

Data de Submissão: 15/06/2026

Data de Aprovação: 05/08/2026

RELATO DE CASO

Meningoencefalite por tuberculose: tratamento e comorbidades em um lactente: relato de caso

Tuberculous meningoencephalitis: treatment and comorbidities in an infant: a case report

Magnólia Arango Loboguerrero¹, Juliana Chamorro²

Palavras-chave:

Meningoencefalite,
Tuberculose,
Tuberculose meníngea.

Resumo

Os autores descrevem um caso de menino de 2 anos com quadro de febre e convulsões tônico-clônicas, cujo diagnóstico de meningoencefalite por tuberculose (TB) foi retardado, teve evolução desfavorável, a despeito do início do tratamento. Houve várias intercorrências clínicas durante a evolução. Discute-se também as lacunas nas medidas preventivas cabíveis no caso apresentado.

Keywords:

Meningoencephalitis,
Tuberculosis,
Tuberculosis, Meningeal.

Abstract

The authors describe the case of a 2-year-old boy who presented with fever and tonic-clonic seizures. The diagnosis of tuberculous meningoencephalitis was delayed, and the patient had an unfavorable clinical course despite the initiation of treatment. Several clinical complications occurred during the course of the disease. Gaps in the preventive measures applicable to the reported case are also discussed.

¹ Professora Titular, Universidad Nacional de Colombia (UNAL) - Bogotá - Colômbia.

² Pediatra, Universidad Nacional de Colombia (UNAL) - Bogotá - Colômbia.

Endereço para correspondência:

Magnólia Arango Loboguerrero

Universidade Nacional da Colômbia. Ave Cra 30 #45-3, Bogotá, Colômbia. E-mail: magnoliarango@hotmail.com.

INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) meníngea ou meningoencefálica e os abscessos cerebrais são formas devastadoras da doença em crianças, especialmente nas de baixa idade. Na Colômbia, é a forma de TB extrapulmonar mais letal e uma das mais frequentes (26,6%), depois da ganglionar (33,9%); com mortalidade de 17% (de acordo com dados do Ministério de Saúde Pública).

Segundo a OMS, mesmo em crianças imunocompetentes menores de 5 anos, há risco de progressão da infecção por TB para doença TB de até 40%. Da infecção por TB para a meningite TB, o risco pode ser, em menores de 1 ano, de até 20%, com mortalidade de 50%, e, em menores de 2 anos, de até 10%, com mortalidade de 20%. Apesar do tratamento, a mortalidade e as sequelas neurológicas associadas são muito elevadas.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, de 2 anos e 8 meses, indígena, procedente de área semirural de um departamento central da Colômbia, com quadro de 7 dias de febre, crises tônico-clônicas generalizadas múltiplas e focalização motora. Foi levado para atendimento em hospital de primeiro nível, onde, com diagnóstico de meningite, realizaram punção lombar, encontrando no líquido cefalorraquidiano (LCR) dados compatíveis com neuroinfecção. Indicado ceftriaxona e dexametasona por 7 dias, sem melhora clínica, motivo pelo qual foi encaminhado a uma instituição de maior nível de complexidade em Bogotá, com diagnóstico de meningoencefalite viral versus meningite insuficientemente tratada.

A criança é filha de dona de casa e pai agricultor, com acompanhamento pré-natal normal. Não recebeu BCG ao nascimento; antecedente de coabitação no mesmo quarto com tio com tosse crônica, diagnosticado com tuberculose (TB) há um ano e em tratamento há 6 meses. Não foram adotadas medidas de prevenção, investigação de contatos, nem seus irmãos menores receberam tratamento preventivo para tuberculose (TPT). Imunizações em dia, exceto BCG. Desenvolvimento: sem alterações.

Exame físico: peso: 16K, PC: 47,5 cm, PA: 110/70 mmHg, FC: 133/min, FR: 28/min, SatO₂: 86% com FIO₂: 0,21; T: 38,5 °C. Mau estado geral, febril e desidratado, sonolento, atáxico, não fixava a atenção, com paralisia facial central direita, sem sinais meníngeos. Restante do exame normal.

Iniciou-se terapia com cefepima + vancomicina, ácido valproico, e manteve-se o corticosteroide, mas, 24 horas após a internação hospitalar, pela gravidade da doença e pela possibilidade clínica e epidemiológica de TB meníngea, foi iniciado tratamento com isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol + piridoxina. Persistiu febril e com deterioração neurológica.

