

Patologia: Doenças Bacterianas e Fúngicas

Yvanna Carla de Souza Salgado
(Organizadora)



 **Atena**
Editora

Ano 2019

Yvanna Carla de Souza Salgado
(Organizadora)

**Patologia:
Doenças Bacterianas e Fúngicas**

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Lorena Prestes e Geraldo Alves

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

P312 Patologia [recurso eletrônico]: doenças bacterianas e fúngicas /
Organizadora Yvanna Carla de Souza Salgado. – Ponta Grossa
(PR): Atena Editora, 2019.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-199-2

DOI 10.22533/at.ed.992191803

1. Bacteriologia. 2. Fungos patogênicos. 3. Medicina. 4. Patologia.
I. Salgado, Yvanna Carla de Souza.

CDD 616.9

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.

2019

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos
autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

No volume III da coleção Patologia intitulado: Doenças Bacterianas e fúngicas, apresentamos em capítulos, diversos artigos de pesquisas realizadas em diferentes regiões. A temática contempla a pesquisa básica que inclui estudos sobre os agentes infecciosos, dados epidemiológicos, diagnósticos e tratamentos, bem como temáticas correlacionadas.

O crescimento destas infecções se caracteriza como um grave problema de saúde pública, em especial pelo aumento da resistência microbiológica aos tratamentos disponíveis. Neste sentido, é extremamente importante que os profissionais que atuam na área da saúde conheçam os agentes infecciosos, suas características, seus agravos, suas incidências regionais e sistemas de prevenção e tratamento.

A multidisciplinaridade dos trabalhos apresentados tem como objetivo explorar a produção de conhecimentos sobre as infecções relevantes no Brasil, tais como a sífilis, a tuberculose, hanseníase, infecções fúngicas, entre outras.

A obra é fruto do esforço e dedicação das pesquisas dos autores e colaboradores de cada capítulo e da Atena Editora em elaborar este projeto de disseminação de conhecimento e da pesquisa brasileira. Espero que este livro possa somar conhecimentos e permitir uma visão crítica e contextualizada; além de inspirar os leitores a contribuírem com pesquisas para a promoção de saúde e bem estar social.

Yvanna Carla de Souza Salgado

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
O PRÉ-NATAL COMO FERRAMENTA NA PREVENÇÃO DA SÍFILIS CONGÊNITA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA	
<i>Lorena Sophia Cadete de Almeida Lemos Vilela</i>	
<i>Gisélia Santos de Souza</i>	
<i>Barbara Melo Vasconcelos</i>	
<i>Carolayne Rodrigues Gama</i>	
<i>Larissa Suzana de Medeiros Silva</i>	
<i>Nathália Lima da Silva</i>	
<i>Raíssa Fernanda Evangelista Pires dos Santos</i>	
<i>Luana Carla Gonçalves Brandão Santos</i>	
<i>Karol Bianca Alves Nunes Ferreira</i>	
<i>Alessandra Nascimento Pontes</i>	
<i>Mariana Gomes de Oliveira</i>	
<i>Tânia Kátia de Araújo Mendes</i>	
<i>Thycia Maria Gama Cerqueira</i>	
<i>Keila Cristina Pereira do Nascimento Oliveira</i>	
<i>Maria Luiza de Azevedo Garcia</i>	
<i>Beatriz Santana de Souza Lima</i>	
<i>Hulda Alves de Araújo Tenório</i>	
<i>Marilúcia Mota de Moraes</i>	
<i>Luciana da Silva Viana</i>	
DOI 10.22533/at.ed.9921918031	
CAPÍTULO 2	8
EVOLUÇÃO DECENAL DE SÍFILIS EM GESTANTES NO ESTADO DA BAHIA, BRASIL	
<i>Nilse Querino</i>	
<i>Lucas Carvalho Meira</i>	
<i>Mariana dos Santos Nascimento</i>	
<i>Emmanuelle Gouveia Oliveira</i>	
<i>Bethânia Rêgo Domingos</i>	
<i>Larissa Silva Martins Brandão</i>	
DOI 10.22533/at.ed.9921918032	
CAPÍTULO 3	12
INCIDÊNCIA DE SÍFILIS EM GESTANTES DO DISTRITO SANITÁRIO V DO RECIFE DURANTE O ANO DE 2017	
<i>Liniker Scolfild Rodrigues da Silva</i>	
<i>Camila Mendes da Silva</i>	
<i>Karla Erika Gouveia Figueiredo</i>	
<i>Cristina Albuquerque Douberin</i>	
<i>Cybelle dos Santos Silva</i>	
<i>Silas Marcelino da Silva</i>	
<i>Jailson de Barros Correia</i>	
DOI 10.22533/at.ed.9921918033	
CAPÍTULO 4	23
ANÁLISE DE CASOS DE SÍFILIS CONGÊNITA EM UM HOSPITAL GERAL DE RECIFE- PE	
<i>Glayce Kelly Santos Silva</i>	
<i>Amanda Katlin Araújo Santos</i>	
<i>Ana Paula dos Santos Silva</i>	
<i>Anderson Alves da Silva Bezerra</i>	

Beatriz Mendes Neta
Camila Ingrid da Silva Lindozo
Ezequiel Moura dos Santos
Fernanda Alves de Macêdo
Gislainy Thais de Lima Lemos
Luan Kelwyny Thaywã Marques da Silva
Lucas Chalegre da Silva
Jabes dos Santos Silva
Juliana Beatriz Silva Pereira
Maria Caroline Machado
Marcielle dos Santos Santana
Mirelly Ferreira Lima
Nayane Nayara do Nascimento Galdino
Ramiro Gedeão de Carvalho
Roana Caroline Bezerra dos Santos
Rosival Paiva de Luna Júnior
Silvia Maria de Luna Alves
Sidiane Barros da Silva
Wellington Francisco Pereira da Silva
Maria da Conceição Cavalcante Lira
Viviane de Araújo Gouveia

DOI 10.22533/at.ed.9921918034

CAPÍTULO 5 31

PADRÃO ESPACIAL DA SÍFILIS CONGÊNITA NO ESTADO DE PERNAMBUCO, 2012 – 2017

Amanda Priscila de Santana Cabral Silva
Eliane Rolim de Holanda
Roberta de Souza Pereira da Silva Ramos
Vânia Pinheiro Ramos

