

TUBERCULOSE PULMONAR

UNITERMOS: Pulmão. Tuberculose

Dr. Roberto Onishi

A tuberculose é uma doença granulomatosa produzida pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Atinge principalmente os pulmões em cerca de 90 a 95% dos casos, mas pode acometer outros órgãos como os rins, trompas, vértebras, articulações, gânglios, etc.

Costuma ter evolução crônica, incidindo em maior número nas crianças abaixo dos 5 anos, adolescentes na fase da puberdade e pessoas idosas. Afecção tão antiga quanto à própria humanidade, no início deste século era a principal causa de mortalidade na maioria dos países. Com o advento da quimioterapia, a partir do final da década de 1950 o panorama modificou-se radicalmente, com diminuição acentuada da incidência e principalmente da mortalidade.

No Brasil a frequência ainda é muito alta, sendo considerada doença de saúde pública.

O AGENTE E A TRANSMISSÃO — São bacilos álcool-ácido resistentes e Gran-positivos, estritamente aeróbios, medem de 2 a 4 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 de largura. Sua multiplicação é lenta, ocorrendo em média a cada 18 horas. Para seu crescimento em forma de colônia exige um meio de cultura enriquecido, levando de 2 a 8 semanas para sua identificação. Não muito sensíveis à ação dos raios solares, principalmente à luz ultravioleta e radiação gama.

A transmissão faz-se por meio de gotículas de saliva contaminadas, através do ar expelido pelos pulmões de um bacilífero. Os perdigotos de menor tamanho podem permanecer em suspensão no ar por algumas horas, em ambientes pouco ventilados; aqueles que contém um bacilo em seu interior são tão diminutos que podem ser aspirados até o alvéolo. A transmissão através de objetos contaminados é praticamente desprezível.

TUBERCULOSE PRIMÁRIA — O contágio inicialmente ocorre na infância, daí a denominação de tuberculose primária ou tuberculose da criança. Os bacilos inalados atingem o alvéolo, levando à reação inflamatória local sem qualquer especificidade e sem destruir a estrutura do parênquima. Após cerca de 6 semanas de evolução, quando se desenvolve a reação de hipersensibilidade do organismo, há formação de necrose de caseificação onde os bacilos são intensamente destruídos. Ao mesmo tempo começa a reação de cicatrização com a invasão de fibroblastos, progressiva hialinização, fibrose e às vezes até à formação de calcificação. A reação do parênquima é drenada através dos vasos linfáticos até os gânglios do mediastino e ao conjunto de lesão parenquimatosa, linfangite regional e adenomegalia satélite, dá-se o nome de complexo primário.

Frequentemente ocorre disseminação hematogênica em pequeno grau através do gânglio para a circulação sistêmica. Assim, os bacilos podem atingir qualquer órgão, porém não chegam a produzir doença devido ao número reduzido de bacilos que não conseguem vencer a resistência local.

Na minoria dos casos, o complexo primário pode progredir, ampliando a lesão parenquimatosa e a adenomegalia satélite, levando à lesão crônica destrutiva.

O gânglio pode atingir volume gigantesco, comprimir brônquio vizinho e produzir quadro de atelectasia. Pode também fistulizar para um vaso e levar à disseminação hematogênica; quando o número de bacilos é muito grande produz a clássica tuberculose miliar maciça. A lesão parenquimatosa, por contiguidade, pode atingir a pleura ou o pericárdio, dando quadro de derrame e espessamento dessas serosas.

QUADRO CLÍNICO — O complexo primário geralmente é assintomático. Quando surgem sintomas, principalmente na forma ampliada, predominam os sintomas gerais: apatia, anorexia a criança não ganha peso, febre baixa, sudorese. Surge então a tosse seca ou com pouco catarro, às vezes dispnéia. É muito importante a pesquisa da fonte bacilífera, que habitualmente pertence à constelação familiar.

TUBERCULOSE PÓS-PRIMÁRIA — Após período de latência de vários anos, poderá ocorrer a recrudescência de uma lesão quiescente ou eventualmente nova infecção exógena após o complexo primário curado. Trata-se da tuberculose pós-primária ou do adulto, que basicamente difere da primária porque o hospedeiro tem mecanismos que reconhecem o ataque do bacilo e reagem prontamente. Através dos pequenos linfócitos T circulantes, "linfócitos de memória", há secreção das linfocinas que mobilizam a defesa celular, circunscrivendo a lesão e destruindo os bacilos. Formam-se os granulomas, constituídos por células epitelióides, gigantócitos, necrose de caseificação central e halo inflamatório na periferia. Frequentemente a necrose liquefaz e é eliminada pelo brônquio de drenagem. Quando ocorre disseminação para outras áreas habitualmente se faz pela via bronco-gênica.

