também, evidências arqueológicas de endemia tuberculosa nas civilizações Inca e Asteca na América do Sul. (Barroso, 1997)

Somente no século XVII, Francisco Silvius, anatomista, descreveu nódulos duros encontrados em pulmões de doentes, chamando-os de “tubérculos”. A partir da Revolução Industrial, a doença passa a acometer um número enorme de indivíduos, devido ao surgimento de cidades populosas ao redor das fábricas e a vida insalubre dos trabalhadores urbanos, o que favorecia a propagação da tuberculose.

O nome tuberculose surge em 1839 e é sugerido por Johann Schönhein. A ação devastadora da doença na sociedade do século XIX foi traduzida pelo termo “peste branca” empregado por Oliver Wendell, em 1861.

O agente causador da tuberculose foi descoberto em 1882, por Robert Koch e ficou conhecido por bacilo de Koch em sua homenagem, mas possuindo o nome científico de *Mycobacterium tuberculosis*. (Sant'Anna, 2002)

Podemos perceber que, ao longo do tempo, a observação dos sintomas da tuberculose permitiu que se conhecesse a doença. A descoberta de Koch fez com que as discussões entre adeptos da teoria da hereditariedade e contagionistas se intensificassem. No entanto, fica claro que não se pode mais acreditar na geração espontânea e que é importante entender as condições que favorecem, ou previnem, a doença. A ação higienista é, então, permitida, a partir do momento em que é rejeitada a teoria da hereditariedade e a significação mítica da tuberculose cai por terra quando se admite-a como doença contagiosa. (Porto, 1997)

O que se pensava antigamente era que a doença consistiria em uma certa “umidade dos pulmões”, constatada por sons e ruídos à auscultação. Dessa forma, devia-se secar os pulmões ao ar das montanhas ou dos desertos. (Barroso *apud* Sontag, 1997) Esse método de cura era conhecido desde a época de Hipócrates e estabeleceu-se como tratamento dos doentes. (Porto *apud* Bertolli, 1997) A teoria dos “bons ares” continuou a ser empregada como remédio adequado a doença, mesmo após a descoberta do bacilo. (Porto, 1997)

No século XIX, os tísicos passam a procurar incessantemente um clima que lhes proporcione a cura, ou, ao menos, boa estada, prolongando suas vidas. Essa busca é chamada de “utopia da viagem salvadora” por Claudine Herzlich e Janine Pierret. O doente passa a fugir dos sofrimentos morais que a sociedade lhes impunha, do estigma. Com a viagem, podiam se isolar e

“proteger” os que os circundavam do perigo de contaminação que eles ofereciam, visto que nessa época a idéia de contágio era cada vez mais aceita. (Pôrto,1997)

O tratamento climático, já aceito, passa a contar com locais próprios para seu desenvolvimento: os sanatórios. Nestes, o tuberculoso burguês, que podia arcar com os custos deste tratamento, apesar dos sofrimentos, era “libertado” dos deveres sociais de classes, ou seja, homens não continuavam seus estudos, não trabalhavam, não constituíam família; mulheres, não casavam, não tinham filhos e não cuidavam da casa. Este fato, ao mesmo tempo alijava o doente do sistema estabelecido e os proporcionava a devoção à arte, as atividades intelectuais. Daí o mito do romantismo que envolveu a doença durante tanto tempo. (Barroso, 1997) O indivíduo tuberculoso era encarado como alguém sensível, sendo seu estado de constante melancolia sua expressão externa.

Com a descoberta do bacilo de Koch, o romantismo cede lugar à pobreza e discriminação, uma visão mais naturalista. A tuberculose passa a ser associada às condições socioeconômicas do indivíduo, ou seja, é progressivamente ligada, até hoje, à miséria, sujeira e marginalização social. (Barroso, 1997)

O tratamento da doença que, até a primeira metade do século XX, era tido como uma orientação terapêutica de medidas como repouso, boa alimentação, clima ameno, helioterapia, sangria, purgativos, ventosas e exercícios físicos, ou até métodos cirúrgicos de tratamento como ressecção do pulmão acometido e pneumotórax, é modificado com a obtenção da tuberculina por Koch, que a utilizou como remédio em 1890. Contudo, seu uso acarretou

diversas mortes e, por isso, foi abandonado em 1908, quando Von Pirquet demonstrou seu valor para o diagnóstico. É em 1921, que Calmette e Guérin obtêm a vacina BCG, com poder antigênico, a qual é inicialmente administrada por via oral e depois passa à via intradérmica. Por volta dos anos 1930, uma medida de prevenção da tuberculose vigora: a Abreugrafia, que pretendia à detecção precoce e à cura da tuberculose em crianças e adultos. Depois de quarenta anos sendo usada, esta medida foi abandonada no fim dos anos 70 pela grande exposição que a irradiação causava, dentre outras razões.

Em 1944, Albert Schatz descobre a Estreptomicina, o primeiro medicamento antituberculose. Logo após, surge o ácido para aminossalicílico ou PAS e em 1951, a Isoniazida. A Rifampicina passa a ser empregada na década de 1970.

O esquema tríplice com drogas foi instituído no Brasil na década de 1960 com o uso da Estreptomicina, Isoniazida e PAS, administradas por dezoito a vinte quatro meses nos sanatórios, tempo que foi diminuído nos anos 1970, quando Fox demonstrou que era seguro realizar o tratamento ambulatorial de seis a nove meses.

Em 1980, o esquema tríplice, de curta duração, foi implantado no Brasil com Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida. Assim, percebe-se que, a partir de 1945, há uma queda da mortalidade por tuberculose, principalmente, pelo advento das drogas tuberculostáticas, associado aos primeiros direitos trabalhistas e à melhoria das condições de vida, dentre outros fatores. É fato que, apesar desta queda nas taxas de mortalidade, as taxas de morbidade, no Brasil, continuaram elevadas e a tuberculose continua sendo, até hoje, um dos

maiores problemas de saúde pública, o que não ocorre nos países desenvolvidos.

Embora possamos identificar uma enorme evolução do entendimento da tuberculose ao longo dos séculos (diagnóstico preciso e tratamento com drogas efetivas), as precárias condições socioeconômicas e culturais, aliados à falta de adequados sistemas públicos e ao surgimento da Aids (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), tanto não permitiu a erradicação da tuberculose, quanto a mantêm em franca evidência neste início de século XXI. (Sant'Anna, 2002)

### 1.1- História Natural da Tuberculose

#### *Agente Etiológico*

A tuberculose humana é causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, também conhecido como bacilo de Koch, em homenagem ao pesquisador alemão Robert Koch (1843-1910) que o descobriu e cultivou, em laboratório, no ano de 1882. Estes bacilos são micobactérias em forma de bastonetes delgados, de aspecto granuloso, imóvel, não-esporulados, não encapsulados, e aeróbicas obrigatórias. Além disso, são parasitas intracelulares facultativos (sobrevivem e se multiplicam no interior de células fagocitárias) e possuem característica de álcool-ácido resistência, pois uma vez corados em laboratório resistem à descoloração por ácido e álcool, apesar de dificilmente poderem ser corados pelo método GRAM (mas são considerados como GRAM positivos devido a características relacionadas a sua parede celular) (Barroso apud Peixoto, 1997).

Uma peculiaridade importante é o agrupamento dos bacilos formando ramos alongados e tortuosos, as cordas. Apresentam, também, um alto

conteúdo de lipídios em sua parede celular, fato responsável por importantes efeitos biológicos como a indução da formação de granuloma.

Outra propriedade que apresenta relevante importância é o fato de o *M. tuberculosis* poder entrar em um estado de latência (dormência), em que sobrevive sem se dividir. Sua relevância provém de seu significado clínico, visto que a tuberculose freqüentemente representa reativação de uma infecção antiga, sub-clínica, ocorrida vários anos antes. Este estado de dormência permite que as bactérias permaneçam em pequenos grupos populacionais, dificultando, de uma maneira geral, a erradicação da doença (Brasil, Ministério da Saúde, 2002).

#### *Infecção, transmissão e contágio*

A priori, pode-se identificar a diferença entre a infecção tuberculosa e a doença tuberculose. São considerados infectados, todos os indivíduos cujo teste tuberculítico apresenta resultado positivo e que não têm sinais ou sintomas de doença ativa. Por outro lado, a doença, além de ocorrer numa pequena proporção dos indivíduos infectados, normalmente representa o desequilíbrio da interação bacilo-hospedeiro. Associado a isto, o bacilo pode sobreviver em estado de latência e reativar-se muitos anos após a infecção original.

A partir do modelo epidemiológico da história natural da tuberculose, podemos concluir que, segundo Eduardo Barroso (2002), das pessoas recentemente infectadas, somente 5% evoluem para doença primária (estágio inicial da doença), geralmente nos dois primeiros anos que se seguem à infecção. Dessa forma, os infectados recentes que não evoluem para doentes primários tornam-se infectados antigos, dos quais cerca de 5% passa à

categoria de doentes não-primários (já infectados anteriormente, porém só adoecem quando há uma ativação da doença), seja por reativação endógena (motivos internos ao indivíduo: baixa imunidade e etc) ou reinfeção exógena (motivos externos ao indivíduo) , e o restante permanece como infectados antigos pelo resto de suas vidas.

