

Pneumonia tuberculosa

Tuberculous pneumonia

André Paes¹, Carolina Peçanha¹, Susana Ramalho¹,
Luiz Nakamura¹, Mario Lucio Cordeiro Araujo Junior²,
Carlos Frederico Ferreira Campos², Alexandre Coscia³,
Agnaldo José Lopes³, José Manoel Jansen³

RESUMO

Os achados clínicos da tuberculose variam amplamente e dependem de um número de fatores, incluindo a eficácia das defesas do hospedeiro em conter a população bacilar. Os autores descrevem um caso de pneumonia tuberculosa em um homem com 46 anos de idade que evoluiu para insuficiência respiratória aguda e morreu cinco dias após a internação. O diagnóstico definitivo foi dado na autópsia.

Descritores: tuberculose pulmonar, Insuficiência respiratória.

ABSTRACT

The clinical features of tuberculosis vary widely, depending on a number of factors, including the effectiveness of host defenses in containing the bacillary population. The authors describe a case of tuberculous pneumonia in a 46-year-old man patient than developed acute respiratory insufficiency and died five days after hospitalization. The definitive diagnosis was done in the autopsy.

Keywords: tuberculosis, pulmonary; respiratory insufficiency.

Introdução

A chamada pneumonia tuberculosa, que é forma rara, pode se apresentar como doença infecciosa aguda ou subaguda, com consolidação alveolar, mais frequentemente em lobo superior, podendo mimetizar uma pneumonia pneumocócica. Deve ser considerada no diagnóstico diferencial, principalmente em populações nas quais a tuberculose é mais freqüente¹.

Os autores relatam um caso de pneumonia tuberculosa diagnosticada em material de necropsia e discutem o diagnóstico diferencial.

Relato do caso

Homem de 46 anos, branco, casado, vigia, natural da Paraíba e morador na Cidade de Deus/Rio de Janeiro, internado no Hospital Universitário Pedro Ernesto com queixas de cansaço e dor no corpo. Cerca

1. Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
2. Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
3. Serviço de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Endereço para correspondência: Agnaldo José Lopes. Rua José do Patrocínio, 290/405 Grajaú 20560-160 Rio de Janeiro - RJ. Tels.: (21) 2587-6537 / 98536162. E-mail: phel.lop@uol.com.br

Recebido para publicação em 17/06/2004 e aceito no dia 30/06/2004, após revisão.

de um mês antes, iniciou quadro de tosse seca, dispnéia aos médios esforços, emagrecimento não quantificado e sudorese noturna. Há cinco dias, vinha apresentando astenia e dor em pontada do tipo ventilatório-dependente no terço superior do hemitórax direito, além do aparecimento de febre.

Relatava insuficiência venosa crônica em membros inferiores. Negava *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica e doença pulmonar prévia, assim como tabagismo. Era etilista diário de destilados e não destilados há 15 anos. Havia história de contato com portador de tuberculose pulmonar no ambiente de trabalho.

No exame físico, o paciente encontrava-se lúcido e orientado, emagrecido, corado, desidratado (2+/4+), acianótico e anictérico; a temperatura axilar era de 38,5°C, pressão arterial de 100/70mmHg, frequência cardíaca de 106bpm e frequência respiratória de 24irpm. Os dentes encontravam-se em mau estado de conservação. Não havia linfonodomegalia periférica palpável. Ausculta respiratória: murmúrio vesicular diminuído na metade superior do hemitórax direito e presença de estertores crepitantes bibasais. Membros inferiores: presença de úlcera em perna esquerda, bem delimitada, com crostas e fundo limpo. O restante do exame físico não mostrava alteração.

Figura 1 – Radiografia de tórax mostrando imagem de consolidação em lobo superior direito.



A radiografia de tórax evidenciava imagem de consolidação em lobo superior direito (Figura 1). A tomografia computadorizada de tórax com protocolo de alta resolução (TCAR) mostrava, além do bloco de consolidação, o aerobroncograma (Figura 2) e a disseminação “broncógena” das lesões (Figura 3).

Demais exames complementares: o hemograma mostrava hematimetria = 4,47milhões/mm³, hematócrito = 42%, leucometria = 15.680/mm³ com 10% de bastões

Figura 2 – TCAR de tórax evidenciando a presença de aerobroncograma no bloco de consolidação.

