

FACULDADES INTEGRADAS JACAREPAGUÁ

**CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO GESTÃO DE PROGRAMA DE SAÚDE
DA FAMÍLIA**

TUBERCULOSE PULMONAR

ADRIANA CRISTINA DA SILVA

FEIRA DE SANTANA-BA

2010

ADRIANA CRISTINA DA SILVA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

PREVALÊNCIA DE TUBERCULOSE PULMONAR NO MUNICÍPIO DE ENTRE
RIOS NO ANO DE 2008 E 2009

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado as Faculdades
Integradas Jacarepaguá como
requisito parcial para obtenção do
título de Especialista em Gestão de
Programa de Saúde da Família.

FEIRA DE SANTANA-BA

2010

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me deu o dom da vida e me deu força para seguir esta jornada. Agradeço também aos meus filhos queridos. Agradeço aos docentes. Que Deus abençoe e ilumine estas pessoas sempre.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais: Odair da Silva e Nair Ilene Ferrari da Silva, aos meus filhos Maria Eduarda e João Carlos, e ao meu companheiro Abel Ferreira Santos.

*“A auto-estima não é uma lição que você ensina; é uma qualidade que você cultiva”
(Dr. Ronald Levant e John Kelly)*

RESUMO

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a tuberculose é um problema de saúde pública, ocorrem no mundo 8 a 10 milhões de novos casos, além de 3 milhões de mortes a cada ano. O *Mycobacterium tuberculosis* mata mais pessoas que qualquer outro agente infeccioso isolado, sendo responsável por até 25% das mortes em países em desenvolvimento, 95% dos casos e 98% das mortes ocorrem no Brasil, sendo que 75% dos casos da doença atingem a população economicamente ativa, principalmente de 15 á 50 anos. A infecção inicial ocorre no trato respiratório a partir do contato com o *Mycobacterium tuberculosis*, descrito por Robert Koch em 1882. Este bacilo é transmitido através de nucléolos de perdigotos produzidos durante a tosse ou espirro ou a fala. Esta pesquisa tem o objetivo, identificar a prevalência de casos de Tuberculose Pulmonar no município de Entre Rios-BA no período de 01 de janeiro de 2008 á 31 de dezembro de 2009. A metodologia de pesquisa será na linha descritiva, utilizando revisão bibliográfica e coleta de dados de fontes secundárias, através do DATASUS. Conclui-se após a finalização deste trabalho, que relacionado ao sexo o maior número de casos notificados são indivíduos do sexo masculino, em indivíduos na idade reprodutiva de 10 á 39 anos a prevalência é maior no sexo feminino, e maior em relação às demais faixas etárias.

Palavras-chave: Tuberculose – Prevalência – Notificados

ABSTRACT

According to World Health Organization, tuberculosis is a public health problem, occurring in the world 8 to 10 million new cases, and 3 million deaths each year. Mycobacterium tuberculosis kills more people than any other infectious agent, accounting for 25% of deaths in developing countries, 95% and 98% of deaths occurring in Brazil, and 75% of cases of disease affecting the population economically active, especially 15 to 50 years. The initial infection occurs in the respiratory tract from the contact with Mycobacterium tuberculosis, described by Robert Koch in 1882. This bacillus is transmitted through spit nucleolus produced during coughing or sneezing or talking. This research aims to identify the prevalence of pulmonary TB cases in the city of Entre Rios-BA on the period of January 1, 2008 will be December 31, 2009. The research methodology is descriptive line, using literature review and data collection from secondary sources, through DATASUS. It was concluded after the completion of this work, which related to sex the largest number of reported cases are males, in individuals of reproductive age from 10 to 39 years the prevalence is higher among females, and higher than the other tracks age.

Keywords: Tuberculosis – Prevalence - Reported

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO	09
2. REVISÃO DA LITERATURA	09
2.1 A história da Tuberculose	09
2.2 Tuberculose um problema mundial	12
2.3 Etiologia	13
2.4 Transmissão	14
2.5 Fatores de risco para Tuberculose Pulmonar	15
2.6 Fisiopatologia	16
2.7 Patogênese - Patologia	17
2.8 Imunidade	18
2.9 Quadro clínico da Tuberculose Pulmonar	19
2.10 Formas clínicas	20
2.10.1 Tuberculose Pulmonar Primária	20
2.10.2 Tuberculose Pulmonar Pós-primária	20
2.11 Diagnóstico da Tuberculose	22
2.11.1 História clínica	22
2.11.2 Exame Bacteriológico	22
2.11.2.1 Baciloscopia Direta de Escarro	22
2.11.2.2 Cultura do Bacilo <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	23
2.11.2.3 Interpretação dos resultados do Exame Bacteriológico	24
2.11.3 Exame Radiológico	24
2.11.4 Teste Tuberculínico ou Teste de Mantoux	25
2.11.4.1 Interpretação dos resultados do Teste Tuberculínico	26
2.12 Terapia farmacológica	27
2.12.1 Quimioterapia	27
2.12.2 Esquemas de Tratamento da Tuberculose	29
2.12.2.1 Como era o tratamento de Tuberculose	29
2.12.2.2 Tratamento atual de Tuberculose	30
2.12.2.3 Esquema I	32

2.12.2.4 Esquema para Meningoencefalite	32
2.12.2.5 Esquema para Multiresistência	33
2.12.3 Principais reações indesejáveis dos Tuberculostáticos	34
2.12.4 Profilaxia	35
2.12.5 Quimioprofilaxia	35
2.12.6 Tratamento Supervisionado	37
3. METODOLOGIA	39
4. ANÁLISE E DICUSSÃO DOS RESULTADOS	39
5. REPRESENTAÇÃO GRÁFICA, ANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS	39
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	41
7. CONCLUSÃO	43
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44

1. INTRODUÇÃO

Esta pesquisa tem como objetivo, analisar a prevalência de tuberculose pulmonar no município de Entre Rios-BA, no período de 01 de janeiro de 2008 á 31 de dezembro de 2009, segundo o sexo e a faixa etária. Outro motivo da realização desta pesquisa é promover a sensibilização dos profissionais, que prestam assistência a esses pacientes, para que exista o acolhimento.

A tuberculose é um problema milenar. O conhecimento da dinâmica dessa doença tem como marco a identificação do bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, por Robert Kock, em 1882. As Micobactérias são patógenos predominantemente intracelulares que, após a entrada no hospedeiro suscetível são fagocitadas pelos macrófagos alveolares e iniciam uma fase de crescimento até que a resposta imune celular específica se desenvolva.

A tuberculose pulmonar dissemina-se através do ar. Seu bacilo é transportado pelas gotículas de saliva expelidas pela tosse, fala ou espirro de doentes não tratados. O contágio, com maior frequência, se dá pela proximidade com o doente em casa, ocorrendo também em ambientes fechados.

No passado, a doença foi disseminada pelos fluxos migratórios, em decorrência das guerras e da colonização das novas terras descobertas a partir do século XV. Antes dos antibióticos, o tratamento da tuberculose era precário, com elevada taxa de mortes dos indivíduos afetados. Atualmente, são introduzidos os seguintes medicamentos: isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, estreptomina e etionamida, sendo os medicamentos administrados corretamente, é possível conseguir cura de todos os casos.

O mundo hoje assiste à dramática tendência de ressurgimento e expansão dos problemas tradicionais que sempre afligiram a humanidade. A pobreza nas cidades mais populosas constitui um terreno fértil para a proliferação da doença. A emergência da AIDS e a desinformação sobre a nutrição, promoção da saúde e prática da vida saudável completam a escala do problema.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A história da Tuberculose

A tuberculose é doença milenar, suas lesões foram encontradas nas vértebras de múmias egípcias á de cerca de quatro mil anos. Persas e chineses, 2.000 anos AC, se

referem à tísica e esta foi identificada já nos templos bíblicos, escolhida para castigar os transgressores das escrituras.

Na Grécia antiga, Hipócrates diferenciou a tísica (do grego: *phthisikos*, que significa aquilo que traz consumpção) das outras enfermidades, os doentes foram caracterizados como exageradamente egoístas, crédulos na rápida recuperação da saúde e laboriosos em grau incompatível com o estado doentio. Os gregos a descrevem como supuração pulmonar, “doença que mais mata entre todas”. Na Roma antiga, Vitruvius menciona “frio na traquéia, tosse, pleurisia, tísica, cuspir sangue” como “doenças que se curam com dificuldade” em regiões onde o vento sopra a partir do norte e do noroeste. As casas super povoadas onde o proletariado vivia prestavam-se bem à disseminação de doenças transmissíveis.

Durante a Idade Média, assumindo a conotação bíblica, a doença foi apresentada não só como punição aos ímpios, mas também como moléstia que se abatia sobre os puros de alma, para anunciar a fragilidade da carne e a necessidade de contínuo aperfeiçoamento da existência espiritual.

Na Modernidade clássica, em algumas áreas da Europa, surgem às primeiras hipóteses sobre a possibilidade da natureza contagiosa da doença. Em algumas cidades da Itália, passou-se a adotar o princípio infectante da tuberculose. Porém, a maior parte do continente continuava aceitando a idéia de que se tratava de doença hereditária ou decorrente da inflamação dos tecidos pulmonares. Na universalização dos estudos sobre a tuberculose, foi longa a caminhada na identificação de suas lesões.

No final do século 17, Sylvius Deleboe descobre o tubérculo. Em 1819 Laennee, estabelecendo a especificidade e a unidade das várias lesões que surgem na tísica, explicando que suas diferenças correspondem a fases evolutivas da doença. Os estudos de Laennee sepultaram as teorias da inflamação como causa de todos os males. Todavia, algumas dezenas de anos após em 1852, contra o unicismo das lesões tuberculosas se levanta o mais afamado patologista alemão, Virchow, reavivando a concepção dualista, dividindo em dois grupos distintos as lesões ocorridas na tuberculose pulmonar. De um lado coloca a pneumonia que evolui para a caseificação e de outro o tubérculo específico, que pode implantar-se naquela, conduzindo à destruição lenta e consunção do pulmão.

A tuberculose é também conhecida como tísica, escrófula, grande peste branca, consunção e moléstia dizimadora. A designação tuberculose (do latim *tuberculum* = protuberância, inchaço) tornou-se a mais comum nas últimas décadas. Schonlein, em

1839, parece ter sido o primeiro a utilizar a denominação tuberculose, para enfatizar a formação de tubérculos em diferentes partes do corpo. Em 1865, o médico francês Antoine Villemin demonstrou ser possível transmitir a tuberculose de um animal a outro por meio de inoculação, mas não conseguiu isolar o germe. Na década de 1870, Pasteur e outros cientistas trabalharam na mesma linha, sem obter a prova cabal da transmissibilidade, que teria de aguardar avanços técnicos.

Em 1882, Koch anunciou ao mundo a descoberta do bacilo que era o agente causal da tuberculose. A 24 de Março de 1882, Robert Koch descobria o microorganismo responsável pela tuberculose, que posteriormente viria a ser batizado de bacilo de Koch. A partir de então, a data passou a ser assinalada como Dia Mundial da Tuberculose. Embora o bacilo tenha sido identificado no século XIX, só no século posterior é que viria a ser descoberto um microrganismo capaz de resistir e prevenir a doença. Em 1887, na Inglaterra, inicia-se a fase dos sanatórios para isolamento dos doentes, e também começam a ser estabelecidos os conceitos de prevenção, educação e tratamento ambulatorial.