A transmissão da tuberculose ocorre de duas maneiras distintas, de acordo com os dois tipos da doença: pulmonar e extrapulmonar. Esta é, na maioria das vezes, transmitida através da ingestão de leite de vacas tuberculosas, as quais são fontes de infecção, e, dificilmente, transmite-se diretamente. A primeira, é transmitida pelo escarro ou saliva do indivíduo contaminado que, ao tossir, espirrar ou falar, elimina perdigotos ou gotículas de escarro, que ficam suspensas no ar e podem ser inaladas por indivíduos saudáveis, ocorrendo a transmissão da tuberculose pulmonar.

Com base em estudos realizados na década de 1960, pode-se afirmar que os doentes de tuberculose com baciloscopia do escarro positiva (B+) infectam um número maior de pessoas do que aqueles com apenas cultura positiva (C+). A chance de adquirir a infecção aumenta quanto mais freqüente e prolongado for o contato com o doente bacilífero. Este fato é um dos principais que tornam a tuberculose uma doença associada à população de baixa renda, visto que se observa a convivência de muitos membros da família em pequenos espaços domiciliares, mal ventilados e úmidos.

## **Capítulo 2 – As Bases Socioeconômicas da**

### **Tuberculose**

O acúmulo exagerado de riquezas em certos países, em detrimento de milhões de pessoas que não desfrutam dos benefícios que estas podem trazer e a exacerbada exploração dos recursos naturais levam à degradação ambiental, à poluição, ao saneamento básico precário, aos baixos níveis sociais e econômicos, à violência social, à pouca educação e à fome, normalmente com incidência sobre países subdesenvolvidos, e constituídos os alicerces para que as epidemias se alastrem. Dessa forma, a tuberculose, doença infecto-contagiosa, é mais freqüente nos países subdesenvolvidos, adoecendo e matando as faixas etárias mais produtivas e retardando cada vez mais os crescimentos econômicos destes países. Forma-se, assim, um círculo vicioso onde, a tuberculose ocorre em países menos favorecidos, e estes mantêm sua condição, dentre outros fatores, pelo fato da ocorrência destas epidemias. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Sendo assim, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a média da mortalidade por tuberculose respiratória nos países em desenvolvimento, bem como, a prevalência da infecção tuberculosa, é extremamente maior do que nos países desenvolvidos. (Bethlem, 1985)

Numa sociedade em que a violência e o terrorismo mundial possuem um “corpo” muito maior aos olhos da população do que as epidemias de doenças mais comuns em países em desenvolvimento, percebemos que a sociedade é tão ameaçada por um desses fatores quanto pelo outro, apenas a ocorrência do primeiro se dá em países ricos que dominam a imprensa e veiculam nela as

informações que lhes convém. Esta situação de negligência a estas doenças, a qual é influenciada pelo desenvolvimento econômico, é observada quando se passa a denominá-las de “doenças tropicais”. Na verdade, doenças infecciosas e parasitárias podem ocorrer em qualquer parte do planeta, mas, devido à inúmeras razões, incidem em maior número nos trópicos do planeta, e, por isso, são chamadas de tropicais. (Bethlem, 1985)

Na atual conjuntura mundial, a tuberculose corre sérios riscos de, futuramente, tornar-se uma “doença tropical”, pois, se nada for feito para impedir, nos próximos vinte anos, surgirão um bilhão de novas infecções, sendo que duzentos milhões adoeceram e, destes, trinta e cinco milhões morrerão. Isso mesmo. Num mundo, onde as descobertas genéticas são cada vez mais intensas, ainda se morre com doenças que estão em nosso convívio a tantos séculos. E com, a globalização, as migrações entre países por meio de transporte rápidos e a ascensão da Aids, a tuberculose começa a ressurgir, agressiva, nos países mais ricos. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Observa-se ainda que, o nível de saúde, diagnosticado pelos indicadores de saúde, a saber: mortalidade infantil, taxa de mortalidade por doença parasitaria e infecciosas, é consequência do grau do desenvolvimento, que consiste na resultante da renda per capita e da distribuição da renda, e, portanto, é muito mais elevado nos países ricos.

Vale ressaltar que, embora no meio rural haja, em países subdesenvolvidos, um número maior de indivíduos analfabetos, multiparasitados e subnutridos, é nos grandes centros urbanos que a incidência de tuberculose é maior, em vista de se ter mais chances de contágio nestes locais, até mesmo pela aglomeração de pessoas num mesmo espaço

funcional. Porém, este fato não significa dizer que é melhor, então, manter pessoas no campo, porque, com isso, haveria um déficit de trabalhadores na indústria, o que levaria a uma situação de repartição desigual das riquezas, uma vez que não se teria mais a necessidade de um número grande de habitantes para adquirir os produtos industrializados. Esta insuficiente industrialização é responsável pelo subdesenvolvimento, o qual mantém a tuberculose como um grave problema de saúde pública. (Bethlem, 1985)

Todas estas implicações socioeconômicas foram identificadas na Declaração de Amsterdã para Deter a Tuberculose, de 2000, que organizou soluções envolvendo toda a sociedade, tecnologias eficazes e acessíveis, associada à atenção básica de saúde. A luta contra a tuberculose ficou definida como um bem público mundial.

Atualmente, os Programas de Saúde da Família (PSF) e o de Agente Comunitário de Saúde (PACS) têm as ações de controle da tuberculose incorporadas as suas atividades. O controle da tuberculose, hoje, é tão ou mais importante do que na década de 50, século XX, quando as políticas contra a tuberculose, no Brasil, estavam começando. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

## **Capítulo 3 – Epidemiologia da Tuberculose**

A tuberculose foi declarada uma emergência global, em 1993, pela OMS, porém continua como a maior causa de morbidade e mortalidade no mundo. A partir de 1984, a doença passou a preocupar tanto os países subdesenvolvidos quanto os desenvolvidos.

Mundialmente, ocorre cerca de três milhões de óbitos por ano, pela tuberculose, dos quais 15% são crianças. O crescimento desse problema se evidenciou na década de 1990, quando o aumento da incidência foi de 27%. Associado a isto, têm-se que 70% dos casos novos, aproximadamente, incidam sobre a população economicamente ativa, dos quinze aos cinquenta e nove anos. A pobreza e a infecção por HIV são fatores que influenciam no aumento dos casos de tuberculose, além da má alimentação, aglomeração intradomiciliar e um Plano de Controle da Tuberculose inadequado.

Pode-se notar que os avanços históricos no desenvolvimento econômico determinaram mais nitidamente o declínio maior na mortalidade por tuberculose, do que as descobertas médicas importantes. Isto evidencia-se ao percebermos que a mortalidade por tuberculose já havia declinado nos países desenvolvidos antes da quimioprofilaxia, devido à melhoria das condições de vida e de alimentação, o que não aconteceu nas sociedades subdesenvolvidas. Nestas verifica-se o declínio com o advento do tratamento específico, na década de 1950. (Sant'Anna, 2002)

Assim, a partir do surgimento das drogas antimicrobianas específicas e da vacinação BCG, a epidemiologia passa a atuar de forma dinâmica, sendo imprescindível a todo programa de ação antituberculose. Ela tem por objetivo

“fornecer informações necessárias para formular, planejar e monitorizar programas nacionais de controle da tuberculose”. (Bethlem, 1985)

No caso da tuberculose infantil, seu impacto sobre a situação epidemiológica global da comunidade é limitado, pois a proporção de bacilíferos é pequena e, por isso, normalmente, não consiste em fonte de contágio para seus contactantes. Entretanto, se forem detectados casos, estes devem ser prontamente tratados, com vistas à cura do paciente. Como a tuberculose em crianças demonstra uma infecção recente por contato com bacilíferos, ela deve ser vista como um evento-sentinela em Saúde Pública.

Deve-se suscitar que a vacinação BCG previne o surgimento de novos casos de tuberculose, principalmente, em locais onde o risco de infecção é alto. (Bethlem, 1985)

É possível perceber, então, que a tuberculose, mesmo sendo um problema mundial, tem importantes características sociais. O crescimento populacional sem o aumento da oferta de serviços e um precário sistema de notificação de casos novos de tuberculose são as maiores explicações para o fato do número dos casos manter-se quase sem alteração entre 1990 e 1997 nas Américas, onde os maiores coeficientes de incidência são observados nos países mais pobres, como ocorre no restante do mundo. Esta situação também é encontrada no Brasil e até no interior dos Estados e Municípios, em que os locais no espaço urbano que têm alto potencial de reprodução de endemias da tuberculose são: favelas, mocambos, alagados, invasões, moradias de pessoas infectadas com HIV, dentre outros. A população indígena representa esta situação nas áreas rurais.

Características individuais como idade, estado imunológico, nutricional e doenças intercorrentes também se associam com a tuberculose, a qual é a principal causa de morte no mundo entre as mulheres, e a segunda entre os homens, perdendo apenas para os acidentes de trânsito.

Em 1990, a Aids foi a responsável por 8,6% dos óbitos por doenças infecciosas, enquanto que a tuberculose correspondeu a 51,4% desses óbitos, embora possua tratamento eficaz e acessível, o que mostra a importância do papel desempenhado pela tuberculose no quadro geral de mortes por doenças infecciosas. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

O estudo epidemiológico apóia-se nos indicadores abaixo.

