

# Pneumonia Tuberculosa

Mirtes Maria Melo-Silva<sup>1</sup>, José Manoel Jansen<sup>2</sup>, Teresinha Yoshico Maeda<sup>3</sup>,  
José Luiz Tavares<sup>3</sup>, Arnaldo José Noronha Filho<sup>3</sup>.

Trabalho da Disciplina de Pneumologia da UERJ.  
Endereço para correspondência — JM Jansen — Av. 28  
de Setembro, 87 CEP 20.551 — Vila Isabel — Rio de  
Janeiro — RJ.

(1) Ex-Presidente de Pneumologia — HUPE-UERJ

(2) Prof. Adjunto de Pneumologia — UERJ

(3) Prof. Assistente de Pneumologia — UERJ

Pulmão RJ - I; 123 - 127, 1991.

## Resumo

Os autores fazem um estudo retrospectivo de 10 casos de pneumonia tuberculosa conseqüente a reação de hipersensibilidade exsudativa à tuberculoproteína e outros componentes bacilares presentes no cáseo. Notou-se incidência maior desta doença nos indivíduos de cor preta (70%). Na metade dos casos havia doença subjacente imunodepressora.

Os sintomas e sinais clássicos de tosse, febre e perda ponderal estiveram presentes na maioria dos doentes. Todos apresentaram padrão radiológico de condensação acinar. Observou-se hipoxemia em 80% dos casos. O diagnóstico inicial de pneumonia bacteriana foi considerado em 70% dos pacientes.

## Summary:

This article is a retrospective study of ten cases of tuberculosis pneumonia in consequence of acute exudative hypersensitivity reaction to tubercle protein and other bacilli components in the caseum. Greater incidence of black people was observed (70%). Underlying immuno-compromised disease was identified in 50% of the cases. The classic clinical manifestations such as cough, fever and weight loss were present in the majority of patients. All of them had acinar consolidation on chest roent-genograms. Hipoxemia was noted in 80% of the cases. Early diagnosis of bacterial pneumonia was considered in 70% of patients.

## Introdução

A pneumonia tuberculosa (PT) foi condição patológica grave e considerada de prognóstico reservado antes da era dos tubercu-

lostáticos. Na sua fase inicial, é difícil de ser distinguida de outras formas de pneumonia aguda causadas por outras bactérias. Ocorre como reação de hipersensibilidade exsudativa aguda provocada pela quantidade de tuberculoproteína e de outros componentes bacilares presentes no cáseo. Apresenta-se isolada, comprometimento de um ou de vários segmentos pulmonares, particularmente acometendo indivíduos que apresentam doenças subjacentes imunocomprometedoras. Curiosamente, nos portadores de PT, observa-se um melhor estado clínico que o apresentado por pacientes acometidos de pneumonia bacteriana em igual extensão favorecendo, assim, a suspeita diagnóstica, sendo esta, comumente feita após a falência da terapêutica antimicrobiana usual. O presente estudo envolve uma análise retrospectiva de 10 casos de PT observados no Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ, num período de 57 meses (junho/1984 a fevereiro/1989) e faz correlação dos dados encontrados com os descritos na literatura.

## Material e métodos

No período compreendido entre junho de 1984 a fevereiro de 1989, foram diagnosticados no Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ, 14 casos de tuberculose pulmonar com alterações radiológicas compatíveis com processo pneumônico segmentar ou multi-segmentar. Desses 14 pacientes, 13 manifestaram essa forma de tuberculose pulmonar com apresentação inicial da enfermidade e tiveram seus prontuários estudados retrospectivamente para a colheita de dados de anamnese, exame físico e exame complementares: hemograma, VHS, baciloscopia do escarro, PPD, gasometria arterial e melhor análise das alterações radiológicas — presença de cavitação, alterações no volume pulmonar, etc. Também fez parte da avaliação a conduta terapêutica utilizada e o seguimento ambulatorial desses pacientes. Apenas 10 casos preencheram satisfatoriamente os critérios do protocolo.