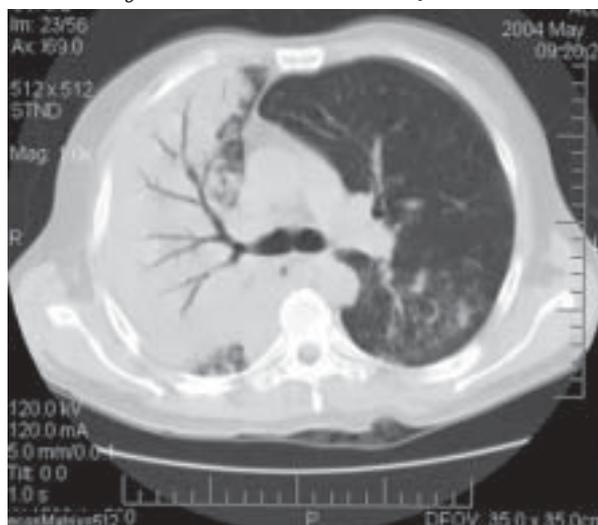
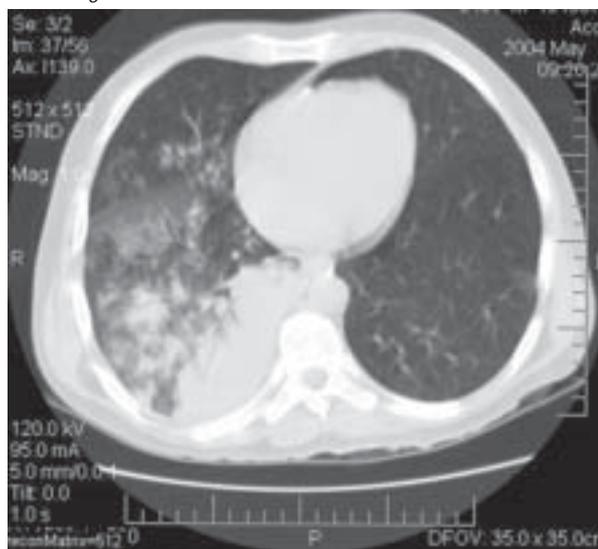


Figura 3 – TCAR de tórax demonstrando a disseminação “broncógena” das lesões.



e contagem de plaquetas = 136.000/mm³. As pesquisas de BAAR, gram e bacteriológica em três amostras de escarro foram negativas. Anti-HIV não reativo. No primeiro dia de internação, após colheita de hemoculturas, foram iniciadas ceftriaxona e claritromicina.

No quarto dia de admissão, o paciente evoluiu com taquidispnéia e cianose (3+/4+), sendo colocado em ventilação mecânica sob modo de pressão controlada. Como as hemoculturas permaneciam negativas, a antibioticoterapia foi trocada por piperacilina/tazobactam e amicacina, sendo continuada a claritromicina. Contudo, na manhã seguinte, o paciente evoluiu com carbonarrose importante (PaCO₂ = 162mmHg), vindo a falecer.

Figura 4 – Pulmão direito compacto e apresentando espessamento pleural e superfície de corte com áreas brancacentas, nodulares, confluentes e com intensa congestão.



Figura 5 – Hiperplasia por infiltrado mononuclear ocupando os alvéolos e sem configurar granuloma (à esquerda), além de área com extensa necrose caseosa (à direita) (HE, 40X).

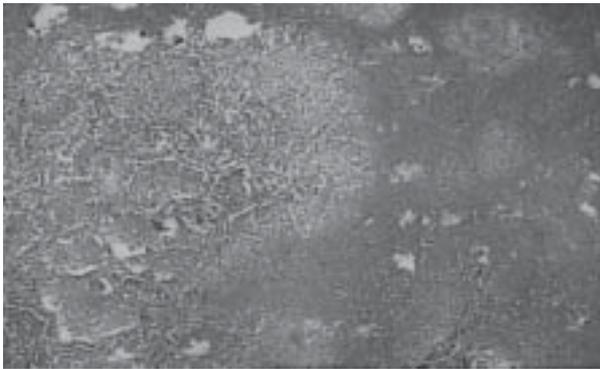
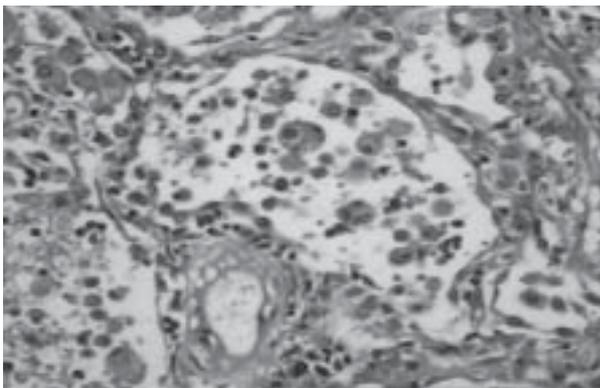


Figura 6 – Alvéolo ocupado por histiócitos e linfócitos, além de escassos polimorfonucleares no septo alveolar (HE, 400X).



