

## HISTOPATOLOGIA DA TUBERCULOSE PRIMÁRIA PULMONAR

Amanda Santos Romanel  
amandaromanel@hotmail.com  
Barbara Pietzak Ferreira da Silva  
Samya Hamad Mehanna

**INTRODUÇÃO:** A tuberculose (TB) é uma doença causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* que atinge habitualmente o pulmão e pode ter repercussões sistêmicas graves. No Brasil, em 2021, 68.271 novos casos de tuberculose foram diagnosticados, resultando em uma incidência de 32 casos por 100 mil habitantes. Dentre estes, 8,3% são casos de coinfeção TB-HIV. Até a pandemia da COVID-19, a tuberculose era a principal causa de morte por um único agente infeccioso no mundo, causando cerca de 1,3 milhão de óbitos em pessoas não infectadas pelo HIV. A maioria das infecções se dá por transmissão interpessoal, através de bacilos propagados pelo ar provindos de um indivíduo com infecção ativa. A doença em sua forma primária costuma ser assintomática.

**PERCURSO TEÓRICO:** A exposição de um imunocompetente ao bacilo da tuberculose, cujo sistema imune ainda não tenha sido sensibilizado, resulta em uma reação de hipersensibilidade. Essa reação de hipersensibilidade é a responsável pelo desenvolvimento de cavitações e granulomas caseosos. Assim que entram no organismo do hospedeiro, o Bacilo de Koch é fagocitado pelos macrófagos pulmonares. Dentro dessas células, o *M. tuberculosis* consegue inibir o processo de maturação de fagossomos, fazendo com que a bactéria não tenha obstáculos, passando a se reproduzir de forma acelerada. Ademais, dentre as respostas imunes expressadas pelo corpo, a resposta linfocitária vai ser a mais importante na formação do granuloma. Esses linfócitos de padrão Th1 (T helper 1) secretam citocinas, que estarão presentes nos pulmões e nos linfonodos, irão produzir interferon gama (INF- $\gamma$ ), que tem papel fundamental no controle da infecção pela ação dos macrófagos. O INF- $\gamma$  atua na maturação dos fagolisossomos - que inicialmente foram inibidos pelo patógeno - fazendo com que o meio torne-se extremamente ácido e oxidante, sendo fatal para a bactéria agora exposta. Além disso, o interferon atua na produção de óxido nítrico, que combina com outros oxidantes e auxilia na criação de um ambiente letal para a bactéria. Ademais, o INF- $\gamma$  estimula a ação de peptídeos antimicrobianos, bem como a autofagia das células infectadas. Além disso, a ação mais característica da ação de Th1, na tuberculose pulmonar, é a formação do granuloma. O INF- $\gamma$  transforma os macrófagos em células ativas ditas epitelioides, que podem se aglomerar originando células gigantes multinucleadas que ficam concentradas geralmente no centro do granuloma. Esse agrupamento celular tem formato ligeiramente arredondado e, mais externamente, ficam outras células imunes, principalmente linfócitos T, macrófagos não convertidos e alguns plasmócitos, importantes causadores de morte aos bacilos presentes no interior do granuloma. Por ser pouco vascularizado, ter a ação de linfotoxinas e gerar apoptose maciça de componentes inflamatórios, o granuloma comumente evolui com necrose caseosa ao centro. Algumas das células que iniciam a apoptose não a concluem, sendo as principais responsáveis pela formação da necrose, evidenciada também pela cariólise (ausência de núcleos) presente microscopicamente. À macroscopia, é possível observar uma área branco-acinzentada de consolidação – com 1 a 1,5 cm – chamado de foco de Ghon. Na coloração por hematoxilina-eosina, a necrose caseosa é acidofílica, sendo corada

por eosina e ficando, portanto, fortemente rosada com poucos ou nenhum núcleo basofílico detectado. O contorno do granuloma tem infiltrado extenso de células imunes, caracterizadas pelo seu citoplasma eosinofílico e núcleos basofílicos. Com a eliminação dos microrganismos, o granuloma evolui para cicatrização, apresentando colagenização induzida por fibroblastos, levando a posterior hialinização e calcificação, sendo esta última comumente visível em exames de imagem, caracterizando um sinal tardio de que houve infecção pelo *M. tuberculosis*.

**CONCLUSÃO:** A tuberculose é uma doença de alta prevalência no Brasil e no mundo. Em sua forma pulmonar, costuma evoluir com estímulo de linfócitos Th1 formadores de padrão inflamatório crônico específico com granulomas, tendo em vista a dificuldade do sistema imune em eliminar a bactéria por meio das respostas primárias. O granuloma, característico à visualização microscópica, possui um meio ácido e tóxico para a micobactéria, e evolui frequentemente com necrose caseosa.

**PALAVRAS-CHAVE:** Patologia, Granuloma, Tuberculose.

#### **REFERÊNCIAS:**

FILHO, Geraldo Brasileiro. Bogliolo: Patologia. 9ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

KUMMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins & Cotran Patologia - Bases patológicas das Doenças. 9ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em saúde. Boletim epidemiológico de Tuberculose 2022. 1ª ed. Ministério da Saúde, mar. 2022.