



RELATO DE CASO

Tuberculose congênita

Congenital tuberculosis

Maria L. S. Ferlin¹, Clarice Bissani², Salim M. Jorge³, Marisa M. M. Pinhata⁴,
Arthur L. Gonçalves⁵, Francisco E. Martinez⁶

Resumo

Objetivo: Dada a raridade, a gravidade e a importância do diagnóstico precoce, para o início da terapia apropriada, foi relatado um caso de tuberculose congênita.

Relato do Caso: Após evolução prolongada na UTI neonatal sem ter havido melhora, suspeitou-se do diagnóstico de tuberculose em um recém-nascido quando a sua mãe foi submetida à cirurgia cardíaca devido a manifestações clínicas compatíveis com endocardite bacteriana subaguda, sendo detectados múltiplos granulomas pleurais sugestivos de tuberculose, os quais se confirmaram histologicamente. A mãe raramente visitou o seu filho na UTI neonatal, sendo que não manipulava a criança. Depois da terapia específica contra tuberculose, houve melhora gradual da criança.

Conclusão: O caso, provavelmente, é de tuberculose congênita secundária à aspiração de líquido amniótico contaminado intra-útero ou no momento do parto.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(3): 239-242: tuberculose, tuberculose congênita, doença respiratória.

Introdução

Apesar de a doença tuberculosa ser freqüente em crianças e adultos em nosso meio, a forma congênita é de ocorrência raríssima. No recém-nascido, esta é grave devido à sua elevada freqüência de disseminação hematogênica e de óbito, sendo necessário que se conheça sua patogenia e manifestações clínicas para a realização de diagnóstico e tratamento precoces¹⁻⁵. No feto e no recém-nascido, a tuberculose pode ser adquirida pela via hematogênica, através da veia umbilical e da placenta infectada, ou por meio da aspiração e/ou deglutição do líquido amniótico contaminado, seja intra-útero ou no momento do

Abstract

Objective: Considering the rarity and the significance of early diagnosis for planning appropriate treatment, a case of congenital tuberculosis is reported.

Case Report: After a prolonged stay in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) of a male pre-term infant without improvement, the diagnosis of tuberculosis was suspected when his mother underwent thoracotomy for valve replacement due to a subacute endocarditis. At this time, multiple pleural granulomas were detected and the diagnosis of tuberculosis was confirmed by histology. His mother seldom went to the NICU to see the baby and she was rarely very close to him in these occasions. After tuberculosis therapy, the baby gradually improved.

Conclusion: Among the possible ways of transmission, the reported case was probably transmitted by aspiration of contaminated amniotic fluid in utero or at the time of delivery.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(3):239-242: tuberculosis, congenital tuberculosis, respiratory distress.

parto. O fígado é o local de maior envolvimento quando a infecção dissemina-se pela via placentária, havendo comprometimento de linfonodos mesentéricos e da região portal¹. Os pulmões podem ser primariamente envolvidos tanto na via de disseminação transplacentária, através do *ductus* venoso, quanto pela aspiração do líquido amniótico. A aeração e oxigenação pulmonares, após o nascimento, favorecem a persistência e a replicação do bacilo neste local^{4,6}.

A tuberculose adquirida congenitamente, embora rara, tem elevada taxa de letalidade (50%), devido, principalmente, à falha na suspeição diagnóstica. Na maioria dos casos fatais o diagnóstico é feito pela necrópsia^{3,7,8}. Quando este é realizado antes de a criança tornar-se gravemente doente, e o tratamento adequado é instituído rapidamente, o prognóstico melhora.

A raridade, a dificuldade no seu reconhecimento precoce e a gravidade que freqüentemente assume a tuberculose congênita justificam a apresentação deste caso.

1. Professor Assistente Doutor.

2. Pós-graduanda.

3. Professor Titular.

4. Professor Assistente Doutor.

5. Professor Titular.

6. Professor Associado.

Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Relato do Caso

Recém-nascido (RN) de parto cesárea, pré-termo (29 semanas de idade gestacional) com rotura prematura de membranas (39 horas), peso de 1230 g, comprimento de 38 cm, Índice de Apgar de 7 e 9 (1º e 5º min), masculino. Mãe com 26 anos e sem relatos de doenças prévias. Fez pré-natal em outro serviço, referindo não apresentar intercorrências até o momento do parto.

