

TUBERCULOSE PULMONAR: ASPECTOS DE RELEVÂNCIA

Liduína Isabela Alberto Rebouças de Carvalho¹

Marcos Antônio Pereira Marques²

Ao se observar o número de casos de tuberculose ao longo dos últimos séculos, pode-se perceber oscilações que ficam evidentes quando se comparam os séculos XVIII, XIX e meados do XX com a década de 1970 e a de 1990. Do século XVIII ao XX, a doença consistia na principal causa das mortes no Ocidente; já na década de 1970, a tuberculose era considerada sob controle em praticamente todo o mundo, devido ao começo do uso de antibióticos na década de 1950; e, em 1990, a doença voltou a ser uma das principais doenças infecciosas letais, agravada pelo vínculo com o vírus da Aids, sendo declarada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma emergência mundial em 1993 (BRASIL, 2002).

A tuberculose pulmonar é uma doença infectocontagiosa causada por uma bactéria álcool-ácido-resistente, cujo nome científico é *Mycobacterium tuberculosis*, mais conhecido por bacilo de Koch em homenagem ao pesquisador que o descobriu, Robert Koch, em 1882. São micobactérias em forma de bastonetes, de aspecto granuloso, imóveis, não esporulados, não encapsulados, e aeróbicas obrigatórias. Apresentam características de álcool-ácido-resistência, são parasitas intracelulares facultativos e gram positivos, e que podem entrar em estado de latência, no qual sobrevivem sem se dividir, e reativar-se muitos anos após a infecção original, evoluindo para a doença, fato que dificulta sua erradicação. Além de afetar os pulmões, a

¹ Ex-aluna do Ensino Médio Integrado à Educação Profissional da EPSJV, com habilitação em Vigilância Sanitária e Saúde Ambiental, entre 2003 e 2005. Desde 2007 cursa Medicina na Universidade Gama Filho (UGF). Contato: reboucas_carvalho2003@msn.com.

² Mestre em Microbiologia Veterinária pelo Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ, 1997) e professor-pesquisador do Laboratório de Educação Profissional em Técnicas Laboratoriais em Saúde (Latec) da EPSJV/Fiocruz. Atua ainda como professor da Universidade de Barra Mansa (UBM), desde 2004. Contato: marcos@epsjv.fiocruz.br.

tuberculose também pode ocorrer em outros órgãos humanos e é transmitida, geralmente, pelo ar contaminado expelido pelo indivíduo com tuberculose pulmonar (SANT'ANNA, 2002).

O tratamento é realizado pela associação de três medicamentos – rifampicina (R), isoniazida (H) e pirazinamida (Z) –, que são administrados, normalmente, durante seis meses, aliados a uma boa alimentação e descanso. A utilização destas três drogas associadas torna o bacilo pouco resistente, o que facilita a sua eliminação. Em alguns casos, são utilizados outros medicamentos quando não se obtém o resultado esperado com o primeiro esquema, RHZ (BETHLEM; SANT'ANNA, 1985).

O abandono do tratamento, configurado quando o paciente não faz uso da medicação durante um mês ou mais, ocasiona a resistência do bacilo aos medicamentos utilizados, o que torna necessário o uso de antibióticos menos potentes, mais tóxicos e mais caros por um tempo muito maior (até dois anos) ou até mesmo a remoção cirúrgica da parte doente do pulmão (BRASIL, 2002).

Assim, é necessário suscitar a importância de se manter a tuberculose como um assunto sempre presente na mídia e na sociedade, a fim de que haja um trabalho de conscientização e que se possa articular mudanças que promovam saúde pública, partindo da minimização do abandono do tratamento, visto que o número de casos da doença, atualmente, é muito grande, mesmo com toda a evolução científica existente.

A tuberculose é considerada uma das mais antigas doenças que acometem o homem, havendo evidências de tuberculose espinhal em esqueletos de 8.000 anos a.C. e relatos de quadros semelhantes por hindus e chineses desde 2.000 a.C.

