

KARLA SALETE TRATSK

**INFECÇÃO TUBERCULOSA ENTRE PROFISSIONAIS DE
SAÚDE DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para Conclusão do Curso de
Graduação em Medicina**

FLORIANÓPOLIS

1998

KARLA SALETE TRATSK

**INFECÇÃO TUBERCULOSA ENTRE PROFISSIONAIS DE
SAÚDE DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, para Conclusão do Curso de
Graduação em Medicina**

Coordenador do curso: Prof. Dr. Edson Cardoso

Orientadoras: Dra. Maria Léa Campos

Dra. Ana Maria Nunes de Faria Stamm

FLORIANÓPOLIS

1988

Tratsk, Karla Salete; *Infecção Tuberculosa entre Profissionais da Saúde de Um Hospital Universitário*. Florianópolis, 1998

53p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina para a Conclusão no Curso de Graduação em Medicina - Universidade Federal de Santa Catarina

1. Tuberculose 2. Profissionais de Saúde 3. Infecção Nosocomial 4. Teste Tuberculínico

AGRADECIMENTOS

Quando se faz um trabalho, não se imagina que o trabalho dará trabalho, mas posso dizer que este trabalho foi um exercício de perseverança, paciência, empenho, expectativas e felicidades.

Para agradecer este trabalho, tantas pessoas passam em minha memória, porque ele representa o pedacinho de cada uma delas... é difícil parar e pensar o quanto tenho para agradecer.

E como este é o meu trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina, tenho que agradecer primeiramente à Deus por ter encaminhado-me à esta minha futura profissão sendo ela acredito que a mais nobre, a “Arte das Artes”.

Agradeço à Minha Família por todo o apoio, incentivo, amor, companheirismo, exemplo, dedicação, perseverança, por eles acreditarem no meu sonho e que logo se tornará realidade.

Agradeço à todos os Meus Professores, desde o Jardim de Infância até o cursinho.

Agradeço aos **Meus Mestres**, professores das disciplinas do curso de Medicina, que nestes anos de convivência tive a honra de conhecê-los e através deles pude adquirir conhecimentos, exemplos, espírito crítico, contradições, contestações, diferenças, valiosas orientações e sabedoria.

Agradeço ao **Profº Calixto**, pela chance de fazer parte do seu grupo de pesquisa, ensinando-me disciplina, dedicação, patriotismo, dignidade e amor à profissão.

Agradeço aos **Meus Amigos**, que sempre me apoiaram e deram-me incentivos.

Agradeço à minha co-orientadora **Dra. Ana**, pelas suas orientações, e pela sua amizade.

Agradeço à minha orientadora **Dra. Léia**, pela oportunidade neste período em trabalhar em conjunto, podendo conhecê-la um pouquinho mais, e respeitá-la devido à sua dedicação e exemplo como Médica, sua constante preocupação com seus pacientes, a transparência de suas idéias, sua perspicaz inteligência e seu bom caráter.

Agradeço à **Enf. Zulmira** da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do HU-UFSC, pelo apoio na execução deste trabalho, e pelas palavras de incentivo.

Agradeço ao **Dr. Cid Gomes** e a **Enf. Lisa** pelas orientações neste trabalho, o fornecimento do Antígeno para a aplicação dos testes e as valiosas informações.

Agradeço à Bioquímica microbiologista **Terezinha Passos** do Laboratório de Análises Clínicas do HU-UFSC pelo apoio e incentivo em acreditar neste projeto que se tornou realidade.

Agradeço à todos os **Profissionais de Saúde** que participaram desse trabalho, enriquecendo-o com a sua contribuição.

Agradeço à **Universidade Federal de Santa Catarina** pela minha formação universitária, da qual terei influência em toda a minha vida ...

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	6
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	10
2.1. Definição	10
2.2. História da Tuberculose	10
2.3. Agente Etiológico.....	12
2.4. Aspectos Epidemiológicos	12
2.4.1. No Mundo	12
2.4.2. Nas Americas.....	13
2.4.3. No Brasil	15
2.4.4. Em Santa Catarina	16
2.4.5. Em Florianópolis	16
2.5. Formas Clínicas da doença	16
2.5.1. Tuberculose primária	16
2.5.2. Tuberculose reativada	17
2.5.3. Tuberculose extrapulmonar	18
2.6. Diagnóstico.....	18
2.7. Teste Tuberculínico Cutâneo.....	19
2.7.1. Importância da teste tuberculínico	19
2.7.2. Tuberculina	19
2.7.3. Natureza da Tuberculina	19
2.7.4. Reação da Derme	20

2.7.5. Evolução da sensibilidade tuberculínica.....	21
2.7.6. Fatores que alteram a sensibilidade tuberculíca	22
2.7.7. Técnica e Interpretação.....	22
2.7.8. Efeito "Booster"	24
2.7.9. Reversão do teste tuberculínico para negativos	24
2.8. Tratamento	25
2.8.1 Tratamento preventivo.....	25
2.8.2 Tratamento terapêutico.....	25
3. OBJETIVOS	27
4. METODOLOGIA	28
4.1. Delineamento do Estudo.....	28
4.2. O Hospital.....	28
4.3. Aprovação do projeto	29
4.4. População do Estudo	29
4.4.1. Critérios de Inclusão	29
4.4.2. Critérios de Exclusão	29
4.5. Instrumento de coleta de dados	29
4.6. Definições.....	29
4.6.1. Tuberculina	29
4.6.2. PPD	30
4.6.3. Teste Tuberculínico.....	30
4.6.4. Reator forte	30

4.6.5. Reator fraco.....	30
4.6.6. Não reator	30
4.6.7. Efeito “booster”	31
4.6.8. Viragem tuberculínica	31
4.7. Procedimentos	31
4.7.1. Fornecimento do PPD	31
4.7.2. Primeira Etapa	31
4.7.2.1. Aplicação da teste tuberculínico	31
4.7.2.2. Avaliação do efeito “booster”	32
4.7.3. Segunda Etapa	32
4.7.3.1. Repetição do teste tuberculínico	32
5. RESULTADOS	33
6. DISCUSSÃO	35
7. CONCLUSÕES.....	42
8. REFERÊNCIAS	43
9. NORMAS ADOTADAS.....	54
10. RESUMO.....	55

11. SUMMARY56

12. APÊNDICE57

13. ANEXO.....58

1. INTRODUÇÃO

A Tuberculose (TB) é um dos mais sérios problemas de Saúde Pública da humanidade que persistiu através dos séculos, sendo nos dias atuais a doença infecto-contagiosa de notificação compulsória mais importante no mundo¹. Nos países desenvolvidos esta doença mostrou marcada deflexão com a entrada dos tuberculostáticos no arsenal terapêutico no final da década de 40 sendo considerada sob controle até a década de 80². Algumas situações de aglomeramento humano tais como asilo de idosos, internatos, superlotação de presídios, aumento dos bolsões de pobreza e miséria, dificuldade de acesso aos programas de saúde e a epidemia causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e conseqüente síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) levaram a um aumento acentuado do registro de novos casos de TB em estudos recentes³⁻⁶. Estes dados chamaram a atenção da comunidade científica mundial pelo risco deste aumento levar a uma epidemia.

Já nos países em desenvolvimento onde a doença era altamente prevalente, devido às desigualdades sociais, tais como a excessiva concentração de renda agravada com o êxodo rural, desemprego elevado, subemprego, baixo nível salarial, aliadas às más condições de habitação, assistência social e de saúde precárias, desnutrição e fome endêmica também levaram a um aumento dos casos de TB⁷. Em adição, o aparecimento da tuberculose multirresistente a drogas (TB-MRD), complicando a terapia e aumentando a morbidade e mortalidade desta doença, também tem se elevado. Esse aumento tem sido observado principalmente entre profissionais de saúde (PS) expostos a pacientes com TB-

MRD^{3-4,8-11}. De acordo com a literatura, numerosos surtos de TB-MRD entre PS têm sido relatados^{2,3,8,12,20}.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que em 1990 um terço da população mundial ou 1.7 bilhões de pessoas estavam com infecção latente por *Mycobacterium tuberculosis*^{7,13-14}. A incidência da doença no mundo superou os 8 milhões de casos novos e no Brasil estimou-se 100.000 casos novos por ano, tendo como coeficiente de incidência de todas as formas da doença 58,4/100.000 habitantes¹⁵. Preocupada com esta situação, a OMS declarou a TB em “estado de urgência” em todo o mundo¹⁶.

O estado de Santa Catarina possui uma das menores taxas de incidência de TB entre os estados da federação, com 29,7/100.000 habitantes (hab). Há porém, o registro em algumas áreas que ultrapassam os índices nacionais chegando a 100/100.00 hab nas regiões de Joinville, Itajaí, Blumenau, Florianópolis e mais recentemente, Imbituba (*).

Em Florianópolis, a prevalência de TB pulmonar confirmada em pacientes internados no Hospital Governador Celso Ramos (HGCR) em 1991 foi de 0,9 casos/1000 internados; em 1992 estes números aumentaram para 1,7 e em 1993 foram 2,3 casos/1000 internados, demonstrando um aumento de 155% na prevalência de casos internados por TB pulmonar nos últimos 3 anos. Em 1994 foram registrados 3 casos de TB pulmonar entre PS do HGCR que considerando o total de aproximadamente 900 funcionários pôde ser caracterizado como um surto da doença¹⁷.

No Hospital Universitário Polydoro de San Tiago da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC), 10 pacientes foram internados com TB em 1994,

* Fonte: Secretaria Estadual de Vigilância Epidemiológica do Estado de Santa Catarina.

28 pacientes em 1995, 47 pacientes em 1996 e 31 pacientes em 1997.

No Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HU-UFRJ), o tempo médio entre o pedido de baciloscopia e o início da terapia anti-tuberculosa foi de sete dias. É preocupante o tempo de exposição da equipe de saúde e pacientes com outras patologias, ao paciente bacilífero. Além disso, o isolamento dos bacilíferos nem sempre foi realizado e os quartos utilizados não apresentavam ventilação adequada e/ou filtragem do ar. Em razão desses fatos, o Programa Nacional de Pneumologia Sanitária e a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia incluiu o tópico biossegurança e isolamento respiratório na oficina de temas polêmicos. Uma das conclusões desta oficina foi que o risco de transmissão da TB em ambientes fechados é maior em hospitais gerais que atendem mais de 50 casos de TB por ano, que são referência para o atendimento e tratamento de pacientes imunossuprimidos, que apresentem elevada prevalência de PS com idade inferior a 29 anos, que tenham função de ensino com alunos de graduação e pós-graduação, que promovem procedimentos diagnósticos e/ou terapêuticos como broncoscopia, intubação orotraqueal, indução do escarro, tratamento com aerossóis e irrigação de abscessos abertos, que não tenham um programa de TB com diagnóstico e tratamento adequados, bem como o cumprimento de medidas administrativas, de engenharia e de proteção respiratória¹⁸.