O recém-nascido foi assistido na UTI neonatal, recebeu antibioticoterapia por sete dias, devido a fatores de risco para infecção bacteriana. A hemocultura ao nascer foi negativa, porém o exame placentário mostrou corioamnionite supurativa aguda. Com 12 horas de vida apresentou episódios de apnéia, bradicardia e cianose. O exame radiológico (Rx) de tórax foi normal e o ultra-som (US) de crânio mostrou hemorragia de grau I, tendo a criança recebido medidas de suporte, com relativa melhora do quadro. Entretanto, no 10º dia de vida evidenciaram-se alterações eletrográficas simultâneas às crises de apnéia, sendo iniciada terapêutica anticonvulsivante. Evoluiu bem até 23 dias de idade, quando reiniciaram-se os episódios de apnéia e houve piora do estado clínico, tendo sido submetido à investigação laboratorial para sepse e/ou meningite, que não foram confirmadas. Nesta ocasião, houve necessidade de ventilação mecânica, sendo o Rx de tórax normal. Excluíram-se infecções congênitas (sífilis, toxoplasmose, citomegalovirose e infecção pelo HIV) e aminoacidopatias. Com 34 dias de idade, ainda em ventilação mecânica, identificou-se distensão abdominal e condensação em lobo superior do pulmão esquerdo. A evolução posterior foi desfavorável, tendo sido utilizados vários esquemas de antimicrobianos de largo espectro, pois havia persistência do velamento pulmonar e progressão deste de uni para bilateral, além da necessidade de ventilação mecânica mais agressiva. Com 2 meses e meio de idade, realizou-se teste PPD intradérmico, que resultou negativo.

Concomitantemente, aos 75 dias de vida da criança, a mãe da mesma foi hospitalizada devido à suspeita clínica de tuberculose e diagnóstico de endocardite subaguda. Após 20 dias, ela apresentou insuficiência aórtica aguda, sendo levada à toracotomia para substituição valvar. No ato cirúrgico foram observados granulomas em pleura, pericárdio e linfonodos mediastinais, sugestivos de tuberculose, confirmados pela histopatologia. A baciloscopia de escarro e aspirado gástrico maternos foram negativos para Bacilo de Koch (BK) em várias ocasiões. Foi iniciado tratamento específico para a mãe, sendo que um mês após foi diagnosticado “Mal de Pott”.

Quanto à criança, com três meses de idade, devido à hipótese de doença pulmonar crônica, foram iniciados diuréticos e corticosteróides, com boa resposta inicial sem, contudo, haver modificação do quadro pulmonar. Ainda, com três meses e meio, devido à evolução desfavorável e culturas de urina e secreção traqueal positivas para *Candida albicans*, foi iniciada terapêutica anti-

fúngica, porém o Rx de tórax persistiu mostrando velamento pulmonar difuso bilateral e condensação em lobo superior direito (Figura 1).

Diante da história materna, pesquisou-se BK na secreção traqueal da criança, sendo a baciloscopia positiva. Foi iniciada terapia triplíce (isoniazida, rifampicina e pirazinamida) com quatro meses de vida (idade corrigida de 50 dias) e peso de 2.400g. A cultura da secreção traqueal apresentou crescimento do *Mycobacterium tuberculosis*, sensível ao esquema utilizado. O US de abdome foi normal. Houve melhora lenta e, com 30 dias de tratamento, a cultura da secreção traqueal tornou-se negativa. Manteve-se este esquema terapêutico por mais três meses e, após, este foi modificado para esquema duplo (isoniazida, rifampicina), duas vezes por semana, por quatro meses. Após 64 dias de tratamento, a broncoscopia revelou estenose do terço médio da traquéia, sendo necessária a realização de traqueotomia. Durante os meses subsequentes, houve melhora gradativa da criança, recebendo alta hospitalar com 11 meses de idade. Evoluiu com discreto retardo neuro-psíquico-motor e obteve recuperação nutricional.

Nos primeiros dias de vida da criança, a mãe esteve na CTI neonatal raras vezes, não tendo contato direto com o recém-nascido, o mesmo ocorrendo após a alta hospitalar materna.