Após a descrição da doença como 'física' e a postulação de esquemas terapêuticos envolvendo repouso, climas amenos e boa alimentação, por Galeno no século II d.C., poucos avanços aconteceram durante os mil anos que se seguiram, nos quais foram mantidos os esquemas anteriores. Com a Revolução Industrial, o surgimento de cidades populosas e com condições insalubres de vida propiciou a propagação da doença, que acometeu um número enorme de indivíduos e ficou conhecida

como 'peste branca' no fim do século XIX, após já ter sido denominada como 'tuberculose' (referente aos nódulos endurecidos encontrados em pulmões de doentes).

Pode-se perceber que, ao longo dos tempos, a observação dos sintomas da tuberculose permitiu que se conhecesse a doença e, com a descoberta do agente causador, o aspecto contagioso dessa enfermidade ficou evidente, apesar de a teoria dos 'bons ares' continuar sendo empregada como remédio para 'secar a umidade dos pulmões' e também isolar o paciente em sanatórios, diminuindo o perigo de contágio que ela significava. Para o paciente burguês que podia arcar com os custos deste tratamento, a obrigação dos deveres sociais de classe passou a não existir mais, alijando o doente do sistema estabelecido e proporcionando tempo livre para devoção à arte e às atividades intelectuais, gerando o mito do romantismo que envolveu a doença durante tanto tempo e foi posteriormente substituído por uma visão mais naturalista e discriminativa, relacionada ao contágio e à pobreza que cercam a doença (BARROSO, 1997).

○ tratamento da doença – que até a primeira metade do século XX era tido como uma orientação terapêutica de medidas como repouso, boa alimentação, clima ameno, helioterapia, sangrias, purgativos, ventosas e exercícios físicos, ou até métodos cirúrgicos de tratamento como ressecção do pulmão acometido e pneumotórax – foi modificado com a obtenção da tuberculina por Koch, que a utilizou como remédio em 1890. Todavia, passou a ser utilizado apenas para diagnóstico a partir de 1908, após acarretar várias mortes. Foi em 1921 que Calmette e Guérin obtiveram a vacina BCG, com poder antigênico, a qual foi inicialmente administrada por via oral e depois passou a ser intradérmica. A abrevigrafia começou a ser amplamente usada por volta dos anos 1930 para detecção precoce da tuberculose, porém foi abandonada no fim da década de 1970, pela grande exposição que a irradiação causava, dentre outros motivos.

Finalmente em 1944, Albert Schatz descobriu a estreptomina, o primeiro medicamento antituberculose. Logo após surgiu o ácido para-aminossalicílico (PAS) e, em 1951, a isoniazida. A rifampicina passou a ser empregada na década de 1970. No Brasil, a partir da década de 1960, o esquema tríplice foi instituído com o uso de estreptomina, isoniazida e



PAS, administrado por 18 a 24 meses nos sanatórios, tempo reduzido para seis a nove meses posteriormente e, em 1980, substituído pelo esquema tríplice de curta duração com rifampicina, isoniazida e pirazinamida.

Assim, com o advento dessas drogas tuberculostáticas, constatou-se uma queda da mortalidade por tuberculose a partir de 1945, também impulsionada por melhorias das condições de vida da população e pelos primeiros direitos trabalhistas. Porém, não ocorreu uma queda nas taxas de morbidade, as quais permanecem elevadas até os dias atuais (SANT'ANNA, 2002).

É necessário identificar a diferença entre a infecção tuberculosa e a doença tuberculose. São considerados infectados todos os indivíduos cujo teste tuberculínico apresenta resultado positivo e que não há sinais ou sintomas de doença ativa. Porém, a doença, além de ocorrer numa pequena proporção dos indivíduos infectados (por volta de 5%), normalmente representa o desequilíbrio da interação bacilo-hospedeiro. Os infectados recentes que não evoluem para doentes primários tornam-se infectados antigos, dos quais cerca de 5% passam a doentes não primários, por ativação endógena ou exógena, e o restante permanece como infectados antigos pelo resto da vida (BARROSO *apud* SANT'ANNA, 1997).