## Resultados

A idade variou dos 16 aos 70 anos sem predomínio etário, sendo 60% dos casos observados no sexo masculino, 40% no sexo

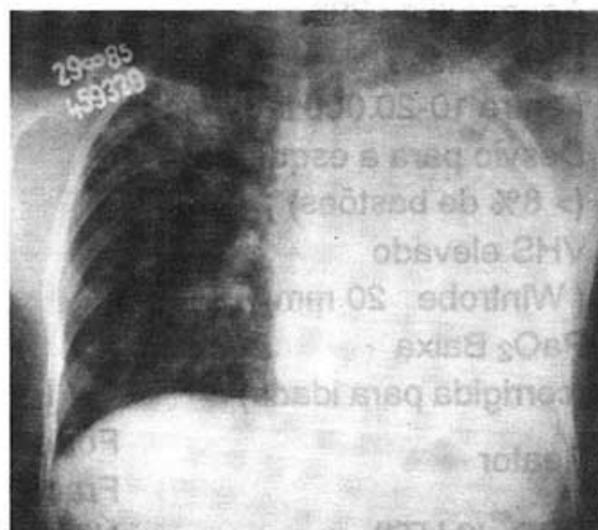


FIGURA 1 — Caso 1

L.H.P.V.; 20 anos, sexo masc., preto, ator.

Dispnéia, tosse com expectoração amarelada, febre alta e emagrecimento de 11 Kg em 45 dias. Uso de antibióticos sem melhora. RX de tórax em PA com infiltrado alveolar homogêneo em todo pulmão esquerdo com redução do volume do mesmo (A) BAAR no escarro foi positivo. PPD não reator. Iniciado esquema RIP em associação com prednisona. RX de controle, após 4 meses de tratamento, mostrou importante resolução do processo (B).

feminino, 70% eram pacientes de cor preta e 30% brancos.

Doenças subjacentes imunocomprometedoras estiveram presentes em 5 pacientes (50%): anemia falciforme, síndrome disabsoortiva, síndrome da imunodeficiência adquirida e diabetes mellitus.

O tempo de desenvolvimento da sintomatologia foi, em 60% dos casos, superior a 30 dias e, em 40%, inferior a 30 dias. Os sintomas mais freqüentes foram: febre (100%), tosse (90%) produtiva ou não, perda ponderal (80% expectoração (70%), dor torácica (60% e dispnéia (50%. Caracteristicamente não se observou sangramento respiratório importante, sendo relatados escarros sangüíneos em pequena quantidade apenas em três pacientes (30%) (tabela 1).

O exame físico mostrou a presença de síndrome de condensação (90%) com o acometimento de 50% para o pulmão esquerdo e 40% para o pulmão direito. Um único paciente apresentou ausculta pulmonar normal e condensação pneumônica comprometendo todo o lobo superior esquerdo, quando estudado radiologicamente.

A análise do RX de tórax em PA e perfil dos casos envolvidos registrou a presença de consolidação pulmonar acinar em todos os pacientes (100%) confirmando assim, os achados semiológicos do exame físico. Broncograma aéreo e diminuição volumétrica do lobo ou pulmão acometido foram observados na metade dos casos (50%). Cavitação foi verificada em 4 pacientes (40%) (tabela 2).

As anormalidades laboratoriais mais observadas foram: anemia (50%), sendo que um paciente era portador de anemia falciforme; leucocitose (60%) com desvio á esquerda (70%); elevação da VHS (80%) e hipóxia (80%) (tabela 3). Essa última alteração foi registrada, também, na ausência de dispnéia objetiva e / ou subjetiva.

O PPD foi realizado em 7 pacientes com resposta reatora em 57% dos casos. Em igual proporção as formas reator fraco e reator forte estiveram presentes (28,5%).

O diagnóstico prévio de pneumonia bacteriana foi feito em 70% dos casos com a introdução de terapêutica antimicrobiana, sem sucesso nesses mesmos sete pacientes.

O exame bacteriológico do escarro confirmou o diagnóstico em 80% dos casos (8 pacientes com BAAR positivo). Dos dois pacientes com baciloscopia do escarro negativa, um obteve a confirmação diagnóstica através da cultura para BK de secreção brônquica, colhida com o auxílio da broncoscopia, havendo o crescimento do M. tuberculosis no 26º dia do cultivo. A relação entre a presença ou não de cavitação e a positividade do exame de escarro revela uma incidência semelhante às das outras formas de tuberculose pulmonar.