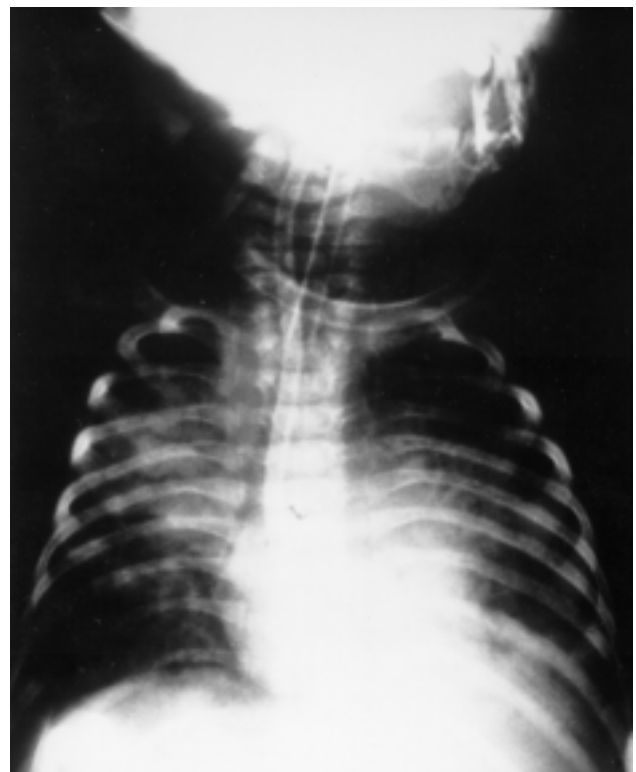


Figura 1 - Raio X de tórax com infiltrado bilateral difuso e condensação no lobo superior direito

Discussão

A Tuberculose Congênita, embora seja uma doença rara, ainda existe, necessitando-se sempre ter presente um alto nível de suspeição clínica, supervisão cuidadosa da população de risco e conhecimento da patogenia e de suas manifestações clínicas^{1,7}.

Em 1935, Beitzke⁹ estabeleceu os seguintes critérios diagnósticos para tuberculose congênita: 1-Isolamento do *Mycobacterium tuberculosis* no recém-nascido; 2-Demonstração do complexo primário no fígado, que ocorre por perfusão do órgão com sangue contaminado pelo bacilo através da veia umbilical; 3-Na ausência de complexo primário hepático, a tuberculose só pode ser considerada congênita se as lesões estiverem presentes nos primeiros dias de vida ou se a contaminação extra-uterina puder ser excluída, isto é, se o recém-nascido não permaneceu com a mãe ou em ambiente com chance de exposição à infecção.

O caso relatado é possivelmente secundário à infecção congênita, pois deve-se considerar que a mãe e os familiares raramente tiveram contato direto com a criança na UTI neonatal e que não se demonstrou ser a mãe bacilífera, além de que a criança permaneceu hospitalizada durante toda a evolução.

Geralmente, o diagnóstico neonatal da doença é retardado, uma vez que os sinais iniciais são inespecíficos e muitos recém-nascidos tornam-se doentes no primeiro mês de vida ou após este período⁷. Entretanto, o diagnóstico de tuberculose deve ser considerado no diagnóstico diferencial de outras infecções. Prematuridade e baixo peso ao nascer são frequentemente encontrados¹⁰. Hageman et al.³ selecionaram 26 casos relatados entre 1952 e 1980. Após esta data, mais 32 casos novos foram adicionados¹¹. Os achados mais frequentes foram dificuldade respiratória, anorexia, febre, hepato e/ou esplenomegalia, linfadenopatia, distensão abdominal, letargia e irritabilidade. Em menor proporção, lesões de pele, convulsões e icterícia estavam presentes. Todos estes 58 casos foram relatados após a era da isoniazida, pois, até então, a letalidade era de 100%¹¹.

O caso aqui relatado apresentou vários achados que poderiam ter sugerido este diagnóstico mais precocemente. Entretanto, com exceção do velamento pulmonar persistente, que surgiu mais tardiamente na evolução e não respondeu à terapêutica antibacteriana usual, os achados foram inespecíficos e também compatíveis com problemas que acometem mais frequentemente recém-nascidos que são submetidos à ventilação prolongada em UTI neonatal, tais como doença pulmonar crônica e infecção fúngica. Quando se tornou evidente que não havia resposta clínica à antibioticoterapia para germes gram-positivos e gram-negativos, procedeu-se à investigação de outras possibilidades diagnósticas, tais como infecção pelo HIV, por *Pneumocystis carinii*, por fungos, infecções congênitas virais e por protozoários. Somente foi identificada a presença de *C. Albicans* na secreção traqueal e na urina, tendo

sido instituída terapêutica anti-fúngica, que não resultou em cura da criança.