A transmissão da tuberculose ocorre, de maneira geral, por perdigotos ou gotículas de escarro do indivíduo contaminado, que ficam suspensas no ar e podem ser inaladas por indivíduos saudáveis, podendo ocorrer também pela ingestão de leite de vacas tuberculosas. É possível afirmar, com base em estudos da década de 1960, que os doentes de tuberculose com baciloscopia do escarro positiva (B+) infectam um número maior de pessoas do que aqueles com apenas cultura positiva (C+). Além disso, as chances de adquirir a doença são maiores quanto mais prolongado e freqüente é o contato com o doente.

O alicerce para que epidemias alastrem-se em países em desenvolvimento está intimamente ligado ao quadro de degradação ambiental, poluição, saneamento básico precário, baixos níveis sociais e econômicos, fome, violência e sistema educacional deficiente apresentados nestes países. Dessa forma, doenças infectocontagiosas, tais como a tuberculose, são muito mais freqüentes nesses territórios do que em países centrais,

levando a um estado de enfermidade e até mesmo à morte indivíduos pertencentes às faixas etárias mais produtivas e retardando cada vez mais o crescimento econômico daqueles países (BRASIL, 2002).

Verifica-se, então, um ciclo vicioso, em que a tuberculose ocorre em países menos favorecidos e estes mantêm sua condição, dentre outros fatores, pelo fato da ocorrência destas epidemias de doenças que acabam por serem denominadas 'doenças tropicais'. Isso evidencia a negligência com que são tratadas no cenário mundial, apesar de a tuberculose estar começando a ressurgir em países mais ricos devido à globalização e à ascensão da Aids, associada às migrações entre países por meio de transportes rápidos.

É importante destacar que é nos grandes centros urbanos que a incidência de tuberculose é maior, em vista de haver mais chances de contágio nestes locais, até mesmo pela aglomeração de pessoas em um mesmo espaço funcional (BETHLEM; SANT'ANNA, 1985).

A luta contra a tuberculose ficou definida como um bem público mundial em 2000, na Declaração de Amsterdã para Deter a Tuberculose. Atualmente, no Brasil, os Programas de Saúde da Família (PSF) e o Agente Comunitário de Saúde (Pacs) têm ações de controle da tuberculose incorporadas às suas atividades (BRASIL, 2002).

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

Mundialmente, ocorrem cerca de três milhões de óbitos por ano por tuberculose e 70% dos casos novos incidem sobre a população economicamente ativa. A pobreza e a infecção por HIV são fatores que influem no aumento dos casos da doença, além da má alimentação, da aglomeração intradomiciliar e de um inadequado plano de controle da tuberculose (SANT'ANNA, 2002).

Observa-se que, nos países em desenvolvimento, o declínio na mortalidade ocorre a partir de avanços nas descobertas médicas e não de melhorias nas condições de vida, como acontece nos desenvolvidos. Assim, princi-



palmente em países mais pobres, a epidemiologia assume um papel de extrema importância nos programas de ação antituberculose, tendo por objetivo fornecer informações necessárias para formular, planejar e monitorizar programas nacionais de controle da tuberculose. Em locais onde o índice de infecção é alto, a vacinação com BCG também se torna essencial para a prevenção de novos casos (BETHLEM; SANT'ANNA, 1985).

O precário serviço de notificação de novas ocorrências da doença e o crescimento populacional sem aumento da oferta de empregos são as principais explicações para a manutenção do número dos casos de tuberculose – quase sem alteração – entre 1990 e 1997 nas Américas, onde os maiores coeficientes de incidência são encontrados nos países mais pobres e, em menor nível, em favelas, invasões, alagados, mocambos e moradias de pessoas infectadas pelo vírus HIV.

O estudo epidemiológico em tuberculose baseia-se, principalmente, nos seguintes indicadores: risco de infecção, morbidade e mortalidade. O primeiro revela a probabilidade de um indivíduo vir a ser infectado pelo bacilo de Koch e é ideal para o estudo da sua tendência e para avaliar o efeito das ações antituberculose (BRASIL, 2002). O segundo é gerado pela notificação dos casos diagnosticados da doença e, por isso, sofre com falhas de registros ou notificações com informações incorretas. O último refere-se à simples contagem do número de mortes por tuberculose em uma determinada população e revela o grau de eficiência dos programas nacionais de controle da doença (SANT'ANNA, 2002).