Achados da autópsia – Macroscopia: pulmão direito com intensa congestão e apresentando espessamento pleural adjacente (Figura 4). Microscopia: infiltrado inflamatório do tipo mononuclear ocupando

os alvéolos, além de áreas com extensa necrose caseosa (Figuras 5 e 6); a coloração pelo Fite demonstrou a presença de bacilos álcool-ácido resistentes. Conclusão: *Broncopneumonia tuberculosa*.

Discussão

A síndrome de consolidação pulmonar implica na substituição do ar por um outro material. Há, na verdade, solidificação do parênquima, que passa a ter densidade de um órgão sólido como o fígado. A consolidação, especialmente quando associada ao aerobroncograma, levanta a possibilidade de doenças que determinam o preenchimento alveolar, que pode ser secundário a líquidos (edemas e aspirações), sangue (hemorragias), células (neoplasias) ou exsudatos (processos infecciosos).

O linfoma pulmonar primário e o carcinoma bronquíolo-alveolar são as neoplasias que, tipicamente, se apresentam como consolidações e, obrigatoriamente, devem entrar no diagnóstico diferencial do caso em questão². Entretanto, com o surgimento da febre e da leucocitose, isto nos leva ao diagnóstico de uma síndrome infecciosa de origem pulmonar. Aí, a pergunta que se impõe é: o processo infeccioso está associado à imunodeficiência? Não havia comportamento de risco e o teste para HIV foi negativo.

Em se tratando de um paciente imunocompetente e com síndrome pulmonar infecciosa, um amplo contexto etiológico pode estar em pauta.

A pneumonia pneumocócica é a mais freqüente dentre aquelas de origem comunitária. O pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*), após ser inalado (ou aspirado), chega no nível alveolar, onde provoca alveolite com reação edematosa, o que permite a propagação da infecção entre os alvéolos, por meio dos poros de Kohn, de forma centrífuga e contínua. Por isso, a pneumonia pneumocócica costuma ser alveolar, unilateral e mais ou menos extensa.

A chamada “síndrome da pneumonia atípica” (*Legionella sp.*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) caracteriza-se por apresentação subaguda com tosse não-produtiva, febre moderada, cefaléia, mialgia e diarreia; as manifestações extrapulmonares sistêmicas dominam o quadro e o hemograma pode ser normal³. Na pneumonia atípica, as alterações radiológicas são multifocais e a apresentação lobar é extremamente rara. Entretanto, no presente caso, mesmo com a possibilidade “remota” de se tratar de “germe atípico”, foi iniciada cobertura antimicrobiana com macrolídeo.

A pneumonia estafilocócica de origem septicêmica é um “padrão” bem conhecido e estabelecido. Os estafilococos podem ter alta agressividade devido a

enzimas e toxinas. A tendência em causar septicemia é importante, pois não apenas é capaz de causar pneumonia a partir de foco situado em outro local, como também pode levar a complicações à distância da pneumonia. Nessa forma da doença, as radiografias de tórax geralmente mostram múltiplas lesões escavadas e que mudam, em curto prazo, de número, localização e aspecto, o que não é o caso do paciente em questão.

A pneumonia por *Klebsiella* ocorre em menos de 4% dos casos de pneumonia comunitária em todas as séries publicadas⁴. Caracteristicamente, atinge homens com mais de 50 anos, alcoolistas, pneumopatas crônicos ou diabéticos, debilitados e com cavidade oral séptica. A radiografia de tórax costuma apresentar comprometimento do lobo superior; porém, de forma característica, há intumescimento lobar e abaulamento da cissura – achados estes que não foram observados no caso em discussão – apesar do paciente ser alcoolista.

A pneumonia viral é responsável por cerca de 2 a 10% dos processos pneumônicos comunitários. Os agentes virais mais freqüentemente relacionados à pneumonia no adulto são os dos grupos influenza, parainfluenza e adenovírus. A apresentação mais comum é de tosse seca, febre e dor torácica. Porém, pode existir até franca insuficiência respiratória, principalmente, em concomitância com comprometimento nutricional grave ou do sistema imunológico. Na imagem radiológica, há infiltrado intersticial uni ou bilateral, enquanto no leucograma há leucopenia com linfocitose. Dessa forma, tanto as alterações radiológicas quanto as do leucograma não se enquadram no caso em discussão.