A hipersensibilidade à tuberculina é por natureza antígeno-específica e surge após a infecção primária por *M. Tuberculosis*¹⁹. O teste tuberculínico (TT) feito a partir do derivado protéico purificado de tuberculina (PPD) é a preparação antigênica empregada com maior frequência clínica e epidemiológica para demonstrar a hipersensibilidade à tuberculina. O inquérito tuberculínico realizado com PPD tem sido utilizado na atualidade, como instrumento para determinar a

taxa de infecção por *M. tuberculosis* entre PS com maior risco de exposição a pacientes sabidamente tuberculosos^{3,9,17,20-27}.

Com a perspectiva do aumento significativo do número de novos casos de TB até o final do século e o risco da aquisição de infecção ocupacional por *M. tuberculosis* relatado na literatura conduzimos uma pesquisa para caracterizar o estado de reatividade ao TT dos PS do HU-UFSC que trabalham em contato direto com pacientes tuberculosos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 - DEFINIÇÃO

A TB é uma doença infecciosa crônica causada por *M. tuberculosis*¹³ caracterizada pela formação de granulomas nos tecidos infectados e por hipersensibilidade mediada por células¹⁹. A doença tem como características possuir geralmente um período prolongado de latência entre a infecção inicial e a doença franca, proveniente de doença pulmonar, embora outros órgãos possam estar envolvidos¹³. Na ausência de tratamento eficaz para a doença ativa, a evolução habitual é crônica, consuntiva, sobrevivendo em última conseqüência a morte²⁸. *M. tuberculosis* é transmitido de pessoa a pessoa, principalmente pela via respiratória, através da inalação de gotículas infecciosas que são lançadas no ar²⁹ por meio de tosse, por adultos com doença pulmonar cavitária²⁰ ou outro movimento expiratório forçado de pessoas eliminadoras de bacilos³⁰. A infecção de um hospedeiro suscetível ocorre quando esses bacilos são inalados¹⁹.

2.2 - HISTÓRIA DA TUBERCULOSE

A TB é doença milenar, talvez a doença mais antiga conhecida pela humanidade com registros de lesões encontradas nas vértebras de múmias egípcias datando de cerca de 4 mil anos³¹.

A concepção da transmissibilidade foi inicialmente referida por Niermeyer, Fracastoro em 1546 defendeu a doutrina do contágio e em 1773 Pierre Desault teve a intuição que a TB se transmitia pelo escarro³¹. A propagação da TB no mundo se efetuou pelo contágio inter-humano, tendo como caráter epidêmico

evoluir em ciclos lentos, com sua maior incidência em aglomerações humanas. A doença propagou-se do continente europeu às demais regiões do globo para onde o homem levou *M. tuberculosis*. No Brasil, tivemos o exemplo da violenta tuberculização do indígena brasileiro com a chegada dos portugueses pois entre os colonizadores e missionários muitos eram tuberculosos que vinham em busca da cura devido ao clima tropical³¹.

Com a invenção do pneumotórax artificial por Carlos Forlanini criou-se o conceito da cura da caverna tuberculosa. A colapsoterapia pelo pneumotórax artificial, já no início deste século, popularizou-se em todos os países e foi o tratamento heroico por mais de meio século. O repouso e a alimentação adequada constituíram o alicerce do tratamento. Estabeleceu-se a mística do clima das altitudes e os doentes permaneciam por longo tempo em sanatórios. A TB era de alta letalidade; estudos reunidos na Europa davam aos doentes uma sobrevida de apenas 40% após o diagnóstico através da bacterioscopia³¹.

A TB ao longo dos séculos foi uma doença que permaneceu presente no cotidiano das pessoas não escolhendo suas vítimas, entre as mais ilustres Amadeus Mozart, Castro Alves, Cruz e Sousa, Manoel Bandeira e sendo também tema como fonte de inspiração para romancistas como Thomas Mann, autor de "A Montanha Mágica".

Nos anos 40 foram descobertas drogas anti-tuberculosas que modificaram a história da doença na idade contemporânea. A quimioterapia negativava a expectoração dos doentes entre 30 e 90 dias conseguindo curá-los em poucos meses, quebrando-se rapidamente o elo do contágio. Nas nações ricas, cuja prevalência da doença antes era baixa, quase erradicada até a década de 80, verificou-se o seu ressurgimento associada à AIDS. Contudo, nos países pobres, o problema permaneceu constante, não mudando seu perfil epidemiológico pelas

diferenças de aparelhamento da saúde pública, orçamentos insuficientes e condições econômicas precárias de suas populações. Dos 10 milhões de novos casos anuais de TB no mundo, nove e meio milhões são em países em desenvolvimento^{13-14,31-32}.

2.3 - AGENTE ETIOLÓGICO

M. tuberculosis pertence ao gênero *Mycobacterium*, que é classificado na família *Mycobacteriaceae* da ordem *Actinomyetales*. Esta micobactéria descoberta por Robert Koch em 1882³¹ apresenta-se como um parasita intracelular obrigatório e tem como característica ser um bacilo álcool-ácido-resistente, origem da abreviatura 'BAAR', devido a coloração adquirida como resultado da retenção da carbol-fucsina após lavagem com ácido e/ou álcool³⁴.

2.4 - ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

2.4.1 - No mundo

Globalmente, a TB é a doença infecciosa líder de morbidade e mortalidade na atualidade¹³. Aproximadamente 3.8 milhões de novos casos de TB, tanto pulmonar como extrapulmonar, em países em desenvolvimento, foram relatados pela OMS no início da década de noventa³². Estimou-se que 8.8 milhões ocorreram em todo o mundo em 1995, dos quais 95% pertenciam aos países da Ásia (5.5 milhões), África (1.5 milhões), Oriente Médio (745.000), e América Latina (600.000). Estimou-se também que devido ao atraso, manejo inadequado ou terapia imprópria, cerca de 3 milhões de mortes devido à TB ocorreram em 1995, 98% em países em desenvolvimento^{13-14,32-33}. Além disso, a OMS estima que 26% das mortes evitáveis nos países em desenvolvimento são atribuídas à TB^{13,35}.

O quadro mundial, considerado grave, passou novamente a estar em evidência, motivado, principalmente, pela preocupação dos países do primeiro mundo. Neles, a tuberculose, que vinha declinando e até mesmo sendo motivo de elaboração de planos de “erradicação”, ressurgiu como consequência do empobrecimento de alguns segmentos da população e da associação com a AIDS³⁶.

A comunidade científica alertou-se com a constatação do aumento das taxas de infecção tuberculosa entre PS que trabalham diretamente com o paciente tuberculoso^{3,8,18,23,24,26,35,36} e também pacientes internados nas mesmas enfermarias, em particular entre pacientes com AIDS²⁷. Além disso, foi relatado o aumento da TB-MRD entre indivíduos mais suscetíveis, como os infectados pelo HIV e os PS com TT negativos expostos à pacientes tuberculosos^{4,8-10}.

2.4.2 - Nas Américas

Mais de 100 conversões do teste tuberculínico, TB ativa (incluindo 17 casos de TB-MRD) e cerca de 6 mortes foram demonstrados entre PS em um estudo realizado em hospitais da área metropolitana de Toronto-Canadá, entre janeiro de 1991 a junho de 1994. A conversão do TT permitiu associá-la com a exposição direta com pacientes tuberculosos e indicou que mesmo em serviços onde há pouca admissão de casos, a conversão do TT estava associada com a exposição ocupacional. O aumento das taxas de conversão ao PPD acentuou a necessidade de aplicá-lo anualmente em PS como medida urgente de controle de infecção por *M. tuberculosis* como rotina nos serviços de saúde daquele país³.

O número de casos de TB tem aumentado dramaticamente nos Estados Unidos da América (EUA) desde 1985, após 30 anos de declínio^{14,22,37}. Em 1993, 3,2% dos casos ocorreram entre os PS³⁷. Um estudo avaliando a viragem

tuberculínica entre estudantes de medicina norte-americanos durante o 3º ano do curso constatou a taxa de conversão do TT de 4,9% entre 102 estudantes³⁸. O risco da conversão ao TT entre PS norte-americanos tem sido registrado em vários trabalhos^{8,10,39}.

A preocupação com a infecção nosocomial por TB fez com que entre 1991 e 1993 novos PS fossem submetidos à acompanhamento com o TT na cidade de Nova York³⁷.

Houve descrição de surtos de TB-MRD^{4,8-9,27,39-41}, ocorrido entre pacientes HIV positivo e PS que exerciam suas funções em enfermarias especializadas no tratamento destes pacientes.

Recentemente, microepidemias por TB-MRD foram relatadas na cidade de Buenos Aires, Argentina, acometendo pacientes infectados pelo HIV e PS¹⁸.

Em contraste com os trabalhos citados anteriormente⁴², em 1981 foi estudada a taxa de conversão do TT em um hospital geral da cidade de Baltimore - EUA, para determinar se esta era associada com a exposição ocupacional. Dados coletados de julho de 1971 a junho de 1976 indicaram taxa do risco de conversão de 7,1%. Os trabalhadores com grande risco de conversão foram os não-brancos, idade entre 46 e 64 anos, baixo nível sócio-econômico e trabalhando em áreas que não eram diretamente relacionadas com pacientes tuberculosos tais como os departamentos de manutenção, engenharia e lavanderia. Este trabalho concluiu que a taxa de conversão não foi atribuída à exposição com pacientes infectados com TB mas sim à exposição na comunidade, mostrando ter correlação entre raça, sexo, local de residência e situação sócio-econômica.

2.4.3. - No Brasil

Em 1995 foram notificados 90.664 casos novos de TB, com um coeficiente de incidência de 58,4/100.000 hab¹⁵ índice considerado elevadíssimo em relação a outros países em desenvolvimento, como por exemplo o Uruguai⁴³.

Nos anos de 1976 e 1977, um estudo demonstrou uma prevalência de 70% de reatores ao PPD e uma incidência de TB quatro vezes maior em PS do que na população geral da região; 40% dos casos ocorreram nos primeiros dois anos após a admissão e o adoecimento era entre aqueles diretamente envolvidos no atendimento de pacientes tuberculosos⁴⁴.