QUADRO CLÍNICO — Aproximadamente 10% dos casos é assintomático, sendo achado radiológico. A tosse é o principal sintoma pulmonar, no início seca e depois com um pouco de secreção. Durante a evolução aparece escarro sanguinolento em cerca de 50%. A dispnéia surge quando a lesão parenquimatosa é extensa. No derrame pleural a dispnéia é proporcional ao volume, sendo acompanhada da dor pleurítica. Predominam os sintomas gerais como astenia, anorexia, perda de peso, febrícula vespertina ou no início da noite.

QUADRO RADIOLÓGICO — No complexo primário a lesão parenquimatosa é pequena, chamando a atenção a adenomegalia do mediastino. Quando o quadro progride, a opacidade é homogênea, de limites pouco precisos e localiza-se em qualquer área do pulmão. A adenomegalia se agiganta, podendo levar à atelectasia de um lobo. Na forma miliar aparecem micronódulos disseminados por ambos campos pulmonares.

Na tuberculose do adulto as lesões se localizam principalmente no ápice ou região infraclavicular, na forma de nódulos e estrias com presença de cavidade. As áreas mais atingidas são os segmentos apical e posterior do lobo superior e apical do lobo inferior. A presença de derrame pleural é relativamente frequente entre os adultos jovens, enquanto que a forma miliar é rara. Após a cura surge fibrose e elevação do hilo homolateral.

DIAGNÓSTICO — É baseado no quadro clínico-radiológico. A confirmação é feita pela pesquisa de bacilo de Koch no escarro e na ausência deste, no suco gástrico. É feito o teste de Mantoux, que consiste na injeção intradérmica de 2 unidades do derivado protéico purificado, o PPD. A leitura é feita entre 48 e 96 horas após, interessando o tamanho do nódulo: entre 0 e 4 mm de diâmetro é negativo; 5 a 9 mm é positivo fraco e acima de 10 mm, reator forte. Quanto maior a positividade, maior é a chance de estar com a doença, enquanto que a negatividade afasta, mas não completamente, a possibilidade de tuberculose.

TRATAMENTO — É feito no próprio domicílio, através de associação de drogas, fornecidas gratuitamente pelos serviços de saúde pública. Atualmente no Brasil utiliza-se o esquema de curta duração; isto é, por 6 meses, com isoniazida (400 mg/dia por 6 meses), rifampicina (600 mg/dia por 6 meses) e pirazinamida (2000 mg/dia nos 2 primeiros meses). A medicação deve ser administrada diariamente, de preferência em uma só tomada. Na meningite tuberculosa troca-se a pirazinamida pelo etambutol 1600 mg/dia e prolonga-se o tratamento por 1 ano, utilizando-se a isoniazida nos últimos 6 meses.

Neste caso usa-se também corticóide por um prazo de 2 meses. Nos casos de falência de tratamento devido à resistência bacilar, durante 3 meses usar: estreptomicina 1 g, etionamida 750 mg, etambutol 1200 mg e pirazinamida 2g. Depois, prosseguir por mais 9 meses com etionamida e etambutol. Doses para crianças: isoniazida 10 mg/kg; rifampicina 10 mg/kg; pirazinamida 35 mg/kg; estreptomicina 20 mg; etionamida 12 mg; etambutol 25 mg.

VACINAÇÃO — É feita a partir do 3.º mês de vida com o BCG intradérmico, que confere proteção de 70 a 80%, durando cerca de 15 anos. O bacilo de Calmette-Guérin é bacilo bovino vivo, bastante atenuado.

QUIMIOPROFILAXIA — É feita com isoniazida 5-10 mg/kg por 6 meses em certas condições onde a possibilidade de contrair a doença é muito grande: a) Crianças abaixo de 5 anos com Mantoux positivo sem ter recebido BCG; b) Viragem recente do Mantoux, nos 2 últimos anos; c) Comunicantes de bacilíferos com Mantoux positivo; d) No uso de corticoidoterapia prolongada com Mantoux positivo; e) Cicatriz radiológica por antiga tuberculose e que nunca usou as drogas.