DOI 10.22533/at.ed.9921918035

CAPÍTULO 6 41

PANORAMA DA SÍFILIS CONGÊNITA EM JUAZEIRO DO NORTE DE 2013 A 2017

Evanússia de Lima
David Antônio da Silva Marrom
Cristiana Linhares Ribeiro Alencar
Cicero Alexandre da Silva
Kelvia Guedes Alves Lustosa
Liliana Linhares Ribeiro Brito Coutinho
Francimones Rolim Albuquerque
Maria Nizete Tavares Alves

DOI 10.22533/at.ed.9921918036

CAPÍTULO 7 51

ABORDAGEM DA SÍFILIS CONGÊNITA NO MUNICÍPIO DO PAULISTA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Juliane Raquel Miranda de Santana
Isabô Ângelo Beserra
Yasmim Talita de Moraes Ramos
Maria Isabelle Barbosa da Silva Brito
Jéssica Emanuela Mendes Morato
Lays Hevécia Silveira de Farias
Rafaely Marcia Santos da Costa
Angelica Xavier da Silva
Leônia Moreira Trajano
Julianne Damiana da Silva Vicente

Isabela Nájela Nascimento da Silva

Ana Márcia Drechsler Rio

DOI 10.22533/at.ed.9921918037

CAPÍTULO 8 57

DISTRIBUIÇÃO ESPACIAL DOS CASOS NOVOS DE HANSENÍASE EM UM ESTADO HIPERÊNDEMICO DO NORDESTE DO BRASIL

Celivane Cavalcanti Barbosa

Cristine Vieira do Bonfim

Cintia Michele Gondim de Brito

Andrea Torres Ferreira

André Luiz Sá de Oliveira

José Luiz Portugal

Zulma Maria de Medeiros

DOI 10.22533/at.ed.9921918038

CAPÍTULO 9 68

ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES COM HANSENÍASE EM ALAGOAS ENTRE OS ANOS DE 2014 A 2016

Aldenyelle Rodrigues de Albuquerque

José Victor de Mendonça Silva

Everly Santos Menezes

Luana Karen Correia dos Santos

Susana Paiva Oliveira

Mikael Adalberto dos Santos

Carolinne de Sales Marques

DOI 10.22533/at.ed.9921918039

CAPÍTULO 10 78

ESTRATÉGIA DE DESENHO CASO-CONTROLE PARA INVESTIGAR ASSOCIAÇÃO GENÉTICA NA HANSENÍASE EM UMA POPULAÇÃO ALAGOANA

Everly Santos Menezes

José Victor de Mendonça Silva

Luana Karen Correia dos Santos

Susana Paiva Oliveira

Aldenyelle Rodrigues de Albuquerque

Mikael Adalberto dos Santos

Walcelia Oliveira dos Santos

Jaqueline Fernandes Lopes

Carolinne de Sales Marques

DOI 10.22533/at.ed.99219180310

CAPÍTULO 11 90

AÇÃO DE BUSCA ATIVA “ DIA DO ESPELHO”: ESTRATÉGIA PARA DETECÇÃO DOS CASOS NOVOS DE HANSENÍASE NA CIDADE DO RECIFE: RELATO DE EXPERIÊNCIA

Morgana Cristina Leôncio de Lima

Sâmmea Grangeiro Batista

Ariane Cristina Bezerra Silva Martins

Randal de Medeiros Garcia

Mecciene Mendes Rodrigues

Ana Sofia Pessoa da Costa Carrarini

Eliane Germano

Jailson de Barros Correia

DOI 10.22533/at.ed.99219180311

CAPÍTULO 12 95

MORHAN PERNAMBUCO: AÇÕES EM PROL DO COMBATE À HANSENÍASE EM RECIFE E REGIÃO METROPOLITANA NOS ANOS DE 2016, 2017 E 2018

Mayara Ferreira Lins dos Santos
Randal de Medeiros Garcia
Raphaella Delmondes do Nascimento
Danielle Christine Moura dos Santos
Dara Stephany Alves Teodório
Emília Cristiane Matias de Albuquerque
Giovana Ferreira Lima
Júlia Rebeka de Lima
Marianna Siqueira Reis e Silva
Nataly Lins Sodré

DOI 10.22533/at.ed.99219180312

CAPÍTULO 13 98

QUIMIOCINAS E CITOCINAS EM SORO DE PACIENTES COM HANSENÍASE ATUAM COMO MARCADORES SOROLÓGICOS NAS REAÇÕES HANSÊNICAS

Jamile Leão Rêgo
Nadja de Lima Santana
Paulo Roberto Lima Machado
Léa Cristina de Carvalho Castellucci

DOI 10.22533/at.ed.99219180313

CAPÍTULO 14 116

FARMACODERMIA GRAVE SECUNDÁRIA À POLIQUIMIOTERAPIA PARA HANSENÍASE: RELATO DE CASO

Gabriela Belmonte Dorilêo
Vanessa Evelyn Nonato de Lima
Ackerman Salvia Fortes
Isabelle Cristyne Flávia Goulart de Pontes
Letícia Rossetto da Silva Cavalcante
Luciana Neder

DOI 10.22533/at.ed.99219180314

CAPÍTULO 15 121

O IMPACTO DA TUBERCULOSE COMO UMA DOENÇA NEGLIGENCIADA NO ESTADO DE PERNAMBUCO

Hérica Tavares Milhomem
Aline Alves da Silva Santos
Débora Kathuly da Silva Oliveira
Déborah Tavares Milhomem
Fernanda Chini Alves
Maria Eduarda dos Santos
Maria Carolina de Albuquerque Wanderley
Roberta Luciana do Nascimento Godone

DOI 10.22533/at.ed.99219180315

CAPÍTULO 16 129

TUBERCULOSE PULMONAR: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DO SERTÃO PERNAMBUCANO, BRASIL

Marília Mille Remígio da Costa
David Henrique Vieira Vilaça
Ana Ividy Andrada Diniz
Cícera Amanda Mota Seabra

Edilberto Costa Souza
Ana Valéria de Souza Tavares
Almi Soares Cavalcante
Talles de Araújo Andrade
Nathália Hevén de Lima Feitosa
Kaio Teixeira de Araujo
Thaise de Abreu Brasileiro Sarmiento
Emanuel Victor Cordeiro da Costa Silva