Em 1989, um inquérito realizado no Hospital Universitário da Universidade de Londrina, Paraná, evidenciou uma incidência de TB doença de 113,1 casos ano/100.000 hab, taxa 3,6 vezes maior do que a observada no município de Londrina⁴⁵.

Recentemente, em um estudo prospectivo que analisou pneumopatas infectados pelo HIV de quatro hospitais do Rio de Janeiro, verificou-se que a prevalência da TB-MRD mostrou um incremento a partir de 1990, tendo aumentado 16% em 1991 e 37% em 1992. Neste estudo foi relatado pela primeira vez no Brasil, um caso de multirresistência primária em pacientes com TB e AIDS⁴⁶.

Na cidade do Rio de Janeiro, entre setembro de 1993 e outubro de 1994, num estudo realizado no HU-UFRJ, a taxa de viragem tuberculínica foi 9,2%. Estes dados são superiores aos observados numa favela no Rio de Janeiro, onde a viragem tuberculínica foi de 4% na década de 80¹⁸.

2.4.4 - Em Santa Catarina

Em Santa Catarina, a taxa de incidência é uma das menores entre os estados da Federação apresentando em 1996, 29,7/100.000 hab porém existem macrorregiões dentro do estado em que este índice é elevadíssimo como Joinville (Barra Velha 63,7/100.000 hab), Blumenau (Rodeio 100,0/100.000 hab), Itajaí 116,2/100.000 hab (Navegantes 128,6/100.000 hab; Balneário Camboriú 61,2/100.000 hab), Imbituba 53,0/100.000 hab e Grande Florianópolis 56,0/100.000 hab (Palhoça 53,6/100.000 hab; São José 44,6/100.000 hab). Alguns destes índices ultrapassam os nacionais *.

2.4.5 - Em Florianópolis

No HGCR foram registrados 3 casos de TB Pulmonar entre os PS em 1994, considerando o total de aproximadamente 900 funcionários, pôde ser caracterizado como um surto da doença. Essa situação levou a comissão de infecção hospitalar daquele hospital a realizar em dezembro de 1994 um trabalho sobre o número de PS reatores e não-reatores ao TT. Cerca de 508 PS participaram do trabalho e se concluiu que 57% foram não-reatores e 43% reatores ao TT, porcentagem semelhante a encontrada na população em geral. Após a realização do teste foi oferecido aos não-reatores a vacina BCG como medida preventiva contra formas mais graves de TB¹⁷.

2.5 - FORMAS CLÍNICAS DA DOENÇA

2.5.1 - Tuberculose primária

Geralmente a TB primária é assintomática, freqüente em crianças, ocorrendo na vida adulta nas áreas de baixa prevalência. A maioria das infecções primárias são subclínicas e não passíveis de detecção pelos procedimentos radiológicos

comuns³⁴. Quando ocorrem manifestações clínicas, estas são variáveis observando-se tosse seca ou produtiva, sibilos, febre, astenia, anorexia e emagrecimento²⁸.

2.5.2. - Tuberculose reativada

O termo TB reativada se refere ao padrão da doença em adultos, e geralmente, resulta da reativação de focos latentes nas porções posteriores dos lobos superiores que foram "semeadas" por via hematogênica durante a fase primária precoce da infecção. Às vezes, a doença adulta é o resultado de um novo inóculo de bacilos em uma pessoa já sensibilizada por uma infecção prévia (reinfecção exógena). A doença adulta se caracteriza pela cronicidade, caseificação, eliminação de material caseoso liquefeito, formação de cavidade e ocorrência simultânea de cicatrização e progressão em diferentes áreas do pulmão. O início da doença pode ser insidioso, catarral, hemoptóico ou agudo. No início insidioso, geralmente há aparecimento gradual de fadiga, anorexia, perda de peso e outras queixas vagas. Após isto, febre baixa intermitente pode aparecer e é comum estar associada com sudorese noturna excessiva. O início catarral é caracterizado por tosse cada vez mais produtiva e ocasionais estrias de sangue no escarro. Febre e sudorese noturna também ocorrem. Na variedade hemoptóica, o sinal inicial é a hemoptise associada ou não aos outros sinais e sintomas já mencionados. Dor pleurítica pode ser a queixa principal, muitas vezes sem líquido pleural, mas ocasionalmente precedendo o aparecimento de um derrame³⁴.

2.5.3 - Tuberculose extrapulmonar

Dentro do panorama atual, as formas extrapulmonares da TB embora não representem fatores de risco no que diz respeito à transmissão da doença, ganham cada vez mais importância em virtude do aumento de sua incidência, seja nos países desenvolvidos ou não, fato este estritamente relacionado à epidemia da AIDS¹⁴.

No Brasil, alguns trabalhos sobre AIDS e TB demonstram um aumento significativo das formas extrapulmonares da doença, atingindo cerca de 62% dos casos em pacientes de TB com AIDS, tanto nas formas isoladas quanto nas formas associadas à forma pulmonar. Antes do advento da AIDS esse percentual oscilava em torno de 10%¹⁴.

Dentre as formas mais freqüentes de TB extrapulmonar, podemos citar a pleural, peritoneal, pericárdica, ganglionar, laríngea, geniturinária, supra-renal, óssea, meníngea, intestinal, oftálmica e cutânea¹⁴.

2.6 - DIAGNÓSTICO

A suspeita diagnóstica deve ser sempre guiada primeiramente pela anamnese e exame físico e a radiografia de tórax pode auxiliar no diagnóstico da maioria dos casos. A bacteriologia ocupa um papel de fundamental importância permitindo através do conhecimento dos vários aspectos da biologia do bacilo a sua correta identificação. Ocasionalmente, pode ser necessário recorrer à broncoscopia e mesmo à biópsia pulmonar para estabelecer o diagnóstico³⁴. O teste tuberculínico tem importância na confirmação do diagnóstico desde que a paciente apresente outras evidências da suspeita de TB. Em países desenvolvidos outras técnicas mais modernas atualmente são utilizadas, entre elas a reação em

cadeia de polimerase para antígenos específicos no escarro e em líquidos corporais.

2.7 - TESTE TUBERCULÍNICO CUTÂNEO

2.7.1 - Importância do teste tuberculínico

O TT realizado com PPD tem importância sobretudo na detecção da infecção pelo bacilo e não na determinação da atividade da doença^{43,47}.

O teste tuberculínico tem sido utilizado como ferramenta para avaliar o risco ocupacional de infecção por *M. tuberculosis* entre PS^{3,9,17,20-27,48-49}.

2.7.2 - Tuberculina

Em 1891, Robert Koch anunciou ter cultivado o bacilo tuberculoso em caldo de carne glicerinado que foi chamada tuberculina velha. Em 1908, Von Pirquet, criador do termo alergia, demonstrou que a tuberculina introduzida em pequenas doses nos organismos tuberculizados produzia pequena resposta inflamatória cutânea local. Essa reação indica que o organismo está infectado com *M. tuberculosis*. Estava assim descoberto o tuberculino-diagnóstico, que proporcionou extraordinário avanço nos conhecimentos da patogenia, clínica e epidemiologia da TB³¹.

2.7.3 - Natureza da tuberculina

A tuberculina é produzida por *M. tuberculosis*⁵⁰, sendo constituída de proteínas e glicídeos, na qual a sua porção protéica é a responsável pelas reações de sensibilidade na derme e pelas reações sistêmicas lesionais. A tuberculina sofreu vários tipos de purificações onde Seibert obteve um derivado proteico purificado e recebeu a sigla PPD “purified protein derivative”.

Como os processos de purificação ainda não conseguiram isolar as tuberculinas específicas de cada espécie, a tuberculina de *M. tuberculosis* produz reações cruzadas da mesma intensidade nos organismos infectados por *Mycobacterium bovis* sendo impossível distinguir os infectados com bacilo humano dos infectados com bacilo bovino. É evidente, pois, que os vacinados com BCG (originado de *Mycobacterium bovis*) reajam com a tuberculina do bacilo humano, variando a intensidade com o método de vacinação. A via intradérmica produz alergia tuberculínica mais alta que a via oral. A tuberculina produz reações cruzadas com os infectados por micobactérias atípicas, sendo porém de fraca intensidade. Também foram descritas reações cruzadas com brucelose e actinomicose^{14,31}.

2.7.4 - Reação da Derme

A tuberculina só produz reações na derme quando houver infecção por *M. tuberculosis* e alergia tuberculosa (hipersensibilidade). De acordo com a classificação de Coombs e Gell, a reação de hipersensibilidade do tipo IV desenvolve-se com mais de 12 h e envolvem as reações mediadas por células. As células T responsáveis pela resposta tardia são especificamente sensibilizadas em um encontro prévio com o antígeno e atuam no recrutamento de outros tipos celulares para o local da reação. Após o desafio intradérmico com a tuberculina em um indivíduo sensibilizado, as células T antígeno-específicas são induzidas a secretarem citocinas mediadoras da reação de hipersensibilidade após 24 a 48 h, na qual os monócitos constituem 80 a 90% do infiltrado celular total, porém são encontradas também linfócitos e macrófagos⁵⁰.

Quando há hipersensibilidade no local da introdução da tuberculina, surge na derme endureção depois de 10 h que chega ao máximo entre 48 e 72 h,

desaparecendo lentamente no espaço de alguns dias. O processo inflamatório pode ser intenso, violento, quando a alergia é alta e/ou a dose de tuberculina for exagerada, havendo então flictena e necrose. A lesão tuberculínica normalmente cede em 5 - 7 dias, mas na medida da persistência do antígeno nos tecidos, pode evoluir para uma reação granulomatosa⁵⁰.

2.7.5 - Evolução da sensibilidade tuberculínica

Após a entrada de *M. tuberculosis*, o organismo permanece durante certo tempo sem resposta à tuberculina até que se complete o processo celular de elaboração da sensibilidade tuberculínica. Esse tempo, chamado período pré-alérgico, varia de 3 a 20 dias ou mais, sendo tanto mais curto quanto maior a quantidade e a virulência dos bacilos. Instalada a sensibilidade tuberculínica, esta pode persistir em nível estável ou com oscilações por toda a vida. Na maioria das vezes a alergia é mantida pela repetição de infecções exógenas por *M. tuberculosis*. Não havendo oportunidade de novos contágios, a sensibilidade tuberculínica pode atenuar-se com o decorrer do tempo e até extinguir-se completamente. Isso acontece seja pela esterilização bacteriológica dos focos residuais ou simplesmente porque os linfócitos T sensibilizados tenham se compartimentalizado por falta de novos estímulos antigênicos, não estando portanto disponíveis em número suficiente na circulação para acorrer ao ponto de introdução da tuberculina. Neste último caso a reação dérmica só é conseguida com o corpo integral do bacilo; para essa demonstração, por ser avirulento, usa-se o BCG (de preferência morto) para manter fixa a dose antigênica. Em geral, a sensibilidade desencadeada por *M. tuberculosis* é intensa e duradoura. Nos vacinados com BCG, por se tratar de germe avirulento, pode ser menos intensa e se extinguir em menos tempo³¹.