As infecções fúngicas, especialmente aquelas que se apresentam sob a forma pneumônica, também devem fazer parte do diagnóstico diferencial. A aspergilose é doença espectral cujas manifestações clínicas dependem da condição do hospedeiro; se o paciente for neutropênico, o potencial patogênico expressa-se sob a forma de doença fúngica invasiva de aspecto pneumônico. Na criptococose, após a inalação dos propágulos fúngicos, ambas as variedades, *gatti* e *neoformans*, apresentam tropismo pelo sistema nervoso central. Porém, a variedade *gatti* apresenta-se, freqüentemente, sob a forma de pneumonia e de massa pulmonar⁵.

Um pequeno número de casos de tuberculose apresenta dificuldades diagnósticas quase insuperáveis. Não é por coincidência que a tuberculose é chamada de “a grande imitadora”, dado à sua capacidade de simular extensa lista de doenças e situações. Daí, o corolário de ter sempre esta enfermidade nas

possibilidades diagnósticas de casos inusitados, não esclarecidos ou não responsivos à terapêutica supostamente adequada⁶.

A pneumonia tuberculosa pode ser uma conseqüência tanto da tuberculose primária quanto da tuberculose secundária. Na tuberculose primária, seu mecanismo basicamente envolve lesões ganglionares as quais evoluíram e promoveram aderência dos linfonodos à parede brônquica e, através de solução de continuidade desta, esvaziaram seu conteúdo na luz do brônquio⁷. Na tuberculose secundária, ela é uma conseqüência da disseminação broncogênica do caseo da caverna e, uma vez que a tuberculose de reativação ocorre mais em lobos superiores, esta forma de pneumonia é mais comum nesta localização⁸. As manifestações clínicas incluem dor torácica e febre alta, simulando uma pneumonia pneumocócica.

Radiologicamente, na maioria dos casos, é possível a identificação de aerobroncograma. Outro achado quase sempre presente, concomitante com o bloco de consolidação, é a presença de focos acinares de disseminação brônquica em segmentos broncopulmonares pendentes, que sugerem a natureza tuberculosa da lesão. Nesta fase, é extremamente raro que sejam observadas cavidades no seio da consolidação, bem como também é rara a visualização da adenomegalia que pode ter dado origem à pneumonia.

A pesquisa de BAAR no exame direto do escarro costuma ser negativa, caracterizando a fase pneumônica paucibacilar. O achado endoscópico de fístula pode ou não ser demonstrado no início do processo, sendo excepcionalmente visto em fase mais tardia. O teste tuberculínico pode resultar negativo, em virtude de hipossensibilização transitória que, às vezes, se verifica. O hemograma é inespecífico, podendo ser normal com leucocitose ou, até mesmo, com leucopenia, com ou sem granulações tóxicas nos neutrófilos⁹.

No caso em questão, só a necropsia é que estabeleceu a natureza tuberculosa da lesão. Assim, é mais um caso de tuberculose não diagnosticada *in vivo*. Não cheguemos ao exagero de “pensar tuberculosamente”, mas não devemos perder de vista a “velha senhora”.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. I Consenso Brasileiro sobre Pneumonias. J Pneumol 1998;24(2):63-108.
2. Lee KS, Kim Y, Ham J, Ko EJ, Park CK, Primack SL.

- Bronchioalveolar carcinoma: clinical, histopathologic and radiologic findings. *Radiographics* 1997;17:1345.
3. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Consenso Brasileiro de Pneumonias em Indivíduos Adultos Imunocompetentes. *J Pneumol* 2001;27(supl. 1):S1-S40.
 4. Corrêa SLC, Palombini BC. Pneumonias comunitárias. In: Corrêa SLC. *Condutas em pneumologia*. 1a. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p.367-80.
 5. Goldman M, Johnson PC, Sarosi GA. Fungal pneumonias: the endemic mycosis. *Chest* 1999;20:507-19.
 6. Jansen JM, Maeda TY, Noronha Filho AJ, Lopes AJ, Capone D, Siqueira HR et al. *Prática pneumológica: 101 casos selecionados do dia-a-dia*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu; 1998. 608 p.
 7. Gutierrez RS, Santos BR, Espina CAA, Azambuja HCP, Corrêa SLC. Tuberculose. In: Corrêa SLC. *Condutas em pneumologia*. 1a. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2001. p.412-44.
 8. Kritski AL, Conde MB, Souza GRM. *Tuberculose – Do ambulatorio à enfermaria*. 2a. ed. São Paulo – Rio de Janeiro – Belo Horizonte: Atheneu; 2000. 303 p.
 9. Picon PD, Rizzon CFC, Ott WP. *Tuberculose – epidemiologia, diagnóstico e tratamento em clínica e saúde pública*. 1a. ed. Rio de Janeiro – São Paulo: Medsi; 1993. 690 p. ■
-