

A tuberculose pulmonar é uma velha conhecida da humanidade tanto sob responsabilidade por causar um percentual significativo da população mundial, principalmente na subclasse média, recuando a década de "peste branca".

Nos dias de hoje, apesar de uma brástica redução de sua extensão e mortalidade, continua sendo um grave problema de saúde pública infecto-queixosamente 1 bilhão de pessoas em todo o mundo experimentando um importante implante de cura da epidemia de HIV, quanto mesmo países com boas condições socio-econômicas (países de primeiro mundo) experimentam um grande aumento em sua incidência.

A tuberculose possui uma forte associação com condições socio-econômicas de baixa renda como pobreza e aglomeração, além de fatores de transmissão como umidade, com casos raros (AIDS, Doenças Alérgicas, Linfoma de Hodgkin, entre outros). Por este motivo sua incidência é maior em países subdesenvolvidos e em desenvolvidos.

No Brasil sua incidência encontra-se entre 20-100/100.000 habitantes, sendo que 345 das suas 8 (ouso de) 5000 municípios respondem por 80% dos casos de casos com especial participação nos estados de RJ e AM. Nos estados de sul (RS, SC, PR) há uma maior incidência de tuberculose

ocorridos nos casos de AIDS (marcadamente pela
melhora condições socio-econômicas que
a retardo do país, semelhante ao
o que se observa em países desenvolvidos).

A contaminação pela *M. tuberculosis*
normalmente acontece por via aérea de
um indivíduo na forma direta (de pessoa
para um indivíduo sem contato prévio).
A tuberculose intestinal por meio de
contato de leite contaminado é muito
menos comum (*M. bovis*) em especial
em países que utilizam o processo
de pasteurização.

Tuberculose primária é observada em
indivíduos em seu primeiro contato com
a patógeno que por a tuberculose de uma
bactéria aeróbia extrínseca que se encontra
focal principalmente nos pulmões e áreas
inferiores do lobo superior e o lobo superior
do lobo inferior / mediastino.

Na primeira contato as patógenas
são fagocitadas (receptores de membrana, (3)
pela macrófagos alveolares, mas não
macrófagos de destino a patógenos pois
este é capaz de interferir com a
formação do fagossoma secundário
pelo bloqueio da sinalização mediada
por Ca^{++} . Desta forma por cerca de 03
semanas a bactéria é capaz de se reproduzir
sem maiores problemas nos
macrófagos bisseminando-se pelos
pulmões. Na grande maioria dos
indivíduos (cerca de 95% bacter) em cerca
de 03 semanas após a primeira infecção

ocorre a divisão da resposta Th1 associada pela liberação pelas células que se tornam nos linfócitos de SI-12 levando a diferenciação dos linfócitos T em Th1. Estes por sua vez por sua vez pela liberação de Interferon- γ induzindo a divisão dos macrófagos implementando a capacidade de fagocitose e acidificação dos fagossomos assim como a divisão da síntese de ~~de~~ auto antígenos com elevada capacidade oxidativa. Além disso a liberação por parte dos macrófagos diretos a liberação de IL-1 ~~etc~~ e TNF resultando mais macrófagos para o sítio da lesão. A ação dos linfócitos Th1 associados a divisão dos macrófagos origina a formação de granulomas com presença de necrose caseosa central.

Não grande maioria dos casos este resposta é suficiente para reverter a processo sendo identificados na topografia inicial um nódulo fibroso com enderoid ~~etc~~ neurótico (nódulo de Ghon) que pode estar associado de comprometimento de linf. nódulo hila (complexo de Ghon) que posteriormente pode sofrer calcificação e ser identificado por imagem (complexo de Ranke), que pode assumir outros padrões por longos anos.

Como a resposta do hospedeiro não seja suficiente para ~~etc~~ obter a progressão do doença este pode se estender por ambos os pulmões por via hematogênica e a partir de forma sistêmica com múltiplas múltiplas ~~etc~~ órgãos ~~etc~~.

Tuberculose secundária ocorre em indivíduos com contato prévio com a patógena como regra pela ativação de bactérias latentes nos locais custódias prisionárias, que se ser possível em contato por uma nova infecção. Nesta forma de tuberculose ocorre quase invariavelmente a formação de vasos cobertos de vasos ~~que~~ que quando romados pela ulceração de brônquios formam cavernas, sendo esta região interna devido a ativação prévia do sistema imunológico. A extensa formação de nuove coalescem contendo bacilos parece a disseminação intracelular e no trajeto da eliminação desta material potente gera novas focos infecciosos em brônquios, linfonos e no interstício pulmonar.

A ativação das bactérias latentes ocorre por estado de redução da imunidade.

A destruição tecidual extensa pela resposta imunológica promove com frequência sangramento que pode ser observado junto com o material necrótico eliminado e que por vezes pela rompimento de vasos mais calibrosos podem se manifestar fatais por importante hemorragia e subsequente inundação do espaço respiratório.

Quanto a tuberculose secundária é costuma resultar em cavernas ou cavernas com paredes fibrosas (Kortum's eventide) entre estas cavernas pode ser observadas por fungos como complicação.

Como a tuberculose secundária se torna progressiva para os portadores pode gerar a formação de novos focos de linfáticos e se disseminar por via vascular por ambos os pulmões com numerosos de infecção (cavos de 2mm) caracterizando a tuberculose miliar pulmonar, ou ainda por via arterial disseminar-se sistemicamente podendo acometer o SNC, supra-renal (podendo desenvolver sang. do Adrenal), tecido ósseo (na maioria comprometido de vertébras devido a seu colamento - ~~na maioria~~ doença de Pott), fígado, rins, entre outros.

Para a diagnóstico da tuberculose utilizam-se aspectos clínicos (febre baixa refeitória, tosse prolongada não produtiva, adinamia, perda de peso), exames de imagem, identificação de bacilo & cultura e exame de PCR (identificando-se cepa resistente) e a intradermoreação (Reação de Mantoux) onde ~~se~~ ^o resultado é um teste purificado de proteínas do portador que é capaz de demonstrar imunidade.

Como bacilo ~~testa~~ ^{testa} por meio da surgimento de uma área elevada e endurecida no pele que tem a seu máximo entre 48 e 72 h após a aplicação. Entretanto este teste pode apresentar tanto falso positivos como falso negativos que são devidos a:

Falso negativos: Casos de imunossupressão, anergia, sarcoidose, linfoma de Hodgkin, entre outros.

Fatores positivos: Infecção por *Mycobacterium tuberculosis* ou associação com Bt6.

Muitos são os desafios quanto ao tratamento da tuberculose mas não deve ter um caminho longo e tortuoso.

A associação com Bt6 proporciona uma redução significativa de uma complicação da tuberculose primária a meningite tuberculosa.

A queda de potência para medicamentos necessários ao tratamento da AIDS ^{e distribuição} (por parte da governação do Brasil) contribuiu para uma queda relativa das taxas de tuberculose.

A capitalização do tratamento da tuberculose ~~deve~~ facilitar o acesso ao medicamento por parte da população e reduzir o abandono do tratamento, tornando-o mais eficaz e limitando o surgimento de mais cepas resistentes.

Entretanto ainda há uma falta muito grande no medicamento por combinação ^{rápido} - econômica e o acesso à saúde, além de continuarmos a surgir de cepas cada vez mais resistentes.