### 3.1. Indicadores Epidemiológicos

*Risco de infecção:* é o número de infecções novas que ocorrem, anualmente, em determinada comunidade. A possibilidade de uma infecção com o bacilo da tuberculose acometer uma pessoa, em um ano, depende da intensidade, da duração e da freqüência da exposição ao bacilo da tuberculose. Esse risco é medido através da prova tuberculínica aplicada em um grande número de crianças, e na repetição anos mais tarde, indicando a prevalência da doença, sendo independente do sistema de informação e do PCT. No entanto, esta medida é operacionalmente difícil e pode ser mascarada em países onde a vacina BCG atinge alta cobertura, pois é complexa a distinção entre os vacinados e os reatores naturais.

Este indicador revela “a probabilidade de um indivíduo vir a ser infectado pelo bacilo de Koch” e é ideal para a estimativa da magnitude do problema, para o estudo da sua tendência e para avaliar o efeito das ações antituberculose. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Para determinar o risco de infecção de maneira indireta utiliza-se a prevalência da infecção medida em anos anteriores e aplica-se a tabela de Styblo para calcular a incidência.(Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

*Morbidade:* Os indicadores de morbidade (de incidência) são gerados pela notificação dos casos diagnosticados de tuberculose. É importante distinguir incidência de prevalência. A primeira refere-se ao total de casos novos diagnosticados num determinado período e a segunda é o total de casos ainda em tratamento que vieram do período anterior somados aos casos novos do período. O indicador morbidade sofre com as falhas de registros ou notificações com informações incorretas. De acordo com o Ministério da Saúde, em 1999, foram notificados 91.800 casos novos de tuberculose. A estimativa é de 130 mil casos anuais no Brasil. O fato de terem ocorrido um milhão de novos casos na década de 1980 no país, colocou-o entre os dez países com maior número de casos de tuberculose.

A co-infecção Tuberculose - Aids (TB-Aids) tem alta incidência nos países em desenvolvimento, sendo a tuberculose a principal causa de morte entre os soropositivos para HIV. As duas doenças infecciosas têm alta prevalência nos países africanos ao sul do Saara. No Brasil, a associação TB-Aids encontra-se em 25%. (Sant'Anna, 2002)

O cálculo da incidência da tuberculose é dado pela multiplicação do total de casos novos de tuberculose/ população por 100 mil; e o da prevalência, do total de casos novos e casos ainda em tratamento do período anterior/ população por 100 mil. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

*Mortalidade:* é a simples contagem do número de mortes por tuberculose em uma determinada população.

Com o início da quimioterapia, o coeficiente de mortalidade por tuberculose tornou-se menos importante que na primeira metade do século XX, quando era o melhor indicador do comportamento da tuberculose.

Os indicadores de mortalidade, hoje, revelam o grau de eficiência dos programas nacionais de controle da tuberculose, uma vez que caso a mortalidade seja alta em crianças, o programa da vacinação BCG não deve estar sendo bem executado, bem como o diagnóstico e tratamento. Se a mortalidade for alta em pacientes adultos, as falhas devem estar no diagnóstico ou no tratamento ou em ambos.

A probabilidade maior de morte por tuberculose está no primeiro ano de vida, caindo durante as faixas etárias seguintes e voltando a subir nos grupos de idade mais avançada. Este fato é indicado pela distribuição dos índices de mortalidade pelas idades. (Sant'Anna, 2002)

### 3.2. Tuberculose e AIDS

O surgimento do vírus do Hiv, modifica a epidemiologia da tuberculose e dificulta seu controle. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002) Indivíduos infectados pelo HIV são predispostos a tuberculose, especialmente se já forem infectados anteriormente, quando ocorre ativação endógena de uma infecção antiga para doença ativa. (Barroso, 1997) Pode acontecer, também, uma ativação exógena, com a progressão direta para doença partindo de uma infecção adquirida recentemente.

As manifestações clínicas da tuberculose em pacientes com HIV dependem do nível da imunossupressão do doente.

De maneira geral, a infecção por HIV é o maior fator risco que leva os infectados por tuberculose a tornarem-se doentes. A maior virulência do bacilo

da tuberculose em relação às outras infecções, torna a doença uma das primeiras complicações que surgem nos infectados pelo HIV.

Na década de 1990, houve uma redução das doenças infecciosas oportunistas, decorrente da terapia anti-retroviral de alta potência do coquetel medicamentoso da Aids, implantado no Brasil no final de 1996, onde também se verificou esta mudança.

Constata-se que as chances de evolução da infecção tuberculosa para a doença são muito maiores entre as pessoas infectadas pelo HIV, do que aquelas imunocompetentes. “A tuberculose tem sido um dos principais complicadores dos infectados por HIV.” (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Nos Estados Unidos, houve um pequeno aumento de casos de tuberculose nos grupos em que predomina a infecção por HIV. No Brasil, a tuberculose, desde 1996, passou a ocupar o segundo lugar entre as doenças oportunistas ligadas à Aids, nos casos notificados, atrás apenas da candidíase oral.

Na África, a co-infecção é maior, e o problema da tuberculose e da infecção por HIV são de alto risco. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Vale destacar que, pode-se encontrar na literatura, que a co-infecção TB-HIV torna o indivíduo caquético (desnutrido, magro), definindo-se gradativamente, mas a causa da falência, normalmente, não é a tuberculose, e sim a instalação e alastramento de outras infecções oportunistas. (Barroso, 1997)

Por fim, um dado importante deve ser mencionado: segundo o Ministério da Saúde, “a tuberculose é a única doença contagiosa associada à infecção por HIV e que pode ser transmitida a indivíduos não infectados por HIV.” Além

disso, dentre todas as infecções que acompanham a infecção por HIV, a tuberculose é a mais prevenível, curável e, ao mesmo tempo, transmissível.

## **Capítulo 4 – Controle da Tuberculose**

A tuberculose é considerada um problema de Saúde Pública e como tal deve contar com esforços coletivos para mudar os seus padrões endêmicos. Estes esforços são: as políticas públicas, que visam uma redução de novas infecções, de novos doentes e mortes, e são implantadas pelos Estados e organismo internacionais.

### **4.1. O Plano de Controle da Tuberculose (PCT)**

Em 1941, foi criado o Sistema Nacional de Tuberculose (SNT), que, após algumas substituições, corresponde, atualmente, ao Programa Nacional de Controle da Tuberculose (PNCT), que é realizado pela Coordenação Nacional de Pneumologia Sanitária (CNPS). A Campanha Nacional contra a Tuberculose (CNCT) nasce em 1946, com a função de coordenar todas as atividades de controle da doença.

O Sistema de Informação (SI) passou a ser unificado em 1973, quando foram notificados 45.655 casos novos de tuberculose e, a partir de então, a doença declinava à velocidade de 4,5% ano até que de 1988 a 1991, houve um aumento inesperado de casos de tuberculose notificados, que tinha relação com o aumento de casos de Aids, com a piora da situação socioeconômica e com a desativação da Campanha Nacional contra Tuberculose (CNCT), em 1990, por falha na distribuição de drogas pelo serviço público.

O SI do Programa da tuberculose está ligado ao sistema geral de saúde, que fornece informações a Vigilância Epidemiológica, as quais alimentam o sistema com dados de morbidade e de mortalidade, importantes para a construção dos indicadores de saúde. É importantíssimo, que estes dados

sejam fidedignos e completos, para a obtenção correta do perfil da doença em nosso meio.

A tuberculose é uma doença de notificação compulsória, o que obriga a todos da sociedade a notificarem os casos suspeitos ou confirmados. Aos centros de assistência médica, é recomendado, pelo Ministério da Saúde, o uso de formulários padronizados, que são enviados à autoridade sanitária local.

O diagnóstico precoce da doença e a instituição imediata da terapia medicamentosa, reduzindo rapidamente a infecciosidade, é a melhor forma de controle da tuberculose, detendo a cadeia de transmissão. Contudo, estas medidas não ocorrem como deveriam, o que mantém a tuberculose como uma doença endêmica. O tratamento é normalmente ambulatorial, salvo alguns casos especiais.

Vários são os motivos que podem afetar a qualidade da prestação de serviços de saúde, tais como: o espaçamento das supervisões, deficientes coleta de dados com preenchimento incompleto de fichas epidemiológicas, etc.

Além disso, o eventual fracasso dos PCT está relacionado à baixa qualidade de vida, desnutrição, analfabetismo, desemprego, má qualidade de habitação e outros.

Com a diminuição da capacidade operacional dos serviços, o suprimento deficiente das drogas e debilidade na detecção de casos, a luta contra a tuberculose fica prejudicada nos países subdesenvolvidos. Mesmo com a disponibilidade de um esquema de tratamento altamente eficaz, auto-administrado, diário, padronizado no Brasil, a tuberculose continua matando inúmeros pessoas.

Em suma, as atividades do PCT devem ser associadas “às melhorias reais da qualidade de vida da população e ao pleno cumprimento, por parte do Estado, das atribuições que lhe são devidas” para que seja alcançado sucesso na redução anual da incidência da tuberculose.