DOI 10.22533/at.ed.99219180316

CAPÍTULO 17 134

MONITORAMENTO DOS CASOS DE TUBERCULOSE RESISTENTE NO MUNICÍPIO DO RECIFE-PE, 2015-2018

Ariane Cristina Bezerra Silva Martins
Silvana Carvalho Cornélio Lira
Mônica Rita da Silva Simplício
Morgana Cristina Leôncio Lima
Ana Sofia Pessoa da Costa Carrarine
Maria Eduarda Moraes Lins
Amanda Queiroz Teixeira
Thaís Patrícia de Melo Bandeira
Eliane Germano
Jailson de Barros Correia

DOI 10.22533/at.ed.99219180317

CAPÍTULO 18 142

AÇÕES CONTINGENCIAIS PARA ENFRENTAMENTO DA TUBERCULOSE NA POPULAÇÃO PRIVADA DE LIBERDADE. RECIFE/PE

Ariane Cristina Bezerra Silva Martins
Silvana Carvalho Cornélio Lira
Sâmmea Grangeiro Batista
Morgana Cristina Leôncio de Lima
Ana Sofia Pessoa da Costa Carrarine
Jailson de Barros Correia

DOI 10.22533/at.ed.99219180318

CAPÍTULO 19 151

ESTUDO DESCRITIVO DOS CASOS DE TUBERCULOSE NOTIFICADOS DO MUNICÍPIO DO PAULISTA, 2007- 2017

Isabô Ângelo Beserra
Yasmim Talita de Moraes Ramos
Maria Isabelle Barbosa da Silva Brito
Jéssica Emanuela Mendes Morato
Juliane Raquel Miranda de Santana
Lays Hevécia Silveira de Farias
Rafaely Marcia Santos da Costa
Angelica Xavier da Silva
Weinar Maria de Araújo
Dayane da Rocha Pimentel

DOI 10.22533/at.ed.99219180319

CAPÍTULO 20 160

PERCEPÇÃO DE PACIENTES COM TUBERCULOSE SOBRE SUA FORMA MULTIRRESISTENTE:
“A LUZ TÍSICA DO MUNDO”

Juliana de Barros Silva
Kátia Carola Santos Silva
Gilson Nogueira Freitas
Mariana Boulitreau Siqueira Campos Barros
Solange Queiroga Serrano
Magaly Bushatsky

DOI 10.22533/at.ed.99219180320

CAPÍTULO 21 171

PROCESSO DE ENFERMAGEM A PACIENTE ACOMETIDA POR TUBERCULOSE URINARIA

Raquel da Silva Cavalcante
Alessandra Maria Sales Torres
Dayana Cecilia de Brito Marinho
Débora Maria da Silva Xavier
Gilson Nogueira Freitas
Hemelly Raially de Lira Silva
Isabela Lemos da Silva
Larissa Farias Botelho
Leidyenne Soares Gomes
Marcielle dos Santos Santana
Nivea Alane dos Santos Moura
Rayara Medeiros Duarte Luz
Viviane de Araújo Gouveia

DOI 10.22533/at.ed.99219180321

CAPÍTULO 22 178

IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM CASOS DE TUBERCULOSE MAMÁRIA

Hérica Tavares Milhomem
Aline Alves da Silva Santos
Débora Kathuly da Silva Oliveira
Déborah Tavares Milhomem
Fernanda Chini Alves
Maria Eduarda dos Santos
Maria Carolina de Albuquerque Wanderley
Roberta Luciana do Nascimento Godone

DOI 10.22533/at.ed.99219180322

CAPÍTULO 23 184

TUBERCULOSE NA PÁLPEBRA: UM RELATO DE CASO

Roseline Carvalho Guimarães
Aline Barbosa Pinheiro Bastos
Francine Ribeiro Alves Leite
Samuel Carvalho Guimarães
Emanoella Pessoa Angelim Guimarães
Carlos André Mont’Alverne Silva
Isabela Ribeiro Alves Leite Dias

DOI 10.22533/at.ed.99219180323

CAPÍTULO 24 194

FREQUÊNCIA DAS MICOBACTÉRIAS NÃO TUBERCULOSAS NO PERÍODO DE 2015 A 2017 NO ESTADO DE SERGIPE

Fabiana Cristina Pereira de Sena Nunes
Karenn Nayane Machado Guimarães
Lívia Maria do Amorim Costa Gaspar
Regivaldo Melo Rocha

DOI 10.22533/at.ed.99219180324

CAPÍTULO 25 198

FATORES QUE PREDISPÕEM A MENINGITE BACTERIANA NO PERÍODO NEONATAL

Maryana de Moraes Frota Alves
Ana Maria Fernandes Menezes
Atília Vanessa Ribeiro da Silva
Joana Magalhães Santos

DOI 10.22533/at.ed.99219180325

CAPÍTULO 26 204

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA LEPTOSPIROSE EM RONDÔNIA NO PERÍODO DE 2014 A 2017

Lucas Justo Sampaio
Alice Soares de Souza

DOI 10.22533/at.ed.99219180326

CAPÍTULO 27 208

PANCREATITE AGUDA EM PACIENTE COM LEPTOSPIROSE

Mariana Ayres Henrique Bragança
Caroline Nascimento Maia
Walleska Karla de Aguiar e Lemes Faria

DOI 10.22533/at.ed.99219180327

CAPÍTULO 28 213

LEPTOSPIROSE CANINA POSSÍVEL CAUSA DE SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA EM CUIDADOR DE CÃES

Mariana Ayres Henrique Bragança
Caroline Nascimento Maia
Mariana Pinheiro Alves Vasconcelos
Delma Conceição Pereira das Neves
Gladson Denny Siqueira
Stella Ângela Tarallo Zimmerli

DOI 10.22533/at.ed.99219180328

CAPÍTULO 29 217

ESTRATÉGIA EFICAZ PARA O ENFRENTAMENTO DO TRACOMA NO ESTADO DO CEARÁ

Vivian da Silva Gomes
Wagner Robson Germano Sousa
Maria Olga Alencar

DOI 10.22533/at.ed.99219180329

CAPÍTULO 30 230

MANEJO E ANTIBIOTICOTERAPIA EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE: RELATO DE CASO

Bárbara Mayã Austregésilo de Alencar
Marconi Edson Maia Júnior
Tatiana Leal Marques
Kátia Mireille Austregésilo de Andrade Alencar

