

ACADEMIA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

KAROLINE BUTTELLI RIVA

TUBERCULOSE

**SÃO JOSÉ DO RIO PRETO-SP
2013**

KAROLINE BUTTELLI RIVA

TUBERCULOSE

Artigo de revisão bibliográfica apresentado como requisito para obtenção da especialização em Microbiologia Clínica, pela Academia de Ciências e Tecnologia.

São José do Rio Preto-SP
2013

RESUMO

A proposta deste estudo bibliográfico foi explicar de forma objetiva e clara os principais tópicos sobre a tuberculose, bem como, a sintomatologia, o diagnóstico, o tratamento, a profilaxia e as formas de contágio. Foram utilizados manuais, livros e as bases de dados LILACS, SciELO, Pubmed e GOOGLE, sendo selecionado um total de 16 artigos publicados no período de 2001 a 2013.

Descritores: Tuberculose; *Mycobacterium tuberculosis*; bacilo álcool resiste.

INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) é uma enfermidade que persegue a humanidade há milhares de anos. (PILLER, 2012; SIQUEIRA, 2012; FEITOZA, et al., 2012) Sinais dessa doença foram encontradas na coluna vertebral de esqueletos do período neolítico (7000-3000 a.c) (SIQUEIRA, 2012J) e em múmias do Egito cuja as quais apresentavam anormalidades típicas do comprometimento vertebral pela tuberculose (Mal de Pott), além de tecidos contendo o DNA do *Mycobacterium tuberculosis* (MACIEL, et al.,2012).

Assim, propõe-se que a tuberculose tenha assumido condições de epidemia na população indígena, inclusive a existente no Brasil somente a partir da colonização européia, determinando consequências econômicas sociais para a sociedade brasileira até os dias atuais (MACIEL, et al.,2012).

A epidemia da tuberculose no Brasil tornou-se realidade na maior parte das cidades, sendo denominada “a praga dos pobres” dada sua íntima relação com moradias apresentando pequeno espaço interior e repleção de pessoas, com falta de alimentação e higiene (MACIEL, et al.,2012).

O agente etiológico causador da TB denomina-se *Mycobacterium tuberculosis*, este microorganismo pertence a classe das micobactérias, as quais apresentam a forma bacilar

(bastonetes) que varia de 0,2 μm a 0,6 μm de largura e 1 μm a 10 μm de comprimento, delgados, retos ou ligeiramente curvos, pleomórficos, aeróbios, álcool ácido resistentes (BAAR) que não são identificados pelo método de Gram, mas sim pelos métodos Ziehl-Neelsen e de Kinyoun usualmente. Ambas as técnicas de coloração utilizam carbofúscina que confere a coloração vermelha as micobactérias. Uma vez que estas estruturas resistem ao descoloramento subsequente com solução álcool ácido, recebem a designação de “bacilos álcool-ácido resistentes” (VERONESI, 2005; WARREN, 2005).

Esta característica tintorial deve-se a alta concentração de lipídios (aproximadamente 60%) que integra a parede celular. Composta basicamente por uma membrana citoplasmática recoberta por uma espessa camada de peptidoglicano (ácido N-glicolimurânico), o qual se encontra covalentemente ligada às cadeias de arabinogalactano (polissacarídeo) que, por sua vez, estão esterificadas na sua extremidade com ácidos graxos de cadeia longa e por ácidos micólicos. Existe também, proteínas e lipídeos livres os quais estão ligados covalentemente a este esqueleto basal (complexo arabinogalactano-peptidoglicano). Dentre estes, o ácido micólico é o principal responsável por conferir às micobactérias resistentes a descoloração pelo álcool ácido (WILDNER, et al.,2011; GUMBER, et al.; 2007).

A tuberculose é uma patologia infectocontagiosa de evolução crônica que acomete principalmente os pulmões, mas pode atingir ossos, olhos, genitálias, cérebro, pericárdio, linfonodos e pele. Há também formas extra-pulmonares menos comuns que podem se manifestar em forma de otite, conjuntivite e eritema nodoso. (DARONCO, et al.,2012).

A forma mais comum de transmissão dá-se pelas vias aéreas através da inalação de aerossóis produzidos pelo indivíduo infectado e portador de tuberculose com doença pulmonar ativa, por meio de tosse, espirros ou fala. (SILVA, 2012; SANTOS, Josie da Silva; BECK, Sandra Trevisan, 2009; WILDNER, et al.,2011). Os bacilos presentes nestas gotículas que, após sofrerem evaporação, permanecem em suspensão no ar, na forma de um núcleo infeccioso, de 2 a 10 micra de diâmetro, composto de 1 ou 2 bacilos (WILDNER, et al.,2011). Após a inalação, estas partículas são levadas até a árvore brônquica e atingem os alvéolos, onde os bacilos iniciarão o processo patológico da doença, caso consigam ultrapassar os mecanismos de defesa inespecíficos iniciando sua multiplicação dentro dos macrófagos alveolares. Se isso ocorrer, inicia-se uma reação inflamatória local que levará à formação de um foco pulmonar, e a partir deste ocorrerá a disseminação linfática e posteriormente a disseminação hematogênica, onde os bacilos se instalaram em outros órgãos podendo resultar em tuberculose disseminada ou em formas pulmonares e extra-pulmonares (WILDNER, et al.,2011; SILVA, 2012).