**TABELA 1: Manifestações Clínicas de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa**

	Nº DE Pacientes	%
Febre	10	100%
Tosse	9	90%
Perda ponderal	8	80%
Expectoração	7	70%
Dor torácica	6	60%
Dispnéia	5	50%
Calafrios	4	40%
Escarros sangüíneos	3	30%
Sudorese	2	20%
Síndrome de condensação ao exame físico	9	90%

**TABELA 2: Alterações Radiológicas de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa**

	Nº DE PACIENTES		%
Localização da lesão	pulmão direito	4	40%
	pulmão esquerdo	6	60%
Infiltrado acinar	10	100%	
Broncograma aéreo	5	50%	
Cavitação	4	40%	
Diminuição volumétrica do lobo ou pulmão acometido	5	50%	
Lesão no pulmão contra-lateral	2	20%	
Derrame pleural	2	20%	

**TABELA 3: Dados Laboratoriais de 10 Pacientes com pneumonia Tuberculosa**

	Nº DE PACIENTES		%
Anemia (Ht 29%)	5	50%	
Leucocitose (entre 10-20.000 leu./mm <sup>3</sup> )	6	60%	
Desvio para a esquerda (> 8% de bastões)	7	70%	
VHS elevado (Wintrobe 20 mm)	8	80%	
PaO <sub>2</sub> Baixa (corrigida para idade)	8	80%	
Reator	Forte	2	
	Fraco	2	57%
PPD** (2 UT*)	Não reator	3	43%

\* 2 UT: Unidade Tuberculínea = equivale a 0,1 ml do PPD-Rt 23

\*\* Realizado em sete pacientes.

o esquema RIP. Evolução favorável para a cura ocorreu naqueles que completaram os 6 meses de tratamento (7 pacientes). Um único paciente necessitou da associação de

o esquema RIP. Evolução favorável para a cura ocorreu naqueles que completaram os 6 meses de tratamento (7 pacientes). Um único paciente necessitou da associação de