O principal alvo para o controle da doença é a identificação e tratamento dos doentes com baciloscopia positiva, a fim de quebrar a cadeia de transmissão da tuberculose. (Sant’Anna, 2002)

#### 4.2. Vigilância Epidemiológica da Tuberculose

Através de processos políticos, sociais e econômicos, a Vigilância Epidemiológica; utilizando medidas técnico-científicas, realiza o controle, a eliminação e a erradicação das doenças transmissíveis. Para um sistema de Vigilância que objetiva interromper a cadeia de transmissão da tuberculose, por meio do controle dos indivíduos bacilíferos, é necessário a detecção precoce de surtos e a imediata adoção de medidas de controle, o que exige rapidez. Sendo assim, quando descoberto um caso novo de tuberculose, deve-se notificá-lo para as autoridades sanitárias competentes; tratá-lo com quimioterápicos para reduzir a carga bacilar do doente como fonte de infecção e curá-lo; e examinar os contatos, especialmente os coabitantes do doente. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

A investigação epidemiológica é a maneira pela qual a procura das fontes de infecção é realizada, para controlar a doença. Sabe-se que os tuberculosos positivos ao exame direto de escarro infectam um número maior de pessoas, cerca de dez a quinze que entrem em contato com cada um, proporção de infectados que aumenta quanto mais íntimo, permanente e prolongado for o contato com o doente bacilífero. (Sant’Anna, 2002)

Os dados para que se possa preencher a Ficha de Notificação/ Investigação do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) são coletados do Livro de Registros de Pacientes e Controle de Tratamento dos Casos de Tuberculose do PNCT. É o SINAN, que coleta, transmite e dissemina os dados gerados pelo sistema de Vigilância Epidemiológica das Secretarias Municipais e Estaduais de Saúde. As fichas citadas acima registram os dados de notificação e de investigação epidemiológica de cada caso de tuberculose. O Boletim de Acompanhamento de Casos de Tuberculose também é usado para atualizar as informações e encerrar o caso na Unidade de Saúde, através de baciloscopia de controle, além de acompanhar o caso, como o próprio nome já traduz.

As autoridades sanitárias organizam os dados das notificações em indicadores e, assim, avaliam o impacto determinado pelas medidas de controle: os coeficientes diversos de incidência e o de mortalidade por tuberculose.

No caso de tuberculose multirresistente, a notificação para controle é realizada através da Ficha Individual de Notificação de caso de tuberculose multirresistente (TBMR), após a confirmação desta pelo teste de sensibilidade. Os medicamentos especiais são imediatamente liberados pelo Centro de Referência, que monitora o seu uso em todo o país. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

## Capítulo 5 – Imunopatogenia

Segundo Sant'Anna (2002), a virulência do *M. tuberculosis*, bem como de outros microorganismos, apresenta-se como um fenômeno diretamente ligado à constituição da micobactéria, podendo ser variada no que diz respeito a seu fenótipo e seu genótipo. Mas, essa patogenicidade, além de ser influenciada pela natureza genética do microorganismo, também é dependente das características de defesa do hospedeiro, uma vez que uma mesma micobactéria pode não ser patogênica em alguns hospedeiros, contudo altamente virulenta em outros.

Ainda segundo este autor e também de acordo com Barroso (1997), quanto à interação bacilo-macrófago, é importante dizer que ao longo da década de 1970, vários trabalhos demonstraram que macrófagos, quando ativados por sobrenadante, que contém moléculas liberadas, de linfócitos imunologicamente estimulados, apresentam graus variados de atividade antimicobactéria. Esta habilidade dependeria de três fatores diferentes: do genético do macrófago residente, da expressão fenotípica da virulência das micobactérias, e, por último, da modulação da atividade macrofágica pela influência do microambiente. Dessa forma, em indivíduos que adquiriram memória imunológica, linfócitos T especificamente comprometidos com antígenos micobacterianos liberam citocinas (como o **interferon- $\gamma$** ), engatilhando efeitos antimicobactéria mais eficazes, ou seja, destruindo o bacilo. Em situação inversa, se o indivíduo não tiver memória imunológica, por ausência de contato prévio com o bacilo ou por imunossupressão, o bacilo

virulento, ao encontrar um macrófago susceptível, teria maior chance de multiplicar-se.

Assim, os aspectos da interação bacilo-macrófago mais significativos serão relacionados abaixo (Sant'Anna, 2002):

1- Fagocitose: Quando são aspirados por pessoa virgem de infecção tuberculosa, os bacilos depositam-se na superfície alveolar, onde se desencadeiam vários eventos sucessivos. Cada vez que bacilos conseguem destruir um macrófago, um novo ciclo recomeça e outros macrófagos novamente fagocitam estes bacilos. *In vitro*, há poucas dúvidas sobre a capacidade do *M. tuberculosis* estabelecer infecção e se replicar numa vasta variedade de células de mamíferos. Já *in vivo*, em tecidos infectados, o bacilo tuberculoso é encontrado apenas em leucócitos polimorfonucleares (PMN) e macrófagos.

2- Radicais Livres de Oxigênio: A priori, podemos dizer que o peróxido de hidrogênio foi implicado na atividade antimicobacteriana, a partir da década de 1970. É factível observar ainda que os macrófagos podem gerar superóxidos, peróxidos de hidrogênio e radicais hidroxila, os quais têm efeitos antimicrobianos. Com vistas a estas informações, surgiram, desde então, controvérsias na literatura, porém variadas evidências apontam para o fato de que radicais de oxigênio não são suficientes para destruir, ou mesmo inibir, o crescimento do bacilo. Os autores que afirmam isto, resultam ainda no fato de que o *M. tuberculosis* é resistente ao H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> enzimaticamente gerado. Essa resistência a tão potente mecanismo de defesa é esclarecida por vários elementos existentes, dentre os quais pode-se citar a existência de componentes do bacilo, dos quais um dos mais estudados é uma

Lipoarabinomanana (LAM) – um Lipopolissacarídeo complexo constituinte externo da parede celular do bacilo, ancorado em fosfatidilinositol – que podem anular os efeitos dos radicais livres do oxigênio. Constatou-se que o LAM pode inibir o sistema proteinoquinase C (PKC) e, por consequência, a explosão respiratória, visto que o PKC está envolvido na transdução de sinais de membranas que têm seu ponto alto na explosão respiratório. Podemos citar também o sulfatídeo SL-1, um sulfolípeídeo que compõe a superfície externa do *M. tuberculosis*, que inibe a sensibilidade de macrófagos humanos para a produção de superóxidos.

3- Radicais Nitrogênio: O óxido nítrico (NO) é um metabólito radical livre gasoso, altamente difusível através das membranas do organismo. Virtualmente, todos os sistemas orgânicos de vertebrados produzem NO, o qual, na maioria das vezes, espalha-se em todas as direções, desde a célula de origem, criando um domínio esférico de ação (Barroso, 1997).

Na síntese de NO, são usados por parte de um terço da L-arginina consumida por macrófagos ativados por citocinas. Produtos microbianos, microorganismos e citocinas pró-inflamatórias induzem atividade da NO-sintetase induzível (iNOS). As células começam a produzir NO, horas depois da estimulação (Sant'Anna, 2002).

In vitro, um dos principais produtos decorrentes da ativação de macrófagos é o NO. Em humanos, essa evidencia é muito menos notável. Contudo, já foi demonstrado que macrófagos de indivíduos com tuberculose ativa expressam óxido nítrico sintase- induzíveis iNOS cataliticamente ativa (Barroso, 1997).

4- Sobrevivência do bacilo Intracelular: Há cerca de 30 anos, demonstrou-se que bacilos patogênicos vivos, após serem ingeridos por macrófagos, continuam dentro de fagossomos que tendem a não se fundirem com lisossomos secundários. Existem evidências que sugerem que o fator de sobrevivência do bacilo dentro do fagossomo não é sua própria inibição da fusão fagolisossomo, mas sim o fato de que vacúolos de macrófagos contendo micobactérias adquirem um marcador específico de fusão, porém não a ATPase responsável pela acidificação do fagossomo (Sant'Anna, 2002). Um segundo mecanismo utilizado como escape poderia ser a fuga da micobactéria para o citoplasma, escapando, assim, da ação dos lisossomos, pois foi observado que a infecção por *M. tuberculosis* virulento, em macrófagos, induz a ruptura das membranas dos fagossomos, ficando os bacilos livres o citoplasma. (Barroso, 1997)

5- Toxicidade Direta Causada pelo Bacilo: O *M. tuberculosis*, *in vivo*, quase nunca é encontrado dentro de células não fagocíticas, ao contrário do que ocorre *in vitro*, onde as células infectadas podem conter até 100 bacilos e ainda permanecer aparentemente saudáveis. Entretanto, demonstrou-se que fibroblastos infectados por *M. tuberculosis* tornam-se extremamente sensíveis aos efeitos tóxicos do TNF-alfa, o que é induzido por sonicados ou filtrados de culturas e, por isso, torna-se possível que as células vizinhas à lesão tuberculosa tornem-se também sensíveis ao TNF-alfa. No caso dos macrófagos, *in vitro*, estes tendem a morrer quando infectados por mais de 5 bacilos tuberculosos. Sugeriu-se que o *M. tuberculosis*, além de induzir a produção de TNF-alfa, também distorce sua ação fisiológica, na medida em

que torna as células do hospedeiro extremamente sensíveis aos seus efeitos tóxicos (Barroso, 1997).

