

Tuberculose – duas formas de apresentação pouco usuais

Tuberculosis – two unusual types of presentation

Sofia Granito*, Margarida Jardim*, José Luís Andrade*, António Chaves*, Ana Paula Reis**, Sofia Freitas***, Jorge Nóbrega Araújo*

Resumo

A Organização Mundial de Saúde (OMS) declarou a tuberculose como emergência médica global em 1993. De facto, nas últimas décadas, a tuberculose tem vindo a assumir uma relevância crescente como um problema de saúde pública. Os autores apresentam dois casos clínicos com formas de apresentação que não são as mais usuais. O primeiro, refere-se a uma mulher de 32 anos que recorreu ao serviço de urgência (SU) do Hospital Central do Funchal (HCF) por diminuição súbita da acuidade visual à esquerda e adenopatia cervical ipsilateral. Após estudo apropriado, diagnosticou-se edema da papila óptica e tuberculose ganglionar cervical, tendo sido medicada com corticoterapia e antibacilares. O segundo, refere-se a uma doente de 41 anos, internada na Unidade de Doenças Infecciosas do HCF por meningite presumivelmente bacteriana. Durante o internamento, registou-se agravamento clínico com depressão do estado de consciência e actividade convulsiva, pelo que se repetiu a punção lombar, que permitiu o diagnóstico de tuberculose meníngea. Iniciou-se então terapêutica com tuberculostáticos. Como intercorrências, salientam-se: acidente vascular cerebral isquémico e infecção respiratória baixa, com insuficiência respiratória e necessidade de suporte ventilatório invasivo. Após melhoria do quadro respiratório, regressou à Unidade de Doenças Infecciosas, onde veio a falecer.

Os autores pretendem chamar a atenção para o facto de que a tuberculose está a assumir um papel importante actualmente, uma vez que nos indivíduos “imunocompetentes” há mais de três décadas que nos países “mais” desenvolvidos se descrevem formas de apresentação ditas menos “típicas”.

Palavras chave: Tuberculose ganglionar, tuberculose meníngea, edema da papila.

Abstract

The World Health Organization declared tuberculosis as a medical global emergency in 1993. In fact, in the past decades it has assumed a crescent importance as a public health problem. The authors report two clinical cases with a typical presentation. The first one refers to a 32 year old woman, with no prior medical history, who went to the Emergency Department because of a sudden reduction of visual acuity at left. A left cervical mass was also detected. After the clinical examination and the adequate study, it was diagnosed left papilledema and lymph node tuberculosis. She was medicated with steroid and antibacillar therapy. The second one refers to a 41 year old woman, who was admitted to the Infectious Diseases Department with the diagnosis of presumable bacterial meningitis. There was a significant clinical worsening. The second examination of the liquor allowed the tuberculous meningitis diagnosis. She started antibacillar therapy. As intercurrents, she had a stroke and a low respiratory tract infection with respiratory insufficiency and need of invasive ventilator support. After clinical stabilization concerning to respiratory distress, she went back to the Infectious Diseases Department, where she died.

The authors pretend to stress out that tuberculosis is assuming an important role nowadays, sometimes with less typical presentations and in patients with preserved immunity system.

Key words: lymph node tuberculosis, tuberculous meningitis, papilledema.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma das doenças infecciosas mais antigas que afecta a humanidade. Passados 126 anos da descoberta do bacilo de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis*, por Robert Koch, ela continua a ser um sério problema de Saúde Pública, com relevância crescente. Declarada pela OMS como emergência médica global em 1993, a tuberculose é uma doença de declaração obrigatória.^{1,2}

No ano de 2005 foram notificados mais de cinco milhões de casos de tuberculose, segundo a OMS.

* Serviço de Medicina 1

** Serviço de Oftalmologia

*** Unidade de Doenças Infecciosas

Hospital Central do Funchal

Recebido para publicação a 30.10.08

Aceite para publicação a 30.06.09

Calcula-se que o número real seja superior a oito milhões. No mesmo ano, cerca de 1,6 milhões de mortes foram atribuídas à tuberculose. Mais de 90% dos casos de tuberculose activa e de mortes ocorrem em países em vias de desenvolvimento. A co-infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) aumenta o risco de vir a desenvolver tuberculose activa, sendo de notar que nos países com elevada prevalência desta infecção existe um aumento de três a quatro vezes na incidência de tuberculose. A existência de estirpes multi-resistentes é uma preocupação crescente em inúmeros países e deve-se sobretudo a medidas de tratamento inadequadas/ má *compliance* à terapêutica.³