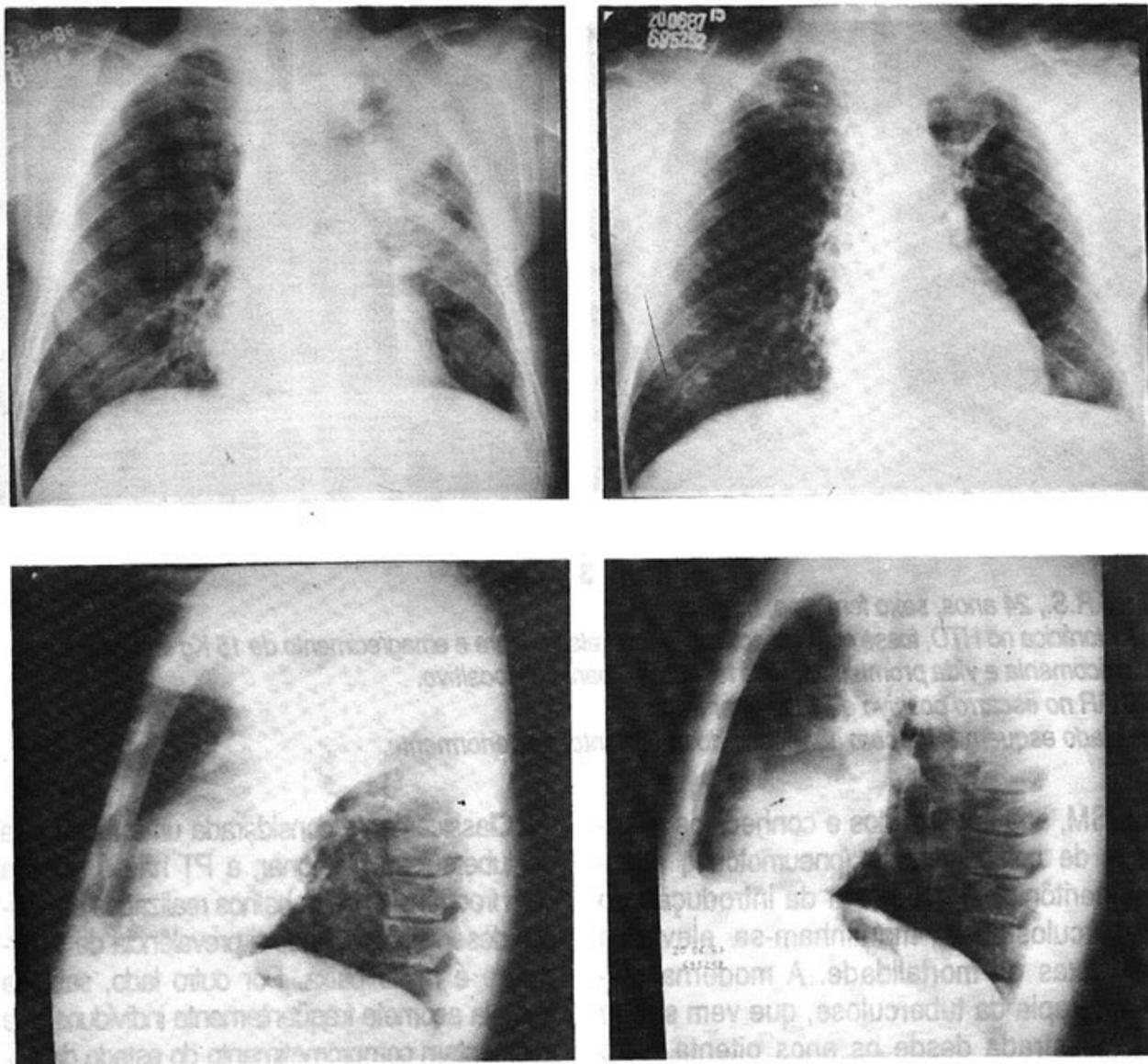


Figura 2 — Caso 2

M.A.D., 40 anos, sexo masc., branco, balconista.  
 Com febre diária há 1 ano e perda ponderal de 16 Kg em nove meses.  
 Sem outras queixas. Uso de antibiótico sem melhora durante 6 dias.  
 RX de tórax evidencia alteração heterogênea do LSE. (A e B)\*  
 BAAR no escarro positivo e PPD não reator.  
 Iniciado esquema RIP usado regularmente por 6 meses.  
 RX de controle após o término da medicação evidencia pequena fibrose no LSE (C e D).  
 \* LSE = lobo superior esquerdo.

mais duas drogas tuberculostáticas (estrep-tomicina e etambutol) além de prednisona (60 mg/ por dia por 45 dias) em virtude do extenso comprometimento pulmonar (todo o pulmão esquerdo) e de progressiva hipóxia. Dois óbitos foram registrados (20%): embolia pulmonar em paciente portadora de diabetes mellitus insulino dependente ocorrido no 10º dia de tratamento e o desenvolvimento de "sepsis tuberculosa acutíssima" em paciente idoso (70 anos) acompanhada de insuficiência respiratória no segundo dia de RIP. Apenas um paciente, portador de síndrome da imunodeficiência adquirida, abandonou o tratamento:

### Discussão

No passado, antes do advento da estreptomicina, a PT apresentava-se como uma forma grave de tuberculose pulmonar se distinguindo principalmente por seu caráter maligno e desfecho muitas vezes fatal

(9,10). Recebeu, ao longo de décadas, várias denominações — pneumonia caseosa, pneumonia alvéolo-ductal tuberculosa, pneumonia caseosa tuberculosa ou simplesmente pneumonia tuberculosa. Foi ainda batizada pelos leigos com o nome de "tísica galopante" (9).

Calix e cols. (2) caracterizaram a PT como aguda se o tempo de sintomatologia for menor que 30 dias. Na nossa casuística, aproximadamente metade (4/10) estão dentro desse limite e os restantes (6/10), apresentavam maior tempo de evolução, sem que se tenha conseguido estabelecer critérios clínicos e / ou laboratoriais que separem esses dois grupos. Considerando que um tempo maior ou menor transcorrido até o diagnóstico possa depender da valorização que o paciente dê aos seus sintomas e das facilidades de atendimento, julgamos que é possível juntar os dois grupos num mesmo diagnóstico, sem caracterizar se é agudo ou não.

A PT pode nascer em qualquer dos períodos evolutivos da tuberculose pulmonar. Na forma primária, tanto o foco pulmonar do complexo de Ranke como a disseminação de material caseoso proveniente de gânglios mediastinais podem se transformar na pneumonia caseosa típica. Na tuberculose de reinfecção, acredita-se que sua evolução para a PT ocorra por queda da resistência do indivíduo (1,4,8,9,12).