DOI 10.22533/at.ed.99219180330

CAPÍTULO 31 232

AVALIAÇÃO BACTERIOLÓGICA EM AMOSTRAS DE “AÇAÍ NA TIGELA” COMERCIALIZADAS NO MUNICÍPIO DE CARUARU – PE, BRASIL

Vanessa Maranhão Alves Leal
João Pedro Souza Silva
Andrea Honorio Soares
Eduardo da Silva Galindo
Agenor Tavares Jácome Júnior

DOI 10.22533/at.ed.99219180331

CAPÍTULO 32 240

ACTINOMICOSE CEREBRAL: QUESTIONAMENTOS DIANTE DE UMA EVOLUÇÃO CLÍNICA DE 10 ANOS

Vinícius Fernando Alves Carvalho
Nathalie Serejo Silveira Costa
Nathália Luísa Carlos Ferreira
Iza Maria Fraga Lobo
Angela Maria da Silva

DOI 10.22533/at.ed.99219180332

CAPÍTULO 33 249

DOENÇA DE JORGE LOBO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Marília Mille Remígio da Costa
David Henrique Vieira Vilaça
Ana Ividy Andrada Diniz
Cícera Amanda Mota Seabra
Edilberto Costa Souza
Ana Valéria de Souza Tavares
Almi Soares Cavalcante
Talles de Araújo Andrade
Emanuel Victor Cordeiro da Costa Silva

DOI 10.22533/at.ed.99219180333

CAPÍTULO 34 253

IN VITRO AND IN SILICO ANALYSIS OF THE MORIN ACTION MECHANISM IN YEAST OF THE *Cryptococcus neoformans* COMPLEX

Vivianny Aparecida Queiroz Freitas
Andressa Santana Santos
Carolina Rodrigues Costa
Hildene Meneses e Silva
Thaís Cristina Silva
Amanda Alves de Melo
Fábio Silvestre Ataídes
Benedito Rodrigues da Silva Neto
Maria do Rosário Rodrigues Silva

CAPÍTULO 35 263

INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA INÉDITA DE COCCIDIOIDOMICOSE NO SERTÃO PERNAMBUCANO

Adna Maris de Siqueira Martins
Ana Maria Parente Brito
Flávia Silvestre Outtes Wanderley
Kamila Thaís Marcula Lima
Karla Millene Sousa Lima Cantarelli
Maria José Mourato Cândido Tenório

DOI 10.22533/at.ed.99219180335

CAPÍTULO 36 267

ANÁLISE DA PRODUÇÃO CIENTÍFICA SOBRE *Candida auris*

Davi Porfirio da Silva
Igor Michel Ramos dos Santos
Rossana Teotônio de Farias Moreira

DOI 10.22533/at.ed.99219180336

CAPÍTULO 37 281

ANTIMICROBIAL EFFECT OF *Rosmarinus officinalis* LINN ESSENTIAL OIL ON PATHOGENIC BACTERIA IN VITRO

Evalina Costa de Sousa
Alexandra Barbosa da Silva
Krain Santos de Melo
Iriani Rodrigues Maldonade
Eleuza Rodrigues Machado

DOI 10.22533/at.ed.99219180337

CAPÍTULO 38 296

PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS EM AGRICULTORES NA UBS DE NATUBA MUNICÍPIO DE VITÓRIA DE SANTO ANTÃO-PE

Glauce Kelly Santos
Amanda katlin Araújo Santos
Angélica Gabriela Gomes da Silva
Beatriz Mendes Neta
Camila Ingrid da Silva Lindozo
Fernanda Alves de Macêdo
Hérica Lúcia Da Silva
Jordy Alisson Barros dos Santos
Juliana Beatriz Silva Pereira
Luan Kelwyny Thaywã Marques da Silva
Maria Caroline Machado Serafim
Nayane Nayara do Nascimento Gaudino
Ramiro Gedeão de Carvalho
Roana Carolina Bezerra dos Santos
Robson Cruz Ramos da Silva
Rosival Paiva de Luna Júnior
Talita Rafaela da Cunha Nascimento
Vivian Carolayne de Matos Gomes
Sidiane Barros da Silva
Wellington Francisco Pereira da Silva
Maria da Conceição Cavalcanti de Lira

SOBRE A ORGANIZADORA..... 304

TUBERCULOSE NA PÁLPEBRA: UM RELATO DE CASO

Roseline Carvalho Guimarães

GUIMARÃES, R. C. Residente de Infectologia, Hospital São José de Doenças Infecciosas (HSJ), Fortaleza, Ceará.

Aline Barbosa Pinheiro Bastos

BASTOS, A. B. P. Residente de Oftalmologia, Fundação Leiria de Andrade (FLA), Fortaleza, Ceará.

Francine Ribeiro Alves Leite

LEITE, R. A. L. Residente de Oftalmologia, Fundação Leiria de Andrade (FLA), Fortaleza, Ceará.

Samuel Carvalho Guimarães

GUIMARÃES, S. C. Especialista em Medicina de Família e Comunidade, Secretaria de Saúde do Município de Fortaleza, Fortaleza, Ceará.

Emanoella Pessoa Angelim Guimarães

E. P. A. Doutoranda em Sociologia (PPGS-UECE), Universidade Estadual do Ceará, Estação Observatório de Recursos Humanos em Saúde, Fortaleza, Ceará.

Carlos André Mont'Alverne Silva

SILVA, C. A. M. Especialista em Oftalmologia, Fundação Leiria de Andrade (FLA), Fortaleza, Ceará.

Isabela Ribeiro Alves Leite Dias

I. R. A. L. Especialista em Oftalmologia, Fundação Leiria de Andrade (FLA), Fortaleza, Ceará.

RESUMO: INTRODUÇÃO: A tuberculose (TB) de acometimento ocular é encontrada em 1

a 2% dos pacientes com doença pulmonar. Pode apresentar-se como uma conjuntivite ou acometer as pálpebras e o aparelho lacrimal. Os sinais e sintomas mais comuns são: hiperemia conjuntival, baixa acuidade visual (BAV) e sensação de corpo estranho.