O surgimento do vírus HIV modifica a epidemiologia da tuberculose e dificulta seu controle (BRASIL, 2002). Indivíduos infectados pelo HIV são predispostos à tuberculose, especialmente se já tiverem sido infectados anteriormente, quando ocorre ativação endógena de uma infecção antiga para doença ativa (BARROSO, 1997).

Segundo o Ministério da Saúde, a tuberculose tem sido um dos principais complicadores dos infectados por HIV. A co-infecção tuberculose-Aids tem alta incidência nos países em desenvolvimento, sendo a tuberculose uma das primeiras complicações que surgem em infectados por HIV devi-

do à virulência do bacilo e a principal causa de morte entre os soropositivos. No Brasil, a associação tuberculose-Aids encontra-se em 25% (SANT'ANNA, 2002).

De maneira geral, a infecção por HIV é o maior fator de risco que leva os infectados por tuberculose a tornarem-se doentes. As manifestações clínicas da tuberculose em pacientes com HIV dependem do nível da imunossupressão do doente. No Brasil, a tuberculose, desde 1996, passou a ocupar o segundo lugar entre as doenças oportunistas ligadas à Aids nos casos notificados, atrás apenas da candidíase oral (BRASIL, 2002).

Vale ressaltar que se pode encontrar na literatura que a co-infecção tuberculose-Aids torna o indivíduo caquético, definhando gradativamente, mas a causa da falência, normalmente, não é a tuberculose, e sim a instalação e o alastramento de outras infecções oportunistas (BARROSO, 1997).

Outro dado importante deve ser mencionado: segundo o Ministério da Saúde, a tuberculose é a única doença contagiosa associada à infecção por HIV. Além disso, dentre todas as infecções que acompanham a infecção por HIV, a tuberculose é a mais passível de prevenção, curável e, ao mesmo tempo, transmissível.

A doença é considerada um problema de saúde pública que, para alcançar mudanças nos padrões endêmicos, deve contar com políticas públicas implantadas pelo Estado e por organismos internacionais que visem a uma redução de novas infecções, novos doentes e mortes.

Em 1941, foi criado o Sistema Nacional de Tuberculose (SNT), que, após algumas substituições, corresponde, atualmente, ao Programa Nacional de Controle da Tuberculose (PNCT), que é realizado pela Coordenação Nacional de Pneumologia Sanitária (CNPS). A Campanha Nacional contra a Tuberculose (CNCT) nasceu em 1946, com a função de coordenar todas as atividades de controle da doença, e foi desativada em 1990, por falha na distribuição de drogas pelo serviço público.

O Sistema de Informação (SI) do Programa da Tuberculose está ligado ao sistema geral da saúde, que fornece informações à vigilância epidemiológica, as quais alimentam o sistema com dados de morbidade e de mortalidade, importantes para a construção dos indicadores de saúde



que determinam o perfil da doença. Daí a importância de que os dados sejam fidedignos e completos.

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

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

A luta contra a tuberculose fica prejudicada nos países subdesenvolvidos pela diminuição da capacidade operacional dos serviços (espaçamento das supervisões e falha na coleta de dados), pelo suprimento deficiente de drogas e pela debilidade na detecção de casos, associados à baixa qualidade de vida da população. O principal alvo para o controle da doença é a identificação e o tratamento dos doentes com baciloscopia positiva, a fim de quebrar a cadeia de transmissão da tuberculose (SANT'ANNA, 2002).

Para um sistema de vigilância que objetiva interromper a cadeia de transmissão da tuberculose por meio do controle dos indivíduos bacilíferos, são necessárias a detecção precoce de surtos e a imediata adoção de medidas de controle, o que exige rapidez. Sendo assim, quando descoberto um caso novo de tuberculose, deve-se: notificá-lo para as autoridades sanitárias competentes; tratá-lo com quimioterápicos para reduzir a carga bacilar do doente como fonte de infecção e curá-lo; examinar os contatos, especialmente os coabitantes do doente (BRASIL, 2002). A investigação epidemiológica é a maneira pela qual a procura das fontes de infecção é realizada para controlar a doença (SANT'ANNA, 2002).

O Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan) é que coleta, transmite e dissemina os dados gerados pelo sistema de vigilância epidemiológica das secretarias municipais e estaduais de Saúde, através

das fichas de notificação e a partir dos dados do Livro de Registros de Pacientes e Controle de Tratamento dos Casos de Tuberculose do PNCT. As autoridades sanitárias organizam os dados das notificações em indicadores e, assim, avaliam o impacto determinado pelas medidas de controle: os coeficientes diversos de incidência e o de mortalidade por tuberculose.

No caso de tuberculose multirresistente, os medicamentos especiais são imediatamente liberados pelo centro de referência, que monitora o seu uso em todo o país, após a notificação em Ficha Individual de Notificação de Caso de Tuberculose Multirresistente (TUBERCULOSEMR) (BRASIL, 2002).

Segundo Sant'Anna (2002), a patogenicidade, além de ser influenciada pela natureza genética do microorganismo, também é dependente das características de defesa do hospedeiro, uma vez que uma mesma micobactéria pode não ser patogênica em alguns hospedeiros e, contudo, ser altamente virulenta em outros. Ainda segundo este autor e também de acordo com Barroso (1997), em indivíduos que adquiriram memória imunológica, linfócitos T especificamente comprometidos com antígenos micobacterianos liberam citocinas (como o interferon- α), engatilhando efeitos antimicobactéria mais eficazes, ou seja, destruindo o bacilo. Em situação inversa, se o indivíduo não tiver memória imunológica por ausência de contato prévio com o bacilo ou por imunossupressão, o bacilo virulento, ao encontrar um macrófago susceptível, teria maior chance de multiplicar-se.

Quanto à fagocitose dos bacilos em tecidos infectados, foi constatado que o bacilo da tuberculose é encontrado apenas em leucócitos polimorfonucleares (PMN) e macrófagos. É factível observar ainda que os macrófagos possam gerar superóxidos, peróxidos de hidrogênio e radicais hidroxila, os quais têm efeitos antimicrobianos. Porém, variadas evidências apontam para o fato de que radicais de oxigênio não são suficientes para destruir, ou mesmo inibir, o crescimento do bacilo, a exemplo da resistência ao H_2O_2 enzimaticamente gerado, ao qual se deve à existência de componentes constituintes externos da parede celular do bacilo.

Há cerca de 30 anos, demonstrou-se que bacilos patogênicos vivos, após serem ingeridos por macrófagos, continuam dentro de fagossomos



que tendem a não se fundir com lisossomos secundários. Existem evidências que sugerem que o fator de sobrevivência do bacilo dentro do fagossomo não é sua própria inibição da fusão fagolisossomo, mas sim o fato de que vacúolos de macrófagos contendo micobactérias adquirem um marcador específico de fusão, e não o ATPase responsável pela acidificação do fagossomo (SANT'ANNA, 2002). Um segundo mecanismo utilizado como escape poderia ser a fuga da micobactéria para o citoplasma, resistindo, dessa forma, à ação dos lisossomos, pois foi observado que a infecção por *M. tuberculosis* virulento, em macrófagos, induz a ruptura das membranas dos fagossomos, ficando os bacilos livres no citoplasma (BARROSO, 1997).

Apesar de o *M. tuberculosis*, *in vivo*, quase nunca ser encontrado dentro de células não fagocíticas, estudos sugerem que o bacilo, além de induzir a produção de TNF- α , também distorce sua ação fisiológica, na medida em que torna as células do hospedeiro extremamente sensíveis aos seus efeitos tóxicos (BARROSO, 1997).

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

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

L = lesão

N = números de bacilos

V = virulência

Hs = hipersensibilidade

I_n = imunidade inata

I_a = imunidade adquirida



Sendo assim, torna-se nítido que o desenvolvimento da lesão tuberculosa é diretamente proporcional ao número de bacilos, à virulência da cepa inalada e ao desenvolvimento de hipersensibilidade pelo hospedeiro. Em contrapartida, a probabilidade de desenvolvimento da doença é inversamente proporcional às imunidades natural e adquirida do mesmo hospedeiro (BARROSO, 1997).