### 5.1. Imunidade e Hipersensibilidade

Após serem inalados, os bacilos que são retidos na mucosa do trato respiratório e removidos dos brônquios, são deglutidos, inativados pelo suco gástrico e eliminados nas fezes. Os que não passam por este processo, atingem os bronquíolos e os alvéolos pulmonares, iniciando o primeiro estágio da infecção tuberculosa. No entanto, a probabilidade de ocorrência de lesão tuberculosa é dada pela seguinte fórmula, sistematizada por Rich, em 1951:

$$L = \frac{N \cdot V \cdot Hs}{I_n + I_a}, \text{ donde:}$$

L = lesão  
N = números de bacilos  
V = virulência

Hs = hipersensibilidade  
I<sub>n</sub> = imunidade natural  
I<sub>a</sub> = imunidade adquirida

Sendo assim, torna-se nítido que o desenvolvimento da lesão tuberculosa é diretamente proporcional ao número de bacilos à virulência da cepa inalada e ao desenvolvimento de hipersensibilidade pelo hospedeiro. Em contra partida, a probabilidade de desenvolver doença é inversamente proporcional às imunidades natural e adquirida do mesmo hospedeiro.

Vale ressaltar que a imunidade natural tem como fator mais importante o componente genético. Já a resistência adquirida na tuberculose tem por responsável a imunidade celular, apesar da imunidade humoral (anticorpos) também seja ativada no processo de infecção. Esta imunidade atua inibindo a multiplicação dos bacilos, o qual pode permanecer viável, porém em estado de latência.

Assim, em indivíduos susceptíveis, os macrófagos contêm muitos bacilos viáveis e se localizam no alvéolo. Por outro lado, os hospedeiros resistentes contêm poucos bacilos e estão localizados no interstício, dentro das paredes alveolares.

O crescimento bacilífero atinge seu ápice duas ou três semanas após a primo-infecção. É neste estágio que há ativação da imunidade celular e de hipersensibilidade retardada, devido a migração dos monócitos infectados e de células dendríticas aos linfonodos regionais, possibilitando às células de imunidade iniciar, multiplicar e desencadear uma resposta antígeno-específica.

Estudos sugerem que o ARN do bacilo estimula um clone de linfócitos T capaz de produzir fator inibidor da multiplicação, ou seja, seria um clone de linfócito de imunidade que bloquearia a multiplicação do bacilo no macrófago.

Outros clones de linfócitos T, estimulados por outros constituintes antigênicos do bacilo, seriam responsáveis pela liberação das demais linfocinas e constituiriam os linfócitos de hipersensibilidade.

Quanto à hipersensibilidade, caso o equilíbrio dinâmico bacilo-hospedeiro: não se estabeleça, caracterizando tuberculose primária ; se interrompa no futuro por depressão dos linfócitos T e conseqüente multiplicação dos bacilos no interior dos macrófagos, (reativação endógena), ou seja interrompida por nova infecção, (reinfecção exógena), aquela pode prevalecer, resultando na doença.

Contudo, ainda que a imunidade prevaleça, o que impede o adoecimento, a “memória” dos linfócitos T torna o indivíduo infectado potencialmente capaz de resposta de hipersensibilidade tardia. Dessa forma, se forem introduzidas as proteínas do bacilo (PPD) na pele do infectado,

haverá a geração de resposta inflamatória, a qual será caracterizada por infiltrado de células mononucleares (linfócitos T e histeócitos).

## **Capítulo 6 – Tuberculose Pulmonar – Diagnóstico**

Pode-se dizer que o diagnóstico dos casos de tuberculose baseiam-se nos seguintes métodos: 1º exame bacteriológico: o qual é realizado por dois métodos: a baciloscopia direta do escarro e o exame de cultura para bacilo de Koch (BK)- através de semeadura. O primeiro é um exame simples, rápido, econômico e o mais utilizado para diagnóstico da tuberculose pulmonar. O segundo é mais específico e sensível para detectar o BK, sendo mais indicado nos casos em que a baciloscopia direta negativa persiste em indivíduos que apresentam sintomas clínicos e sinais radiológicos sugestivos de tuberculose; no diagnóstico de tuberculose extrapulmonar ou no diagnóstico diferencial com outras doenças respiratórias.

A baciloscopia permite observar ao microscópio as micobactérias, a partir da coloração de Ziehl-Neelsen, as quais se apresentam como bastonetes delgados, ligeiramente curvos, granulosos, isolados ou em pares ou em grupos e corados de vermelho num fundo azul. Assim, deve-se identificar a existência e a quantidade aproximada de BAAR (bacilos álcool-ácido resistentes) em cada campo microscópico observado.

O exame de cultura para bacilo de Koch dá-se através do isolamento da cepa micobacteriana que está causando a lesão, propiciando, assim, sua identificação, determinação de seu perfil de sensibilidade e de seu papel genético, e permitindo rastrear a transmissão da tuberculose. O escarro, a urina e a lesão da cavidade aberta são espécimes contaminados utilizados para isolar micobactérias. Quando utiliza-se estas espécimes, e não dos não contaminados (sangue, tecidos e líquidos), é preciso eliminar a flora microbiana

associada que, por se desenvolver , muito mais rapidamente, contamina o meio de cultura e impede a multiplicação dos bacilos.

O Loewenstein-Jensen é o meio de cultura mais usado para isolar o *Mycobacterium tuberculosis*, no entanto, outros meios também podem ser utilizados.

2º Prova Tuberculínica: é usada como método auxiliar de diagnóstico da tuberculose, em pacientes que não foram vacinados com BCG intradérmico. Vale lembrar que a prova tuberculínica positiva, isoladamente não diagnostica a tuberculose pulmonar.

A prova tuberculínica consiste na administração, por via intradérmica, de 0,1 ml de tuberculina (PPD – derivado protéico purificado). A leitura da reação é realizada medindo-se em milímetros o diâmetro transversal da induração que ocorre 72 horas após a aplicação. Assim, se a medida for menos de 5 mm de induração, a pessoa é considerada não reator; caso a medida for entre 5 e 9 mm, a pessoa é reator fraco; e de 10 mm ou mais, é reator forte.

Esse resultado traduz que: o indivíduo não reator é aquele que não está infectado pelo *M. tuberculosis*; o reator fraco é o que foi infectado por micobactérias atípicas ou pelo BK; e o reator forte é o que foi infectado pelo BK em alguma época de sua vida, e por isso, pode-se pressupor que possui bacilos latentes no seu organismo, mas não se pode inferir, só com essa reação, que está ou ficará doente.

Assim, os indivíduos reatores fracos e fortes apresentam resposta inflamatória: a chamada presença de resposta de hipersensibilidade retardada, indicando a presença do microorganismo no hospedeiro.

No caso de indivíduos vacinados com BCG intradérmico, estes apresentarão, geralmente, reações fortes à prova tuberculínica, porque estes indivíduos já tiveram em contato com o bacilo na época da vacinação, o que faz com que a prova tuberculínica perda seu significado.

3º Exame Radiológico: Habitualmente, o exame radiológico é empregado em grupos selecionados, como: sintomáticos respiratórios de interesse para o diagnóstico da tuberculose, persistentemente negativos à baciloscopia; comunicantes de todas as idades; e suspeitos de tuberculose extrapulmonar. Além disso, a radiografia do tórax é essencial no diagnóstico da tuberculose da criança, uma vez que uma significativa proporção de casos é oligossintomática e o diagnóstico bacteriológico é mais difícil nessa faixa etária. É importante dizer que se faz necessário o exame bacteriológico para determinação do diagnóstico.

A partir da imagem radiológica, pode-se estabelecer os seguintes resultados: normal, para ausência de imagens patológicas nos campos pulmonares; seqüela, para imagem compatível com lesão cicatricial; suspeito, para imagem compatível com processo tuberculoso ativo; e outras doenças, para imagem sugestiva de pneumonia não tuberculosa.

4º Outros Métodos: Para auxiliar na obtenção de diagnóstico nas suspeitas de tuberculose extrapulmonar também são utilizados os exames químicos, citológicos e anatomopatológicos.

Uma vez diagnosticada a tuberculose, o Ministério da Saúde define como casos de tuberculose, para fins de tratamento: indivíduos com baciloscopia positiva; indivíduos com cultura positiva; indivíduos adultos, sintomáticos persistentemente negativos à baciloscopia direta, suspeitos ao

RX, reatores fortes, com história de contágio atual ou recente, com achados clínicos e outros compatíveis que permitam ao médico um diagnóstico de probabilidade de tuberculose, e crianças, sem confirmação bacteriológica, reatores, com história de contágio atual ou recente, achados clínicos, radiológicos e outros compatíveis, a critério do médico.

### 6.1. Sinais e Sintomas

Sabemos que nem todas as pessoas que entram em contato com o bacilo de Koch ficam doentes. Como já foi esclarecido anteriormente, um indivíduo que tenha o bacilo, mas não os sintomas, pode passar a tê-los caso haja uma queda na resistência geral do organismo.

Quando a infecção evolui para tuberculose pulmonar, esta se manifesta por uma síndrome infecciosa de curso crônico, com febre baixa. Além disso, esta doença causa fadiga, perda de peso e fraqueza. Deve-se atentar também para o fato de haver tosse com expectoração por mais de três semanas, que pode evoluir para escarros sanguíneo e hemoptise (em lesões bastante avançadas) , além de dores torácicas decorrentes da inflamação.

Vale frisar dois importantes fatos: o de que idosos, diabéticos e pessoas infectadas pelo vírus HIV têm maior probabilidade de adoecer por tuberculose, e o de que, sem tratamento adequado e contínuo, a doença leva a imensos danos nos tecidos, perda de sangue, fraqueza extrema e, até, a morte.