Até o início do século XX, a tuberculose era tida por muitos médicos como uma doença constitucional, hereditária, vagamente relacionada às condições do meio ambiente, só a mudança climática poderia proporcionar possibilidade de cura. As famílias procuravam esconder os enfermos por causa do estigma, e assim favoreciam a disseminação da infecção. Em 1913, Albert Calmette e Camille Guérin identificaram o BCG (abreviatura de bacilo de Calmette e Guérin), dando um importante passo para a prevenção da tuberculose. Até a década de 1940, o tratamento da tuberculose se resumia a repouso e boa alimentação, dentro dos sanatórios. Tentavam-se procedimentos como a ressecção do pulmão comprometido e o pneumotórax terapêutico. Em meados da década de 1940 é descoberta a estreptomicina, no mesmo período, demonstra-se em laboratório a eficácia da isoniazida.

A doença permaneceu incurável até 1944, altura em que foi descoberta a estreptomicina. A partir de então, tornou-se possível utilizar antibacilares que, quando associados a esta substância, permitiam a cura de quase todos os casos.

A evolução no tratamento da tuberculose foi positiva até aos anos 80, altura em que sofreu um retrocesso, quando surgia uma nova epidemia, AIDS/HIV. O cruzamento destas duas doenças contagiosas conduziu ao reaparecimento das formas graves de tuberculose e à ineficiência dos fármacos utilizados no seu tratamento. Perante este agravamento, a **Organização Mundial de Saúde**, declarou em 1993 a doença como

emergência mundial.

Atualmente, com os avanços científicos e tecnológicos nesta área, aliado à existência de uma vacina e de um tratamento eficaz tornou-se possível controlar a doença. No entanto, a tuberculose continua a ser um problema grave a nível mundial, matando cerca de três milhões de pessoas a cada ano. Segundo a Organização Mundial da Saúde, os investigadores têm registrado taxas altas de casos multiresistentes nos países de leste e bilhões de pessoas infectadas em todo o mundo, e nenhum país está seguro, devido às movimentações da população.

Após ter sido considerada sob controle, a tuberculose ressurgiu na década de 1990 como uma das principais doenças infecciosas letais. Em alguns países, o aumento dramático do número de casos da doença deveu-se à disseminação da AIDS. Vinculado a esse fenômeno, o surgimento de linhagens de bactérias resistentes aos medicamentos contra elas empregados ameaçava transformar a tuberculose num flagelo semelhante ao que varreu o mundo antes da descoberta dos antibióticos.

2.2 Tuberculose: um problema mundial

A tuberculose é um problema mundial de saúde pública, e as taxas de mortalidade e morbidade continuam a aumentar. Está entre as três doenças contagiosas mais mortais, depois do HIV e da malária. Uma epidemia que mata cinco pessoas por minuto. A Organização Mundial de Saúde acredita que um terço da população mundial, aproximadamente, dois bilhões de pessoas, estejam infectadas com a bactéria da tuberculose. Cada ano há pelo menos oito milhões de novos casos, dos quais três milhões acabam morrendo. Os números são alarmantes e indicam que uma, das quatro mortes evitáveis nos adultos com menos de 65 anos, se deve à tuberculose.

Em 1952, foram introduzidos medicamentos antituberculosos, e a frequência dos casos de tuberculose nos Estados Unidos diminuiu cerca de 6% a cada ano entre 1953 e 1985. No entanto, desde 1985, a tendência reverteu-se e o número de casos aumentou. Essa alteração foi atribuída a vários fatores, incluindo a imigração aumentada, a epidemia de HIV, o surgimento de cepas de bacilo da tuberculose resistentes a múltiplas substâncias, interesse e detecção diminuídos pelos profissionais de saúde e os recursos públicos inadequados do sistema de saúde pública nos Estados Unidos.

A epidemia está aumentando em todo o mundo e a tornar-se cada vez mais perigosa. O colapso dos serviços de saúde, a expansão do HIV e a crescente resistência aos medicamentos estão a contribuir para agravar o impacto desta doença. Isto ocorre

especialmente nos países mais pobres, onde uma combinação de privação e serviços médicos inadequados levam à disseminação da doença. Depois de 40 anos de declínio, a tuberculose começa a atacar os países industrializados de forma descontrolada. Na Europa, os países de leste apresentam a situação mais alarmante, com cerca de 250 mil casos por ano.

Mas é em certas zonas da África e da Ásia que a doença é predominante. O número de novos casos de tuberculose, (dois milhões de casos por ano na África e três milhões na Ásia do sul), aliado aos novos casos de combinação da infecção da tuberculose e do HIV estão aumentando de forma assustadora. Estima-se que entre 2002 e 2020, aproximadamente 1000 milhões de pessoas sejam infectadas, cerca de 150 milhões de pessoas irão desenvolver a doença e 36 milhões irão morrer de tuberculose se não forem tomadas medidas eficazes, e a movimentação de pessoas promove a expansão da tuberculose.

O comércio global, o número de pessoas que viajam em aviões, o número de refugiados e deslocados aumentaram extraordinariamente nos últimos 40 anos. Em muitos países industrializados, cerca de metade dos casos da tuberculose incidem em estrangeiros e teme-se que perto de 50% dos refugiados possam estar infectados. O fato de ser difícil controlar a mobilidade da população, do tratamento durar pelo menos seis meses e de grande parte dos casos não ser curados devidamente, faz com que a bactéria se espalhe rapidamente nos abrigos e campos de refugiados e conseqüentemente contamine outras pessoas.

As pessoas mais pobres, sem-abrigo, imigrantes e refugiados são estatisticamente mais vulneráveis devido à má nutrição e estilos de vida estressantes. O fato de viver em alojamento lotado faz com que a contaminação seja mais provável e tenha conseqüências mais graves.

2.3 Etiologia

O *Mycobacterium tuberculosis*, agente etiológico da tuberculose, foi descoberto por Robert Koch, em 24 de março de 1882, razão por que é também conhecido pelo nome de bacilo de Koch ou BK. Pertence à classe *Schizo mycetes*, ordem *Actinomycetales*, família *Mycobacteriaceae* e gênero *Mycobacterium*. Há diversas variedades de *Mycobacterium tuberculosis* o *Var. hominis* é responsável pela maioria absoluta dos casos de tuberculose humana, apenas infectando excepcionalmente outros mamíferos (cão, gato, porco, macaco etc.).

A tuberculose é uma doença infecciosa que afeta principalmente o parênquima pulmonar, também pode ser transmitida para outras partes do corpo, como meninges, rins, ossos e linfonodos. O agente infeccioso *Micobacterium tuberculosis*, é um bacilo gram-positivo e aeróbio, com forma de bastonete reto ou ligeiramente curvo que cresce lentamente (20 horas ou mais de tempo de geração), algumas vezes formam filamentos e tendem a crescer em pares ou pequenos agrupamentos. Na superfície de um meio líquido, seu crescimento parece ter forma de bolor, o que sugeriu o nome *Micobacterium* (mico= fungo).

Estas bactérias são relativamente resistentes aos procedimentos convencionais de coloração, as células coradas com carbol fucsina não podem ser descoradas com ácido ou álcool, são classificadas como álcool-ácido resistentes. Essa característica reflete a composição incomum da parede celular, que contém grandes quantidades de lipídeos, sendo assim, esses lipídeos também podem ser responsáveis pela resistência da micobactéria a estresses ambientais, como o ressecamento. Essas bactérias podem sobreviver por semanas em escarro seco e são muito resistentes aos antimicrobianos químicos usados como anti-sépticos e desinfetantes.

A tuberculose é um exemplo do equilíbrio ecológico entre o hospedeiro e o parasita na doença infecciosa. Um hospedeiro geralmente não está consciente dos patógenos que invadem o corpo e são derrotados. Entretanto, se as defesas imunológicas falham o hospedeiro fica consciente da doença resultante. Vários fatores podem afetar os níveis de resistência do hospedeiro: a presença de outra doença, desnutrição, as aglomerações e o estresse.

Outra espécie, *Mycobacterium bovis*, é um patógeno principalmente do gado. É a causa da tuberculose bovina que é transmitida aos seres humanos através do leite contaminado ou alimentos. Raramente se dissemina nos seres humanos, pois com o avanço tecnológico, o leite passou a ser pasteurizado e existem métodos de controle como o teste de tuberculina no rebanho. A infecção por *Mycobacterium bovis* causam uma tuberculose que afeta principalmente os ossos ou o sistema linfático, uma manifestação comum era a deformação da coluna vertebral, em forma de corcunda. Outras doenças micobacterianas também afetam as pessoas nos estágios avançados da infecção por HIV, a maioria dos isolados são de um grupo relacionado de organismos conhecidos como complexo *Mycobacterium avium-intracellulare*, porém na população em geral são raras.

2.4 Transmissão

O principal meio de transmissão do *Mycobacterium tuberculosis* é constituído pelas gotículas de saliva que saem da boca durante a conversação, a tosse e os espirros. Apenas as gotículas pequenas, com 0,01 a 0,001mm de diâmetro (núcleos de Wells), que sofrem dessecação rápida, evaporam-se rapidamente e permanecem no ar durante tempo mais prolongado e são capazes de logo depois de eliminadas alcançar os alvéolos pulmonares dos comunicantes. A maior parcela das gotículas (gotículas de Flugge), são relativamente grandes (0,1mm de diâmetro), caem no solo antes de evaporar e apenas depois de dessecadas são novamente suspensas no ar com a poeira, transformando-se em aerossóis que contêm bacilos de Koch viáveis.

O bacilo de Koch reproduz-se de 20 em 20 horas, aproximadamente, no fim de dez dias, um só bacilo dá origem a uma colônia contendo 5.000, quantidade suficiente para produzir um nódulo no pulmão. Essa velocidade de multiplicação e essa quantidade de bacilos explicam a rápida evolução da doença, com o aparecimento á curto prazo de lesões extensas, às vezes fatais, assim como o grande número de bacilos disseminados pelos enfermos graves.

Um doente com tuberculose cujo diagnóstico não foi feito, portanto não tratado, infecta cerca de 10 a 12 pessoas durante um ano. Sem tratamento específico, os indivíduos com tuberculose grave vivem dois anos, em média, e infectam aproximadamente 20 a 25 pessoas. Entretanto, logo depois de serem administrados dois ou três medicamentos antituberculosos em associação e de forma regular, os pacientes deixam de ser contagiosos em 15 dias.

2.5 Fatores de risco para tuberculose pulmonar

- O contato próximo com alguém portador de tuberculose ativa. Se houver transporte de núcleos de gotículas da pessoa infectada no mesmo espaço aéreo, proximidade com a pessoa e grau de ventilação.
- Estado imunocomprometido, como aqueles com infecção por HIV, câncer, órgãos transplantados e terapia prolongada com corticosteróides em dose alta.
- Abuso de substâncias, como usuários de drogas injetáveis e álcoolátras.