Sendo a tuberculose uma doença de evolução crônica ou subaguda, sua sintomatologia tende a ser inolente e de intensidade crescente, podendo apresentar períodos de remissão e relativo bem estar (BENTO, et al.; 2010). Os principais sintomas são febre e sudorese noturna podendo apresentar também problemas respiratórios como tosse, dispnéia, dor torácica e ronquidão (DARONCO, et al., 2012).

O diagnóstico da doença deve ser realizado com o exame específico (baciloscopia e cultura), exame radiológico, prova tuberculina, exame anatomo-patológico (histológico e citológico), sorológico, bioquímico e biologia molecular. Infelizmente nem todos os centros para diagnóstico de tuberculose trabalham com a totalidade desses exames e limitam-se a fazer o diagnóstico baseado nos resultados de baciloscopia, acompanhados pelo raio X do tórax. (FERREIRA, A. Walter; AVILA, L.M.; 2001)

De acordo com Maciel e colaboradores (2012), o marco do tratamento da tuberculose ocorreu em 1943, com a descoberta da estreptomicina pelo americano Selman Waksman, o que lhe garantiu o prêmio Nobel em medicina no ano de 1952. Abriam-se assim, nas décadas seguintes, perspectivas para a busca e utilização de novos fármacos incluindo a rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol. Nos dois primeiros meses são utilizados Rifampicina (R), Isoniazida (H), Pirazinamida (Z) e Etambutol (E), seguidas por mais 4 meses com Rifampicina e Isoniazida.

A apresentação farmacológica deste esquema é constituído por comprimidos de doses fixas combinadas com os quatro medicamentos (esquema RHZE) nas seguintes dosagens: R 150mg, H 75mg, Z 400mg e E 275mg.

Durante os 2 meses iniciais (fase intensiva)

-Peso corporal até 20 Kg: R 10mg/Kg/dia, H 10 mg/Kg/dia, Z 35 mg/Kg/dia, E 25 mg/Kg/dia.

-Peso corporal 20-35 Kg: 2 comprimidos RHZE

-Peso corporal entre 35-50 Kg: 3 comprimidos RHZE

-Peso corporal acima de 50 Kg: 4 comprimidos RHZE

Durante os 4 meses seguintes de tratamento (fase de manutenção):

-Peso corporal até 20 Kg: R10mg/Kg/dia e H10mg/Kg/dia.

-Peso corporal entre 20-35 Kg: 2 comprimidos RH

-Peso corporal entre 35-50 Kg: 3 comprimidos RH

-Peso corporal acima de 50 Kg: 4 comprimidos RH (DARONCO, et al., 2012;

DALCOMO, 2012).

Esta conduta, quando utilizada na forma recomendada, é capaz de curar mais de 95% dos casos. Apesar deste tratamento, ser eficaz e barato, a taxa de abandono é alta, devido ao extenso tempo de duração, bem como seus efeitos colaterais como náuseas, vômitos, icterícia, alterações visuais, diminuição da audição, neuropatia periférica e até cegueira (SANTOS, Josie da Silva; BECK, Sandra Trevisan, 2009).

Como consequência da interrupção do tratamento, tem-se o desenvolvimento de bactérias multiresistentes, necessitando assim da utilização de novas drogas (SANTOS, Josie da Silva; BECK, Sandra Trevisan, 2009).

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica em que foram utilizados as bases de dados online LILACS, SciELO, Pubmed e GOOGLE, livros e manuais.

Assim, inicialmente foi realizado uma busca sobre a história da tuberculose, diagnóstico, sintomatologia, profilaxia e tratamento, tendo como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre o tema. Foram incluídos os artigos publicados entre o ano de 2001 a 2013.

CONCLUSÃO

No Brasil estima-se que 57 milhões de pessoas estejam infectadas por *Mycobacterium tuberculosis* (PILLER, Raquel, V, B, 2012), sendo classificado entre os 22 países com mais alta carga de tuberculose no mundo (VILLA, Tereza, C, S, et al., 2013). São notificados anualmente 85 mil casos, sendo 71 mil casos novos, com uma incidência de 37,2/100.000 habitantes, sendo sua predominância em homens o dobro em relação as mulheres (PILLER, Raquel, V, B, 2012). Constituindo assim a quarta causa de doença infecciosa e a principal causa de morte em pessoas vivendo com HIV/AIDS (PILLER, Raquel, V, B, 2012).

Em relação ao diagnóstico da tuberculose o exame mais utilizado para monitorar o tratamento ainda é a baciloscopia, que segundo estudos é pouco sensível e específico, podendo apresentar resultado falso negativo. A cultura apesar de mais sensível necessita de dois meses para obtenção de um crescimento (SANTOS, Carla, R, et al., 2010).