Exames complementares:

- Hemograma normal e ELISA para HIV: negativo.

- LCR: glicorraquia: 34.8/dl; proteínas: 185 mg/dl; polimorfonucleares: 57 por campo, escassas hemácias; lactato: 6,3 mmol/l.

- Baciloscopias em aspirado gástrico (3 amostras): negativas.

- Prova tuberculínica: 12 mm.

- Radiografia de tórax: discreto infiltrado intersticial, sem consolidações nem derrames.

- TC de crânio simples e contrastada: realce cerebelar, sem outros achados (Figura 1).

Foi indicada punção lombar. LCR: persiste a pleocitose com linfocitose, hipoglicorraquia e proteínas elevadas; coloração de nanquim: negativa.

Posteriormente, realizou ressonância nuclear magnética (RNM): aumento do tamanho do sistema ventricular secundário à hidrocefalia (Figura 2).

Evolução

Apesar do início da terapia anti-TB, a criança evoluiu de forma tórpida, com deterioração neurológica, hipertensão intracraniana e hidrocefalia ativa. Foi submetida a ventriculostomia externa como urgência vital, com leve melhora do estado de consciência. A cultura do LCR obtido no procedimento foi negativa. Continuou apresentando febre e episódios convulsivos de forma persistente. Optou-se por substituir ácido valproico por fenitoína. Apresentou sangramento digestivo importante, sendo indicado omeprazol e transfusão sanguínea. Como a cultura do LCR foi negativa, os antibióticos foram suspensos. Após 2 semanas de hospitalização, evidenciaram-se lesões vesiculares generalizadas e contato positivo para varicela (pai com a doença); pelas condições da criança, iniciou-se aciclovir e foi instituído isolamento.

Foram encontradas alterações persistentes de eletrólitos séricos, com aumento da excreção de sódio urinário, motivo pelo qual foi diagnosticada síndrome cerebral perdedora de sal, iniciando-se reposição eletrolítica e, posteriormente, nutrição parenteral.

PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis* (Laboratório de Micobactérias da Universidade Nacional da Colômbia).

Aos 24 dias de tratamento anti-TB e 8 de aciclovir, apresentou coloração icterica e foram constatados hiperglicemia, tempos de coagulação prolongados, transaminases elevadas e hipoalbuminemia. Com diagnóstico de insuficiência hepática (multicausal, pois, além do tratamento anti-TB, havia recebido: acetaminofeno, fluconazol, fenitoína e nutrição parenteral), iniciou-se rifaximina, laxantes, plasma fresco congelado, vitamina K; redução à metade da dose do tratamento anti-TB; suspendeu-se a nutrição parenteral e iniciou-se infusão de insulina endovenosa.

Persistiu com febre, evoluiu com deterioração geral e do estado de consciência, e as alterações neurológicas foram se