Adicionalmente, dada a má evolução, foi feita a hipótese de tuberculose congênita aos 2 meses e meio de idade, sendo realizado teste tuberculínico (PPD) que resultou negativo. Apesar deste não excluir a doença, pois, frequentemente, é negativo nas suas fases iniciais, tornando-se positivo 6 semanas a 4 meses mais tarde¹, os testes de identificação do bacilo somente foram realizados após a confirmação da infecção materna, aos 4 meses de idade da criança, quando este foi identificado na secreção traqueal da mesma. Deve-se considerar que, além da demora ocorrida para o diagnóstico, o uso de corticosteróides pode ter sido desfavorável à evolução deste caso, pois o mesmo apresentou estenose de traquéia, que poderia ter sido consenquência tanto da intubação endotraqueal prolongada quanto da lesão tuberculosa da via aérea.

O diagnóstico de tuberculose congênita pode ser feito mais precocemente quando há relato de doença materna recente ou no puerpério, devendo-se levantar a suspeita na criança que não evolui bem e, nesta situação, mesmo a pesquisa direta do bacilo sendo negativa, drogas tuberculostáticas devem ser prescritas até a confirmação pela cultura¹. Deve-se ressaltar que é de fundamental importância a tentativa de confirmação diagnóstica pela identificação do agente em esfregaço ou cultura, dos diferentes fluídos corporais (secreção traqueal, gástrica, material drenado de otite supurativa, urina, líquido), biópsia de fígado, pele e aspirado de medula óssea¹².

A forma aspirativa de tuberculose congênita, intra-útero ou no momento do parto através de líquido amniótico contaminado, parece-nos ser a mais provável para o caso descrito, pois não se conseguiu demonstrar comprometimento hepático à ultra-sonografia abdominal, como é descrito nos casos de tuberculose congênita de aquisição pela via transplacentária¹². A placenta mostrou corioamnionite supurativa, sem contudo ter sido feita pesquisa para BK, apesar das lesões observadas à macroscopia não serem sugestivas desta afecção, pois os achados placentários de tuberculose congênita incluem a presença de lesões caseosas⁶. Deve-se, ainda, considerar que, caso a mãe tivesse tuberculose genital, esta poderia ter sido a fonte de contaminação do líquido amniótico, seja pelo comprometimento endometrial ou cervical.

Referências bibliográficas

1. Jacobs RF, Abernathy RS. Management of tuberculosis in pregnancy and the newborn. Clin Perinatol 1988; 15:305-19.
2. Santanna CC, Bethlem N. Tuberculose na infância - Aspectos controversos. Jornal de Pneumologia 1985; 11:41-4.
3. Hageman J, Shulman S, Schreiber M, Luck S, Yogev R. Congenital tuberculosis: Critical reappraisal of clinical findings and diagnostic procedures. Pediatrics 1980; 66:980-4.

4. Horley JF. Congenital tuberculosis. *Arch Dis Child* 1952; 27:167-72.
5. Myers JP, Perlstein PH, Light IJ, Towbin RB, Dincsoy HP, Dincsoy MY. Tuberculosis in pregnancy with fatal congenital infection. *Pediatrics* 1981; 67:89-94.
6. Smith MHD, Teele DW. Tuberculosis. In: Remington SJ, Klein JO. ed *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Fourth edition, Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1995. p.1074-86.
7. Nemir RL, O'Hare D. Congenital tuberculosis. *Am J Dis Child* 1985; 139:284-7
8. Reisinger KS, Evans P, Yost G, Rogers D. Congenital tuberculosis: Report of a case. *Pediatrics* 1974; 54:74-6.
9. Beitzke H. Über die angeborene tuberkulose infektion. *Ergeb Ges Tuberk Forsch* 1935; 7:1-30.
10. Laurance BM. Congenital tuberculosis successfully treated - Letter to the editor. *Br Med J* 1973; 2: 55.
11. Abughali N, Kuyp FVD, Annable W, Kumar ML. Congenital tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:738-41.
12. Bate TWP, Sinclair RE, Robinson MJ. Neonatal tuberculosis. *Arch Dis Child* 1986; 61:51214.

Endereço para correspondência:

Dra. Maria Lúcia Silveira Ferlin

Av. Bandeirantes, 3900- Campus da USP

CEP 14049-900 - Ribeirão Preto - São Paulo - SP

Fone/Fax - (016) 633.0136 - Depto. de Puericultura e
Pediatria