OBJETIVO: Relatar um caso de tuberculose de acometimento ocular em paciente sem diagnóstico prévio de doença pulmonar, revisar a fisiopatologia e apresentação clínica e discutir o tratamento precoce. **DISCUSSÃO:**

A TB é causada pelo complexo *Mycobacterium tuberculosis*, um tipo de bacilo aeróbio álcool-ácido resistente que se multiplica lentamente. A principal forma de transmissão da doença é através de partículas de aerossóis. Um dos sistemas extra-pulmonares que pode ser acometido é o ocular, sendo considerada uma infecção paucibacilar. A forma mais comum da TB ocular é a uveíte, porém também pode acometer conjuntiva, esclera, pálpebras e vias lacrimais, além de retina e nervo óptico. Ocorre por ação direta do agente a partir da infecção inalatória e posterior disseminação linfo-hematogênica. Apesar de o padrão ouro para diagnóstico ser o isolamento do bacilo na lesão, este é de difícil realização dadas as particularidades do agente etiológico que dificultam seu isolamento. Portanto, na maioria dos casos, o diagnóstico é presuntivo, através da história clínica, epidemiologia, exame físico e exames

laboratoriais. **CONCLUSÃO:** Diante de casos clínicos suspeitos de doenças infecciosas subagudas ou crônicas com comportamento não usual, ressaltamos a importância de se propor hipóteses diagnósticas amplas, incluindo a Tuberculose como possibilidade nesses casos não usuais.

PALAVRAS CHAVE: Granuloma da Pálpebra; Infecções da Pálpebra; Infiltração da Pálpebra; Tuberculose extrapulmonar; Tuberculose Oftálmica.

ABSTRACT: INTRODUCTION: Tuberculosis (TB) of ocular involvement is found in 1 to 2% of patients with pulmonary disease. It can present as a conjunctivitis or it affects the eyelids and the lacrimal apparatus. The most common signs and symptoms are conjunctival hyperemia, low visual acuity (AVB) and foreign body sensation. **OBJECTIVE:** To report a case of ocular involvement tuberculosis in a patient without previous diagnosis of pulmonary disease, to review the pathophysiology and clinical presentation, and to discuss early treatment. **DISCUSSION:** TB is caused by the *Mycobacterium tuberculosis* complex, a type of aerobic acid-fast bacillus that multiplies slowly. The main form of transmission of the disease is through aerosol particles. One of the extra-pulmonary systems that can be affected is the ocular, being considered a paucibacillary infection. The most common form of ocular TB is uveitis, but it can also involve conjunctiva, sclera, eyelids and lacrimal pathways, as well as retina and optic nerve. It occurs by direct action of the agent from inhaled infection and subsequent lymphohematogenous dissemination. Although the gold standard for diagnosis is the isolation of the bacillus in the lesion, it is difficult to perform due to the peculiarities of the etiological agent that hinder its isolation. Therefore, in most cases, the diagnosis is presumptive, through the clinical history, epidemiology, physical examination and laboratory tests. **CONCLUSION:** In the face of suspicious clinical cases of subacute or chronic infectious diseases with unusual behavior, we emphasize the importance of proposing broad diagnostic hypotheses, including Tuberculosis as a possibility in these unusual cases.

KEYWORDS: Granuloma of the Eyelid; Eyelid Infections; Infiltration of the Eyelid; Extrapulmonary tuberculosis; Ophthalmic Tuberculosis.

1 | INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) é causada pelo complexo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*, *M. canetti*), um tipo de bacilo aeróbio álcool-ácido resistente que se multiplica lentamente. A principal forma de transmissão da doença é através de partículas de aerossóis.

Entre as formas de apresentação da patologia encontram-se a forma pulmonar, que é a mais comum, a forma miliar e a forma extra-pulmonar. Um dos sistemas extra-pulmonares que pode ser acometido é o ocular, sendo considerada uma infecção paucibacilar.

A forma mais comum da TB ocular é a uveíte, porém também pode acometer

conjuntiva, esclera, pálpebras e vias lacrimais, além de retina e nervo óptico.

Ocorre por ação direta do agente a partir da infecção inalatória e posterior disseminação linfo-hematogênica (WHO, 2017).

EPIDEMIOLOGIA

A pobreza, o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a resistência aos medicamentos são os principais contribuintes para o ressurgimento da epidemia mundial de Tuberculose (CORBET, MARSTON, CHURCHYARD, DE COCK, 2006; WRIGHT, ZIGNOL, VAN DEUN, 2009). Aproximadamente 95 por cento dos casos ocorrem em países em desenvolvimento. Aproximadamente 1 em cada 9 novos casos de TB ocorre em indivíduos infectados pelo HIV; 74 por cento destes casos ocorrem na África (WHO, 2017).

ETIOLOGIA

O *Mycobacterium tuberculosis* é responsável pela maioria dos casos de tuberculose.

O envelope celular é uma característica distintiva de organismos pertencentes ao gênero *Mycobacterium*.

A camada mais externa, a membrana externa micobacteriana (MOM), consiste em uma estrutura de bicamada lipídica (HOFFMANN, LEIS, NIEDERWEIS *et al*, 2008).

O ácido micólico, um ácido graxo beta-hidroxi, é o principal constituinte do envelope celular. Glicolipídios são anexados ao exterior da camada de envelope através de uma conexão com a camada de ácido miolóide; proteínas também são incorporadas a este complexo da parede celular. Os componentes glicolipídicos estão envolvidos na “formação do cordão”, onde os bacilos da tuberculose se juntam formando uma estrutura serpiginosa vista sob microscopia (BHANOT, ZAMAN, 2007).

Os componentes da parede celular conferem à *Mycobacterium* as suas propriedades corantes características. O organismo positivamente cora com coloração de Gram. A estrutura do ácido micólico confere a capacidade de resistir à descoloração do álcool ácido após ser corada por certos corantes de anilina, levando ao termo bacilos ácido-resistentes (BAAR).

ANATOMOFISIOPATOLOGIA

O olho é um esferóide irregular medindo cerca de 24 mm em seus três eixos. Ocupando cerca de 1/3 da cavidade orbitária. Trata-se de um órgão complexo, e responde pelo início do processo visual, necessitando para tal que a luz atravesse os

meios transparentes alcançando assim a retina.

As pálpebras são pregas móveis que cobrem a parte anterior dos olhos. De anterior para posterior apresentam uma fina pele com pêlos, uma margem livre e a conjunvita na superfície interna. Na posição primária do olhar, as pálpebras mostram uma abertura entre 9 a 11 mm no sentido vertical e 28 a 30 mm horizontalmente. A borda palpebral superior fica 1,5 a 3,0 mm abaixo do limbo e a borda inferior rente ao limbo.