Foi implementada a nível mundial uma estratégia, conhecida como DOTS (*Directly Observed Therapy Short-course*), impulsionada pela OMS desde a segunda metade da década de noventa do século XX, no intuito de reduzir a mortalidade e prevenir o aparecimento de novos casos. Esta iniciativa, a baixo custo, foi uma das medidas com maior sucesso a nível mundial, nos objectivos a que se propõe. Está descrito que a melhor forma de prevenção da tuberculose é a cura efectiva dos casos de infecção, de modo a evitar a contaminação de novos indivíduos saudáveis. A principal intervenção para o controlo da tuberculose utilizada pela estratégia DOTS consiste na utilização de quimioterapia *standard* de curta duração, adequada a cada caso, e na toma observada dos fármacos, pelo menos numa primeira fase. Os principais objectivos desta estratégia passam pelo diagnóstico de 70% dos casos de tuberculose activa e cura de 85% dos casos detectados. Apenas 27% dos indivíduos com tuberculose activa têm sido tratados neste programa. Espera-se tratar efectivamente 70% dos casos até 2013.² Outra forma de prevenção consiste na aplicação da vacina, nos países de elevada prevalência, idealmente a todos os recém-nascidos.¹ A preparação inicial desta vacina foi efectuada em 1921 a partir de *Mycobacterium bovis* atenuado (bacilo de Calmette-Guérin ou BCG) e faz parte do nosso Plano Nacional de Vacinação, desde que este foi oficialmente implementado, em 1965.⁴ No ano de 2005, a cobertura vacinal atingiu os 94,4% durante o primeiro mês e os 97,2% no primeiro ano de vida. Em 2006, a cobertura vacinal atingiu os 97,3%.⁵ A terceira medida mais importante para o controlo da tuberculose consiste no tratamento da infecção latente nos doentes em risco de desenvolver infecção activa.³

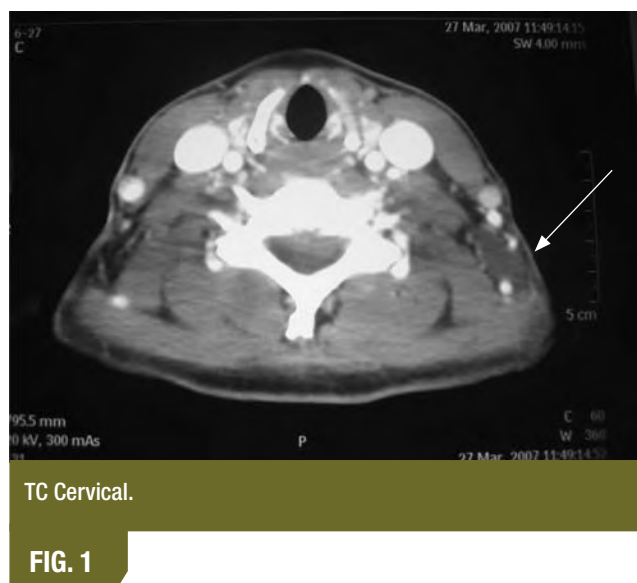
No nosso país, nos últimos anos, temos assistido a

uma redução da incidência e prevalência da tuberculose, com uma redução também dos casos de resistência farmacológica, fruto, em grande parte, dos esforços desenvolvidos a nível do Plano Nacional de Luta contra a Tuberculose. Nas grandes áreas urbanas, como Lisboa e Porto, não se tem verificado esta tendência, sendo nestas zonas que se encontram registados o maior número de casos, onde se verifica uma menor taxa de declínio e de sucesso terapêutico e uma maior incidência de resistências.² Segundo o Instituto Nacional de Estatística (INE), a taxa de incidência por 100 000 habitantes portugueses foi de 33,8 no ano de 2005. Na Região Autónoma da Madeira foi de 20,8.⁶ Dos países da União Europeia, Portugal é um dos que tem maior incidência de casos notificados e onde existe uma maior expressão dos aspectos que lhe conferem o carácter de infecção emergente.²

CASO CLÍNICO 1

Sexo feminino, 32 anos, professora no Estabelecimento Prisional do Funchal, sem antecedentes patológicos relevantes. História de vacinação BCG na infância. Recorreu ao SU do HCF a 15 de Março de 2007 por diminuição súbita da acuidade visual à esquerda, com um dia de evolução. Foi inicialmente observada por Oftalmologia, que verificou a existência de edema da papila óptica, redução da acuidade visual à esquerda (OD-10/10 e OE-4/10 sem correcção) e diminuição dos reflexos pupilares fotomotores (directo e consensual) também à esquerda. Foi pedida a colaboração da Medicina Interna. Ao aprofundar mais a história clínica, a doente referia uma massa cervical indolor, desde há 1 semana, medicada pelo Médico Assistente com ibuprofeno, sem melhoria e que a doente não valorizara à data da observação. Referia ainda perda de peso no mês anterior, que não sabia quantificar. Negava febre, hipersudorese nocturna, tosse ou outras queixas.