2.7.6 - Fatores que alteram a sensibilidade tuberculínica

A sensibilidade tuberculínica costuma exaltar-se nos infectados que sofrem novos contágios tuberculosos (reinfecção exógena), nas reativações de focos latentes residuais (reativação endógena) e infecções causadas por outras *Mycobacterias*⁵⁰. Os fatores atenuadores da alergia tuberculínica aparecem nas formas graves da TB, como miliar, broncopneumonia caseosa e estados crônicos finais quando as respostas à tuberculina chegam a negativar. Infecções intercorrentes como sarampo, coqueluche, escarlatina, tifo, sarcoidose, doença de Hodgkin, lepra lepromatosa e AIDS também interferem diminuindo a sensibilidade tuberculínica. São também atenuadores os estados de desnutrição, caquexia, gravidez, uso prolongado de corticóides, medicamentos citostáticos, pele muito exposta ao sol³¹, doenças retículo-endoteliais¹⁴, vacinação com vírus vivos atenuados, dermatoses, portadores de doenças imunossupressoras e idade avançada¹⁶. Entretanto há relatos na literatura de que existe risco de algumas interpretações ao teste tuberculínico serem falso-negativas, observadas no primeiro TT em pelo menos em 20% de todas as pessoas com TB ativa conhecida¹⁴.

2.7.7 - Técnica e Interpretação

A tuberculina é rigorosamente injetada na derme³⁷, na face anterior do antebraço, usando-se portanto a técnica intradérmica idealizada há anos por Mantoux. A quantidade de líquido a ser injetado será sempre de 0,1 mL, com a formação de uma pápula isquemiada no local. A leitura é efetuada entre 48 e 72 horas^{40,22,40,48}, embora a reação possa ser lida até uma semana mais tarde¹⁴. Com a reação positiva, surge endureção que deve ser medida com régua milimetrada na posição transversa ao antebraço. Caso haja a formação de eritema, este não deve

ser considerado. A enduração é definida em três categorias: diâmetros até 4 mm significa não-reator (reação negativa); 5 a 9 mm significa reator fraco; 10 ou mais mm significa reator forte^{3,23,28,31}. Os não-reatores não estão infectados com *M. tuberculosis* e são portanto anérgicos; os reatores fracos podem estar com micobactérias atípicas, vacinados com BCG ou infectados por *M. tuberculosis* em locais onde há alta incidência da doença, e os reatores fortes estão infectados com *M. tuberculosis* ou vacinados com BCG, desde que esta seja recente¹⁴. A repetição esporádica da prova tuberculínica no local onde anteriormente se fez um teste pode provocar respostas mais intensas devido ao fenômeno conhecido como "efeito booster". Os novos testes devem ser feitos em territórios distintos.

Relatos na literatura mostram que existe risco de algumas interpretações ao teste tuberculínico serem falsas. As interpretações falso-positivas podem ocorrer devido a reações causadas por outras Mycobacterias e as falso-negativas podem ser observadas no primeiro TT em pelo menos 20% de todas as pessoas com TB ativa conhecida¹⁴.

A viragem tuberculínica é observada após a terceira dose do PPD, quando na induração ocorrer um incremento de pelo menos 10mm em relação a primeira dose nos indivíduos não vacinados pelo BCG e com idade inferior a 35 anos; 15 mm em relação à primeira dose naqueles vacinados com BCG nos últimos 10 anos ou com idade superior a 35 anos¹⁸. Também considera-se conversão ao TT quando o indivíduo apresenta reação positiva com leitura maior ou igual a 10mm de enduração aos dois últimos TT; ou um aumento de no mínimo 10mm da última medida^{3,29}.

Em áreas onde a vacinação BCG é feita rotineiramente, sua interpretação pode ser prejudicada. Seu valor é maior em pessoas não vacinadas com BCG ou naqueles vacinados há longa data⁴³.

2.7.8 - Efeito "booster"

Embora a tuberculina não possa sensibilizar uma pessoa sem infecção, ela pode reestimular ou realçar a sua hipersensibilidade deteriorada. O efeito "booster"^{14,51} é a reação positiva do TT que se desenvolve vários dias depois a primeira aplicação do PPD e pode persistir por algum tempo, até um ano. Ele pode causar problemas de interpretação, pois uma pessoa submetida a um TT num determinado período, após uma exposição com pacientes com TB, pode tornar-se PPD positiva aproximadamente 10 semanas após o contato. Esta reação pode ser devida a recente infecção ou ao efeito "booster". Este problema pode ser atenuado com a repetição do TT após uma semana da sua execução. Se o segundo teste for positivo, significa que se deveria atribuir ao efeito "booster" a recente conversão. Este último resultado é que define o estado de reator ou não-reator¹⁶.

2.7.9 - Reversão do teste tuberculínico para negativo

O teste tuberculínico poderá tornar-se negativo, a menos que seja reestimulado por nova inoculação de gotículas infectadas ou haja infecção permanente. Aproximadamente 8,1% dos reatores positivos para o teste tuberculínico tornaram-se verdadeiros negativos quando retestados um ano mais tarde. As pessoas retestadas com uma história de teste positivo podem ser consideradas sem risco de desenvolverem a doença. A negatividade verificada em dois testes (para avaliar o efeito "booster") no período de uma semana indica verdadeira negatividade e considera-se este indivíduo susceptível para uma nova infecção como se não houvesse infecção prévia¹⁴.

2.8 - TRATAMENTO

2.8.1 - Preventivo

A BCG, vacina antituberculosa, é motivo de controvérsias entre diversos estudos^{2,52}. Entretanto, no Brasil esta é utilizada para prevenir os tipos graves de TB, fazendo parte do calendário nacional de vacinação. A sua aplicação geralmente ocorre em crianças de idade escolar, tendo como expectativa diminuir em cerca de 70 a 80% o risco de adoecimento dos não-infectados, assegurando-lhes proteção por aproximadamente 15 anos⁵³.

A indicação da vacinação com BCG em adultos está relacionada como medidas de proteção para pessoas expostas à TB. Vários estudos^{11,53} indicam a vacinação, como forma preventiva, em PS que trabalham em locais de risco que atendem pacientes tuberculosos¹¹; há altas taxas de TB-MRD¹¹; há enfermarias especializados no atendimento de pacientes HIV-positivo¹¹ e onde as medidas preventivas são ineficazes¹¹.

2.8.2 - Terapêutico

O bacilo causador da TB apresenta rotineiramente mutações sendo importante a combinação de drogas para o seu tratamento. O esquema inicial inclui a associação de três drogas abrangendo Rifampicina, Hidrazida e Pirazinamida durante 2 meses, seguidos do terceiro ao sexto mês com Rifampicina e Hidrazida. Para os casos de intolerância, alergia ou resistência aos tuberculostáticos, as drogas Etambutol e Estreptomicina são indicadas⁵⁴.

A quimioprofilaxia, geralmente com a utilização da Isonizida, é uma das mais eficientes armas no combate à TB, porém há algumas regras para sua indicação: contactantes menores de 5 anos¹⁶, não vacinados e reatores ao TT, sem evidência de TB doença¹⁶; recém-nascidos coabitantes de foco bacilífero¹⁶; contactantes intradomiciliares de bacilíferos e imunodeprimidos¹⁶ e quando se

observa viragem tuberculínica, na terceira dose de PPD entre PS expostos à TB^{11,18,53}.

3. OBJETIVOS

1 - Determinar o estado de reatividade ao TT entre PS com maior risco de contato com pacientes tuberculosos em um hospital geral;

2 - Determinar após 8 meses, o risco de conversão ao TT nos profissionais que foram negativos na primeira etapa do trabalho.

4. METODOLOGIA

4.1 - DELINEAMENTO DO ESTUDO

O estudo foi do tipo exploratório, observacional, transversal e contemporâneo.

4.2 - O HOSPITAL

O estudo foi conduzido no HU-UFSC, um hospital misto, de ensino e serviço, público e gratuito, localizado em Florianópolis, Santa Catarina, Brasil. É um hospital de cuidados secundários e terciários, presta serviço principalmente à população local e dos arredores sendo referência para o interior do estado. Em seu interior são desenvolvidas atividades de ensino para estudantes dos cursos de graduação e pós-graduação em Medicina, e graduação de Enfermagem, Nutrição, Odontologia, Farmácia, Bioquímica e Serviço Social.

Atualmente tem a capacidade de 230 leitos divididos em 5 clínicas e 4 unidades: Clínicas Médica, Cirúrgica, Pediátrica, Ginecológica e Maternidade, e Unidades de Terapia Intensiva, de Tratamento Dialítico, de Observação e Berçário de Alto Risco.

As internações são procedidas por meio do Serviço de Emergência e dos Ambulatórios que atendem as diversas especialidades clínicas e cirúrgicas⁵⁵.

4.3 - APROVAÇÃO DO PROJETO

O projeto de pesquisa foi enviado para a Comissão de Ética do HU-UFSC, submetido à sua análise e aprovação. (Anexo 1)

4.4 - POPULAÇÃO DO ESTUDO

4.4.1 - Critérios de Inclusão

Foram submetidos ao TT todos os PS que tinham contato direto com pacientes tuberculosos: médicos, residentes, enfermeiros, auxiliares e atendentes da Clínica Médica masculina e feminina, Emergência, além dos coletores de exames, técnicos e bioquímicos do setor de microbiologia do Laboratório de Análises Clínicas do HU-UFSC. Também foram submetidos ao TT copeiros e serventes que trabalhavam nestas unidades.

4.4.2 - Critérios de Exclusão

Foram excluídos todos os PS que não completaram todas etapas do inquérito tuberculínico.

4.5 - INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Os dados foram obtidos a partir do preenchimento de um questionário aos PS que fizeram parte do estudo juntamente com o termo de consentimento para a realização dos TT. (Anexo 2)

4.6 - DEFINIÇÕES

4.6.1 - Tuberculina

A tuberculina é um antígeno originário de cepas de *M. tuberculosis*, sendo a porção proteica a responsável pela reação na derme.

4.6.2 - PPD

A sigla PPD tem sua origem na língua Inglesa, onde significa “purified protein derivated”, ou seja, derivado proteico purificado de cepas de *M. tuberculosis*.