A pele dessa região é a mais fina do corpo. Possui 6 a 7 camadas. Apresenta tecido dérmico muito vascularizado e rico em fibras elásticas. Tem tecido subcutâneo frouxo, sem tecido adiposo e pouco aderido a camada muscular. As camadas musculares palpebrais são várias, o septo orbiário separa essas camadas da gordura orbitária. Possui em sua constituição o tarso, um tecido conjuntivo denso com fibras elásticas. Estão aderidos a órbita pelos ligamentos laterais. Em sua constituição estão as glândulas palpebrais.

A função principal da pálpebra é manter a superfície anterior do olho umedecida, evitando queratinização conjuntival e corneana, sendo importante barreira contra traumas acidentais e naturais (DANTAS, 2013).

A tuberculose tem como principal foco de infecção o pulmão. Cerca de 14 dias após a infecção por aerossol o *M. tuberculosis* pode ser observado dentro de macrófagos alveolares. A patogênese da TB pode ser influenciada por características relacionadas ao hospedeiro que determinam os resultados após uma infecção por *M. tuberculosis*. Estes podem envolver fatores genéticos do hospedeiro que aumentam a suscetibilidade à infecção ou a progressão para doença após a exposição.

Após a entrada do *Mycobacterium tuberculosis*, por meio de aerossóis, e sua deposição nos pulmões existem quatro possibilidades:

1. A infecção é contida por macrófagos ocorrendo sua eliminação imediata do organismo;

2. Doença primária: o *Mycobacterium tuberculosis* gera um processo inflamatório nos alvéolos pulmonares, onde, inicialmente, serão apresentados aos macrófagos alveolares, havendo a formação de um nódulo exsudativo. Aproximadamente 3 semanas após a infecção, uma resposta Th1 contra o *Mycobacterium tuberculosis* é montada, ativando os macrófagos para tornarem-se bactericidas. O *M. tuberculosis* entra nos macrófagos pela endocitose, a fração lipídica e a tuberculoproteína do bacilo combinam-se aos receptores Fc dos macrófagos, ativando-os e tornando-os capazes de apresentar os antígenos do microorganismo aos linfócitos T. Nestes, os macrófagos ativados passam a secretar principalmente três tipos de citocinas: quimiotáticas (p. ex.: leucotrieno B4 e interleucina 1), interferon gama e fator de crescimento de fibroblastos, constituindo-se assim uma reação de hipersensibilidade. O interferon gama estimula a formação do fagolisossoma nos macrófagos infectados, expondo a bactéria a um ambiente ácido hostil. Os macrófagos aglomeram-se ao redor dos bacilos, transformando-se em histiócitos epitelióides, que caracterizam a

resposta granulomatosa, impedindo a disseminação do bacilo para outros tecidos. Os granulomas são, em geral, confinados dentro de uma borda fibroblástica pontuada por linfócitos. As células gigantes multinucleadas estão presentes nos granulomas. O conjunto de granulomas formados recebe o nome de nódulo de Ghon. Ao conjunto de nódulo de Ghon e lesão parenquimatosa pulmonar dá-se o nome de complexo primário da tuberculose. Em, aproximadamente 95% dos casos, o desenvolvimento da imunidade mediada por células controla a infecção. O defeito em quaisquer das etapas na geração de uma resposta Th1 resulta na ausência de resistência e progressão da doença. Com a expansão das lesões destrutivas, os bacilos atingem os vasos sanguíneos e disseminam-se para o pulmão e outros órgãos.

3. Infecção Latente

4. Doença de reativação: surge no hospedeiro previamente sensibilizado, muitas vezes, de lesões preexistentes, latentes, décadas após a infecção inicial, particularmente quando a resistência do hospedeiro estiver enfraquecida ou devido ao grande inóculo de bacilos virulentos.

Mais comumente, TB ocular desenvolve como resultado da disseminação hematogênica de *M. tuberculosis* a partir desses sítios pulmonares ou extrapulmonar.

A tuberculose ocular pode envolver qualquer parte do olho e pode ocorrer com ou sem evidência de TB sistêmica. Geralmente se desenvolve após a disseminação hematogênica de um foco primário, mas, em casos raros, também pode ocorrer como uma infecção primária após uma lesão epitelial (BRASIL, 2012; CAMPOS, MIRANDA, ORÉFICE, 2005; GUPTA, A., BANSAL, GUPTA, V. *et al*, 2010; KARIM *et al*, 2003).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Tuberculose (TB) ocular pode ser intraocular ou pode envolver as estruturas externas, as pálpebras. Três manifestações da tuberculose ocular foram descritas baseado no modo de transmissão de bacilos para os tecidos oculares:

A tuberculose ocular se desenvolve como resultado da disseminação hematogênica do *Mycobacterium tuberculosis* de locais pulmonares ou extrapulmonares. As manifestações clínicas consistem em coroidite, coriorretinite, granuloma coróide, neurite óptica, granuloma de disco óptico, abscesso sub-retiniano, celulite orbital, esclerite, esclerite necrosante, escleroceratouveite, ceratite intersticial, granuloma de câmara anterior e mais raramente, as pálpebras (GUPTA, V., GUPTA, A., RAO, 2007).

1) Menos comumente, a tuberculose ocular pode ocorrer devido infecção ocular direta de

fonte. Nestes casos, a infecção pode acometer os anexos oculares, como as pálpebras e glândula lacrimal.

2) Em casos mais raros, o envolvimento ocular pode ocorrer como resultado de uma reação de hipersensibilidade a foco de infecção. As manifestações

podem incluir episclerite e retinite oclusiva , vasculite; o último é semelhante ao observado na doença de Eales.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de TB intraocular pode ser desafiador, pois as manifestações clínicas são variáveis. O diagnóstico definitivo de TB é estabelecido pelo isolamento dos bacilos dos tecidos oculares, o que é difícil de alcançar. Logo, um diagnóstico de tuberculose é frequentemente presumido na presença de achados oculares sugestivos (como granuloma coróide, sinéquia posterior ampla, retiniana vasculite com ou sem coroidite, ou coroidite serpiginosa) em combinação com achados compatíveis com TB (como baciloscopia positiva para bacilos [BAAR] e cultura, consistentes achados radiográficos ou um ensaio positivo de liberação de interferon-gama [IGRA] ou teste cutâneo da tuberculina [TST] em indivíduos sem sintomas sistêmicos).