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

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

Contudo, ainda que a imunidade prevaleça, o que impede o adoecimento, a 'memória' dos linfócitos T torna o indivíduo infectado potencialmente capaz de resposta de hipersensibilidade tardia. Dessa forma, se forem introduzidas as proteínas do bacilo (PPD) na pele do infectado, haverá a geração de resposta inflamatória, a qual será caracterizada por infiltrado de células mononucleares (linfócitos T e histiócitos).

O Ministério da Saúde define como casos de tuberculose para fins de tratamento: indivíduos com baciloscopia positiva; indivíduos com cultura positiva; indivíduos adultos, sintomáticos persistentemente negativos à baciloscopia direta, suspeitos ao RX, reatores fortes, com história de contágio atual ou recente, com achados clínicos e outros compatíveis que permitam ao método um diagnóstico de probabilidade de tuberculose; e crianças, sem confirmação bacteriológica, reatoras, com história de contágio atual ou recente, achados clínicos, radiológicos e outros compatíveis, a critério médico.



Quando a infecção evolui para tuberculose pulmonar, esta se manifesta por uma síndrome infecciosa de curso crônico, com febre baixa, causando fadiga, perda de peso, fraqueza e dores torácicas (inflamação), havendo tosse com expectoração por mais de três semanas que pode evoluir para escarros sangüíneos e hemoptise. Vale ressaltar que, sem tratamento adequado e contínuo, a doença leva a imensos danos nos tecidos, à perda de sangue, à fraqueza extrema e até à morte (SANT'ANNA, 2002).

Para que seja alcançado sucesso absoluto no tratamento, é necessária a utilização de uma associação medicamentosa correta específica para cada população de *M. tuberculosis*, as quais podem ser identificadas como: em multiplicação rápida e ativa (extracelular); em bacteriostase ou multiplicação esporádica; intracelular; e em fase de latência por longos anos, principalmente na fase inicial do tratamento. Este procedimento evita a emergência de mutantes resistentes e proporciona uma queda rápida da população bacilar, o que melhora o estado clínico do paciente e diminui sua capacidade de infectar outras pessoas.

Para o alcance da cura, torna-se necessário destacar a importância de se prosseguir com o tratamento durante todo o tempo prescrito pelo médico (geralmente seis meses), mesmo após a negativação da baciloscopia do escarro, que, na maioria dos casos, ocorre ao final do segundo mês de tratamento.

Aliada à importância da continuidade do tratamento, a fim de se obter a cura, está a regularidade do cumprimento da prescrição médica pelo paciente e da prescrição de doses adequadas das drogas preconizadas de acordo com o peso do paciente.

No Brasil, o tratamento da tuberculose é realizado através de três esquemas distintos de acordo com a forma da doença. O 'Esquema 1' é utilizado para paciente considerado 'virgem de tratamento' (VT – nunca utilizou antimicrobiano antituberculose ou fez uso por até trinta dias) e utiliza rifampicina + isoniazida + pirazinamida durante a fase de ataque (dois primeiros meses) e nos quatro meses seguintes suprime a pirazinamida. No caso de recidiva, utiliza-se o Esquema 1 reforçado (E-1R), no qual acrescenta-se o etambutol nos dois primeiros meses.



O 'Esquema 2' é realizado nos casos de meningoencefalite tuberculose e o tratamento utiliza rifampicina, isoniazida e pirazinamida nos dois meses iniciais e rifampicina e isoniazida ao longo dos sete meses seguintes.

O 'Esquema 3' é aplicado quando há falência do tratamento com os esquemas 1 ou 1R e é realizado com o uso de estreptomicina, etambutol, etionamida e pirazinamida nos três primeiros meses e, nos próximos nove meses, apenas com etambutol e etionamida.

É importante destacar que há situações em que o tratamento deve seguir um protocolo especial, como nos casos de associação com portadores de HIV/Aids, hepatopatas, nefropatas, gestantes e mães (principalmente as que ainda amamentam).

A quimioprofilaxia da tuberculose refere-se ao tratamento da infecção antecipadamente ao aparecimento da doença, já que muitas vezes ela é aplicada em indivíduos infectados e com alto risco de adoecimento, sendo possível o controle de determinada parcela da população bacteriana.