Ao exame objectivo (E.O.), salientava-se: à fundoscopia, a presença de edema exuberante da papila óptica esquerda e à palpação cervical, adenomegalia cervical esquerda com cerca de 3 cm de diâmetro, móvel, de consistência duro-elástica, não aderente aos tecidos adjacentes e indolor. Analiticamente, de registar apenas anemia (hemoglobina-10,1 g/dL) hipocrômica e microcítica (CHCM-30 g/dL; VGM- 65,2 fL). Os testes de VIH 1 e 2 foram negativos. Efectuou TC-CE que não revelou alterações. Iniciou de imediato corticoterapia (prednisolona, 40 mg/dia), por indicação da Oftalmologia.

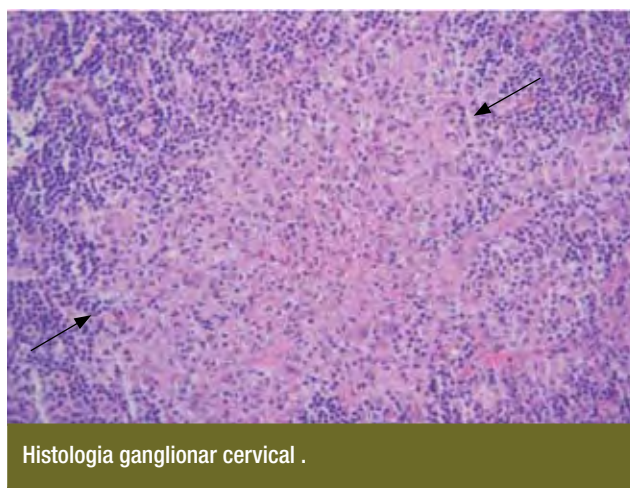


Foi enviada à consulta de Medicina Interna para estudo etiológico. Dos exames auxiliares de diagnóstico efectuados neste contexto, obtivemos os seguintes resultados: prova de Mantoux positiva (20 mm). A TC cervical revelou “adenopatia necrosada no triângulo cervical posterior esquerdo com cerca de 25 mm de maior diâmetro” (Fig. 1). Foi efectuada biópsia excisional, cujo exame anátomo-patológico evidenciou “linfadenite granulomatosa com necrose, compatível com tuberculose. A pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) pelo método de Ziehl-Neelsen foi negativa” (Fig. 2).

Foi iniciada terapêutica antibacilar em toma sob observação directa (TOD) a 22/03/2007 com: isoniazida 300 mg/dia p.o., rifampicina 600 mg/dia p.o., pirazinamida 1500 mg/dia p.o., etambutol 1200 mg/dia p.o., piridoxina 40 mg/dia p.o., com a duração de dois meses, seguidos de quatro meses de terapêutica com isoniazida e rifampicina, nas doses já referidas. Ficou em *follow-up* nas Consultas de Medicina Interna e Oftalmologia. Após um mês de tratamento apresentava recuperação quase total da acuidade visual (OD-10/10; OE- 7/10, sem correcção) e redução significativa do edema da papila óptica. Foi efectuado desmame progressivo da corticoterapia iniciada. Actualmente, sem alterações visuais e sem adenomegalias palpáveis.

CASO CLÍNICO 2

Sexo feminino, 41 anos, doméstica. Sem antecedentes patológicos relevantes. Desconhecida história vacinal.