- Qualquer pessoa sem os cuidados de saúde adequados, desabrigados, pobres, crianças com menos de 15 anos de idade e adultos jovens entre 15 e 44 anos de idade.
- Condições médicas persistentes ou tratamento especial: diabetes, insuficiência renal crônica, desnutrição, hemodiálise, órgão transplantado e gastrectomia.
- Imigração de países com uma alta prevalência de tuberculose: Ásia, África, América Latina e Caribe.
- Institucionalização: instituições de cuidados ao longo prazo, instituições psiquiátricas, prisões.
- Viver em habitações com muitas pessoas, abaixo dos padrões de habitação.
- Ser um profissional de saúde que realiza atividades de alto risco: administração de pentamidina aerossolizada anestesia e outros medicamentos, procedimentos de indução de escarro, broncoscopia, aspiração, intubação, procedimento de tosse, cuidados com pacientes imunossuprimidos, cuidados domiciliares com a população de alto risco.

2.6 Fisiopatologia

Uma pessoa suscetível inala os bacilos das micobactérias da tuberculose e se torna infectada, essas bactérias são transmitidas através das vias aéreas até os alvéolos, onde são depositados e começam a se multiplicar. Os bacilos também são transportados pelo sistema linfático e pela corrente sanguínea para outras partes do corpo (rins, ossos, córtex cerebral) e para os lobos superiores do pulmão. O sistema imune do corpo responde ao iniciar uma reação inflamatória, geralmente acontece em 02 á 10 semanas de da exposição, onde os fagócitos (neutrófilos e macrófagos) engolfam muitas bactérias, e os linfócitos tuberculose específicos destroem os bacilos e o tecido normal. Essa reação tissular resulta no acúmulo do exudato nos alvéolos, provocando a broncopneumonia.

Os granulomas, novas massas tissulares de bacilos vivos e mortos, são circulados por macrófagos, formando uma parede protetora ao seu redor. Depois esses granulomas se transformam em uma massa tissular fibrosa, cuja porção central é

chamada de tubérculo de Ghon. Os materiais bactérias e macrófagos ficam necróticos, formando uma massa cremosa que pode ficar calcificada e formar uma cicatriz colagenosa. Neste ponto as bactérias ficam latentes e não existe progressão da doença ativa.

Após a exposição inicial e infecção, a pessoa pode desenvolver a doença ativa por causa de uma resposta comprometida ou inadequada do sistema imune. A doença ativa também pode ocorrer com a reinfeção e ativação de bactérias latentes, o tubérculo de Ghon úlcera, liberando o material cremoso dentro do brônquio, sendo assim, as bactérias são transportadas pelo ar disseminando a doença e o tubérculo ulcerado cura e forma o tecido cicatricial. Isso faz com que o pulmão se torne mais inflamado, resultando no desenvolvimento da broncopneumonia e formação de tubérculo.

A menos que o processo seja contido, ele se dissemina lentamente para baixo até o hilo dos pulmões, estendendo-se para os lobos adjacentes. O processo pode ser prolongado e caracterizado por longas remissões quando a doença é contida, sendo seguido por períodos de atividade renovada. Aproximadamente 10% das pessoas inicialmente infectadas desenvolvem a doença ativa, algumas desenvolvem a reativação da tuberculose, que resulta de uma ruptura das defesas do hospedeiro. Ela acontece mais dentro dos pulmões, nos segmentos apicais ou posteriores dos lobos superiores, ou nos segmentos superiores dos lobos inferiores.

A infecção disseminada é denominada tuberculose miliar (o nome é derivado dos numerosos tubérculos do tamanho de sementes ou grãos, formados nos tecidos infectados).

2.7 Patogênese - Patologia

O *Mycobacterium tuberculosis* não tem sua patogenicidade associada com exotoxinas, endotoxinas ou enzimas. A tuberculina induz manifestações de alergia e não determina reações semelhantes às provocadas pelas encotoxinas. Como os bacilos da tuberculose podem multiplicar-se no interior de macrófagos que os fagocitaram, foi possível estabelecerem a participação de alguns fatores na patogênese da doença:

1. Fator corda (glicolipídico): as cepas virulentas de *Mycobacterium tuberculosis* dispõem-se em cordões, que formam cadeias paralelas. As virulências estão associadas com a formação de cordões, tendo-se inclusive isolado de bacilos virulentos um fator “formador de cordões” (trealose-6-6-dimicolato). Anticorpos específicos contra o fator neutralizam a toxicidade das bactérias.

2. Sulfolipídios: já está estabelecida a correlação entre o conteúdo de sulfolipídios e a virulência dos bacilos de Koch. Atuam potencializando a toxicidade do fator corda inibindo a fusão do lisossomo com o fagossomo.

3. Micobactinas e exoquelinas: as micobactinas são substâncias produzidas por *Mycobacterium tuberculosis* que possibilitam o aproveitamento do ferro, obtido da transferrina. O ferro é indispensável para a multiplicação dos bacilos. As exoquelinas, quelando e solubilizando o ferro, favorecem também o seu aproveitamento pelas bactérias.

4. Catalase: sendo bactéria estritamente aeróbia, o crescimento do *Mycobacterium tuberculosis* é interrompido na ausência de oxigênio. Essa dependência de oxigênio molecular é que justifica o fato de que o pulmão constitui local favorável à infecção.

Quando o bacilo de Koch penetra no organismo do indivíduo suscetível, diz-se que ele foi infectado, é o ponto de partida para que possa vir a desenvolver-se a moléstia. A evolução para infecção inaparente, ou para doença está na dependência de particularidades próprias da bactéria ou do hospedeiro.

Após a inalação dos bacilos da tuberculose, ocorre no pulmão uma alveolite inespecífica, cujo aspecto é semelhante ao de qualquer reação do tipo corpo estranho. Depois de aproximadamente quatro semanas, inicia-se a formação de foco exudativo, composto por uma sólida massa de células dispostas concêntricamente, que constitui o cancro de inoculação, também denominado nódulo primário, nódulo de Ghon, tubérculo ou granuloma. Essa estrutura é formada pelo afluxo de macrófagos, que possuem poder de transformação em células epitelióides e gigantes do tipo Langhans. No interior do nódulo desenvolve-se necrose de caseificação.

Uma vez formado o nódulo de Ghon, desenvolve-se no seu contorno reação inflamatória de intensidade variável. Desde os primeiros momentos da formação do

nódulo primário, os bacilos de Koch são transportados por via linfática até os gânglios hilo-mediastinais, onde também pode ocorrer caseificação.

2.8 Imunidade

A reação do organismo ao *Mycobacterium tuberculosis* está diretamente relacionada com o número, virulência dos bacilos e o grau de hipersensibilidade induzida no hospedeiro, e indiretamente, com a resistência natural e adquirida do indivíduo infectado.

A resistência natural à tuberculose parece ser consideravelmente maior nos brancos que nos negros, variando com a idade, uma vez que, os lactentes, adolescentes e idosos apresentam maior suscetibilidade à doença. Nos adultos do sexo feminino, a suscetibilidade diminui discretamente, depois de ultrapassado o período de procriação.

Nos idosos a incidência da tuberculose ativa não tem diminuído, semelhante ao que tem ocorrido em outros grupos de idade. Esse fato está possivelmente relacionado com a história natural da tuberculose nos idosos, nos quais resulta, na maioria dos casos, da reativação de foco latente.

Sabe-se que, nos indivíduos que residem há mais de uma geração em grandes centros urbanos, tem maior resistência à tuberculose.

2.9 Quadro clínico da Tuberculose Pulmonar

As manifestações clínicas mais freqüentes da tuberculose pulmonar são: tosse acompanhada de escarro purulento (amarelo-esverdeado), algumas vezes, com expectoração sanguínea, febre, sudorese noturna, astenia, anorexia e perda de peso. Os doentes eventualmente se queixam também de dispnéia, dor torácica e podem apresentar hemoptise franca. Todo quadro clínico em que a tosse persiste durante tempo prolongado merece investigação mais cuidadosa, isto é, exige pelo menos a realização de uma radiografia de tórax.

A tuberculose pulmonar primária, na maioria dos casos, é assintomática, com manifestações de febre moderada ou baixa, irritabilidade, anorexia e emagrecimento. Esse quadro não interfere sobre a atividade e a capacidade de trabalho do indivíduo infectado, e geralmente tem duração média de duas semanas.

A tuberculose pós-primária ou tuberculose da reativação, é uma variedade clínico-patológica da tuberculose em que a doença se manifesta meses ou anos depois da primo-infecção, como consequência da reativação de bacilos que tinham permanecido em

inatividade metabólica, acometendo frequentemente indivíduos com queda de suas defesas imunológicas.

O quadro clínico costuma ser mais rico de sinais e sintomas respiratórios observados na tuberculose primária. É comum a ocorrência de tosse produtiva, dispnéia, hemoptise, febre, sudorese noturna, anorexia e perda de peso. Há, no entanto, situações em que a tuberculose pós-primária, em sua forma inicial denominada infiltrado precoce ou infiltrado infraclavicular de Assmann, é pouco sintomática, determinando manifestações tão discretas que o próprio paciente não tem a sensação de estar apresentando doença potencialmente grave, tendo por isso recebido o nome de tuberculose inaparente.

Nos adultos a forma pulmonar é mais freqüente, podendo afetar qualquer órgão ou tecido, como pleura, linfonodos, ossos, sistema urinário, cérebro, meninges, olhos, entre outras. A forma extrapulmonar é mais comum nos indivíduos com pouca imunidade, surgindo com maior freqüência em crianças e adultos com infecção por HIV.

Os sintomas sistêmicos e pulmonares são crônicos, e podem estar presentes durante semanas á meses. Nos idosos se apresentam menos pronunciados que os indivíduos mais jovens.

2.10 Formas clínicas

2.10.1 Tuberculose pulmonar primária

A tuberculose pulmonar primária incide predominantemente em crianças, sendo particularmente comum em países nos quais as medidas de controle não são aplicadas adequadamente. Pode, no entanto, acometer indivíduos adultos, sobretudo aqueles que se transferem, em idade juvenil ou adulta, de lugarejos ou da zona rural para a cidade. A doença parenquimatosa na tuberculose primária geralmente atinge as áreas mais ventiladas do pulmão, sendo os locais mais comuns de acometimento o lobo médio, os lobos inferiores, e o segmento anterior dos lobos superiores.

Na tuberculose pulmonar primária a reação inflamatória que se instala inicialmente nos alvéolos é do tipo exudativo, com dilatação dos capilares, tumefação das células endoteliais e do revestimento alveolar, além de extravasamento de fibrina e passagem de macrófagos e neutrófilos polimorfonucleares para o interior da luz alveolar. Os bacilos são englobados pelos macrófagos alveolares, podendo permanecer

viáveis e multiplicar-se no interior dessas células. Nessa fase a estrutura dos alvéolos ainda se conserva intacta.

Com o desenvolvimento da hipersensibilidade ao *Mycobacterium tuberculosis*, duas a dez semanas depois, da instalação do agente infeccioso, aparece necrose caseosa no centro da lesão. Junto com a caseificação, que tende a permanecer sólida, os numerosos bacilos de Koch, presentes durante a fase exudativa, costumam desaparecer. Logo depois de instalar-se a caseificação, começa o processo de cicatrização, com o aparecimento de fibroblastos, hialinização progressiva, e se a lesão for suficientemente grande calcificação e, às vezes, ossificação.

É freqüente ocorrer extensão da infecção parenquimatosa, por via linfática, para os gânglios regionais, de modo que o aumento de volume dos linfonodos constitui sinal comumente observado. A partir dos gânglios acometidos, o *Mycobacterium tuberculosis* acaba alcançando a circulação linfática e sanguínea.