Apresenta curso rapidamente progressivo e pode ser confundida com facilidade com processo pneumônico agudo causado por bactérias outras. A suspeita diagnóstica é muitas vezes referida após a falência do tratamento com penicilina ou outras drogas antimicrobianas (4,7,11).

Independente de sua patogenia, as características anatômicas da PT são bem marcadas identificando-se pela consolidação de um ou mais segmentos pulmonares, decorrentes da descarga de cáseo liquefeito do foco de origem. A tuberculoproteína do cáseo, como também outros componentes bacilares, promovem uma precoce e proeminente reação exsudativa composta inicialmente de células mononucleares, granulócitos, proteínas precipitadas e fibrina (6,7,9,10). A ausência de componentes granulomatosos e o desenvolvimento de necrose difusa são os responsáveis pela rápida destruição dos lóbulos pulmonares (galloping consumption) (6). Nessa fase precoce, a PTA não é bacilífera. Poucos ou nenhum bacilo álcool-ácido-resistente (BAAR) são vistos. Com a evolução do processo, ocorre progressiva liquefação do material caseoso no parênquima pulmonar e a formação de grandes cavidades, muitas vezes não evidenciadas pelo RX convencional, de onde provém o bacilo tuberculoso. Nesse estágio é possível a confirmação do diagnóstico pela baciloscopia do escarro (6,7).

Em um dos nossos casos, houve associação com SIDA. É reconhecida a relação entre tuberculose pulmonar e a síndrome de imunodeficiência, por força da diminuição da imunidade celular que é característica desta última, ensejando formas peculiares de apresentação da tuberculose. Assim, são comuns formas características de tuberculose primária em adultos e, principalmente, formas com pouca formação de tubérculos. Não está esclarecida uma possível maior prevalência de PT nos pacientes com SIDA. A literatura e a experiência diária não parecem apontar nesse sentido, embora possa ser possível.

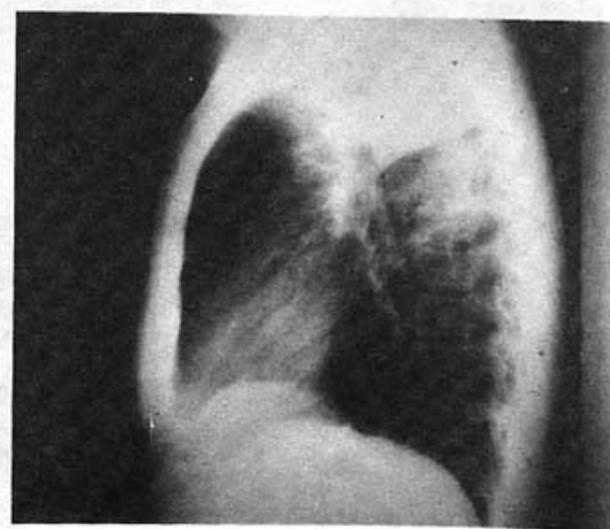
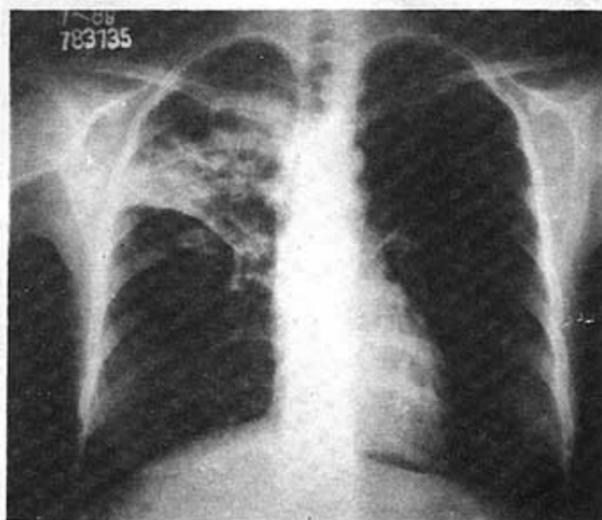
A literatura nos mostra que vários autores tentaram reunir critérios necessários para o diagnóstico da PT. Calix e col. (2), descreveram ser a PT caracterizada pelos sintomas mais freqüentes: tosse produtiva,