## **Capítulo 7 - Tratamento da Tuberculose Pulmonar**

### **7.1. Bases Biológicas**

Podemos identificar quatro populações de *M. tuberculosis* constituintes da lesão tuberculosa, as quais possuem forma diferenciada de tratamento: 1ª em multiplicação rápida e ativa (extracelular), que se abrigam nas paredes das cavernas e necessita-se de antimicrobianos com atividades microbicidas, como a Isoniazida, Rifampicina e Estreptomicina, para tratamento do paciente; 2ª em bacteriostase ou com multiplicação esporádica, casos em que a Rifampicina é mais ativa; 3ª intracelular, o qual apresenta pH ácido, onde a Pirazinamida exerce papel importante; e 4ª em fase de latência por longos períodos, na qual os antibióticos não mostraram capacidade de atuação efetiva, e a resposta imune do hospedeiro tem papel mais importante do que as drogas.

Para que seja alcançado sucesso absoluto no tratamento é necessário a utilização de uma associação medicamentosa correta, principalmente na fase inicial do tratamento da tuberculose, o que evita a emergência de mutantes resistentes e proporciona uma queda rápida da população bacilar. Dessa forma, o paciente melhora seu estado clínico e diminui a sua capacidade de infectar outras pessoas.

É importante destacar que a inclusão da Rifampicina e da Isoniazida nos esquemas antimicrobianos no tratamento da tuberculose, em adultos, mostrou que a negatificação da baciloscopia do escarro ocorre ao final do segundo mês de tratamento, em 90% dos casos, e da cultura para *M. tuberculosis* em 85%.

## 7.2. Tratamento Padronizado no Brasil

À priori, vale ressaltar que, para atingir a cura do paciente, é preciso a prescrição de doses adequadas das drogas preconizadas, a regularidade do cumprimento da prescrição (pelo paciente) e a continuidade do tratamento. Esclarece-se, também, que é considerado virgem de tratamento (VT), pelo Ministério da Saúde, todo paciente que nunca utilizou antimicrobiano anti-TB ou fez uso por apenas 30 dias.

O tratamento da tuberculose no Brasil é realizado através de três esquemas diferentes, determinados de acordo com a forma da doença e outros determinantes. O Esquema 1 é utilizado para pacientes sem tratamento anterior (VT). Este esquema é realizado durante os dois primeiros meses (fase de ataque) a associação de três drogas: a Rifampicina, a Isoniazida e a Pirazinamida, e nos quatro meses seguintes, somente a Rifampicina e a Isoniazida. A dosagem do medicamento varia conforme o peso do paciente. Em casos, em que o paciente passou por tratamento anterior e que se encontra em estado de recidiva após cura com o Esquema 1 ou em retorno após abandono do tratamento deste esquema, é recomendado o Esquema 1 reforçado (E-1R). Este utiliza nos dois primeiros meses as mesmas drogas do E-1, porém acrescenta-se o Etambutol, e, nos outros quatro meses, mantém-se o tratamento suprimindo-se a Pirazinamida.

O Esquema 2 é realizado nos casos de meningoencefalite tuberculosa e o tratamento utiliza a Rifampicina, a Isoniazida e a Pirazinamida nos dois meses iniciais e, a Rifampicina e a Isoniazida, durante os sete meses seguintes.

No caso do Esquema 3, este é aplicado quando há falência do tratamento com os esquemas 1 ou 1R e é realizado com o uso de Estreptomicina, Etambutol, Etionamida e Pirazinamida nos três primeiros meses, e nos próximos nove meses, apenas Etambutol e Etionamida.

### 7.3. Tratamento em Situações Especiais

Diante de determinadas situações, o tratamento deve seguir um caminho especial, dentre as quais foram escolhidas as seguintes:

7.3.1. Associação com HIV/ AIDS: esse é um tema que desafia os médicos, atualmente. Porém, o esquema utilizado é, prioritariamente, o com Rifampicina e a ele se adapta o esquema anti-retroviral, em qualquer situação, pois o uso concomitante da Rifampicina com a Efavirenz ou Ritonavir associado ao Saquinavir (inibidores de protease) não ocasiona alterações importantes nas concentrações necessárias desses anti-retrovirais, segundo novos estudos farmacocinéticos.

7.3.2. Hepatopatas: Observa-se que o uso da Rifampicina no caso de pacientes alcoolistas, cirróticos ou com hepatite aguda ou crônica, deverá ser evitado, ou reduzido em 30% a 40%, quando seu uso for indispensável. Isto se deve ao fato de haver redução da metabolização da Rifampicina nos hepatopatas moderados e graves, pois esta é uma droga metabolizada no fígado. Esta redução aumenta a quantidade de antibiótico livre que vai para o intestino para ser reabsorvido, elevando o seu nível sérico.

Quando o paciente possui hepatite crônica ativa, cirrose hepática ou insuficiência hepática grave recomenda-se a não utilização da Pirazinamida associada com a associação: Isoniazida/ Etambutol/ Estreptomicina.

A Isoniazida é uma droga hepatotóxica, cujo efeito fica mais evidente em pacientes com mais de 50 anos ou nos hepatopatas que terão meia vida de Isoniazida mais longa e níveis séricos mais altos. Assim, em pacientes com insuficiência hepática grave, é aconselhável a redução da dose à metade. Quanto à Pirazinamida, em pacientes com conhecida doença hepática prévia, deverão ser realizados freqüentes testes de função hepática, além de acompanhamento clínico rigoroso e, algumas vezes, de redução da dose.

7.3.3. Nefropatas: Nestes pacientes, é necessário ajustar as doses das drogas anti-tuberculose na insuficiência renal. Antes de iniciar o esquema terapêutico precisa-se conhecer o *Clearance de Creatinina*, que é dado pela fórmula:

$$\text{Clearance de Creatinina} = \frac{(140 - \text{idade}) \times (\text{peso/KG}) \text{ para homens } (\times 0,85 \text{ para mulheres})}{72 \times \text{creatinina sérica mg\%}}$$

De acordo com o valor da *clearance* e da suplementação por diálise, o medicamento usado para tratamento da tuberculose terá sua dosagem reduzida ou o intervalo entre as doses aumentado. Estes medicamentos perpassam Etambutol, Etionamida, Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina e Estreptomina.

7.3.4. Gestantes e Mães: O esquema indicado pelo Ministério da Saúde consiste no Esquema 1, pois todos os antimicrobianos atravessam a placenta, o que é um fato importante, uma vez que a TB durante a gravidez não é indicação formal de aborto terapêutico. Durante a gestação, deverá ser administrada a Piridoxina, com vistas a evitar o risco de ocorrência de crise convulsiva no recém-nascido devido à diminuição desta vitamina pelo uso de Isoniazida. Com o uso de Rifampicina interminente, pode ocorrer a hipoprotrombinemia, seguida de sangramento durante o parto e no recém-nato.

A Estreptomicina pode produzir surdez devido a alterações congênitas e amicacina. O uso de Etionamida e de Cicloserina não é apropriado, por haverem escassas informações. Com relação a Pirazinamida, está sendo restringido seu uso, em alguns países, durante a gestação; contudo, efeitos teratogênicos não foram comprovados.

No caso de mãe tuberculosa bacilífera, deve-se realizar um trabalho de orientação para que esta amamente o recém-nascido com cuidado para evitar a respiração direta sobre a criança, para não contagiá-lo com o bacilo. Em certos casos, poderá ser adequado o uso de máscaras ou a retirada manual do leite para administrá-lo ao recém-nato. Já no caso de mãe com TB menos infectante, onde é baixa a concentração dos antimicrobianos no leite materno, não há contra-indicações à amamentação.

## Capítulo 8 - Prevenção da Tuberculose

### 8.1. Quimioprofilaxia

Quimioprofilaxia da tuberculose consiste na prevenção da doença através da administração de drogas específicas. Podemos afirmar que trata-se do tratamento da infecção, já que muitas vezes aplica-se a quimioprofilaxia em indivíduos infectados e com alto risco de adoecimento. Com essa medida, pode-se controlar determinada parcela de população bacteriana, evitando que ela se multiplique e cause a doença instalada.

Comumente, utilizam-se os termos quimioprofilaxia primária para designar a utilização de isoniazida em uma pessoa não infectada com o intuito de prevenir a infecção; e quimioprofilaxia secundária, quando se trata da administração de isoniazida em pessoa já infectada, porém sem sinais de doença, para prevenir a evolução da infecção à doença.

A isoniazida é utilizada devido a sua eficácia e porque o aparecimento de mutantes naturalmente resistentes não ocorre, quando a população bacteriana é inferior a 1000000 bacilos (Bethlem, 1985). Além disso, é a droga com menos efeitos colaterais indesejáveis e a de menor custo, e tem forte poder bactericida associado à ação esterilizante. No entanto, a aplicação em massa dessa droga é insuficiente e inviável em termos de Saúde Pública, visto que há um elevado número de infectados pelo *M. tuberculosis*, aproximadamente, mais de um terço da população mundial.

Dentre os grupos a que a quimioprofilaxia é dirigida está o dos co-infectados pelo HIV e pelo *M. tuberculosis*. Para a utilização da quimioprofilaxia deve-se primeiro ter certeza de que o indivíduo não tem a doença tuberculosa.