A Resposta clínica à terapia antituberculose consiste ainda um diagnóstico presumido de tuberculose ocular (GUPTA, V., GUPTA, A., RAO, 2007).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da TB intra-ocular inclui infecção por herpes simplex ou varicela-zóster, uveíte façoantigênica, sarcoidose, sífilis, hanseníase e oftalmia simpática. Outras causas de granulomas coroidais incluem sífilis, sarcoidose e lesões fúngicas (GRIFFITH, AKSAMIT, BROWN-ELLIOTT *et al*, 2007).

TRATAMENTO

Estabelecer o diagnóstico de TB em um foco extrapulmonar é um desafio clínico. Iniciar tratamento para caso suspeito de tuberculose sem comprovação histopatológica deve ser previamente investigado antes de instituir tratamento empírico. Preferencialmente, deve ser iniciado após tentativa de tratamento inespecífico, com antibiótico com ampla cobertura, sem melhora dos sintomas. Uma vez iniciado o tratamento, ele não deve ser interrompido, salvo após uma rigorosa revisão clínica e laboratorial que determine mudanças de diagnóstico.

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2 RHZE Fase Intensiva	RHZE 150/75/400/275 comprimido em dose fixa combinada	20kg a 35kg	2 comprimidos	2
		36kg a 50kg	3 comprimidos	
		> 50kg	4 comprimidos	
4 RH Fase de manutenção	RH Comprimido ou cápsula de 300/200 ou de 150/100 ou comprimidos de 150/75*	20 a 35kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200mg ou 2 comprimidos de 150/75*	4
		36kg a 50kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200mg + 1 comprimido ou cápsula de 150/100mg ou 3 comprimidos de 150/75*	
		> 50kg	2 comprimidos ou cápsulas de 300/200mg ou 4 comprimidos de 150/75*	

Obs.: ¹ O esquema com RHZE pode ser administrado nas doses habituais para gestantes e está recomendado o uso de Piridoxina (50mg/dia) durante a gestação pela toxicidade neurológica (devido à isoniazida) no recém-nascido.
^{*} As apresentações em comprimidos de Rifampicina/Isoniazida de 150/75mg estão substituindo as apresentações de R/H 300/200 e 150/100 e deverão ser adotadas tão logo estejam disponíveis.

Quadro 1 – Esquema básico para o tratamento de TB em adultos e adolescentes.

Fonte: BRASIL, 2011.

CASO CLÍNICO

Paciente S. M. S., 68 anos, sexo masculino, compareceu à Urgência Oftalmológica do Hospital de Olhos Leiria de Andrade em Fortaleza, Ceará, Brasil, com queixa de irritação e dor em olho esquerdo há cerca de um mês. No exame oftalmológico inicial foi mensurada a acuidade visual sem correção com resultados: olho direito (OD) 20/50 e olho esquerdo (OE) 20/50.

À ectoscopia foi encontrado edema da pálpebra do olho esquerdo (PSOE) e à biomicroscopia, encontraram-se, hiperemia conjuntival 2+/4+, ceratite puntata em córnea inferior, câmara anterior formada, catarata inicial sem reação de câmara anterior e pupila reagente.

Realizadas fundoscopia e medida de pressão intraocular sem alterações.

A partir da suspeita de hordéolo ou infecção bacteriana da glândula palpebral foi iniciado tratamento com antibioticoterapia. Paciente retornou com piora da acuidade visual em OE (20/70) e com aumento rápido do edema em PSOE.

Ao exame físico foi visto edema endurecido localizado lateralmente e hiperemia difusa em PSOE, além de hiperemia em conjuntiva bulbar e persistência de ceratite em córnea inferior do mesmo olho com afinamento periférico. O polo posterior permanecia sem alterações e a pressão intraocular (PIO) normal.

Solicitada tomografia de órbita com contraste que evidenciou uma formação com aspecto amorfo em pálpebra, em íntimo contato com a parte lateral do globo ocular

esquerdo e insinuando-se para a gordura intraconal lateral e muito próxima à inserção do músculo reto lateral esquerdo.

Observou-se também espessamento e infiltração da pálpebra superior com aumento de espessura da pele adjacente. Segundo laudo técnico, a lesão possuía aspecto inespecífico, medindo cerca de 3,0 x 2,7 cm, podendo corresponder a processo inflamatório, infeccioso ou neoplásico envolvendo a glândula lacrimal esquerda.

Para esclarecimento diagnóstico, foi realizada biópsia incisional e solicitadas sorologias para doenças infecciosas mais comuns em nosso meio.

O resultado da biópsia mostrou intenso processo inflamatório crônico-agudizado com reação granulomatosa, associado a hiperplasia linfoide, sem indícios de neoplasia no conteúdo examinado.

No resultado das sorologias foi detectado PPD (prova tuberculínica com RT23) forte reator (10mm).

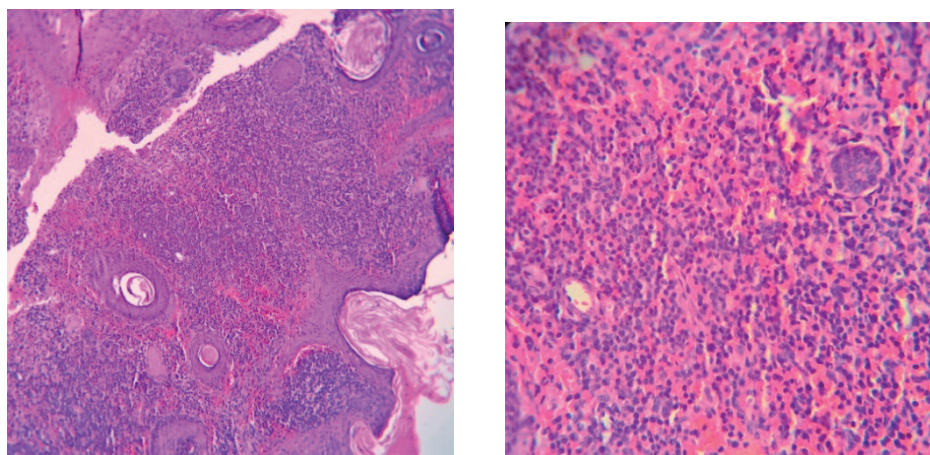


Figura 1 – Corte histológico mostrando intenso processo inflamatório crônico-agudizado com reação granulomatosa, associado a hiperplasia linfoide, sem indícios de neoplasia.

Fonte: Própria (2018).