4.6.3 - Teste Tuberculínico

O teste tuberculínico cutâneo (TT), realizado com PPD, tem como função avaliar a sensibilidade tuberculínica geralmente encontrada em pessoas infectadas por *M. tuberculosis*.

4.6.4 - Reator forte

Considera-se como reator forte, o indivíduo cuja reação na derme causada pelo PPD após 72 h obteve leitura igual ou maior a 10 mm (= ou > a 10 mm)^{3,23,28,31}.

4.6.5 - Reator fraco

Considera-se como reator fraco, o indivíduo cuja reação na derme causada pelo PPD se obteve leitura entre 5 e 9 mm^{3,23,28,31}.

4.6.6 - Não reator

Considera-se não reatoro indivíduo cuja reação na derme causada pelo PPD, permaneceu igual ou menor que 4 mm (= ou < que 4 mm)^{3,23,28,31}.

4.6.7 - Efeito “booster”

O efeito "booster" ou fenômeno “booster” é a resposta ao TT positiva, apresentada na segunda estimulação num período de 7 a 15 dias, após a primeira aplicação do PPD. Geralmente é causado por hipersensibilidade deteriorada¹⁴.

4.6.8 - Viragem tuberculínica:

Foi definido como viragem tuberculínica, o TT aplicado após 8 meses, na qual obtêve-se leitura igual ou maior (= ou > a 10 mm) nos PS que na primeira etapa do trabalho apresentaram-se como não reatores³.

4.7 - PROCEDIMENTOS

4.7.1 - Fornecimento do derivado proteico purificado da tuberculina (PPD)

O PPD foi fornecido pela Secretaria Estadual de Vigilância Epidemiológica do Estado de Santa Catarina, situada em Florianópolis. As amostras doadas pertenciam ao lote nº 781297, da origem PPD-RT 23. O PPD foi diluído e distribuído pelo Laboratório de Bacteriologia da Tuberculose do Centro de Referência Profº Hélio Fraga, Fundação Nacional de Saúde, supervisionado pelo Ministério da Saúde. Cada frasco continha 5 ml, com 50 doses. Cada dose foi padronizada para conter 2U-PPD. As amostras permaneceram em temperatura entre 3 e 7° C e protegidas da luz para evitar deterioração.

4.7.2 - PRIMEIRA ETAPA

4.7.2.1 - Aplicação do teste tuberculínico

O TT foi aplicado nos trabalhadores de cada unidade de estudo do HU-UFSC por um estudante de Medicina previamente treinado, injetando-se 2 unidades tuberculínicas contidas em 0,1 ml de solução, por via intradérmica, com

seringa descartável estéril de 1 ml de volume e agulha descartável estéril nº 26 G1/2, 13x4,5, em região anterior interna de antebraço. A leitura foi realizada após 72 h de sua aplicação no setor de microbiologia do Laboratório de Análises Clínicas do HU-UFSC por um bioquímico treinado utilizando-se uma régua milimetrada. Foi considerado como reator forte a enduração encontrada = ou > que 10 mm, reator fraco entre 5 e 9 mm e não reator = ou < que 4 mm^{3,23,28,31}.

4.7.2.2 - Avaliação do Efeito “Booster”

Para os não reatores, houve a repetição do TT num prazo de 7 a 15 dias, visando avaliar o possível efeito "booster". Nesta etapa foi considerado o mesmo critério de leitura mencionado acima⁵¹.

4.7.3 - SEGUNDA ETAPA

4.7.3.1 - Repetição do teste tuberculínico

Foi realizado outro TT após 8 meses da primeira etapa visando documentar a possível conversão ao PPD entre os trabalhadores que permaneceram com resultados negativos. Foi considerado como viragem tuberculínica a reação encontrada na derme igual ou maior do que 10 mm¹⁸.

5. RESULTADOS

Foram realizados TT em 224 profissionais do HU-UFSC. Destes, 207 compareceram para efetuar a leitura do teste e 17 não leram o TT. Nesta primeira aplicação do TT, observou-se que 122 (59%) foram não reatores, 20 (10%) foram reatores fracos e 65 (31%) foram reatores fortes. Os PS não reatores a este primeiro estímulo foram submetidos a um segundo TT após 2 semanas, para avaliação do efeito “booster”. Dos 122 profissionais não reatores, apenas 101 compareceram para a realização deste segundo teste no qual verificou-se que 78 (36%) continuaram não reatores, 27 (17%) tornaram-se reatores fracos e 81 (47%) reatores fortes. Dos 78 profissionais que permaneceram não reatores, mesmo após a avaliação do efeito “Booster”, apenas 57 completaram o trabalho, portanto 21 não terminaram o inquérito tuberculínico. Na segunda etapa do inquérito tuberculínico, realizada 8 meses após a primeira, obteve-se os seguintes resultados: 45 (79%) PS permaneceram não-reatores, 5 (8%) PS tornaram-se reatores fracos e 7 (13%) tornaram-se reatores fortes, caracterizando a viragem tuberculínica. Os resultados descritos acima foram representados na figura 1.

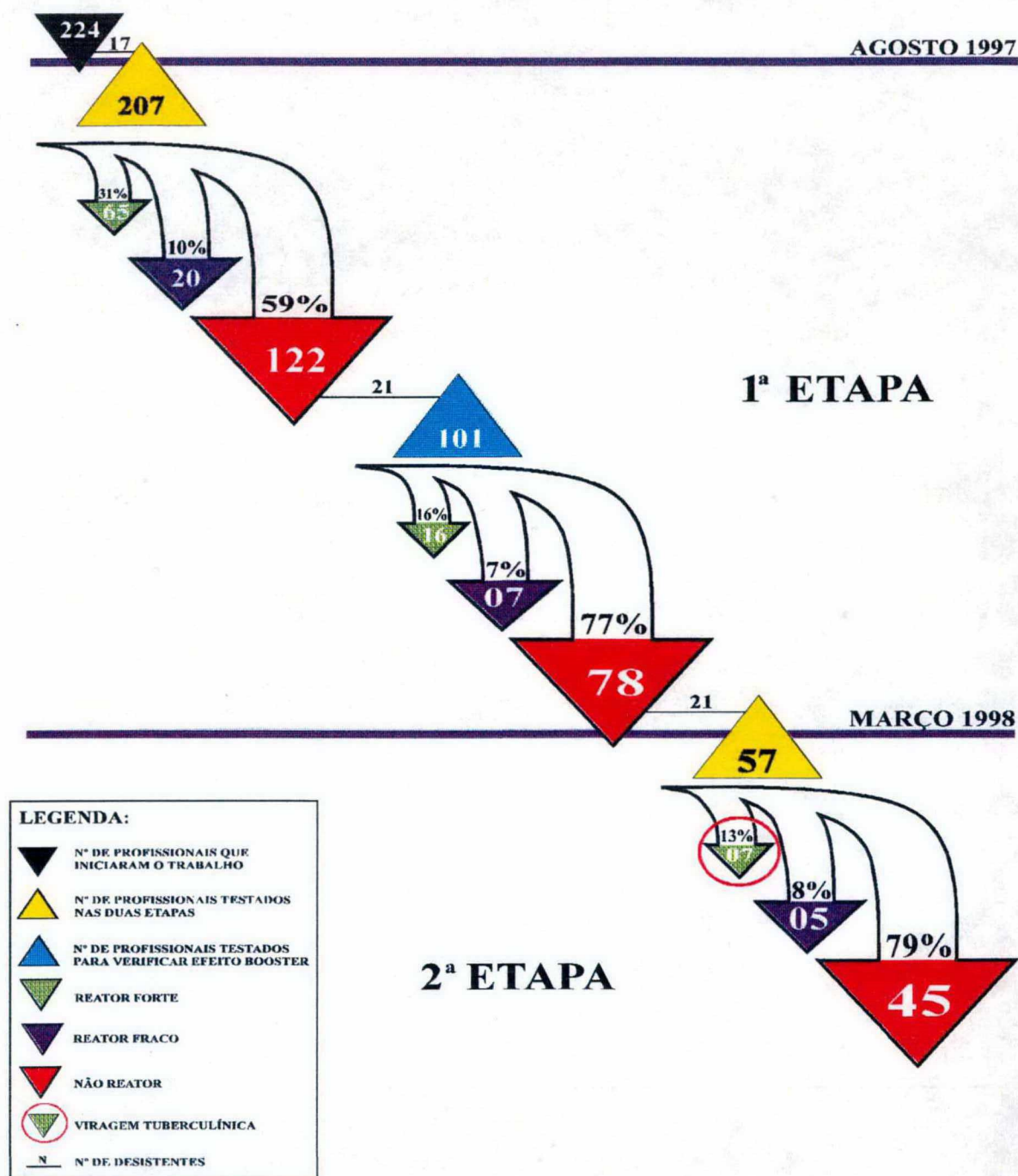


FIGURA 1: Evolução do inquérito tuberculínico entre Profissionais de Saúde com maior risco de exposição a pacientes tuberculosos no HU - UFSC de agosto de 1997 a março de 1998.

6. DISCUSSÃO

A magnitude e a gravidade clínica da endemia tuberculosa aumentaram mundialmente. Países desenvolvidos que no passado planejaram eliminar a TB na virada do século experimentaram a reversão desta tendência que resultou no aumento do número de notificações, voltando a ser considerada como problema de saúde pública e retornando à reformulações de programas com adoção de medidas preventivas e curativas para controlar a TB. Por outro lado, os países subdesenvolvidos que sempre tiveram uma grande morbidade por TB, vem enfrentando o agravamento do problema na última década. A doença encontra terreno fértil nas condições de aglomeração, desnutrição e pobreza, características tanto das nações em desenvolvimento como dos grandes centros urbanos decadentes de países industrializados.

Uma revisão bibliográfica sobre TB entre PS², relatou que o risco de TB era enorme antes da era dos antibióticos mas declinou rapidamente depois de 1950 quando a incidência da doença tornou-se mais baixa na população devido ao advento da terapia anti-tuberculosa. Estas mudanças resultaram no relaxamento e negligência das práticas de controle de infecção hospitalar. Com o passar das décadas, dois fatores alteraram profundamente a visão sobre o risco de TB entre PS. O primeiro fator foi o ressurgimento da doença. Entre 1985 e 1991 a incidência de todas as formas de TB aumentou de 24 para 34% na Dinamarca, Itália e Suíça. Nos EUA este aumento foi de cerca de 18,4%. O segundo fator foi a emergência de TB-MRD que foi relatado em 40 estados dos EUA. Nestes surtos, 18 a 35% dos PS expostos tinham conversão do TT documentado^{2,56}.