Observa-se que a indicação errada da Isoniazida poderá maquiar a tuberculose, desenvolvendo bacilos resistentes a esta droga.

A quimioprofilaxia primária é indicada unicamente nos casos de recém-natos de mãe bacilífera, utilizando-se a Isoniazida por três meses. Ao término destes meses deve-se fazer a prova tuberculínica, a fim de obter resultados para orientar a continuação da profilaxia. Dessa forma, quando PPD for não-reator, dever-se-á suspender o uso de Isoniazida e vacinar com BCG intradérmico. Caso o PPD seja reator forte ou fraco, a utilização da Isoniazida deverá ser mantida por mais três meses para completar a quimioprofilaxia.

A quimioprofilaxia secundária é indicada para indivíduos já infectados. No Brasil, a prevalência da infecção tuberculosa estimada é muito alta. Por este motivo, são selecionados os grupos de maior risco, dentre os quais podemos citar: a população indígena em geral, que teve contato com tuberculoso bacilífero, reator forte ao PPD, mas que não desenvolveu a doença; co-infectados HIV- *M. tuberculosis*, sem apresentação da doença e teste tuberculínico igual ou superior a 5 mm; reatores fortes à tuberculina, sem sinais da doença, mas com condições clínicas associadas a alto risco de desenvolvê-la , tais como: alcoolismo, diabetes, silicose, linfonas, uso de imunossupressor, neoplasias (ou uso de antineoplásicos), sarcoidose e, além de patologias renais; menores de quinze anos, que tiveram contato com indivíduos bacilíferos, com reação PPD de 10 mm ou mais e não vacinados com BCG intradérmico; e, por ultimo, indivíduos com viragem tuberculínica recente (até doze anos), ou seja, que passaram da condição de não-reatores a reatores fortes. Em outras situações, também pode ser indicada a quimioprofilaxia secundária, ficando a critério do médico a avaliação do custo-

benefício, do risco do adoecimento e os riscos dos efeitos adversos da Isoniazida, os quais são maiores quando há hepatopatas e quando o indivíduo é ou foi etilista regular.

É importante esclarecer que, como a BCG utilizada no Brasil é sensível à Isoniazida, é contra-indicado o uso concomitante das duas medidas de prevenção da tuberculose.

## 8.2. Vacinação: BCG

A vacina antituberculínica, BCG, recebeu esta denominação por terem sido os pesquisadores Calmette e Guérin, os responsáveis pela atenuação da estirpe de alta virulência inicial do bacilo, daí o nome Bacilo Calmette- Guérin (BCG). Esta pesquisa foi impulsionada pela crença, que se tinha na época, de que se poderia produzir no homem a imunidade ativa contra a tuberculose, pois se observou que nem todos os indivíduos infectados desenvolviam a doença, o que fez com que se cogitasse a hipótese de que a primo-infecção com o bacilo virulento pudesse evitar que infecções posteriores evoluíssem para a doença, igualmente, ocorrendo na infecção primária artificial.

Atualmente, nota-se que a vacina BCG tem grande poder protetor contra as manifestações graves da primo-infecção, contudo, não evita a infecção tuberculosa. Os indivíduos já infectados pelo bacilo não são protegidos, o que justifica a vacinação de crianças o mais rápido possível após o nascimento, em países como o Brasil, com elevada prevalência de infecção tuberculosa. A imunidade se mantém por dez ou quinze anos (Sant'Anna, 2002).

A aplicação da vacina dá-se de maneira intradérmica, no braço direito, prioritariamente em crianças de 0 a quatro anos, sendo obrigatória para menores de um ano. A dose injetada é de 0,1 ml. A revacinação deve ser

aplicada de 1 a 2 cm acima da primo-vacinação. Não há contra-indicação para aplicação simultânea do BCG com outras vacinas, mesmo as de vírus vivos.

Após a vacinação, há evolução da lesão vacinal, assim por volta da segunda semana, aparece uma zona endurecida de 3 a 9 mm; entre a quinta e a sexta semana, nota-se o amolecimento do centro dessa lesão, formando uma crosta; quando esta crosta cai, em seu lugar fica uma úlcera de 2 a 6 mm de diâmetro, a qual, entre a oitava e a terceira semanas, some lentamente, resultando uma cicatriz plana, com diâmetro de 3 a 7 mm, o que é considerado indicador de boa qualidade da técnica de aplicação e conservação da vacina.

A úlcera que resulta da lesão de evolução normal deve ser mantida limpa, com água e sabão, porém não se deve colocar qualquer medicamento.

A presença de alergia cutânea ao PPD (alergia pós-vacinal) é um meio simples de controlar se a vacina foi efetiva, apesar de não informar o grau de proteção conferido.

Além da vacinação de recém-nascidos (incluindo os filhos de mães com AIDS) e de crianças soropositivas para HIV ou filhos de mães com AIDS, que sejam assintomáticas e tuberculino-negativas, também se recomenda vacinar os contatos de doentes com Hanseníase; profissionais de serviços de saúde e novos profissionais admitidos neste serviço, desde que negativos à tuberculina; conscritos do serviço militar, não-reatores à tuberculina; e a população indígena que ainda não apresente cicatriz vacinal. Em todos os casos de indicação de vacinação BCG em adultos, recomenda-se o aconselhamento para a realização do teste de detecção do HIV.

A vacinação é contra-indicada quando o indivíduo faz uso de imunossupressores ou possui afecções dermatológicas no local da vacinação

ou generalizada, e em recém-nascidos com peso inferior a 2 kg. Nestes casos, a vacinação será adiada até que se resolva as situações apontadas.

A contra-indicação existe também nos casos em que o indivíduo possui imunodeficiência congênita ou são adultos HIV positivos ou crianças sintomáticas.

Indica-se a revacinação em crianças com idade escolar (seis a quatorze anos), preferencialmente aos dez anos, revacinar independente de haver ou não cicatriz vacinal. Se a criança receber a primeira dose com seis anos, não é necessária a revacinação. Já em criança em que a dose foi aplicada há seis meses ou mais, na qual esteja ausente a cicatriz vacinal, recomenda-se a revacinação. O Ministério da Saúde não recomenda a revacinação na população indígena, por motivos não especificados.

Quando a aplicação da vacina é realizada por via intradérmica, são raras as complicações decorrentes. No entanto, se houver aplicação profunda (subcutânea), inoculação de dose excessiva ou contaminação resultado de técnica imperfeita, podem ocorrer abscessos no local da aplicação, úlcera de tamanho exagerado e gânglios flutuantes e fistulados.

Em indivíduos com propensão genética, já infectados ou revacinados pode ocorrer a cicatriz quelóide. As lesões generalizadas são raras e, geralmente, ligadas à deficiência imunológica. Não há registros no Brasil da ocorrência de complicações com *lupus vulgaris* (Brasil, Ministério da Saúde, 2002).

Essas complicações podem ser tratadas com a administração de Isoniazida, diariamente, até a regressão da lesão, em geral, por volta de

quarenta e cinco dias. Pode-se puncionar, quando flutuantes, os abscessos frios e os gânglios enfartados, porém estes não devem ser incisados.

Raramente, ocorrem as complicações citadas acima, na prática de Saúde Pública, entretanto, caso haja um aumento considerável do número destas, é conveniente que se reveja o treinamento dos vacinadores.

### 8.3. Biossegurança: Controle dos Profissionais de Saúde

A princípio, os profissionais de saúde devem receber orientação adequada sobre o controle da infecção tuberculosa, logo ao serem admitidos e periodicamente, sendo assim, informados sobre a importância das medidas de controle e de sua participação na implantação desta, além de identificar as áreas de risco da Unidade de Saúde.

Os profissionais devem receber treinamento que englobem aspectos epidemiológicos da transmissão da tuberculose, o risco ocupacional e as práticas profissionais que reduzem a probabilidade de infecção, além das normas de isolamento e o uso de máscaras de proteção respiratória, bem como o propósito dos testes tuberculínicos, a diferença entre tuberculose infecção e doença, da eficácia e segurança da vacinação BCG, e o significado do PPD entre vacinados.

Segundo o 1º Consenso Brasileiro de Tuberculose, “[...] os grupos não reatores submetidos a risco de infecção ocupacional devem ser incluídos nos programas de realização de prova tuberculínica periódica ou vacinação BCG [...]”. Ainda de acordo com este Consenso, a quimioprofilaxia está indicada nos casos em que não se confirmou doença, após avaliação da conversão recente. Sendo detectado sinais e sintomas da tuberculose, o profissional deve ser avaliado e submetido ao exame de baciloscopia e outros, só retornando ao

exercício de suas atividades após a exclusão do diagnóstico da doença ou até que esteja sob tratamento e não seja mais infectante.

Por último, os profissionais de saúde com imunodeficiência ou em uso de drogas imunossupressoras devem passar a exercer suas atividades em locais com menor risco possível de exposição ao *M. tuberculosis*.

## **Capítulo 9 – Abandono do Tratamento da Tuberculose**

A questão do abandono do tratamento da tuberculose é um problema que afeta a sociedade atual e dificulta o controle da doença. Devido isto, a importância central deste tema no presente trabalho é perfeitamente justificável.