2.10.2 Tuberculose pulmonar pós-primária

Quase a totalidade dos casos ocorre em adultos, quer como resultado da reativação de um foco de infecção latente, adquirida na infância, que como primo-infecção por bacilos virulentos em indivíduos previamente vacinados com BCG. Em poucos casos, corresponde ao prolongamento ou à continuação da doença ativa primária, resultante da primo-infecção, tornando-se marcante seu caráter pós-primário quando se manifesta em pessoas que apresentam depressão da imunidade celular. Habitualmente ocorre nas zonas superiores, lobos superiores ou segmentos apicais dos lobos inferiores.

A tuberculose pós-primária pode ter evolução autolimitada ou transformar-se em doença aguda ou crônica - tuberculose crônica do adulto.

O principal sintoma é a tosse, que pode ser seca inicialmente, mas tende a tornar-se produtiva com a evolução da doença, com expectoração purulenta, acompanhada ou não de hemoptise. A dor torácica é menos freqüente e a presença de dispnéia vai depender da extensão do comprometimento pulmonar. A febre está presente em mais de 50% dos pacientes com tuberculose pulmonar, sendo muitas vezes acompanhada de sudorese noturna. Outros sintomas constitucionais são referidos com freqüência, como a adinamia, anorexia, fraqueza.

Muitas vezes o início dos sintomas, principalmente da tosse e dos sintomas constitucionais, é insidioso, chegando o paciente com história de mais de um mês de

evolução. A maior parte dos pacientes, quando chega ao atendimento médico, já apresenta perda de peso.

Em pacientes infectados pelo HIV, com nível sérico de CD4 inferior a 200cel/mm³ ou linfócitos inferiores a 1000cel/mm³, deve-se ficar atento para o diagnóstico de tuberculose na presença de qualquer sintoma respiratório e quadros de febre de origem indeterminada.

As alterações ao exame físico não são extensas, geralmente restringindo-se à presença de ruídos adventícios, estertores e, às vezes, roncos nas regiões acometidas. Pode ocorrer ainda a presença de sopro cavitário. Os segmentos mais frequentemente acometidos são o apical, posterior do lobo superior direito, apico-posterior do lobo superior esquerdo e os superiores dos lobos inferiores.

As principais alterações encontradas são as imagens alveolares com variáveis coalescências, raramente formando uma imagem de consolidação, às vezes, com cavitações, sendo as cavidades bem definidas, com paredes espessas, geralmente sem níveis hidroaéreos. Os segmentos envolvidos muitas vezes apresentam redução volumétrica, inicialmente unilateral, mas com a progressão da doença o pulmão pode ser bilateralmente comprometido.

2.11 Diagnóstico da Tuberculose

Para diagnosticar a tuberculose são empregados: uma história clínica completa, exame físico, teste tuberculínico cutâneo, radiografia de tórax, esfregaço para o bacilo ácido-resistente e a cultura de escarro. Se a pessoa está infectada pelo bacilo da tuberculose, a radiografia do tórax revela lesões nos lobos superiores e o esfregaço para o bacilo ácido-resistente contém a micobactéria.

2.11.1 História clínica

A história clínica é de grande importância para o diagnóstico da tuberculose, ter tido contato intradomiciliar ou não com uma pessoa com tuberculose. Apresentar sintomas e sinais sugestivos de tuberculose pulmonar tosse seca ou produtiva por três semanas ou mais, febre vespertina, perda de peso, sudorese noturna, dor torácica, dispnéia e astenia. História de tratamento anterior para tuberculose, e presença de fatores de risco para o desenvolvimento da tuberculose, como HIV, diabetes, câncer, etilismo.

2.11.2 Exame bacteriológico

2.11.2.1 Baciloscopia direta de escarro

A baciloscopia direta de escarro é um método fundamental, pois permitem descobrir as fontes mais importantes de infecção, os casos bacilíferos. Quando executado corretamente, permite detectar de 70 a 80% dos casos de tuberculose pulmonar. Deve ser solicitada para pacientes adultos que apresentem queixas respiratórias, informem ou não ter tosse e expectoração por três ou mais semanas, alterações pulmonares na radiografia de tórax, contatos de casos de tuberculose pulmonar bacilíferos que apresentem queixas respiratórias.

Recomenda-se, para o diagnóstico, a coleta de duas amostras de escarro, sendo uma na primeira consulta e a segunda, independente do resultado da primeira, na manhã do dia seguinte. A primeira amostra é coletada quando o sintomático respiratório procura atendimento na unidade de saúde, para garantir a realização do exame laboratorial, não é necessário jejum. A segunda amostra deve ser coletada na manhã do dia seguinte, essa amostra, em geral, tem uma quantidade maior de bacilos porque é composta da secreção acumulada na árvore brônquica por toda a noite.

O recipiente deve ser entregue ao paciente no dia anterior da coleta, devidamente identificado com o nome do paciente e a data da coleta no corpo do pote. Na coleta de escarro o paciente deve proceder da seguinte forma: ao despertar pela manhã, lavar a boca, sem escovar os dentes, inspirar profundamente, prender a respiração por um instante e escarrar após forçar a tosse, repetir essa operação até obter duas eliminações de escarro, evitando que esse escorra pela parede externa do pote. O pote deve ser tampado e colocado em um saco plástico com a tampa para cima, cuidado para que permaneça nesta posição, o paciente deve lavar as mãos após esse procedimento.

2.11.2.2 Cultura do Bacilo *Mycobacterium tuberculosis*

A cultura para o *Mycobacterium tuberculosis* é indicada para os suspeitos de tuberculose pulmonar negativos ao exame direto do escarro, o diagnóstico das formas extrapulmonares, como a meningoencefálica, renal, pleural, óssea ou ganglionar. Nos casos de suspeita de resistência bacteriana às drogas quando deve ser realizado o teste de sensibilidade, os casos de suspeita de infecção por micobactérias não tuberculosas nos doentes HIV positivos e AIDS deverá ser realizada a tipificação do bacilo.

Uma boa amostra de escarro é a que provém da árvore brônquica, obtida após o esforço de tosse, e não a que se obtém da faringe ou por aspiração de secreções nasais, nem a que contém somente a saliva. O volume ideal está entre 05 a 10 ml.

O recipiente para a coleta de escarro para o exame de bacteriológico, devem ser potes plásticos, descartáveis, com a boca larga (50 mm de diâmetro), transparente, com tampa de rosca de 40 mm, capacidade entre 35 e 50 ml. A identificação com o nome do paciente e data da coleta deve ser feita no corpo do pote e nunca na tampa, utilizando fita gomada ou caneta para retroprojetor.

As amostras devem ser coletadas em local aberto, ao ar livre ou em sala bem arejada. As amostras clínicas devem ser, preferencialmente, enviadas e processadas no laboratório imediatamente após a coleta. No transporte, para a realização da baciloscopia ou da cultura, as amostras de escarro poderão ficar em temperatura ambiente, protegidas da luz solar, por um período de 24 horas.

Se a demora para o envio ao laboratório for no máximo de sete dias, as amostras devem ser mantidas refrigeradas entre 2°C e 8°C em geladeira exclusiva para armazenar material contaminado. O acondicionamento deve ser adequado para que não haja derramamento das amostras de escarro.

2.11.2.3 Interpretação dos resultados do Exame Bacteriológico

Em princípio, deverá ser considerado para tratamento imediato o paciente com diagnóstico de tuberculose pulmonar bacilífera que estiver enquadrado nos itens 1 e 2 descritos a seguir:

- 1- Deverá ser considerado como tuberculose pulmonar positiva o caso que apresentar: duas baciloskopias diretas positivas, uma baciloscopia direta positiva e cultura positiva, uma baciloscopia direta positiva e imagem radiológica sugestiva de tuberculose.
- 2- Se uma das amostras for positiva e a outra negativa e não houver disponibilidade de Raios X de tórax, deve-se realizar o exame de uma 3ª amostra, com todo cuidado para a obtenção de um material adequado. Se a 3ª amostra for positiva o paciente deve ser tratado. No caso de uma amostra negativa, o paciente deve ser encaminhado para investigação e diagnóstico.
- 3- Se as duas ou três amostras forem negativas, o paciente em pesquisa diagnóstica da doença deverá ser encaminhado para consulta médica.

- 4- Os casos com suspeita de tuberculose extrapulmonar devem ser encaminhados para investigação diagnóstica e tratamento.

2.11.3 Exame Radiológico

O exame radiográfico é fundamental para o diagnóstico da tuberculose pulmonar, particularmente da tuberculose pulmonar primária, nos casos em que cursa silenciosamente na fase inicial da doença, quando se estão instalando os sintomas e sinais. O diagnóstico precoce tem grande importância não só para o paciente, mas também para a coletividade.

As alterações radiológicas da tuberculose primária devem-se mais freqüentemente à presença de adenopatia mediastinal, isolada ou acompanhada de consolidação pulmonar ou atelectasia, sendo esta resultante da compressão ganglionar sobre o brônquio.

Outro tipo de manifestação da lesão primária evolutiva é a forma pneumônica, que também pode apresentar-se sob forma de condensação lobar escavada, em decorrência da drenagem brônquica. A forma broncopneumonia caracteriza-se pela presença de lesões nodulares bilaterais.

Na lesão primária curada, as imagens nodulares apresentam-se calcificadas. No pulmão, o nódulo calcificado é minúsculo, geralmente único, localizado próximo à pleura.

Na tuberculose pós-primária, o infiltrado precoce aparece no exame com imagem de opacidade infraclavicular arredondada, ovalada ou irregular, cujo diâmetro varia de 1 a 3cm, com limites nítidos ou esfumados, densidade baixa a alta e estrutura homogênea. O infiltrado precoce, localiza-se de principalmente, no segmento posterior do lobo superior. Quando ocorre a escavação, evidencia-se radiologicamente imagem anular de hipertransparência, circundada por halo de opacidade (fino ou espesso) e com contornos internos e externos regulares ou irregulares.

Quando há disseminação hematogênica, as lesões pulmonares assumem aspecto radiológico micronodular ou miliar, com opacidades circulantes medindo até 0,5cm de diâmetro, disseminadas difusa e bilateralmente.

O exame radiológico, nos pacientes com baciloscopia positiva, tem a função principal à exclusão de outra doença pulmonar associada que necessite de tratamento concomitante, permitem também a avaliação da evolução radiológica dos pacientes, principalmente aqueles que não respondem a quimioterapia.

2.11.4 Teste Tuberculínico ou Teste de Mantoux

As pessoas infectadas com a tuberculose respondem com a imunidade mediada pela célula contra a bactéria, porque o patógeno está localizado dentro dos macrófagos. Esta imunidade, envolvendo as células T sensibilizadas, é a base para o teste cutâneo da tuberculina. Um teste positivo não indica doença ativa. O teste de Mantoux é um procedimento padronizado e deve ser realizado por pessoas treinadas em sua administração e leitura. Neste teste, uma proteína purificada derivada da bactéria da tuberculose, obtida por precipitação de culturas em meio rico em proteínas, é injetada cutâneamente. Se a pessoa injetada foi infectada com tuberculose no passado, as células T sensibilizadas reagem, ocorrendo uma reação de hipersensibilidade tardia em cerca de 48 horas, surgindo como uma induração.