Outro fator a ser lembrado foi a infecção por *M. tuberculosis* associada ao HIV. A TB foi considerada como “doença sentinela” da AIDS⁵. A infecção por HIV modificou não apenas a tendência epidemiológica da TB mas também sua apresentação clínica, a duração do tratamento, a tolerância aos tuberculostáticos, a resistência às drogas disponíveis e possivelmente, a suscetibilidade dos comunicantes envolvidos, entre eles os PS^{5,27}.

Tem sido relatado por décadas que o risco de TB entre os PS é de 2 a 10 vezes maior do que o risco na população geral⁵⁷. Estudos recentes tem confirmado riscos significativos para estudantes de Medicina⁵⁸⁻⁵⁹, funcionários de autópsias⁶⁰⁻⁶² e trabalhadores de hospitais comunitários⁶³. Um trabalho que acompanhou 107 escolas médicas nos EUA verificou-se que em 75 destas escolas, a taxa de conversão do TT foi de 1,8% e em outras 16, a taxa de conversão anual foi um alarmante 5% ou até mais elevadas⁵⁸. Em um outro estudo recente⁶⁰, todos os cinco profissionais de saúde que realizaram autópsia de um homem com TB disseminada e que tinham um TT negativo apresentaram conversão do teste. Em 3 destes cinco profissionais foi isolado *M. tuberculosis* posteriormente. Em um hospital comunitário na Califórnia⁶³, de 17 PS que tinham TT negativos, 13 desenvolveram testes positivos após 2 a 10 horas de exposição a uma mulher com doença pulmonar, sendo que 3 destes PS desenvolveram doença ativa. Nos países em desenvolvimento, não há consenso sobre o risco de infecção por *M. tuberculosis* ser maior entre PS. Este fato ocorre principalmente em razão da escassez de dados sobre transmissão nosocomial de TB bem avaliada através do monitoramento da viragem tuberculínica, seja ela efetuada de 6 em 6 meses ou 12 em 12 meses¹⁸.

Em estudos retrospectivos de coorte⁷²⁻⁷³, o diagnóstico foi demorado em 40 a 50% de todos os pacientes com TB ativa para uma média de 6 dias, no qual

resultou da exposição de 27 a 44 PS para cada paciente com doença não diagnosticada. A demora no diagnóstico pode ser devido à falta de conhecimento dos PS, manifestações clínicas atípicas, ou diagnóstico inadequado.

Quando se analisou o estado de reatividade ao PPD entre os PS do HU-UFSC verificou-se que 47% foram reatores fortes, 17% reatores fracos e 36% não reatores. Estes dados são superiores aos encontrados em outro estudo realizado em Florianópolis, no HGCR¹⁷, onde foi encontrado 36% de reatores fortes e 74% não reatores ao PPD. No presente estudo, o aumento da taxa de conversão ao TT foi maior, possivelmente, devido à verificação do efeito “booster”, onde foi obtido cerca de 16% de conversão ao segundo TT entre os não reatores, realizado em um período de cerca de 15 dias após a primeira estimulação antigênica. Um outro estudo realizado na cidade do Rio de Janeiro entre setembro de 1993 a outubro de 1994, no HU-UFRJ, “hospital referência para tratamento de AIDS”, a taxa de conversão tuberculínica foi de 9.2% entre 344 PS. A viragem tuberculínica foi maior entre técnicos de laboratório, equipe de enfermagem e médicos¹⁸.

Em nosso estudo a taxa de conversão tuberculínica foi superior, cerca de 13% dos 57 PS em um período menor, 8 meses, e sendo o HU-UFSC um hospital de atendimento geral. Estes dados são superiores também aos pesquisados em uma favela do Rio de Janeiro na década de 80, onde a viragem tuberculínica foi registrada em torno de 4%, no período de um ano¹⁸. No entanto é necessário interpretar com cuidado as taxas de conversão dos TT⁵⁷. Se o número de PS em áreas especiais é pequeno, a taxa de conversão pode ser elevada, embora o risco real possa não ser mais elevado do que em outras áreas. Em contraste, a análise estatística pode encobrir problemas importantes quando o número de trabalhadores é pequeno. Se os PS se tornam PPD positivos, deveria-se investigar

para determinar se a fonte provável é comunitária ou hospitalar^{29,31,35}. Ressalta-se que PS de algumas instituições são mais provavelmente expostos à TB na comunidade do que no hospital^{42,64}.

Quando se detecta viragem tuberculínica, está se instalando a primo-infecção, cujo processo em desenvolvimento é imprevisível. Estes casos podem traduzir TB doença ou podem chegar a esta em futuro próximo. Os primo-infectados em geral evoluem para a doença em 8 a 10% dos casos nos dois primeiros anos após a infecção³¹. Considerou-se por décadas, que 90% dos casos de TB eram resultado de reativação de um foco primário. No entanto, relatos recentes põe em dúvida esta crença e uma proporção muito maior de casos novos de TB pode ser devido a uma infecção recente ao invés de reativação¹⁰. Um estudo publicado em Nova Iorque mostrou que 40% dos casos incidentes e quase dois terços dos casos resistentes a drogas resultaram de transmissão recente. Também em São Francisco, um trabalho empregando técnicas com biologia molecular encontrou que um terço dos casos foram decorrentes de transmissão recente⁵⁷.

Nos EUA, os programas para controle de TB são diferentes dependendo do local em que são relatados os casos da doença. De acordo com estatísticas dos CDC (Centros de Controle e Prevenção de Doenças-Atlanta, EUA), 42% dos estados dos EUA não relataram qualquer caso de TB no ano de 1997 e os outros 47% relataram menos do que nove casos. Desta maneira, os CDC classificam os riscos de TB como mínimo, muito baixo, baixo, intermediário e elevado. Esta classificação deve ser baseada no número de pacientes admitidos com TB em determinada instituição, nos resultados de conversão dos TT entre PS e na evidência de transmissão de doença de pessoa para pessoa. De acordo com a classificação de risco, os CDC recomendam componentes específicos para o

programa⁵⁷. Diferente da situação brasileira, a maioria das instituições de saúde americanas são classificadas como de risco mínimo ou muito baixo risco.

Os programas de controle de TB em instituições de alto risco incluem medidas administrativas, ambientais ou de engenharia e de proteção respiratória^{18,35,57}.

As medidas de controle de natureza administrativas são o componente mais importante de controle da transmissão nosocomial da TB, não só pela sua eficácia comprovada, mas pela relativa facilidade de implantação e baixo custo, devendo ser a prioridade do programa¹⁶. Estas medidas administrativas implicariam na criação de uma comissão específica de controle da infecção tuberculosa, constituída de PS com experiência em TB, em controle de infecção, em saúde ocupacional e em medidas básicas de engenharia. Esta comissão ficaria responsável por identificar as áreas de maior risco no hospital, implantar e coordenar as medidas de controle da infecção¹⁶; faria o treinamento dos PS destacando-se a reeducação e orientação sobre o controle da infecção tuberculosa; adequação do número de leitos de isolamento considerando-se o risco do hospital de internar pacientes com TB. O inquérito tuberculínico deveria ser realizado à partir da admissão do PS que potencialmente iriam atender pacientes com TB para classificar o seu estado de reatividade ao TT, inclusive com a verificação do efeito “booster”¹⁶. Os PS não reatores deveriam ser incluídos nos programas de realização de TT periódico ou vacinação com BCG, os casos de conversão recente deveriam ser avaliados no sentido de se detectar TB em atividade e em caso da doença não ser confirmada estaria indicada a quimioprofilaxia¹⁶. Preconizou-se que em instituições de alto risco a freqüência do TT deveria ser realizado até a cada 3 meses⁵⁷. O PS deveria ser orientado quanto ao significado do resultado do TT e êste ser confidencial¹⁶. Nos casos

onde houve a exposição a pacientes bacilíferos sem medidas de precauções, o TT deveria ser realizado 8 a 12 semanas após a exposição¹⁶.

As medidas de controle ambientais (ou de engenharia) preconizadas tais como isolamentos com pressão negativa^{16,65-67} com 6 a 12 trocas de ar a cada hora^{16,68}, luz ultravioleta^{16,18} ou filtros tipo HEPA^{16,69} que removem as partículas infectantes do ar, mesmo em países desenvolvidos têm-se questionado o gasto excessivo com tais medidas². Em um país como o Brasil, com recursos escassos, estes programas tornariam-se difíceis de serem implementados ou até mesmo impossíveis.

A proteção individual deveria ser com máscaras especiais tipo NIOSH¹⁶ (National Institute for Occupational Safety and Health), que possuem a capacidade de filtrar partículas de 5μ de diâmetro, com eficiência de 95%. Estas máscaras tem como características adaptarem-se adequadamente a diferentes tipos e formatos de rosto, e poderiam ser reutilizadas pelo mesmo PS por períodos de 12 a 20 horas de trabalho, desde que se mantivessem íntegras, secas e limpas¹⁶.

O tratamento dos PS com Isoniazida apresenta um grande número de problemas: o tratamento é longo (6 meses), os indivíduos devem participar dos programas de controle de TB e se submeter a TT de controle, pode haver uma nova infecção tuberculosa e com a droga podem ocorrer efeitos colaterais como intolerância gastrintestinal, neuropatia periférica e hepatite. A hepatite pela isoniazida pode ser grave e tem levado a morte, embora isto seja muito raro, ocorrendo em menos do que 0,016%⁷⁰⁻⁷¹.

Quanto à vacinação com BCG, mesmo em países desenvolvidos, tem-se reconhecido que apresenta benefícios superiores aos programas que dependem de TT regulares e quimioprofilaxia com isoniazida. Em outro estudo⁷⁰, foi relatado

que o BCG requer somente uma taxa de eficácia de 13,1% para prevenir mais casos do que a estratégia de conversão do TT e isoniazida.

A TB continua sendo uma doença merecedora de toda a atenção, séculos se passaram e ela continua matando, fazendo milhões de crianças orfãs, e comprometendo a qualidade de vida de muitas pessoas. A melhor estratégia para combatê-la e prevenir a sua epidemia continua sendo a identificação prévia dos indivíduos sintomáticos, o isolamento necessário à estes enquanto forem bacilíferos e a realização do tratamento ser completo. Talvez os anos de euforia no qual tinha-se a ilusão que esta doença estava sob controle, resultou na negligência das condições básicas de seu manejo, deixando-a manifestar-se com multirresistência, mais forte e virulenta, de difícil tratamento, atingindo facilmente os PS.