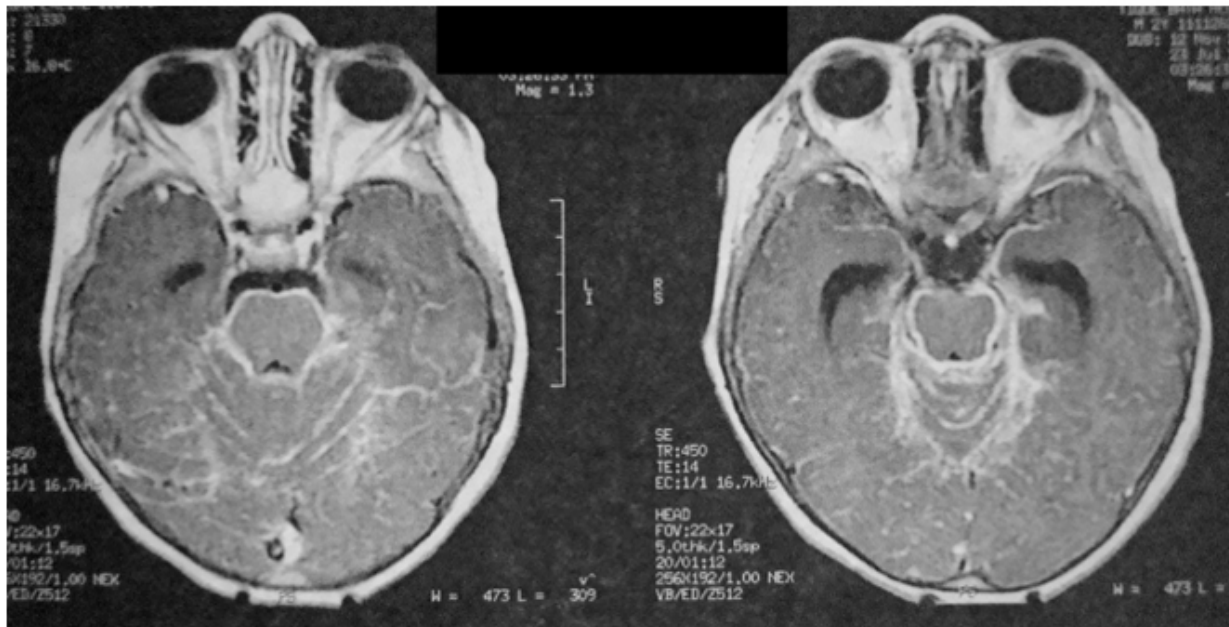


Figura 1. Ressonância magnética: sinais de hipertensão intracraniana e imagens de hidrocefalia ativa; realce meníngeo das cisternas da base associado a alteração da intensidade do sinal mesencefálico e temporal medial esquerdo, imagens compatíveis com meningoencefalite, sugestiva de tuberculose.

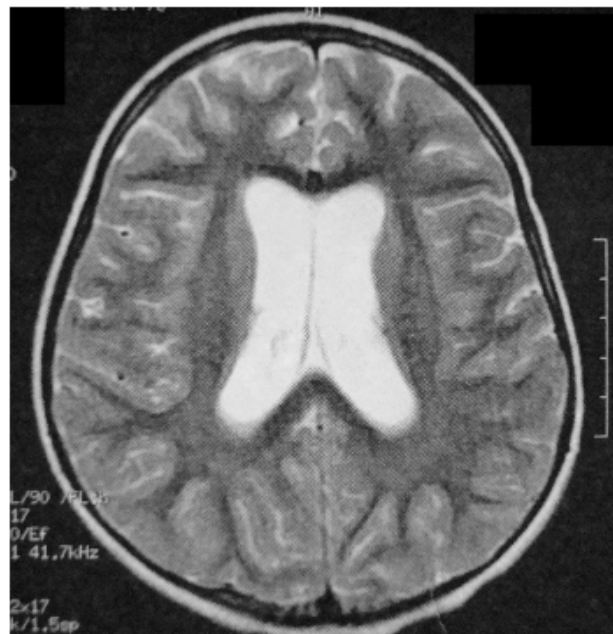


Figura 2. Ressonância magnética: aumento do tamanho do sistema ventricular secundário à hidrocefalia.

tornando progressivas com sinais de hipertensão intracraniana e prováveis disautonomias centrais. Devido à situação clínica da criança e ao mau prognóstico, após parecer do Comitê de Ética, foi proposta aos pais a limitação do esforço terapêutico, que foi autorizada por eles.

DISCUSSÃO

Com os dados epidemiológicos, os sintomas e sinais apresentados, impõe-se fazer o diagnóstico precoce de TB, ainda mais em uma criança menor de 5 anos, indígena,

procedente de zona de alta prevalência, não imunizada com BCG, em coabitação com paciente com TB, sem nenhum tipo de proteção, isolamento ou terapia preventiva. Apresentou uma das formas mais graves da TB em crianças, como é a meningite, mas, além disso, sua evolução foi tórpida e complicada por múltiplas comorbidades, como síndrome convulsiva, sangramento das vias digestivas, anemia aguda, varicela, infecção urinária micótica, síndrome cerebral perdedora de sal, insuficiência hepática e infecção do cateter e, finalmente, teve comprometimento neurológico grave, com sequelas profundas de recuperação quase impossível.

Para o diagnóstico da meningite por TB, deve-se levar em conta os critérios: clínicos, epidemiológicos, prova tuberculínica, antecedente de imunização com BCG, dados laboratoriais (pleocitose com mais de 20 células por campo, linfócitos acima de 60%, proteínas maiores que 100 mg/dl e glicose menor que 60% do valor sérico); radiológico (tomografia cerebral com 2 ou mais das seguintes características: realce gangliobasal, vasculite, hidrocefalia, tuberculomas ou infartos cerebrais) ou achado de outros focos extracerebrais, como no pulmão.