Utiliza-se a isoniazida devido a sua eficácia e ao fato de que o aparecimento de mutantes naturalmente resistentes não ocorre quando a população bacteriana é inferior a um milhão de bacilos. Além disso, é a droga que apresenta menos efeitos colaterais indesejáveis e a de menor custo, porém com forte poder bactericida associado à ação esterilizante.

A quimioprofilaxia é dita primária quando designa a utilização de isoniazida em uma pessoa não infectada com o intuito de prevenir a infecção e secundária quando se trata da administração de isoniazida em pessoa já infectada, mas sem sinais da doença, a fim de prevenir a evolução da infecção à tuberculose.

Para a utilização da quimioprofilaxia, deve-se primeiro ter certeza de que o indivíduo não tem a doença tuberculosa, pois se observa que a indicação errônea da isoniazida poderá maquiara a tuberculose, desenvolvendo bacilos resistentes a esta droga.

A profilaxia primária com isoniazida é indicada unicamente nos casos de recém-nascidos de mãe bacilífera, realizada por três meses, a qual é suspensa caso o PPD do recém-nato seja não-reator, e sucedida pela



vacinação com BCG intradérmico, que no Brasil é sensível à isoniazida. Caso o PPD seja reator forte ou fraco, a utilização da isoniazida deveria ser mantida por mais três meses para completar a quimioprofilaxia.

A secundária é indicada para indivíduos já infectados de maior risco, como a população indígena que teve contato com tuberculosos bacilíferos; reator forte ao PPD, mas que não desenvolve a doença; co-infectado HIV-*M. tuberculosis*, sem apresentação da doença e teste tuberculínico igual ou superior a 5 mm; reatores fortes à tuberculina, sem sinais da doença, mas com condições clínicas associadas a alto risco de desenvolvê-la (como alcoolismo, diabetes, silicose, linfomas, uso de imunossuppressores, neoplasia ou uso de antineoplásicos, sarcoidose e patologias renais); menores de 15 anos que tiveram contato com indivíduos bacilíferos, com reação PPD de 10 mm ou mais e não vacinados com BCG intradérmico; e, por último, indivíduos com viragem tuberculínica recente (até 12 anos), ou seja, que passaram da condição de não-reatores a reatores fortes.

Atualmente, nota-se que a vacina antituberculínica, BCG – atenuação da estirpe de alta virulência inicial do bacilo –, tem grande poder protetor contra as manifestações graves da primo-infecção. Contudo, não evita a infecção tuberculosa. Os indivíduos já infectados pelo bacilo não são protegidos, o que justifica a vacinação de crianças o mais rápido possível após o nascimento, em países como o Brasil, com elevada prevalência de infecção tuberculosa (SANT'ANNA, 2002).

A aplicação da vacina se dá de maneira intradérmica, no braço direito, tomando cuidados para não gerar complicações decorrentes que necessitem da administração de isoniazida, prioritariamente em criança de zero a quatro anos, sendo obrigatória para menores de um ano, A dose injetada é de 0,1 ml. A revacinação deve ser aplicada de 1 a 2 cm acima da primo-vacinação.

Também se recomenda vacinar os contatos de doentes com hanseníase, além de recém-nascidos e crianças soropositivas para HIV; profissionais da saúde e novos profissionais admitidos neste serviço, desde que negativos à tuberculina; conscritos do serviço militar, não-reatores à tuberculina; e a população indígena que ainda não apresente cicatriz vacinal. Reco-

menda-se o aconselhamento para a realização do teste de detecção do HIV, pois neste caso há contra-indicação à vacinação, como ocorre para indivíduo fazendo uso de imunossuppressores ou possuindo afecções dermatológicas no local da vacinação ou generalizadas e em recém-nascidos com peso inferior a dois quilos, bem como em indivíduos com imunodeficiência congênita ou em adultos HIV positivos ou crianças sintomáticas. Indica-se a revacinação em crianças com idade escolar (seis a 14 anos), excluindo, segundo o Ministério da Saúde, a população indígena.