O extrato de bacilo da tuberculose (tuberculina), o derivado protéico purificado (PPD), é injetado dentro da camada intradérmica da face interna do antebraço, aproximadamente 10cm abaixo do cotovelo. É usado PPD com força intermediária (05UT) em uma seringa de tuberculina com agulha de 1,5cm com calibre 26 ou 27. A agulha com bisel voltado para cima, é inserida abaixo da pele. Então, injeta-se 0,1 ml do PPD, criando uma elevação na pele, uma pápula ou bolha. São registrados o sítio, o nome do antígeno, força, número do lote, data e horário do teste. O resultado do teste é lido com 48 a 72 horas depois da injeção. Os testes lidos após 72 horas tendem a subestimar o tamanho real da induração (endurecimento). Uma reação tardia indica que a pessoa é sensível à tuberculina. (Smeltzer; Bare, 2005, p.564)

Uma reação ocorre quando a induração e o eritema são percebidos, a induração é ligeiramente palpada através do sítio da injeção, desde a área de pele normal até as margens da induração. O diâmetro da induração é medido em milímetros em sua parte mais ampla, documentando-se o tamanho da induração. O eritema sem endurecimento não é considerado significativo.

2.11.4.1 Interpretação dos resultados do Teste Tuberculínico

O tamanho da induração determina o significado da reação. Uma reação igual a zero a 04 mm é considerado insignificante, uma reação igual ou superior a 05 mm pode

ser significativa nos indivíduos considerados de risco, superior a 10 mm geralmente é considerada significativa nos indivíduos que apresentam imunidade normal ou pouco prejudicada. Uma reação significativa indica que o indivíduo foi exposto ao *Micobacterium tuberculosis* recentemente ou no passado, ou que foi vacinado com a vacina do bacilo de Calmette-Guerim (BCG). A vacina BCG é aplicada para produzir uma maior resistência ao desenvolvimento da tuberculose, é efetiva em até 76% daqueles que a recebem. A vacina é utilizada na Europa e América Latina, não é rotina nos Estados Unidos.

Uma reação igual ou superior a 05 mm é definida como positiva para indivíduos positivos ou que apresentam fatores de risco para o HIV ou são de estado HIV desconhecido, aqueles que são contatos próximos a um caso ativo e aqueles que apresentam resultados de Radiografia de Tórax compatíveis com tuberculose.

Uma reação positiva não significa que a doença ativa está presente no corpo, mais de 90% reatoras tuberculino-significativas não desenvolvem a tuberculose clínica. Porém, todos os reatores significativos são candidatos para a tuberculose ativa, quanto mais intensa for a reação, maior a probabilidade de infecção ativa.

Um teste cutâneo não-significativo (negativo) não exclui a infecção ou doença pelo bacilo da tuberculose, pois os indivíduos que são imunossuprimidos não podem desenvolver uma resposta imune apropriada para produzir um teste cutâneo positivo.

A exatidão do teste cutâneo depende da capacidade da pessoa para interpretar a reação do teste. Um estudo (Kendig, Kirkpatrick, Cater et al.,1998) revelou que os profissionais de saúde tendem a subestimar o tamanho da induração: apenas 7% de uma amostra de 107 profissionais de saúde tabulam o tamanho correto da induração. (Smeltzer:Bare, 2005, p.565).

O teste de tuberculina positivo, em crianças muito pequenas é indicação provável de tuberculose ativa. Em indivíduos mais velhos, pode indicar hipersensibilidade resultante de uma infecção prévia ou vacinação. Porém, é necessária a realização de exames como Radiografia de tórax ou Tomografia para detecção de lesões pulmonares e tentativas de isolar a bactéria.

Para diagnóstico laboratorial de casos ativos é um exame microscópico de esfregaços, como o escarro. Este pode ser um exame convencional com coloração álcool-ácida ou o teste de microscopia com anticorpo fluorescente. A confirmação da

tuberculose pelo isolamento da bactéria é difícil, pois o crescimento do patógeno é muito lento, a formação da colônia pode levar de 03 á 06 semanas. Diversos novos testes tem sido introduzidos, para identificar isolados cultivados, os métodos de PCR que são capazes de detectar *Mycobacterium tuberculosis* diretamente do escarro ou de outras amostras. Muitos destes testes novos necessitam de laboratórios especializados.

2.12 Terapia farmacológica

Os medicamentos utilizados no tratamento da tuberculose dividem-se em dois grupos: quimioterápicos e antibióticos.

Os quimioterápicos ativos contra a tuberculose são os seguintes: ácido para-aminossalicílico, hidrazida do ácido nicotínico ou isoniazida, pirazinamida, etionamida, protionamida, morfazinamida, tiocarbanilda, tiossemicarbazona ou tiacetazona e etambutol.

Os antibióticos são: estreptomicina, rifampicina, ciclosserina, terizidona, viomicina, canamicina e capreomicina.

Nos esquemas atualmente utilizados são introduzidos os seguintes medicamentos: isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol e, eventualmente, estreptomicina e etionamida.

2.12.1 Quimioterapia

A quimioterapia constitui a base do tratamento da tuberculose e, qualquer de suas formas ou localizações. Na atualidade é teoricamente possível conseguir a cura de todos os casos. As falhas que ocorrem em algumas eventualidades decorrem de alguns fatores, tais como: uso irregular ou abandono dos quimioterápicos, resistência primária aos quimioterápicos prescritos, emprego de quimioterápicos isolados ou em doses incorretas ou toxicidade aos medicamentos utilizados.

O tratamento da tuberculose em nosso meio deve sempre ser realizado com a associação de três tuberculostáticos (ou pelo menos dois, em casos especiais), tendo em vista a existência de cepas mutantes com resistência primária, a um dos medicamentos utilizados.

A toxicidade dos medicamentos utilizados atualmente no tratamento da tuberculose passou a ser menor, com a disponibilidade de novos fármacos e o emprego de esquemas de duração mais curta.

Para o início do tratamento, o médico assistente deverá preencher corretamente a ficha de notificação do caso, fazendo a opção pelo esquema terapêutico mais adequado. É imprescindível o correto preenchimento de todos os campos, peso do paciente e assinatura do notificador. A medicação só será dispensada pelo Programa de Tuberculose após análise do caso.

O tratamento deve ser ambulatorial, sendo a internação reservada para casos especiais, tais como: meningoencefalite tuberculosa, indicação de intervenção cirúrgica, intolerância medicamentosa não controlável em ambulatório, intercorrências clínicas ou cirúrgicas graves, e estado geral gravemente comprometido.

Atenção especial deve ser dada aos grupos considerados de alto risco para intolerância e toxicidade aos tuberculostáticos, idosos acima de 60 anos, gestantes, desnutridos, alcoolistas, pacientes em uso de anticonvulsivantes, hepatopatas, pacientes com HIV/AIDS e crianças.

Sempre que possível, as medicações devem ser administradas pela manhã, em jejum, em uma única tomada. Em caso de intolerância digestiva junto com uma refeição.

O controle da evolução da tuberculose pulmonar será feito uma vez por mês, realizando-se baciloscopia do escarro, enquanto houver expectoração.

Isoniazida: o seu efeito é bactericida, atuando sobre as bactérias intra e extracelulares, tanto sobre os bacilos de multiplicação rápida quanto os de lenta.

Etambutol: é um medicamento primariamente bacteriostático.

Rifampicina: é de ação bactericida intra e extracelular contra os bacilos da tuberculose, tanto sobre os de multiplicação rápida quanto lenta, trata-se do mais potente agente antituberculoso já descoberto.

Pirazinamida: sua ação difere dos demais tuberculostáticos por possuir atividade intracelular preponderante, agindo melhor em meio ácido. É o medicamento eletivo contra os bacilos com multiplicação lenta.

Estreptomicina: pertence à família dos antibióticos aminoglicosídeos, sendo dotada de excelente ação bactericida contra *Mycobacterium tuberculosis* em meio neutro ou levemente alcalino, agindo somente contra bacilos de multiplicação rápida.

Etionamida: é um tuberculostático cujo uso é limitado pela sua toxicidade, restringindo-se seu uso aos casos de falha do tratamento.

2.12.2 Esquemas de tratamento da Tuberculose

2.12.2.1 Como era o tratamento de Tuberculose

A tuberculose é uma enfermidade que aparece representada de maneira ambígua em diferentes momentos da história. Até meados do século XX, a eficácia do tratamento quimioterápico da tuberculose ainda não era uma realidade, a doença gerava sentimentos diversificados quanto à sua superação representados de variadas formas, tanto em nível individual como coletivo (PORTO, 2007).

Rocha (2009) relata no seu estudo que em 1964 iniciou-se no Brasil o tratamento “Standard”, em caráter experimental composto de três medicamentos: Estreptomicina, Isoniazida e Ácido Para-Amino Salicílico, para as pessoas que nunca tinham feito nenhum tratamento e provavelmente sensíveis ao tratamento por um período de 18 meses. Um ano depois isto é, em 1965 o tratamento foi reduzido para 12 meses após o estudo da União Internacional Contra a Tuberculose da qual o Brasil participou.

Com o decorrer do tempo em 1979 o Ministério de Saúde padronizou dois esquemas de tratamento: um de primeira linha, para os casos virgens de tratamento ou novos casos, designado de esquema I com a duração de 6 meses subdivido em fase intensiva que corresponde dois primeiros meses com três medicamento (Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida - 2RHZ) e a segunda fase conhecido com fase de manutenção com a duração de quatro meses com dois medicamentos (Rifampicina e Isoniazida- 4RH). A segunda linha (o Esquema III) com a duração de 12 meses também subdivido em fase intensiva três primeiros meses e fase de manutenção 9 últimos meses (3SZEEt/9EEt), indicado para pacientes com falência de esquema I. Para casos de meningoencefalite isolada ou associada a outras formas, foi proposto um esquema especial (Esquema II) com 2RHZ/7RH, com duração de nove meses, acrescido de corticoterapia sistêmica por um período de um a quatro meses no início do tratamento.

Um retratamento com o mesmo esquema (I) era indicado para casos de retorno positivo após abandono e para os recidivantes após cura que em 1995, foi reforçado com o acréscimo do Etambutol (E), denominado de E-IR (2RHEZ/4RHE). O regime de uso dos medicamentos proposta na época era basicamente ambulatorial e auto-administrado.

Em 1979 o Brasil foi um dos países pioneiros no tratamento da Tuberculose por meio de um programa de Saúde Pública com a utilização do esquema I, que contemplava 3 drogas (Isoniazida, Rifampicina e Pirazinamida). Com a alta eficácia do referido esquema, torna-se possível reduzir rapidamente a transmissão e assim reduzir a incidência da Tuberculose na época.

Em Agosto de 2009 foi anunciada a modificação do esquema de tratamento de Tuberculose através de uma nota técnica do Programa Nacional de Controle da Tuberculose do Ministério de Saúde.

2.12.2.2 Tratamento atual da Tuberculose

Em agosto de 2009 de acordo com a nota técnica do Ministério de Saúde, houve a mudança no tratamento de tuberculose. A primeira mudança consiste na introdução de Etambutol como quarto fármaco na fase intensiva do tratamento do esquema básico tendo como subsídio ou fundamentação, a constatação do aumento da resistência primária à Isoniazida de 4,4% para 6,0% e a resistência primária de isoniazida associada à rifampicina de 1,1% para 1,4%. O aumento de resistência aqui referida foi observado no II Inquérito Nacional de Resistência aos Fármacos anti-Tuberculose, realizado no

período de 2007 a 2008. A segunda mudança consiste em introduzir a apresentação em comprimidos com dose fixa combinada dos 4 fármacos (4 em 1) para a fase intensiva do tratamento. Os comprimidos são formulados com doses reduzidas de Isoniazida e Pirazinamida.