Mediante critérios clínicos, laboratoriais e radiológicos, iniciou-se tratamento para tuberculose extrapulmonar com esquema RIPE (rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol) e acompanhamento pelo serviço de Infectologia no Hospital de Doenças Infecciosas São José em Fortaleza, Ceará. Um mês após o início do tratamento o paciente retornou com regressão considerável da lesão oftalmológica em PSOE e melhora significativa dos sintomas clínicos.

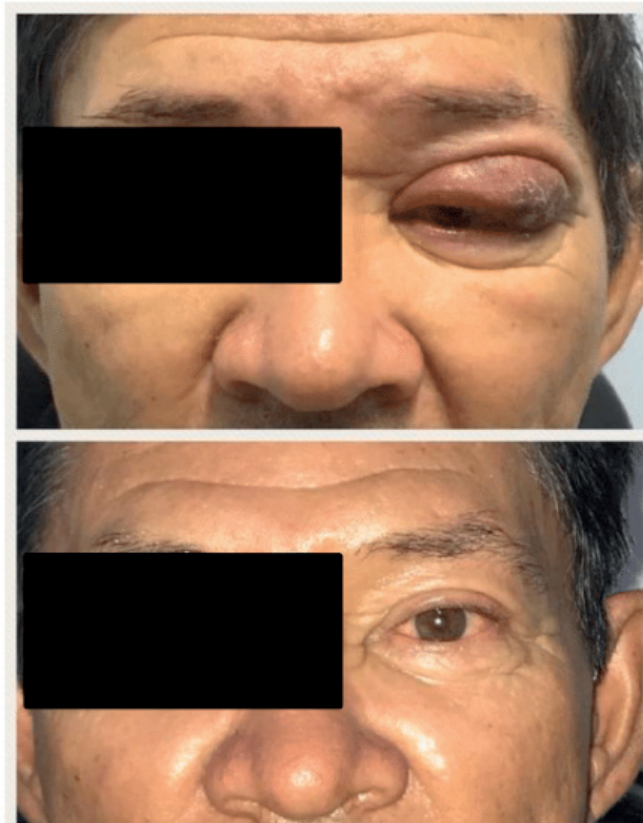


Figura 2 - Lesão oftálmica inicial e após 2 meses de tratamento.

Fonte: Própria (2018).

CONCLUSÃO

Diante de casos clínicos suspeitos de doenças infecciosas subagudas ou crônicas com comportamento não usual, ressaltamos a importância de se propor hipóteses diagnósticas amplas, incluindo a Tuberculose como possibilidade nesses casos não usuais. Só assim, torna-se possível a realização de exames complementares que norteiem a melhor conduta e, conseqüentemente, diminuam a morbidade da doença.

É importante lembrar que o etambutol, uma das drogas usadas no tratamento da TB, pode causar toxicidade ocular com neurite óptica, usualmente com mudança da acuidade visual ou cegueira para as cores vermelha e verde. Portanto é importante sempre avaliação oftalmológica do paciente durante uso dessas medicações. Ressaltamos ainda a importância de abranger hipóteses diagnósticas em casos não usuais e solicitar exames complementares que possam nortear para melhor conduta e conseqüente diminuição da morbidade.

REFERÊNCIAS

BHANOT, N.; ZAMAN, M. M. An immigrant with a painful swelling in his back. *Clin Infect Dis*, v. 44, n.1615. 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Fundação Nacional de Saúde**. Centro de Referência Prof. Hélio

Fraga. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Controle da tuberculose: uma proposta de integração ensino-serviço. 5a ed. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT; 2012.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Departamento de Vigilância Epidemiológica**. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

CAMPOS, W. R.; MIRANDA, S. S.; ORÉFICE, F. Tuberculose. In: **Oréfice F. Uveíte clínica e cirúrgica: texto & atlas**. v. 1. cap. 332^a, ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica. 2005.

CORBET, E. L.; MARSTON, B.; CHURCHYARD, G. J.; DE COCK, K. M. Tuberculosis in Sub-Saharan Africa: opportunities, challenges and changes in the age of antiretroviral treatment. **Lancet**, v. 367, n. 926. 2006.

DANTAS, A. M. **Anatomia do Aparelho Visual** - Conselho Brasileiro de Oftalmologia - Col. Cbo - Série Oftalmologia Brasileira - 3^a ed. 2013.

GRIFFITH, D. E.; AKSAMIT, T.; BROWN-ELLIOTT, B. A. *et al.* Uma declaração oficial da ATS / IDSA: diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças micobacterianas não tuberculosas. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 175, n. 367. 2007.

GUPTA, V.; GUPTA, A.; RAO, N. Intraocular tuberculosis - an up- date. **Surv Ophthalmol**, v. 52, n. 6, p. 561-87. 2007.

GUPTA, A.; BANSAL, R.; GUPTA, V. *et al.* Ocular signs predictive of tubercular uveitis. **Am J Ophthalmol**, v. 149, n. 562. 2010.

HOFFMANN, C.; LEIS, A.; NIEDERWEIS, M. *et al.* Disclosure of the mycobacterial outer membrane: cryo-electron tomography and vitreous sections reveal the lipid bilayer structure. **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 105, n. 3963. 2008.

KARIM, A.; LAGHMARI, M.; BOUTIMZINE, N.; LAMARTI, A. *et al.* Choroidal granuloma revealing tuberculo-sis. A case report. **J Fr Ophtalmol. French**, v. 26 n. 6, p. 614-7. 2003.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N. Robbins & Cotran - **Patologia** - Bases Patológicas das Doenças. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

WRIGHT, A.; ZIGNOL, M.; VAN DEUN, A *et al.* Epidemiology of Antituberculosis Drug Resistance 2002-07: An updated review of the Global Project for Surveillance of Resistance to Antituberculosis Drugs. **Lancet**; v. 373, n. 1861. 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Tuberculosis Report 2017**. Disponível em: <http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/>. Acesso em: 3 nov. 2017.

SOBRE A ORGANIZADORA

Yvanna Carla de Souza Salgado: Possui graduação em Farmácia pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2004), Habilitação em Análises Clínicas (2005), Especialização em Farmacologia (UNOPAR/IBRAS - 2011), Mestrado em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2013) e Doutorado em Biologia Celular e Molecular pela Universidade Federal do Paraná (2017). Possui experiência técnica como farmacêutica e bioquímica e atualmente trabalha com os temas: farmacologia, biologia celular e molecular e toxicologia.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-199-2