Cabe destacar então, que uma detecção ineficiente, expressa que indivíduos continuarão adoecendo sem serem identificados e passarão assim a transmitir a doença a outras pessoas (VILLA, Tereza,C,S, et al.,2013). Sendo assim, o diagnóstico precoce e o início do tratamento são fundamentais para minimizar a transmissão e reduzir a morbidade e mortalidade da tuberculose (BENTO, et al.;2011).

Segundo Silva José R.Lapa (2012), em um recente documento da Organização Mundial de Saúde, destaca a necessidade de mais pesquisas relacionadas a patogenia da tuberculose para permitir maiores avanços no controle da enfermidade.

Raquel V.B.Piller, em um estudo realizado em 2012 relata que o controle da tuberculose permanece um desafio. Todavia, acredita que nos dia de hoje temos um cenário mais favorável para mudanças no perfil epidemiológico dessa doença.

REFERÊNCIAS

BENTO, João; SILVA, Anabela Santos; RODRIGUES, Filomena; DUARTE, Raquel; Métodos Diagnóstico em Tuberculose, Acta Med Port, 2011; 24(1): 145-154.

DALCOMO, Margaret P.; Tratamento da Tuberculose Sensível e Resistente, Pulmão RJ, 2012; 21(1): 55-59.

DARONCO, Alexandre.; SONDA, Eduardo C.; SILVEIRA, Charlene S.; BEE, Grega R.; PASSOS, Paola; BORGES, Tássia S.; POSSUELO, Lia G.; CARNEIRO, Marcelo; Aspectos relevantes sobre tuberculose para profissionais de saúde, Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção, 2012; 2: 61-65.

FEITOZA, Daniela de Souza; CLARES, Jorge Wilker Bezerra; RODRIGUES, Leila Vieira; ALMEIDA, Paulo César; Vigilância Epidemiológica no Contexto do Programa de Controle da Tuberculose: Limites e Possibilidades, Ver Rene, 2012; 13(5): 1066-1074

FERREIRA, A. Walter; AVILA, L.M. Sandra; Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Auto-Imunes, 2.ed Guanabara Koggan S.A., 2001. p. 443

GUMBER, S.; TAYLOR, DL.; WHITTINGTON, RJ; Protein extraction from Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis: comparison of methods for analysis by sodium dodecyl sulphate polyacrylamide gel electrophoresis, native Page and surface enhanced laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry, J. Microbiol Meth, 2007; 68: 115-127.

MACIEL, Marina de Souza; MENDES, Plínio Duarte; GOMES, Andréia Patrícia; BATISTA, Rodrigo Siqueira; A história da tuberculose no Brasil: os muitos tons (de cinza) da miséria, Rev Bras Clin Med, 2012; 10 (3): 226-230.

PILLER, Raquel V.B.; Epidemiologia da Tuberculose, Pulmão RJ, 2012; 21(1): 4-9.

SANTOS, Carla Rosana; ANGELI, Suelen; MICHELON, Candice; SCHMID, Karen; SILVA, Marcia Suzana Nunes; ROSSETTI, Maria Lucia Rosa; Detecção de DNA de Mycobacterium tuberculosis em amostras de sangue total utilizando o sistema FTA®card, Revista de Iniciação Científica da Ulbra, 2009/2010.

SANTOS, José da Silva; BECK, Sandra Trevisan; A Coinfecção Tuberculose e HIV: um importante desafio- Artigo de revisão, RBAC, 2009; 41 (3):209-215.

SILVA, José R. Lapa; Novos Aspectos da Patogenia da Tuberculose, Pulmão RJ, 2012; 21(1):10-14.

SIQUEIRA, Helio R.; Enfoque Clínico da Tuberculose Pulmonar, Pulmão RJ, 2012; 21(1): 15-18.

VERONESI. **Tratado de infectologia**. 3 ed., São Paulo: Atheneu, 2005. p. 1269

VILLA, Tereza Cristina Scatena; PONCE, Maria Amelia Zanon; WYSOCKI, Anneliese Domingues; ANDRADE, Rubia Laine de Paula; ARAKAWA, Tieme; SCATOLIN, Beatriz Estuque; BRUNELLO, Maria Eugenia Fimino; BERALDO, Aline Ale; SCATENA, Lucia Marina; MONROE, Aline Aparecida; SOBRINHO, Reinaldo Antonio da Silva; SÁ, Lenilde Duarte; NOGUEIRA, Jordana de Almeida; ASSIS, Marluce Maria de Araujo; CARDOZO-GONÇALVES, Roxana Isabel; PALHA, Pedro Fredemir; Diagnóstico Oportuno da tuberculose nos serviços de saúde de diversas regiões do Brasil, Ver. Latino-Am. Enfermagem, jan-fev.2013; 21(spec):(08telas)

WARREN, Levinson; TAWETZ, Ernest. **Microbiologia Médica e Imunologia**. 7 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. p. 632.

WILDNER, Letícia M.; NOGUEIRA, Cristiane L.; SOUZA, Beatriz S.; SENNA, Simone G.; SILVA, Rosemeri M.; BAZZO, Maria L.; Micobactérias: Epidemiologia e Diagnóstico, Revista de patologia Tropica, 2011; 40(3): 207-229.