O abandono do tratamento configura-se quando o paciente deixa de tomar os medicamentos antituberculose por mais de trinta dias consecutivos. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Com isso, percebe-se que é necessário que o Sistema de Saúde possa “conquistar” o paciente, de maneira a alcançar a adesão deste ao tratamento, a fim de assegurar sua cura.

Segundo estudos desenvolvidos em populações urbanas de duas grandes cidades brasileiras, na década de 1990, revela-se um conjunto de fatores que, representam uma probabilidade acima de 50% de abandonar o tratamento, tais como: situação econômica abaixo da linha de pobreza, sexo masculino, doença pulmonar grave e uso de drogas. Para casos em que aparecessem estas condições, deveria haver maior atenção e esforço, com o intuito de mantê-los em tratamento até sua completude. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002)

Com base no que foi dito anteriormente e em estudos realizados em diversas cidades, pode-se identificar variados fatores e causas do abandono do tratamento da tuberculose.

Os principais fatores de risco para o abandono relacionam-se com o doente e com os serviços de saúde. Entre eles, podemos identificar o baixo nível de escolaridade, que traz consigo diferenças nos valores de vida e do entendimento, prejudicando a percepção da gravidade da doença e a apreensão das orientações médicas e da prescrição; a utilização de drogas ilícitas, de cigarro e de bebidas alcoólicas muito freqüentemente, hábitos de vida nocivos à saúde e que podem agravar o quadro clínico da doença; e a desorganização dos serviços de saúde, que afeta a adesão ao tratamento. (Albuquerque *et al*, 1997)

Uma importante questão relacionada com o abandono do tratamento é a melhora geral no quadro clínico do paciente por volta do início do segundo mês de tratamento. O paciente sente-se em bom estado geral e os sintomas quase desaparecem por completo, o que aumenta o risco de abandono, pois o indivíduo acha que está livre da doença por encontrar-se assintomático.

A distância da unidade de saúde em que se segue o tratamento, também implica no abandono, visto que, dessa forma, seria necessário a tomada de um transporte coletivo, o que muitas vezes é complicado, em vista da condição financeira do paciente e de sua atividade trabalhista sem vínculo empregatício, configurando outro fator de risco. (Ferreira *et al*, 2004)

A causa que mais chama atenção aparece num estudo realizado em São José do Rio Preto, onde um paciente declara ter abandonado o tratamento por ser etilista crônico e, por não poder ingerir bebida alcoólica, preferiu ficar sem tomar os medicamentos, permanecendo com a doença e arcando com as conseqüências desse abandono. (Figueiredo *et al*, 2002)

Muitos pacientes abandonam o tratamento mais de uma vez. Aliás, o abandono de um tratamento anterior é o principal motivo para um retratamento, pois ocorre interrupção prematura da medicação.

Duas conseqüências da desistência do tratamento da tuberculose podem ser identificadas. A primeira diz respeito à persistência da fonte de infecção. Ao abandonar o tratamento, o paciente interrompe o uso de medicamentos e volta a disseminar a doença, aumentando as taxas de recidiva e os riscos de mortalidade, além de facilitar o desenvolvimento de cepas de bacilos resistentes aos tuberculostáticos, por exemplo a Isoniazida e a Rifampicina, segunda conseqüência que será aqui destacada. (Ferreira *et al*, 2004)

Dessa forma, tratamentos irregulares, interrompidos antes de uma completa eliminação dos bacilos ou com doses inadequadas, oferecem as bases para que apareçam bacilos resistentes aos medicamentos, o que consiste no que é chamado de “resistência adquirida”, uma resistência pós-primária a quimioterapia de baixa potência. Quando esta resistência refere-se a dois medicamentos, configura-se a multirresistência. (Brasil, Ministério da Saúde, 2002) No Brasil, considera-se multirresistente, os casos que apresentam multirresistência *in vitro* à Rifampicina, Isoniazida e a uma terceira droga dos esquemas padronizadas, segundo o I Consenso Nacional em Tuberculose, de 1997.

Portanto, relações médico-pacientes incorretas, na qual a importância de seguir o tratamento como prescrito até seu término não é esclarecida adequadamente, aliada a falhas no sistema de provimento dos remédios, gerando atraso na entrega de medicamentos antituberculose aos pacientes,

são fatores que causam a irregularidade ou abandono do tratamento. Ou seja, um Programa de Controle da Tuberculose (PCT) que não é capaz de assegurar o tratamento correto aos pacientes, abrangendo a totalidade, “pode estar servindo como fonte criadora de bacilos” no organismo de pacientes que disseminaram a doença aos seus contatos, principalmente, aos coabitantes.

## **Conclusão**

Ao falarmos de uma doença como a tuberculose, com histórico de existência tão longo e que possui tratamento acessível, relativamente rápido e eficaz é surpreendente que se tenha casos de abandono do tratamento.

Porém, essa situação reflete uma efetividade ainda frágil do Programa de Controle da Tuberculose (PCT), pois para atingir seus objetivos, este necessita que seja realizado um trabalho de informação contínua e esclarecedora, a qual “conquiste” pacientes virgem de tratamento para não abandonarem este e trate os pacientes com historias de abandono no passado como grupo prioritário, pois o retratamento é o momento, em que a intervenção dos serviços de saúde ainda pode ocorrer, na tentativa de evitar novo abandono do tratamento, e o conseqüente agravamento da formação de resistência bacteriana.

Além disso, estudos que determinem as causas do abandono do tratamento colaboram com a tomada de medidas preventivas, que eduquem os pacientes que apresentamos fatores de risco para o abandono, no início do tratamento, evitando a consumação da desistência deste e impedindo o surgimento de resistência bacilífera.

Uma alternativa para a redução nas incidências de abandono do tratamento, constatada a nível nacional e internacional, foi a estruturação das “modalidades supervisionadas” para o tratamento de tuberculose. O tratamento supervisionado é uma estratégia proposta pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para assegurar a adesão ao tratamento, pois o paciente sofreria supervisão das doses medicamentosas ingeridas. Associado a isto, o

tratamento supervisionado identifica o problema da questão do abandono no início, permitindo uma ação corretiva imediata. (Ferreira, 2004)

Em 1995, o Dr. Hiroshi Nakajima, Diretor Geral da OMS, afirmou: “ o tratamento supervisionado é a estratégia mais eficiente para salvar vidas de vinte milhões de pessoas doentes de tuberculose, é também a melhor maneira de diminuir a transmissão e evitar gastos futuros com medicamentos para doentes resistentes.”

Assim, percebemos que o conhecimento da realidade socioeconômica do paciente é ponto crucial para o sucesso do tratamento, associado à obtenção de políticas de saúde pública eficientes e adequadas a esta realidade, que enfrentem a tuberculose como um problema grave e que deve ser vencido pela sociedade.

## **Bibliografia**

ALBUQUERQUE, Maria de Fátima Militão de *et al.* O retratamento da tuberculose no município do Recife, 1997: uma abordagem epidemiológica. Pernambuco, 1997.

ARAÚJO, Maria José Bezerra. Ações de Enfermagem em Saúde Pública e em doenças transmissíveis, 3ª ed. Rio de Janeiro, Bezerra de Araújo Ed., 1990.

BARROSO, Eduardo Werneck. História Natural e Patogênese da Tuberculose associada à Síndrome de Imunodeficiência Adquirida: reavaliação do papel da imunidade inata. Rio de Janeiro, IOC, 1997.

BERTOLLI FILHO, Cláudio. História Social da Tuberculose e do Tuberculoso: 1900-1950. Rio de Janeiro, ed. Fiocruz, 2001.

BETHLEM, Newton e Clemax Couto Sant'Anna. Tuberculose na Infância. Rio de Janeiro, Ed. Cultura Médica, 1985.

BRASIL / MINISTÉRIO DA SAÚDE. Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária. Manual de Procedimentos para Atividades de Controle da Tuberculose. Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1984.

BRASIL/ MINISTÉRIO DA SAUDE. Atualização das Recomendações para Tratamento da co-infecção HIV-tuberculose em adultos e adolescentes. 2000.

BRASIL / MINISTÉRIO DA SAÚDE. Fundação Nacional de Saúde, Centro de Referência Professor Hélio Fraga, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Controle da Tuberculose: Uma Proposta de Integração Ensino-Serviço, 5ª ed. Rio de Janeiro, Funasa/ CRPHF/ SBPT, 2002.

FERREIRA, Silvana M. B. *et al.* Abandono do Tratamento da Tuberculose Pulmonar em Cuiabá- MT- Brasil. Mato Grosso, 2004.

FIGUEIREDO, Silvia Helena *et al.* Tuberculose: Análise das Variáveis Relacionadas ao Abandono de Tratamento no Município de São José do Rio Preto- SP. São Paulo, 2002.

PEIXOTO, Afrânio. Higiene, vol. II, Medicina Preventiva, 3ª ed., Rio de Janeiro, Livraria Francisco Alves, 1922.

PÔRTO, Ângela. Representação da Tuberculose na Literatura Brasileira na Passagem do século XIX para o XX. Rio de Janeiro, COC/ FIOCRUZ, 1997.

SANT'ANNA, Clemax Couto. Tuberculose na Infância e na Adolescência. São Paulo, Ed. Atheneu, 2002.

[www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa10\\_tb.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa10_tb.htm)

[www.cve.saude.sp.gov.br?htm?Cart\\_tb1.htm](http://www.cve.saude.sp.gov.br?htm?Cart_tb1.htm)