Segundo Ministério da Saúde (2009), atualmente o esquema de tratamento de tuberculose (esquema básico é de curta duração devendo o paciente tomar medicação por 06 meses sendo que os medicamentos utilizados são: Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol dois primeiros meses, ao fim dos quais suspende a Pirazinamida e Etambutol, continuando com Rifampicina e Isoniazida por mais quatro meses, o esquema básico com quatro fármacos é mundialmente utilizado, com excelentes resultados quanto à efetividade, em particular pela maior adesão ao tratamento, espera-se com a introdução de um quarto fármaco aumentar o sucesso terapêutico e evitar o aumento da multi-resistência (resistência a Rifampicina + Isoniazida).

A esquema aqui referido está indicado para todos os casos novos de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar, isto é casos sem tratamento anterior, tratamento por menos de 30 dias ou com tratamento anterior a mais de 5 anos, com exceção de Tuberculose meningoencefalite

Para outros casos como por exemplo resistência a Rifampicina e Isoniazida, falência de esquema básico ou na impossibilidade do uso do esquema básico por intolerância a dois ou mais fármacos e meningoencefalite, existem outros esquemas. É de salientar que de acordo com a mudança do tratamento de Tuberculose feito pelo Ministério de Saúde os esquemas IR e II não serão mais utilizados razão pela qual não foram apresentados no trabalho. Para a fase de manutenção existem o desenvolvimento das apresentações em comprimido Rifampicina e Isoniazida dois em um (2 em 1) com doses reduzidas de Isoniazida à aquisição efetuada pelo Ministério da Saúde foi apenas de comprimidos para a fase intensiva (4 em 1), permanece o uso da apresentação de Rifampicina e Isoniazida em cápsulas até que estejam disponíveis as apresentações em comprimidos.

A mudança proposta pelo Ministério da Saúde deverá ocorrer paulatinamente, de acordo com as estratégias de cada estado. A maioria dos pacientes submetidos ao tratamento de tuberculose conseguem completar o tempo recomendado sem manifestar qualquer efeito colateral relevante. Os fatores relacionados às reações são multifatoriais, todavia os maiores determinantes destas reações se referem à dose, aos horários de

administração de medicação a idade, ao estado nutricional, ao alcoolismo as condições da função hepática e renal e co-infecção pelo HIV.

2.12.2.3 Esquema I: esquema básico para adultos e adolescentes (2RHZE/4RH)

Indicação: Casos novos de todas as formas de tuberculose pulmonar e extrapulmonar (exceto meningoencefalite) infectados ou não pelo HIV.

Recomenda-se a solicitação de cultura, identificação e teste de sensibilidade para todos os casos com baciloscopia positiva ao final do segundo mês de tratamento. De acordo com o resultado do teste de sensibilidade será identificada a possível resistência aos fármacos e mudança do esquema será avaliada na unidade de referência. Até o retorno e avaliação do teste de sensibilidade deverá ser mantido o esquema inicial.

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2RHZE Fase intensiva	RHZE	20 a 35 Kg	2 comprimidos	2
	150/75/400/275	36 a 50 Kg	3 comprimidos	
	Comprimido em dose combinada em dose fixa	>50 Kg	4 comprimidos	
4RH Fase de manutenção	RH	20 a 35 Kg	1 cápsula 300/200	4
	300/200 ou 150/100	36 a 50 Kg	1 cáps 300/200 + 1 cáps 150/100	
		>50 Kg	2 cápsulas 300/200	

R: Rifampicina – H: Isoniazida – Z: Pirazinamida – E: Etambutol

2.12.2.4 Esquema para Meningoencefalite para adultos e adolescentes (2RHZE/7RH)

Na meningoencefalite tuberculosa deve ser associado corticosteróide ao Esquema anti-Tuberculose: prednisona oral (1 – 2 mg/Kg/dia) por quatro semanas ou dexametasona intra-venoso nos casos graves (0.3 a 0.4 mg/Kg/dia), 4 a 8 semanas, com redução gradual da dose nas quatro semanas subsequentes.

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2RHZE Fase intensiva	RHZE	20 a 35 Kg	2 comprimidos	2
	150/75/400/275	36 a 50 Kg	3 comprimidos	
	Comprimido em dose combinada em fixa	>50 Kg	4 comprimidos	
7RH Fase de manutenção	RH	20 a 35 Kg	1 cápsula 300/200	7
	300/200 ou 150/100	36 a 50 Kg	1 cáps 300/200 + 1 cáps 150/100	
		>50 Kg	2 cápsulas 300/200	

R: rifampicina - **H:** isoniazida - **Z:** pirazinamida - **E:** etambutol

2.12.2.5 Esquema para multirresistência (2SELZT/4SELZT/12ELT)

Indicação: Resistência à Rifampicina e Isoniazida, e outros fármacos de primeira linha, falência ao esquema básico ou na impossibilidade do uso do esquema básico por intolerância a dois ou mais fármacos.

Fase do tratamento	Fármaco	Até 20 Kg	21 a 35 Kg	36 a 50 Kg	>50 Kg	meses
		Mg/Kg/dia	Mg/dia	Mg/dia	Mg/dia	
2SELZT fase intensiva	Estreptomicina Frasco 1g	15 a 20	500	780 a 1000	1000	2
	Etambutol comp. 400mg	20 a 25	400 a 800	800 a 1200	1200	
	Levofloxacina comp. 250 e 500mg ou frasco 500mg	7,5 a 10	250 a 500	500 a 750	750	
	Pirazinamida comp. 500mg	35	1000	1500	1500	
	Terizidona cáps. 250mg	15 a 20	500	750	750	
4SELZT fase intensiva	Estreptomicina Frasco 1g	15 a 20	500	780 a 1000	1000	4
	Etambutol comp. 400mg	20 a 25	400 a 800	800 a 1200	1200	
	Levofloxacina comp. 250 e 500mg ou frasco 500mg	7,5 a 10	250 a 500	500 a 750	750	
	Pirazinamida comp. 500mg	35	1000	1500	1500	
	Terizidona cáps. 250mg	15 a 20	500	750	750	

12ELT Manutenção	Etambutol comp. 400mg	20 a 25	400 a 800	800 a 1200	1200	12
	Levofloxacina comp. 250 e 500mg ou frasco 500mg	7,5 a 10	250 a 500	500 a 750	750	
	Terizidona cáps. 250mg	15 a 20	500	750	750	

S:Estreptomicina – E:Etambutol – L:Levofloxacina – Z:Pirazinamida – T:Terizidona

2.12.3 Principais reações indesejáveis dos Tuberculostáticos

Na maioria dos casos, de tuberculose o paciente consegue completar o tratamento no tempo recomendado sem sentir qualquer efeito colateral relevante. Os maiores determinantes dessas reações se referem à dose, horários de administração da medicação, idade do doente, seu estado nutricional, alcoolismo, condições da função hepática e renal, e co-infecção pelo HIV.

Reações indesejáveis:

Isoniazida: neurotoxicidade, hepatotoxicidade, náuseas, vômitos e icterícia.

Pirazinamida: hepatotoxicidade, artralgia, hiperuremia, icterícia, distúrbios gastrointestinais, anorexia, náuseas e vômitos.

Rifampicina: hepatotoxicidade, proteinúria, hiperuremia, insuficiência renal, náuseas, vômitos, icterícia, asma, urticária e hemorragia.

Estreptomicina: ototoxicidade, nefrotoxicidade e perda do equilíbrio.

Etambutol: neurite retrobulbar, por perda da visão periférica, diminuição da acuidade visual, perda da discriminação entre a cor vermelha e verde, escotomas visuais, dermatites, prurido cutâneo, hepatite, náuseas e vômitos.

Etionamida: náuseas, vômitos, diarreia e icterícia.

Ocorrendo intolerância medicamentosa na primeira fase do tratamento, tomar as seguintes medidas:

- 1- Na presença de manifestações digestivas, suspender as drogas por 48 horas e fazer medicação sintomática e retomar o tratamento, indicando o uso de rifampicina e isoniazida após o desjejum e pirazinamida após o almoço.
- 2- Reaparecendo os problemas de intolerância, suspender as drogas por 48 horas e fazer medicação sintomática e reintroduzi-las, a cada dois dias, na seguinte ordem (pirazinamida, isoniazida e rifampicina).

Se não houver melhora, suspender a droga causadora dos sinais e sintomas e refazer o esquema, parcial ou totalmente, da seguinte forma:

- Intolerância à pirazinamida: substituir por etambutol, sem alterar a duração do tratamento.
- Intolerância à isoniazida: substituir por estreptomicina + etambutol, sem alterar a duração do tratamento.
- Intolerância à rifampicina: utilizar estreptomicina + etambutol + isoniazida + pirazinamida por dois meses, seguido de etambutol + isoniazida por dez meses.

Toda e qualquer mudança no esquema tuberculostático do paciente deverá ser amplamente discutido com os médicos.

2.12.4 Profilaxia

A vacinação com o BCG (bacilo de Calmette-Guerin) constitui o único meio com que se consegue induzir artificialmente imunidade contra a tuberculose.

O BCG foi amplamente empregado no Brasil, administrado exclusivamente por via oral, no período de 1927 a 1968.

Muitos anos foram necessários para que a eficácia e a segurança do BCG intradérmica na proteção contra a tuberculose, através de vários estudos controlados, viessem a ser demonstradas, e seu emprego passasse a ser rotineiro em países situados em todos os continentes. Na atualidade está consagrado o emprego da BCG intradérmica nos programas de prevenção antituberculosa, nos países subdesenvolvidos.

A BCG intradérmica deve ser aplicado na região deltóide do braço direito, de preferência no berçário, no primeiro mês de vida ou, no máximo quando a criança completa dois meses de idade.

Há contra indicação absoluta para aplicar a vacina BCG nos portadores de imunodeficiências congênitas ou adquiridas.

Os recém nascidos e crianças soropositivas para HIV, ou filhos de mães com Aids, desde que não apresentem os sintomas da doença, deverão ser vacinados. Pacientes adultos sintomáticos ou assintomáticos não deverão ser vacinados. (Ministério da Saúde/Guia de vigilância Epidemiológica, 2007, p.754).

2.12.5 Quimioprofilaxia

É denominada quimioprofilaxia o uso de isoniazida, na dosagem de 10mg/Kg/dia (até 300mg), por um período de seis meses. Não se constitui, em medida preventiva, mas efetivamente na terapêutica da primoinfecção tuberculosa, uma vez detectada, com a finalidade de prevenir a evolução para a doença ativa.