O diagnóstico de certeza da meningite TB é feito pelo isolamento ou pela cultura com identificação da espécie e sensibilidade a medicamentos a partir das amostras de LCR (ou outras complementares, como escarro espontâneo ou induzido, aspirado gástrico ou aspirado-lavado gástrico) ou pelos testes moleculares do LCR.^{2,3}

Como os estudos fenotípicos são de baixo rendimento, devem-se priorizar os estudos genotípicos, isto é, os testes moleculares de PCR, Xpert, Genotype, etc., que devem ser realizados sempre desde o início diante de um quadro compatível com meningite TB, conforme recomenda a OMS.

Os fatores que ajudam a predizer mau prognóstico (a criança comentada tinha quase todos) são: o estado avançado da doença (presença de estupor ou coma, convulsões, movimentos anormais e/ou hemiparesia), idade menor de 2 anos, hiperproteínoorraquia (maior que 100 mg/dl); também são mencionados: hipertonia, focalização, convulsões, paralisia de nervos cranianos, presença de infartos cerebrais e manejo tardio da hidrocefalia.^{2,3}

No caso apresentado, apesar do contato direto com um paciente com TB e da grande vulnerabilidade da criança por sua idade e condições materiais de vida, não se preveniu a possibilidade de adoecer por TB, nem se tomou nenhuma medida de proteção, nem isolamento do doente, nem prevenção com BCG, nem com terapia preventiva nos dois irmãos tão diretamente expostos ao bacilo.

A BCG tem limitações para a proteção contra algumas formas da doença, mas está plenamente demonstrado seu efeito protetor contra a TB miliar e, especialmente, a meníngea, ambas com alta morbidade, mortalidade e sequelas graves, pois a incapacidade é comum entre os sobreviventes, o que resulta em graves problemas pessoais, físicos e emocionais nos afetados, suas famílias, comunidades e serviços de saúde,

nos âmbitos físico, emocional e econômico. Pelas razões anteriores, a OMS recomenda plenamente imunizar todos os recém-nascidos com uma dose de BCG em contextos com alta carga de TB.^{2,4-7}

No presente caso, a criança mostrou consequências da consulta tardia, o avanço da doença e o grave comprometimento neurológico e multissistêmico. O atraso no tratamento desta doença, por si só grave, implica alto risco de comprometimento neurológico grave e morte, múltiplas morbidades associadas, grande sofrimento e prováveis sequelas irreversíveis. Além disso, tornam-se evidentes as fragilidades de alguns sistemas de saúde na atenção integral e no tratamento dos pacientes com TB, na investigação epidemiológica dos contatos, na prevenção e no seguimento, bem como a falta de cumprimento da normativa vigente: não houve início de TPT no paciente ou nos irmãos e este não havia sido vacinado com BCG.

INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

Financiamento: Os autores declaram que não receberam financiamento específico para a realização deste estudo.

Conflito de interesses: Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

1. López AIH, Trochez RV, Ochoa WC. Factores pronósticos para secuelas y mortalidad de la tuberculosis meníngea en niños. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2011; [citado 2023 Jun 21]; 27(4):211-20. Disponível em: <https://actaneurologica.com/index.php/anc/article/view/1460>
2. Marais BJ. Childhood tuberculosis: epidemiology and natural history of disease. *Indian J Pediatr*. 2011;78(3):321-7. DOI: <http://www.doi.org/10.1007/s12098-010-0353-1>
3. World Health Organization (WHO). Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children [Internet]. 2ª ed. Geneva: WHO; 2014; [citado 2023 Jun 21]. Disponível em: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/63077163-320e-4902-a92b-8c4ef916ce99/content>
4. du Preez K, Seddon JA, Schaaf HS, Hesselning AC, Starke JR, Osman M, et al. Global shortages of BCG vaccine and tuberculous meningitis in children. *Lancet Glob Health*. 2019;7(1):e28-9. DOI: [http://www.doi.org/10.1016/S2214-109X\(18\)30474-1](http://www.doi.org/10.1016/S2214-109X(18)30474-1)
5. Saunders MJ, Evans CA. Ending tuberculosis through prevention. *N Engl J Med*. 2019;380(11):1073-4. DOI: <http://www.doi.org/10.1056/NEJMe1901656>
6. World Health Organization (WHO). Latent tuberculosis infection: updated and consolidated guidelines for programmatic management [Internet]. Geneva: WHO; 2018; [citado 2023 Jun 21]. Disponível em: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/d68456c8-2a25-419b-83eb-1dc9df1b838f/content>
7. Aulakh R, Chopra S. Pediatric tubercular meningitis: a review. *J Pediatr Neurosci*. 2018;13(4):373-82. DOI: http://www.doi.org/10.4103/JPN.JPN_78_18