febre e síndrome de condensação ao exame físico. Schwartz e Moyer<sup>(11)</sup> acrescentaram ser necessária a presença de grandes lesões parenquimatosas confluentes envolvendo até um lobo, temperaturas elevadas com sinais de grave toxemia e a confirmação do diagnóstico através da baciloscopia do escarro positiva. Contrariando os dados clínicos dos autores acima, Pinner e col. ("Apud" 10) expuseram que os portadores de PT apresentavam-se subjetivamente em melhor estado clínico que aqueles com pneumonia bacteriana de igual extensão (dor pleurítica menos intensa, toxemia em menor grau, temperatura em torno de 37,8-38,9°C e leucometria raramente superior a 15.000 leucócitos/mm<sup>3</sup>). Essas características clínicas estabelecidas por Pinner, foram observadas em nossa série, acrescidas da presença marcante de hipoxemia (80%), com dispnéia objetiva e/ou subjetiva em apenas 50% dos casos. A frequência de sangramento respiratório registrada nos casos que documentamos (30%), já se encontra descrita. Bariety e Brount<sup>(11)</sup> referem ser as estrias sangüíneas raras, porém de grande significado para o diagnóstico.

O estudo radiológico do tórax vem confirmar a suspeita clínica de síndrome de condensação observada ao exame físico. É de valia para o diagnóstico a presença de redução volumétrica do lobo ou pulmão acometido. Broncograma aéreo, visto na metade dos casos ilustra a mesma frequência desse sinal radiológico observado nas consolidações pneumônicas. A presença de cavitação (40%) mantém o habitual sinal presente nas outras formas de tuberculose pulmonar<sup>(5)</sup>.

O exame bacteriológico do escarro com a demonstração do BAAR, confirma o diagnóstico. Um resultado negativo pode ser observado, pois a reação exsudativa inicial é pobre em bacilos e eles podem estar aí diluídos. Na presença de um resultado negativo é importante a colheita direta do material para exame, através da broncoscopia. A cultura para BK dessa secreção é conclusiva mesmo que seja negativa a pesquisa do BAAR. Na série apresentada, isso é confirmado. Houve 80% de positividade da baciloscopia do escarro para a pesquisa do BAAR. Nos dois casos onde o exame apresentou-se negativo, apenas um deles foi submetido a colheita da secreção brônquica através de broncoscopia e o lavado brônquico obtido, teve cultura para BK positiva. A relação entre a presença de cavitação e a positividade do BAAR no escarro ocorre de forma semelhante à tuberculose cavitária habitual.

A partir da década de 40, o tratamento da PT passou a ser feito com a associação



**Figura 3 \_ Caso 3**

*M.C.R.S., 24 anos, sexo feminino, branca, do lar.*

*Dor torácica no HTD, tosse com expectoração amarelada, febre e emagrecimento de 15 Kg em sete dias.*

*Toxicomania e vida promíscua, teve teste Elisa para HIV positivo.*

*BAAR no escarro positivo e PPD reator fraco.*

*Iniciado esquema RIP com abandono do tratamento, posteriormente.*

da SM, aos já utilizados e conhecidos métodos de colapsoterapia (pneumotórax, pneumoperitônio)<sup>(3,11)</sup>. Apesar da introdução do tuberculostático, mantinham-se elevadas as taxas de mortalidade. A moderna quimioterapia da tuberculose, que vem sendo administrada desde os anos oitenta, veio contribuir para o sucesso terapêutico dessa especial forma de tuberculose pulmonar. O uso do esquema tríplice habitual (rifampicina, isoniazida e pirazinamida — esquema RIP), promove a cura da lesão e a resolução do processo deixa pequena seqüela radiológica<sup>(6)</sup>. Na nossa série, isso se confirmou. Nos pacientes onde o uso do esquema RIP obedeceu o tempo preconizado (6 meses), a resolução da PT foi registrada em sua totalidade. Um óbito registrado nesta série, ocorreu por motivos não relacionados com a tuberculose (embolia pulmonar em paciente diabética e idosa. 56 anos).

O outro caso com evolução desfavorável não se relaciona com o tratamento. O paciente em questão deu entrada no HUPE com quadro de desidratação grave e sepse, RX de tórax com condensação alveolar no lobo superior direito. Em doze horas de internação, evoluiu para insuficiência respiratória e coma, sendo necessário o uso de prótese respiratória. BAAR da secreção colhida pelo tubo oro-traqueal foi positiva e o esquema de medicamentos ministrado de imediato. Óbito ocorreu no 5º dia de internação hospitalar (5º dia RIP). Necrópsia revelou tuberculose disseminada, enquadrando-se o caso na forma mais grave de tuberculose pulmonar disseminada (Sepsis tuberculosa acutíssima)<sup>(3)</sup>.