Recomenda-se a quimioprofilaxia nas seguintes situações:

- Contactantes de bacilíferos, menores de 15 anos, não vacinados com BCG, reatores à prova tuberculínica, com 10mm ou mais, com exame radiológico normal e sem sintomatologia clínica compatível com tuberculose. No contágio recente, sendo negativa a resposta deve-se repetir a prova tuberculínica em 40 a 60 dias. Se a resposta for positiva, indica-se quimioprofilaxia, no caso de negativa vacina-se com BCG.
- Recém nascidos coabitantes de foco bacilífero, administra-se a quimioprofilaxia por três meses, após se faz a prova tuberculínica na criança, no caso de reatora mantém-se a isoniazida até completar seis meses e se não reatora, suspende-se a droga e aplica-se a vacina BCG.
- Indivíduos que tiveram um aumento na resposta tuberculínica de no mínimo 10mm, num período de doze meses.
- População indígena, neste grupo a quimioprofilaxia está indicada em todo contato de tuberculose bacilífera, reator forte ao PPD, independente da idade e estado vacinal.
- Imunodeprimidos por uso de drogas, por doenças imunodepressoras e contatos intradomiciliares de tuberculosos, sobre criteriosa avaliação médica.
- Reatores fortes à tuberculina, sem sinais de tuberculose ativa, mas com condições clínicas associadas a alto risco de desenvolvê-la como o alcoolismo, diabetes insulino-dependentes, nefropatias graves, sarcoidose, linfomas, uso prolongado de corticosteróides em dose de imunossupressão, quimioterapia antineoplásica ou tratamento de imunossupressores, portadores de imagens radiológicas compatíveis com doença ativa, sem história de quimioterapia prévia.
- Coinfectados HIV e *Micobacterium tuberculosis*, devem ser submetidos à prova tuberculínica, para considerar se uma pessoa está infectada pelo *Micobacterium tuberculosis*, o limite da reação ao PPD será 5mm. A quimioprofilaxia para tuberculose em pacientes HIV positivo serão aplicadas de acordo as seguintes indicações:

- 1- Com radiografia do tórax normal e reação PPD maior ou igual 5 mm, contatos intradomiciliares, institucionais de tuberculose bacilífera, PPD não reator ou com endureção entre 0 e 4mm, com registro documental de ter sido reator ao teste tuberculínico e não submetido a tratamento ou quimioprofilaxia.*
- 3- Com radiografia de tórax anormal, com presença de cicatriz radiológica de tuberculose, sem tratamento anterior (afastada a possibilidade de tuberculose ativa), independente do resultado do teste tuberculínico. (Ministério da Saúde/Guia de vigilância Epidemiológica, 2007, p.754-745).*

2.12.6 Tratamento supervisionado

Para amenizar as condições inerentes a controle de tuberculose, na quadragésima quarta Assembléia Mundial de Saúde, realizado em 1991, introduziu e recomendou a todos os países estratégia Directly Observed treatment short-course - DOTS.

Segundo uma determinação da Organização Mundial de Saúde, que tem como objetivo reduzir as taxas de abandono e elevar os índices de cura de tuberculose foi indicado o “DOTS” sigla que provem de inglês (Directly Observed treatment short-course), o que significa tratamento diretamente observado de curta duração. O tratamento supervisionado caracteriza-se como um dos pilares da estratégia DOTS constituindo-se importante ferramenta para a adesão terapêutica dos doentes de tuberculose, e é considerado o avanço mais significativo no tratamento da tuberculose nos últimos 25 anos, visto como o tratamento padrão de TB nos Estados Unidos de América.

Conforme observado no estudo realizado atualmente no Brasil, cerca de 50% dos pacientes com Tuberculose encontram-se em tratamento segundo a estratégia DOTS.

Um das estratégias para o controle de tuberculose é a utilização de tratamento supervisionado, sendo que todas as unidades do Programa de Saúde da Família devem oferecer tratamento supervisionado para todos os pacientes portadores de tuberculose. Atenção especial deve ser dada para os doentes que se enquadrem nas seguintes situações: etilistas, casos de retratamento após abandono, mendigos, presidiários e doentes institucionalizados (asilos, manicômios). Compete aos serviços de saúde prover os meios necessários para garantir que todo indivíduo com diagnóstico de tuberculose

possa sem atraso ser adequadamente tratado.

O Tratamento Supervisionado significa uma mudança na forma de se administrar medicamentos sem, no entanto, acarretar na mudança no esquema terapêutica, onde os profissionais de saúde passa a observar o paciente a ingerir/engolir o medicamento do início até ao fim do tratamento até curar, o que lhes proporciona de uma certa forma um acompanhamento para melhor notificar os casos de abandono.

3. METODOLOGIA

A proposta metodológica, da pesquisa será na linha descritiva com abordagem quantitativa, utilizando revisão bibliográfica e fontes secundárias, onde foram coletados dados referentes ao número de notificações de Tuberculose pulmonar segundo sexo e faixa etária, uma vez que o projeto visa analisar a prevalência de Tuberculose Pulmonar no município de Entre Rios, no período de 01 de janeiro de 2008 á 31 de dezembro de 2009. As variáveis foram coletadas através do DATASUS, e os dados foram dispostos em gráficos para permitir sua análise.

Embora pesquisados vários autores, o conteúdo científico foi reelaborado, com descrições do contexto atual do tema escolhido.

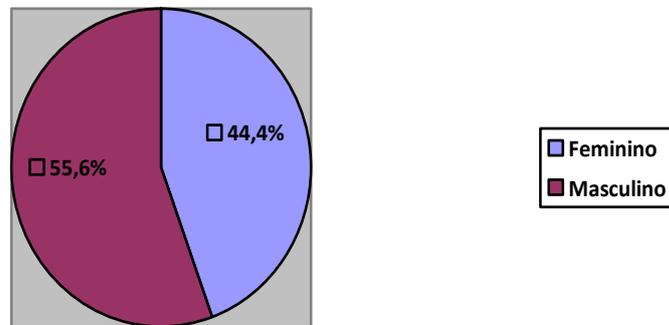
4. ANÁLISE E DISCUSÃO DOS RESULTADOS

Observam-se que no período de 01 de janeiro de 2008 á 31 de dezembro de 2009, foram notificados 36 casos de Tuberculose Pulmonar, no município de entre Rios-BA, sendo 20 casos pessoas do sexo masculino, representando 55,5% e 16 casos pessoas do sexo feminino, representando 44,4%. Verificou-se que dos, 36 casos

notificados, 23 casos representavam pessoas em idade reprodutiva, entre 10 e 39 anos, ou seja, 72,2%, e 13 pessoas das demais faixas etárias, que representam 27,8%. Destes 23 casos notificados de pessoas em idade reprodutiva, 12 casos são pessoas do sexo feminino (52,1%) e 11 casos pessoas do sexo masculino (47,9%).

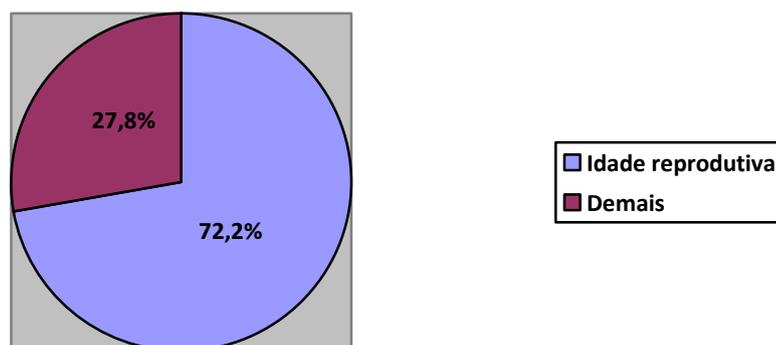
5. REPRESENTAÇÃO GRÁFICA, ANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS DADOS COLETADOS

Gráfico 01: casos de Tuberculose Pulmonar x Sexo



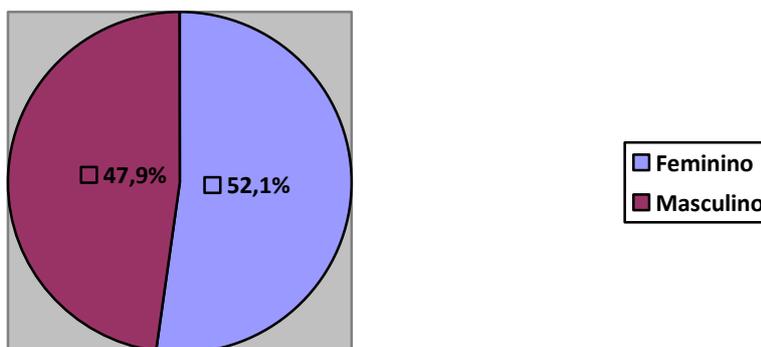
De acordo com o gráfico 01, verificou-se maior número de casos de notificações para o sexo masculino – 55,5%, e no sexo feminino – 44,4%.

Gráfico 02, casos de Tuberculose Pulmonar x Faixa Etária



De acordo com o gráfico 02 em relação à idade, quando se faz uma análise proporcional ao sexo, observa-se tanto no sexo feminino e masculino, o número de notificações aumenta na idade reprodutiva, entre 10 á 39 anos – 72,2%.

Gráfico 03, casos de Tuberculose Pulmonar x Faixa Etária x Sexo



Esses dados mostram que o número de casos de Tuberculose Pulmonar notificados, na idade reprodutiva ocorrem mais no sexo feminino, sendo 12 representando 52,1% e 11 do sexo masculino, que representam 47,9%, de um total de 23 casos, como mostra o gráfico 03.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estudo realizado na Tailândia demonstrou que os homens eram atendidos cinco vezes mais nos serviços de saúde do que as mulheres, embora a prevalência nos dois sexos fosse a mesma. Resultados similares foram encontrados num estudo realizado na Colômbia quando os casos de Leishmaniose foram investigados através da busca ativa, observando-se que os números de casos do sexo masculino eram equivalentes aos do sexo feminino, embora considerasse anteriormente que a doença era duas vezes mais comum em homens.

Observa-se que existem diferenças entre os sexos em alguns países em desenvolvimento como no Paquistão, uma realidade que talvez se aproxime do Brasil. A desigualdade entre os sexos compromete o acesso aos serviços de saúde e ocasiona a

demora para o diagnóstico e tratamento em mulheres.

As seqüelas, na maioria das vezes, no caso da Tuberculose pulmonar, caracterizam-se pelas lesões cicatriciais no pulmão, possibilidade de apresentar infecções de repetição e de desenvolver brônquios dilatados. Além disso, há a possibilidade aumentada de apresentar neoplasia maligna nas lesões cicatriciais, principalmente se o indivíduo tem história de tabagismo.

A assistência à Tuberculose pulmonar no âmbito hospitalar tende a privilegiar métodos diagnósticos e tratamento de alta densidade tecnológica, quando necessitaria, em situação de confirmação diagnóstica para os bacilíferos, simplesmente uma baciloscopia de escarro para chegar ao resultado esperado, que poderia ser solicitado e o diagnóstico feito na rede básica de saúde.

No Brasil, entre os princípios normativos propostos pelo SUS está a hierarquização, sendo a atenção básica ou pronto atendimento a porta de entrada para o sistema de saúde, o que difere da realidade de alguns países.

A Tuberculose não é um problema de Saúde Pública emergente e tampouco reemergente, ela é um problema presente e ficante há longo tempo. Diante de novos horizontes, é necessário definir estratégias de capacitação dos profissionais, com a intenção de levar a saúde para todos e, transformar o imaginário social da doença. Além disso, a Tuberculose é uma doença velha, mas que precisa urgentemente de um novo olhar. Um olhar capaz de enfrentar tabus e preconceitos, trazer novas alternativas de controle e, acima de tudo, ser capaz de resgatar profissionais e pacientes que estão investidos de uma cultura estigmatizante e perpetuadora de mazelas incalculáveis para a nossa saúde. A Tuberculose é uma doença presente e dependente de uma mudança de mentalidade, nas formulações de políticas que enfatizam a tuberculose como prioridade, no envolvimento das equipes responsáveis pela assistência aos portadores de Tuberculose.