○ abandono do tratamento da tuberculose afeta a sociedade atual e dificulta o controle da doença. Isso se configura quando o paciente deixa de fazer uso dos medicamentos antituberculose por mais de 30 dias consecutivos (BRASIL, 2002). Segundo estudos desenvolvidos em populações urbanas, a situação econômica abaixo da linha da pobreza associada a uso de drogas, doença pulmonar grave e sexo masculino compõem um conjunto de fatores que representam probabilidade acima de 50% de abandonar o tratamento da tuberculose. Para casos em que aparecessem estas condições, deveria haver maior atenção e esforço com o intuito de mantê-los em tratamento até seu término (BRASIL, 2002).

Os principais fatores de risco para o abandono relacionam-se com o doente e com os serviços de saúde. Entre eles, pode-se identificar o baixo nível de escolaridade, que traz consigo diferenças nos valores de vida e do entendimento, prejudicando a percepção da gravidade da doença e a apreensão das orientações e da prescrição; a utilização de drogas ilícitas, de cigarro e de bebidas alcoólicas muito freqüentemente, hábitos de vida nocivos à saúde e que podem agravar o quadro clínico da doença; e a desorganização dos serviços de saúde, que afeta a adesão ao tratamento (ALBUQUERQUE et al., 1997). Soma-se a isso a distância da unidade de saúde, sendo necessária a tomada de um transporte coletivo, o que pode ser complicado em vista da condição financeira do paciente e sua falta de vínculo empregatício (FERREIRA; SILVA; BOTELHO, 2005).

Outra importante questão relacionada com o abandono do tratamento é a melhora no quadro clínico do paciente por volta do início do segundo mês. O paciente sente-se em bom estado geral e os sintomas quase desaparecem por completo, o que aumenta o risco de abandono, pois ele acredi-



ta estar curado por encontrar-se assintomático. Pode-se afirmar ainda que o abandono de um tratamento anterior é o principal motivo para um novo tratamento.

Quanto às conseqüências da desistência do tratamento, identifica-se a persistência da fonte de infecção e o fato de o paciente voltar a disseminar a doença por ter interrompido o uso dos medicamentos, o que aumenta as taxas de recidiva e os riscos de mortalidade, além de facilitar o desenvolvimento de cepas de bacilos resistentes aos tuberculostáticos, como a rifampicina e a isoniazida (FERREIRA; SILVA; BOTELHO, 2005).

Dessa forma, tratamentos irregulares, interrompidos ou com doses inadequadas de medicamento oferecem as bases para que apareça o que é chamado de 'resistência adquirida', uma resistência bacilar pós-primária à quimioterapia de baixa potência. Quando esta resistência refere-se a dois ou mais medicamentos, configura-se multirresistência (BRASIL, 2002).

Portanto, relações médico-pacientes incorretas, nas quais a importância de seguir o tratamento como prescrito até sua conclusão não é esclarecida adequadamente, aliadas a falhas no sistema de provimento dos remédios, gerando atraso na entrega de medicamentos antituberculose aos pacientes, são fatores que causam a irregularidade ou o abandono do tratamento. Ou seja, um Programa de Controle da Tuberculose (PCT) que não é capaz de assegurar o tratamento correto aos pacientes, abrangendo sua totalidade, pode estar servindo como fonte criadora de bacilos no organismo de pacientes que disseminam a doença aos seus contatos, principalmente aos coabitantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, M. F. M. de et al. *O Retratamento da Tuberculose no Município do Recife: uma abordagem epidemiológica*. Recife: s/ ed., 1997.

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



BETHLEM, N.; SANT'ANNA, C. C. *Tuberculose na Infância*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1985.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde, Centro de Referência Professor Hélio Fraga, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *Controle da Tuberculose: uma proposta de integração ensino-serviço*. 5. ed. Rio de Janeiro: Funasa/CRPHF/SBPT, 2002.

FERREIRA, S. M. B.; SILVA, A. M. da; BOTELHO, C. Abandono do tratamento da tuberculose pulmonar em Cuiabá-MT-Brasil. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 31, n. 5, p. 427-435, 2005.

SANT'ANNA, C. C. *Tuberculose na Infância e na Adolescência*. São Paulo: Atheneu, 2002.

Sites visitados

http://www.cve.saude.sp.gov.br?htm?Cart_tuberculose1.htm

http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa10_tuberculose.htm