Classicamente considerada uma forma rara de tuberculose pulmonar, a PT não é referida com frequência nos trabalhos realizados em países desenvolvidos, onde a prevalência de tuberculose é muito baixa. Por outro lado, sabe-se que ela acomete frequentemente indivíduos que apresentam comprometimento do estado de nutrição e/ou sistema imunológico e, também, da mesma forma que a habitual apresentação de tuberculose pulmonar é mais freqüente nos indivíduos de cor preta<sup>(2,9)</sup>. No nosso estado, doenças imunocomprometedoras estão presentes em 50% dos casos e os pacientes negros são os mais acometidos (70%).

### Considerações finais

A PT representa uma reação de hipersensibilidade exsudativa aguda à tuberculoproteína do cáseo e a outros produtos de degradação do bacilo e, por ter a fisiopatologia um pouco diferente dos casos comuns de tuberculose, pode apresentar alguns aspectos clínico-laboratoriais diferentes com hipóxia e dificuldade na obtenção da baciloscopia.

Não é apresentação tão rara, justo que houve registro de 14 casos de PT num período de pouco mais de quatro anos no HUPE/UERJ, hospital geral, não direcionado para o tratamento de tuberculose sendo que seu Serviço de Pneumologia atende a todas as doenças respiratórias, com nítida predominância de DPOC, asma e neoplasia pulmonar.

Com o surgimento da SIDA e a marcada associação da PT com doenças imunocomprometedoras, questiona-se um possível aumento na incidência dessa forma de tuberculose pulmonar.

**Referências Bibliográficas**

- 1- Baiety, M.; Brouet, G. — Phtisiologie du Médecin Praticien. Paris, 1947, pp. 158-161.
- 2.- Calix, A.a. Ziskind, M. M.; Leonard, a.j.; Anderson, h.s.; Block, J.; Jacobs, S. — Acute Tuberculous Pneumonia in the Negro. Am.Rev.Tub., 68:382-292, 1953.
- 3 – Davis Jr, C.E.; Carpenter, J.L.; McLlister, K.; Mathewa, J.; Bush, B.A.; Ognibene, A.J. — Tuberculosis-Cause of Death in Antibiotic Era. CHEST, 1985.
- 4 – De Paula, A. — Tuberculose — Ontem, hoje e amanhã, JBM. 55 (1) 74-100, 1989.
- 5 – Farman, D.P. Spair Jr.W.A. — Inital Roentgenographic Manifestations of Bacteriologically Proven Mycobacterium Tuberculosis Typical or Atypical? CHEST, 89: 75-77, 1986.
- 6 – Fishman, A.P. — Pulmonary Diseases and Disorders. 2th ed. New York McGraw — Hill Book Company, 1988, pp 1830-1832.
- 7 – Fraser, R.G.; Paré, P.D.; Fraser, R.S.; Gene-reus, G.P. — Diagnosis of Diseases of the Chest. 3th ed. Philadelphia: W.B. Sauders. Company, 1989, pp. 882-932.
- 8 – Lillington, G.A.; Jampllis, R.W. — Diagnóstico Diferencial das Doenças do Tórax. 2ª ed. Editora Manole LTDA, pp. 192-202.
- 9 – Nebias, O.; D'Andretta, J.C.; Amorim, D.Z.; Arantes, P.J.; — Sobre a Pneumonia Caseosa. Rev. Paul. Tisiol., set-out.:8-33, 1943.
- 10 – Sptimus, J.E.; Awe, R.J.; Greenberg, S.D.; Raleigh, J.W. — Acute Tuberculous Pneumonia. CHEST. 71:774-776, 1977.
- 11 – Schwartz, W.S.; Moyer, R.E. — The Management of Massive Tuberculous Pneumonia. A Therapeutic Review os Seventy-five cases. Am. Rev. Tuberc. 64:41-49, 1951.
- 12 – Schartz, P. — The Role of the Lymphatics in the Development of Bronchogenic Tuberculosis. 48th Annual Meeting of the National Tuberculosis Association, Boston, Massachusetts — May, 27, 1952, pp 440-452.