A TB é doença infecto-contagiosa, transmissível, requer atitudes preventivas para combatê-la tanto individuais como coletivas, envolvendo todos os segmentos da sociedade para que o seu resurgimento seja controlado, prevenindo assim uma epidemia à médio prazo.

7. CONCLUSÕES

1 - Na primeira etapa do trabalho encontramos entre os PS 47% de reatores fortes, 17% de reatores fracos e 36% de não reatores; o efeito “Booster” foi responsável por 16% de reatores fortes da primeira etapa;

2 - Após 8 meses, documentamos a taxa de viragem tuberculínica de 13% entre os PS que tinham permanecido não reatores. Esta taxa foi considerada elevada, sugerindo risco de infecção nosocomial por *Mycobacterium tuberculosis*;

3 - Há necessidade de implantação de medidas de prevenção aos PS avaliados, juntamente com conscientização permanente, sobre o risco da exposição ocupacional;

4 - Aos não-reatores ao PPD, será aconselhado a aplicação da vacina BCG visando a proteção contra as formas graves da TB; e aos conversores do TT será sugerido a quimioprofilaxia com isoniazida.

8. REFERÊNCIAS

1. Prado WT. Tuberculose. In: Pedroso ERP, Rocha MOC, da Silva AO, Clínica Médica - Os Princípios da Prática Ambulatorial. 1ª ed. Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu; 1993 p.1285-1310.
2. Menzies D, Fanning A, Yuan L, Fitzgerald M. Tuberculosis among health care workers. N Engl J Med 1995;332(2):92-8.
3. Liss GM, Khan R, Koven E, Simor AE. Tuberculosis infection among staff at a Canadian community hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17(1):29-35.
4. McGowan Jr. JE. Hospital tuberculosis : beyond the inner city. Infect Control Hosp Epidemiol 1994;15(8):510-39.
5. Lima MM, Belluomini M, Almeida MMMB, Arantes GR. Co-infecção HIV/tuberculose: necessidade de uma vigilância mais efetiva. Rev. Saúde Pública 1997;31(3):217-20.
6. Leff DR, Leff AR. Tuberculosis control policies in major metropolitan health departments in the United States. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:1488-94.
7. Gerhardt Filho G, Hijjar MA. Aspectos epidemiológicos da tuberculose no Brasil. J Pneumol 1993;19(1):4-10.

8. Campbell R, Sneller VP, Khoury N. Probable transmission of multidrug-resistant Tuberculosis in a correctional facility - California. *MMWR* 1993;42(3):48-51.
9. Bryan CS, Brenner ER. Utility of the hospital tuberculosis registry. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15(8):536-9.
10. Tapper ML. Where are we in tuberculosis infection control ? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(3):125-8.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Immunization of Health-Care Workers: recommendations of the Advisory Committee on Immunizations Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR* 1997;46(RR-18):13-4,26.
12. Jarvis WR, Bolyard RN, Bozzi CJ, Burwen DR, Dooley SW, Martin LS, et al. Respirators, recommendations, and regulations: the controversy surrounding protection of health care workers from tuberculosis. *Ann Intern Med* 1995;122(2):142-6.
13. Iseman MD. Tuberculosis. In: Bennet JC, Plum F, editors. *Cecil Textbook of Medicine*, 20th ed. Philadelphia: W.D. Saunders Company;1996. p.1683-1690.
14. Hass DV, Des Prez RM. Mycobacterial Diseases. In: Mandell GL, Dolin R, Bennetti JE, editors. *Mandell, Douglas and Bennetti Principles and Practice of*

Infections Diseases, 4^a ed. New York: Churchill Livingstone Inc; 1995;2213-2242.

15. Seiscento M, Melo FAF, Ide Neto J, Noronha AML, Afiune JB, Inomata T, et al. Tuberculose multirresistente : aspectos clínicos-laboratoriais, epidemiológicos e terapêuticos. *J Pneumol* 1997;23(5):237-244.

16. Manual de Normas para o Controle da Tuberculose (ed. 1995, Ministério da Saúde) I Consenso Brasileiro e Tuberculose. *J Pneumol* 1997;23(6):281-293.

17. Araújo V, Silva RF, Oliveira NDVD, Bittencourt RR. Prevenção da Tuberculose ocupacional: Isoniazida ou BCG ? V Congresso Brasileiro de Controle de Infecção Hospitalar, 1996; n° 309 p.123.

18. De Souza GRM, Gonçalves M, Carvalho ACC, Oliveira JR, Issa L, Kritski A. Controle de infecção hospitalar por Tuberculose. *Pulmão* 1997;6(4):220-7.

19. Daniel TM. Tuberculose. In: Wilson JD, Braunwald E, Iseelbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci AS, Root RK. *Harrison medicina interna*, 12^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan AS; 1992 p. 5,192-200.

20. Pearson ML, Jereb JA, Frieden TR, Crawford JT, Davis BJ, Dooley SW, et al. Nosocomial transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis*: a risk to patients and health care workers. *Ann Intern Med* 1992;117(3):191-6.

21. Roy MC, Fredrickson M, Good NL, Hunter A, Nettleman MD. Correlation between frequency of tuberculosis and compliance with control strategies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18(1):28-31.
22. Rattner SL, Fleischer JÁ, Davidson BL. Tuberculin positivity and patient contact in healthcare workers in the urban Unites States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17(6):369-371.
23. Molina-Gamboa J, Fivera-Morales I, Ponce-De-Léon-Rosales. Prevalence of tuberculin reactivity among healthcare workers from a Mexican hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15(5):319-320.
24. Jereb JA, Klevens M, Privett TD, Smith PJ, Crawford JT, Sharp VL, et al. Tuberculosis in health care workers at a hospital with na outbreack of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis*. *Arch Intern Med* 1995;155:854-9.
25. Pugliese G, Tapper ML. Tuberculosis control in health care. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996;17(12):819-827.
26. Fridkin SK, Manangan L, Bolyard E, The Society for Healthcare Epidemiology of America; William R. Jarvis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(3):129-134.
27. Beck-Sagué C, Dooley SW, Hutton MD, Otten J, Breeden A, Crawford JT, et al. Hospital outbreak of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis*

infections: factors in transmission to staff and HIV-infected patients. JAMA 1992;268:1280-6.

28. Gutierrez RS, Ott WP, Da Silva LCC, Hetzel JL, Picon PD, Porto NS. Tuberculose. In: Luiz Carlos Corrêa da Silva, Compêndio de Pneumologia, 2a ed. São Paulo: Fundação Editorial BKY ;1991, p.539-79.

29. American Thoracic Society. Control of tuberculosis in the United States. Am Rev Respir Dis 1994;146:1623-33.

30. Palombini BC, Helzel JL, da Silva LCC. Tuberculose. In: Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ. Medicina Ambulatorial: Condutas Clínicas em Atenção Primária. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul Ltda;1996 p. 352-8.

31. Rosemberg J, Tarantino AB. Tuberculose. In: Tarantino AB. Doenças Pulmonares, 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan AS;1997;p 323-418.

32. Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. In: Harrison's Textbook of Medicine, 14ª ed. EUA: The McGraw-Hill Company Inc.;1997.p.1004-14.

33. Dias JCP. O controle da tuberculose e o sistema único de saúde no Brasil. Bol Pneum Sanit 1996;4(2):6-14.

34. Wolinsky E. Doenças causadas por Micobactérias. In: Wyngaarden JB e Smith LH. Cecil tratado de medicina interna, 19ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan AS;1993;p 1770-9.

35. Kritski AL, Dalcolmo MP, de Souza RB, Hollanda T, Gontijo Filho PP, de Melo FAFM. Tuberculose entre profissionais de saúde. Risco ocupacional? *J Pneumol* 1993;19(2):113-121.
36. Hijjar MA. Vencer a tuberculose, agora e para sempre. *J Pneumol* 1993; 19(1):Editorial.
37. Sepkowitz KA, Fella P, Rivera P, Villa N, Dehovitz J. Prevalence of PPD positivity among new employees at a hospital in New York city. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(6):344-7.
38. Wurtz R, Fernandez J, Jovanovic B. Real and apparent tuberculin skin test conversions in a group of medical students. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15(8):515-9.
39. Ridzon R, Kenyon T, Luskin-Hawk R, Schultz C, Valway S, Onorato IM. Nosocomial transmission of Human Immunodeficiency Virus and subsequent transmission of Multidrug-Resistant Tuberculosis in a healthcare worker. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18(6):422-3.
40. Ikeda RM, Birkhead GS, DiFerdinando GT, Bornstein DL, Dooley SW, Kubica GP, et al. Nosocomial tuberculosis: an outbreak of a strain resistant to seven drugs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(3):152-9.
41. Stroud LA, Tokars JJ, Grieco MH, Crawford JT, Culver DH, Edlin BR, et al. Evaluation of infection control measures in preventing the nosocomial

transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in a New York city hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(3):141-7.

42. Berman J, Levin ML, Orr ST, Desi L. Tuberculosis risk for hospital employees : analysis of a five-year tuberculin skin testing program. *AJPH* 1981; 71(11):1217-1222.

43. Gerhardt Filho G. Controle da tuberculose. Uma proposta de integração Ensino-Serviço. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão de Pneumologia Sanitária. Campanha Nacional Contra a Tuberculose. 3ª edição revisada, Rio de Janeiro 1992.

44. Bedrikow B, Justiniano JA, Jafferian PA, Morrone LC, Santos MAS. Frequência da tuberculose entre funcionários de uma instituição de assistência médica e os resultados parciais de um programa de controle. *Rer Bras Saúde Ocup* 1997;5 30-3.

45. Baley JLS, Yagi OK, Watanabe SH, Canesin W. Incidência de Tuberculose em funcionários do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná, no período de 1983 a 1986. Resumos do II Congresso Brasileiro de Infecções Hospitalares 1990;57.

46. Werneck-Barroso E, Vieira MAMS, Almeida LH . Tuberculosis and drug resistance in HIV infected patients in Brazil: a prospective study. IX International Conference on AIDS, Berlin 1993;7-11.