Dentro desse contexto, o Brasil dispõe de estratégias como a expansão dos Programas Saúde da Família (PSF) e Programa de Agentes Comunitários da Saúde (PACS), no sentido de possibilitar maior acesso das populações atualmente atingidas pela Tuberculose.

Para essa proposta do Ministério da Saúde de integração da Tuberculose com as ações de atenção básica, faz-se necessário um envolvimento das equipes que atualmente vêm desenvolvendo a assistência a esse tipo de clientela. Sensibilização e capacitação

podem ser consideradas como o ponto-chave, na identificação desses casos.

Entretanto, pensa-se que o controle da Tuberculose somente seja viável mediante o envolvimento desses três níveis de gestão. As autoridades responsáveis nas formulações das políticas se voltem à questão da Tuberculose como um problema real e concreto de saúde pública, comprometendo-se com o processo de descentralização, levando assim à possibilidade de assistência em todos os serviços de saúde. Dentro desse contexto, prover a capacitação profissional é de fundamental importância, buscando para isso o envolvimento com as universidades, no sentido de possibilitar o preparo desses profissionais frente à Tuberculose. Que a gerência e as coordenações sejam ocupadas por pessoas realmente comprometidas com a questão, nesse aspecto, pode-se dizer que a competência é um ponto fundamental e as equipes devem estar motivadas e envolvidas com a situação da Tuberculose.

Frente a esse contexto, torna-se de fundamental importância o investimento na atenção básica e sensibilizar as equipes com a questão da Tuberculose Pulmonar. Dessa forma, cada município poderá organizar-se conforme suas necessidades, entretanto, às autoridades na saúde deverão considerar o número de notificações. Se estiver havendo um aumento nesse indicador, é um representativo de que a atenção básica está deficiente. Um dos pontos fundamentais atualmente enfatizado pela Organização Mundial de Saúde, refere-se à estratégia DOTS, que traz cinco componentes, que são direcionados à reorganização do sistema de saúde, sendo eles o compromisso político, a detecção de caso através de baciloscopia de escarro, tratamento supervisionado, suprimento ininterrupto de drogas e sistema de informação e registro.

O componente a ser destacado refere-se à busca de sintomáticos respiratórios, seja ela passiva ou ativa, a fim de identificar a Tuberculose Pulmonar em seu início e dar garantia da quebra do ciclo de transmissão.

Entende-se que o diagnóstico precoce seja fundamental na identificação do quadro de Tuberculose Pulmonar, a fim de amenizar o número de casos da doença.

7. CONCLUSÃO

Após finalização deste trabalho científico, observa-se que o número de casos de Tuberculose pulmonar, em indivíduos na idade reprodutiva, de 10 a 39 anos é maior em relação às demais faixas etárias, ocorrendo mais no sexo feminino, e relacionado ao sexo, a frequência se torna maior no sexo masculino, por isso uma Atenção básica

resolutiva, que consiga sanar os problemas da população no seu início, pode ser considerada um requisito fundamental e somente assim se obterá êxito no controle de uma doença que há séculos debilita e mata uma grande parte da população brasileira.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- SMELTZER, Suzane C. ; BARE, Brenda G. Brunne&Suddarth, Tratado de Enfermagem Médico-cirúrgica.10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 567-569p.
- 2- TORTORA, Gerard. et al. Microbiology: an introduction, 8 . ed. Person Education: Copyright, 2004. 683-687p.
- 3- BRASIL,MINISTÉRIO DA SAÚDE, Manual Técnico para o Controle da Tuberculose, 6. ed. rev. e ampl.- Brasília: Ministério da Saúde, 2002. 8-53p.
- 4-BRASIL,MINISTÉRIO DA SAÚDE, Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose, 2. ed. rev. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 130-177p.

- 5- BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, Guia de Vigilância em Saúde, 6. ed.- Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 733-756p.
- 6- SOCIEDADE BENEFICENTE SÃO CAMILO, Infection Control in the Hospital, 1.ed. Copyright, 1974. 5-15p.
- 7- CERVO, Amado Luiz et al. Metodologia Científica. 6. ed. São Paulo: Person Pretice Hall, 2007. 1-162p.
- 8- FUNASA. CENEPI. Guia de Vigilância Epidemiológica. 2002. Disponível em: <http://www.funasa.gov.br/pub/GVE.htm>
- 9- BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, Pacto dos Indicadores da Atenção Básica: Informe da Atenção Básica. [acessado, 29 de Abril de 2010]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/saude/>
- 10- WATANABE A, RUFFINO-NETTO A. Aspectos epidemiológicos da co-infecção Tuberculose/HIV- Ribeirão Preto-SP. *Rev. Med* 1995; 28:856-865p.
11. BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, Programa Nacional de Controle da Tuberculose. 3. ed - Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde/MS; 2004.
12. BRASIL. Ministério de Saúde. Tuberculose–guia de vigilância epidemiológica/elaborado pelo Comitê Técnico – Científico de Assessoramento à Tuberculose e Comitê Assessor para Co-infecção HIV-Tuberculose. Brasília: Ministério da Saúde; Fundação Nacional de Saúde-FUNASA, 2002.

13. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Pneumologia Sanitária. Plano de controle de tuberculose no Brasil no período de 2001-2005. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.
14. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em saúde. Departamento de vigilância epidemiológica. Programa nacional de controle da tuberculose. Nota técnica sobre as mudanças no tratamento da tuberculose no Brasil para adultos e adolescentes. Brasília: Ministério da Saúde, 2009.
15. BRASIL. Ministério de Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro de Referência Prof. Hélio Fragas. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia: Controle da Tuberculose. Uma proposta de integração Ensino-Serviço. 5.ed. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT, 2002.
16. BRASIL . II Consenso Brasileiro de Tuberculose Diretrizes Brasileiras para Tuberculose. Tratamento da tuberculose. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 30, Supl 1, Jun. 2004
17. BRASIL. Ministério da Saúde. II Diretrizes Brasileiras para Tuberculose. *J Bras de Pneumol*, v. 30, n.1, p.13, jun 2004
18. CASTILLO A.D.D et al. A operacionalização das ações do programa de controle da tuberculose na rede básica de saúde do município de Porto Velho, RO. *Saúde Coletiva*, v. 6, n. 29, p.84-89, 2009.
19. CAMPINAS L. L. S. L; MATSUMOTO N. F; NOGUCHI, N. Tuberculose como prevenir e curar?. São Paulo: Paulus; Centro Universitário São Camilo, 2008.
- CORTEZI, M. D; SILVA. M. V. da. Abandono do tratamento da tuberculose em pacientes co-infectados com HIV, em Itajaí, Santa Catarina, 1999 - 2004. *Bol. Pneumol. Sanit.*, v.14, n.3, p.145-152, dez 2006.
20. CAMPOS R. PIANTA C. Tuberculose: histórico, epidemiologia e imunológica, de 1990 a 1999, e co-infecção TB/HIV, de 1998 a 1999. Rio Grande do Sul Brasil. *Bol. da Saúde*, v. 15, n. 1. 2001.
21. DALCOLMO M. P, ANDRADE M. K. N, PICON P. D. Tuberculose multirresistente no Brasil: Histórico e medidas de controle. *Rev. Saúde Pública*, v. 41, Supl. 1, p. 34-42, 2007.
22. FERREIRA, S. M. B; SILVA, A. C, DA , BOTELHO,C. Abandono do tratamento da tuberculose pulmonar em Cuiabá – Brasil. *J. Brs. pneumol*, v.31, n.5, p. 427-435.

23. FERRACIO M, et. al .Tratamento supervisionado da tuberculose: A opinião da equipe do programa saúde da família. Saúde coletiva. São Paulo, v. 4, n. 14, p.55-61, abr-mai 2007.
24. GENTA,R.M.; CONNOR, D. H. Doenças infecciosa e parasitário. In_____. RUBIN, E; FARBER, J. L. Patologia . 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap. 9, p. 347-464.
- 25.GUYTNO, A. C & HALL, J. E. Insuficiência respiratória-fisiopatologia, diagnostico, terapia com oxigênio. In_____. Tratado de fisiologia Medica. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap.42, p.524-533.
26. GILIO, A. E. Manual de imunização: Centro de imunização. Centro de imunização Hospital Israellita Albert Eistein. 3.ed. São Paulo: Offfece Editora, 2006.
27. GONÇALVES, Helen. et al. Adesão à terapêutica da tuberculose em Pelotas, Rio Grande do Sul: na perspectiva do paciente. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 15, n. 4, p. 777-787, out-dez, 1999.
28. MARCOLINO A. B. L. et al. Avaliação do acesso às ações de controle da tuberculose no contexto das equipes de saúde da família de Bayeux – PB. Rev Bras. Epidemiol v. 12, n. 2, p. 144-157, 2007.
29. MARCONI, M. A; LAKATOS, E. M. Metodologia do trabalho científico: procedimentos básicos, pesquisa bibliográfica, projetos e relatórios, publicações e trabalhos científicos. 6. ed. São Paulo: Atlas, 2001.
30. MORRONE, N et al. Tuberculose: tratamento supervisionado “vs.” tratamento auto-administrado. J. Pneumol, v. 25, n. 4, jul-ago 1999.
31. NETTO, A. R. Programa de Controle da Tuberculose no Brasil: situação atual e novas perspectivas. Departamento de medicina social/Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Informe Epidemiológico do SUS, v. 10, n. 3 jul.-set. 2001.
32. PÔRTO, A. Representações sociais da tuberculose: estigma e preconceito. Rev. Saúde Pública. São Paulo, v. 41, supl. 1, set. 2007.
33. PINEDA, N. I. S et al. Quimioprofilaxia na prevenção da tuberculose. J. Bras Pneumol, v. 30 n. 4, p. 485-95, jul./ago. 2004.
34. SILVA, A. C. O et al. Tratamento supervisionado no controle da tuberculose: potencialidades e fragilidades na percepção do enfermeiro. Revista Eletrônica de Enfermagem, v. 9, n. 2, p. 402 – 416, 2007.

35. ROCHA, D. S. **Abandono ou descontinuidade do tratamento de tuberculose em Rio Branco-Acre.** 2009.147f. Tese (Mestrado) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, 2009.

Disponível em:

http://www.wgate.com.br/conteudo/medicinaesaude/fisioterapia/variedades/historico_tuberculose.htm (acesso em 08/04/10).

http://jpn.icicom.up.pt/2004/04/27/a_historia_da_tuberculose.html (acesso em 08/05/10).

http://jpn.icicom.up.pt/2004/04/27/tuberculose_um_problema_mundial.html (acesso em 10/06/10).

http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742005000100002&lng=pt&nrm=iso (acesso em 21/05/2010).

Pneumologia humana <http://pneumologiahumana.blogspot.com/2008/12/tuberculose-pulmonar.html> (acesso em 01/04/10).

Tuberculose pulmonar1 <http://www.wgate.com.br/fisioterapia/variedades/historico-tuberculosehtml> (acesso em 01/05/10).

<http://www.cliquesaude.com.br/Tuberculose/0/42/231/temas/c/> (acesso em 01/06/10).