47. Afiune JB, Ide Neto J. Diagnóstico da tuberculose pulmonar escarro negativo. *J Pneumol* 1993;19(1):37-41.
48. Ussery XT, Bierman JA, Valway SE, Seitz TA, DiFerdinando GT, Ostroff SM. Transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* among persons exposed in a medical examiner's office, New York. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16(3):160-5.
49. Wells CD, Zuber PLF, Nolan CM, Binkin NJ, Goldberg SV. Tuberculosis prevention among foreign-born persons in seattle-king county, Washington. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:573-7.
50. Roitt I, Brostoff J, Male D. *Imunologia*. 4^a. São Paulo: Manolo Ltda; 1994.
51. Thompson NJ, Glassroth JL, Snider Jr. DE, and Farer LS. The booster phenomenon in serial tuberculin testing. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:587-97.
52. Tala EO, Tala-Heikkila MM. Pros and cons of BCG vaccination in countries with low incidence of tuberculosis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15(7):497-9.
53. Dalcomo MP, Macedo EA, Menezes LL, Paiva MAS, Sant'Anna CC. Prevenção da Tuberculose: vacinação BCG e quimioprofilaxia. *J Pneumol* 1993;19(1):60-2.

54. Chterpensque A . Tuberculose. In: Manual de Terapêutica Clínica Médica, 1ª ed. Florianópolis: Associação Catarinense de Medicina 1997;51-3.
55. Campos ML. Fatores de risco para infecção de ferida cirúrgica. Dissertação de Mestrado em Medicina Interna. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 1996. 166p.
56. Edlin BR, Tokars JI, Grieco MH. A outbreak of multidrug-resistant tuberculosis among hospitalized patients with the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1992;326:1514-21.
57. Pugliese G, Tapper ML. Tuberculosis control in healthcare. In: Herwaldt LA, Decker MD editors. A practical handbook for hospital epidemiologists. The Society for Healthcare Epidemiology of America, 1ª ed., EUA: Slack; 1998. p.305-16.
58. Fagan MJ, Poland GA. Tuberculin skin testing in medical students: a survey of US medical schools. Ann Intern Med 1994;120:930-931.
59. Fanning EA, Menzies R. Surveillance of medical students for TB urgent. Can Med Assoc J 1995;152:328.
60. Templeton GL, Illing LA, Young L, Cabe MD, Stead WW, Bates JH. The risks of transmission of *M. tuberculosis* at the bedside and during autopsy. Ann Intern Med 1995; 122:922-925.

61. Kantor HS, Poblete R, Pusateri SL. Nosocomial transmission of tuberculosis from unsuspected disease. *Am J Med* 1988;84:833-8.
62. Lundgren R, Norrman E, Asberg I. Tuberculosis infection transmitted at autopsy. *Tubercle* 1987;68:147-50.
63. Griffith DE, Hardeman JL, Zhang Y, WALLACE RJ, Mazurek GH. Tuberculosis outbreak among healthcare workers in a community hospital. *Ann J Respir Crit Care Med* 1995; 808-811.
64. Bailey TC, Fraser VJ, Spitznagel EL, Dunagan WC. Risk factors for a positive tuberculin skin test among employees of an urban, midwestern teaching hospital. *Ann Intern Med* 1995;122:580-5.
65. Eisenman MD. A leap of faith: what can we do to curtail intrainstitutional transmission of tuberculosis? *Ann Intern Med* 1992;117:251-3.
66. Nardell EA. Interrupting transmission from patients with unsuspected tuberculosis: a unique role for upper-room ultraviolet air disinfection. *Am J Infect Control* 1995;23:156-64.
67. Nardell EA. Fans, filters, or rays? Pros and cons of the current environmental tuberculosis control technologies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1993;14:681-5.

68. Center for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium Tuberculosis* in health-care settings. *MMWR* 1994;43(RR-13):1-132.
69. Rutala WA, Jones SM, Worthington JM. Efficacy of portable filtration units in reducing aerosolized particles in the size range of *Mycobacterium tuberculosis*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:391-6.
70. Jenney AWJ, Spelman DW. In support of bacillus of Calmette of Guérin for healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:191-193.
71. Henderson DK. Editorial In support of bacillus of Calmette of Guérin for healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;159-161.
72. Raad I, Cusick J, Sherertz RJ, Sabbagh M, Howell N. Annual tuberculin skin testing of employees at a university hospital: a cost-benefit analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989;10:465-9
73. Vogeler DM, Burke JP. Tuberculosis screening for hospital employees: a five-year experience in a large community hospital. *Am Rev Respir Dis* 1978;117:227-32.

NORMAS ADOTADAS

As normas adotadas foram da Convenção de Vancouver - Canadá, conforme a 5ª edição, com algumas adaptações: Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos Uniformes para Originais submetidos a Revistas Biomédica, publicadas no Jornal de Pediatria em 1997; 73:213-24.

RESUMO

INFECÇÃO TUBERCULOSA ENTRE PROFISSIONAIS DE SAÚDE DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO. Tratsk KS, Stamm AMNF e Campos ML.

OBJETIVO: Determinar a reatividade ao teste tuberculínico cutâneo (TT) entre profissionais de saúde (PS); documentar a taxa de viragem tuberculínica em 8 meses.

MÉTODOS: A investigação incluiu 224 PS das Clínicas Médicas, Emergência e Laboratório de Análises Clínicas. O TT foi realizado conforme preconizado pelo Ministério da Saúde do Brasil. A leitura foi realizada após 72h da sua aplicação, considerado-se reator forte reação na derme igual ou maior que 10 mm; reator fraco entre 5 e 9 mm e não reator a reação até 4mm. O TT foi repetido num período de 15 dias para verificação do efeito “Booster”. Os PS que permaneceram não reatores foram testados novamente 8 meses após a primeira avaliação, para documentar a possível viragem tuberculínica.

RESULTADOS: Compareceram para leitura do TT 207 PS, onde 65 (31%) foram reatores fortes, 20 (10%) foram reatores fracos e 122 (59%) foram não reatores. Dos 122 não reatores 101 realizaram a avaliação do efeito “Booster”, onde 16 (16%) tornaram-se reatores fortes, 7 (7%) reatores fracos e 78 (77%) permaneceram não reatores. Após 8 meses 57 concluíram o inquérito tuberculínico, onde 7 (13%) tornaram-se reatores fortes, 5 (8%) reatores fracos, 45 (79%) permaneceram não reatores. Cerca de 59 PS não concluíram o estudo.

CONCLUSÕES: Após 8 meses, foi documentado taxa de viragem tuberculínica de 13% nos PS que permaneceram não-reatores. Esta taxa foi considerada elevada, sugerindo risco de infecção nosocomial por *Mycobacterium tuberculosis*.

SUMMARY

TUBERCULIN SKIN TEST CONVERSION AMONG HEALTH CARE WORKERS (HCW) IN A UNIVERSITY HOSPITAL Tratsk KS, Stamm AMF, Campos ML.

OBJECTIVE: To access the tuberculin skin test (TST) conversion among HCWs at University General Hospital in Florianópolis for 8 month.

METHODS: From August, 1997 (first phase) to March 1998 (second phase), 224 HCWs had TST with 2 UT of PPD RT23- Serum Institut Denmark) performed. The initial TST was read 48 to 72 hs after, an two weeks after, a 2nd TST was applied to non skin reactors to accessed the “boosting efect”. The positive read was defined as an increase in induration $>$ or $=$ 10 mm; the negative increase until 4 mm and indeterminated the induration betwen 5 and 9 mm. The conversion at TST was evaluated 8 months for the first TST.

RESULTS: The 224 HCWs that initiated, 207 complitly the TST on the firt phases. The results are: 65 (31%) positive, 20(10%) indeterminated and 122(59%) are negative. Before second TST , the positives are 47%. In de second phase, the conversion to TST was 7(13%) to positive, 5(8%) indeterminated and 45(79%) are negative.

CONCLUSIONS: From the preliminar results we can conclude maybe there is a risk to nosocomial infection for *Mycobacterium tuberculosis* because taxa of conversion in 8 month was 13%

APÊNDICE

ANEXO

Projeto para trabalho de conclusão de curso em Medicina

**INFECÇÃO TUBERCULOSA ENTRE PROFISSIONAIS DE SAÚDE DE UM
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO - FLORIANÓPOLIS - SC.**

Karla Salete Tratsk - Acadêmica da 11ª de Medicina

**Maria Léa Campos - Mestre em Medicina Interna e Presidente da Comissão de
Controle de Infecção Hospitalar do HU-UFSC**

**Ana Maria Nunes de Faria Stamm - Mestre em Medicina Interna e Professora
Assistente IV do Departamento de Clínica Médica, do Centro de Ciências da
Saúde, UFSC**

.Florianópolis, 7 de Julho de 1997

UFSC - HU - CCIH

FICHA DE AVALIAÇÃO DE INFECÇÃO TUBERCULOSA OCUPACIONAL

- 1 - Nome: _____ 2- Raça : _____
- 3 - Local de nascimento: _____ 4 - Idade: _____ 5 - Sexo: M F
- 6 - Local de Residência : _____ 7 - Meio de transporte : _____
- 8 - Ocupação: _____ 9 - Função: _____
- 10 - Condições de habitação : Casa : Madeira Alvenaria Mista
- 11 - N.o Moradores: _____ N.o de Cômodos: _____
- 12 - Local de trabalho: _____
- 13- Horas de trabalho / diário: _____
- 14- Se trabalha em outro hospital : Sim Não Qual : _____
- 15 - Se teve contato recente com Tb: Sim Não
- 16 - Se sim, qual o local de contato: Hospitalar Comunitária
- 17 - Se fez PPD ou BCG prévia: Sim Não
- 18 - Se fez o teste em duas etapas: Sim Não
- 19 - Horas de contato com pacientes durante um dia de trabalho:..... horas
- 20 - Data do primeiro PPD: / / . Resultado do 1º PPD:...../mm.
Não reator Médio Forte Reator
- 21 - Efeito Booster : / / .Resultado :...../mm
Não reator Médio Forte Reator
- 22 - Data do segundo PPD: / / . Resultado do 2º PPD:...../mm.
Não reator Médio Forte Reator
- 23 - Data da aplicação do BCG: / / .

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu,, estou ciente do trabalho a ser realizado nas enfermarias da clínica médica e na emergência do Hospital Universitário - UFSC e concordo com a minha participação na primeira fase da aplicação do teste cutâneo tuberculínico (PPD) e se o resultado for negativo, repetirei o teste após 15 dias para verificação de falsos negativos (Efeito booster), e se caso meu PPD permanecer negativo, participarei da Segunda fase do trabalho após 6 meses com novo teste para analisar provável sero-conversão (positividade ao PPD).

Assinatura

Florianópolis,de.....de 1997.
Função exercida
Local de trabalho no HU
Horário de trabalho

TCC
UFSC
CM
0397

N.Cham. TCC UFSC CM 0397

Autor: Tratsk, Karla Sale

Título: Infecção tuberculosa entre profi



972806439

Ac. 253546

Ex:1

Ex.1 UFSC BSCCSM