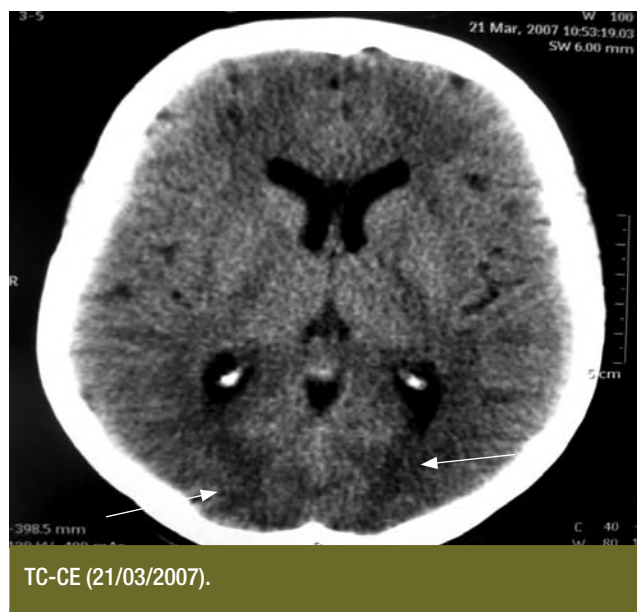


Antecedentes familiares irrelevantes.

Recorreu ao S.U. do HCF a 16/03/2007 por quadro de febre, cefaleias hemicranianas à esquerda e fotofobia, com uma semana de evolução. Apresentava confusão mental desde o dia anterior. Tinha sido medicada com paracetamol e “antibiótico” (sic) pelo Médico Assistente, sem melhoria. Ao E.O., salientava-se: períodos de confusão mental, rigidez terminal da nuca e temperatura timpânica de 38,2°C. Analiticamente: leucócitos-20900/μL; neutrófilos-92,7% e PCR-16,9 mg/L. Efectuou TC-CE que não revelou alterações. Foi efectuada punção lombar (P.L.) que revelou no líquido (LCR) a presença de 336 células/mm³, com polimorfonucleares e linfócitos, proteínas totais-177,6 mg/dL, glicose-34 mg/dL e Reacção de Pandy positiva. O exame citológico revelou um “líquor hiper celular com neutrófilos e linfócitos, compatível com processo inflamatório”. O exame microbiológico (directo e cultural) foi negativo.

A telerradiografia de tórax, a gasimetria arterial e o electrocardiograma não revelaram alterações. Ficou internada na Unidade de Doenças Infecciosas (UDI) com o diagnóstico de meningite, medicada empiricamente com ceftriaxone 2g e.v. de 12/12h, dexametasona 5 mg e.v. de 6/6h e paracetamol 1g e.v. em SOS. Foram pedidas serologias para os vírus CMV, EBV, HSV, VIH 1 e 2, que foram negativas. Efectuou três hemoculturas que foram também negativas.

Ao quinto dia de internamento (21/03) terá tido uma crise convulsiva, não presenciada. Repetiu TC-CE (Fig. 3) que demonstrou “pequenas hipo-



TC-CE (21/03/2007).

FIG. 3

densidades periventriculares, nas regiões occipitais, podendo corresponder a lesões isquêmicas recentes”. Foi efectuada nova P.L. que revelou um LCR ligeiramente turvo, com 400 células/mm³ com predomínio de mononucleares e ADA- 37 U/L. Foi isolado um BAAR/campo. Foi medicada com fenitoína em perfusão endovenosa e posteriormente na dose de 100 mg p.o. 3x/dia, por indicação da Neurologia e iniciou antiagregação plaquetária com 250 mg de ácido acetilsalicílico por dia. Suspendeu a antibioterapia instituída empiricamente e iniciou terapêutica antibacilar, idêntica à descrita no caso clínico 1, mantendo-se a corticoterapia iniciada. Entre o sexto e o nono dias de internamento esteve mais reactiva e manteve-se clinicamente estável.

Ao décimo dia (26/03), por apresentar tosse produtiva com expectoração mucosa e sinais de dificuldade respiratória, efectuiu radiografia de tórax que evidenciou hipotransparência do 1/3 inferior do campo pulmonar esquerdo, sugestiva de condensação pulmonar. A gasimetria arterial (FiO₂ 50 %) mostrou alcalose metabólica e insuficiência respiratória hipoxémica (pH- 7,52, pO₂-54 mmHg, pCO₂-38 mmHg; SatO₂-91%, HCO₃⁻- 30,7 mmol/L; Lact-1,7 mmol/L), que se manteve refractária à oxigenoterapia instituída. Devido ao seu estado clínico global e à necessidade de suporte ventilatório invasivo foi transferida para o Serviço de Medicina Intensiva (SMI), onde esteve medicada, para



TC-CE (02/04/2007).

FIG. 4

além da terapêutica já referida, com ciprofloxacina 400 mg e.v. de 8/8h, durante treze dias e onde permaneceu dezasseis dias. Às 24h apresentava os seguintes índices de gravidade: APACHE II-26 e SAPS II- 57.

Durante o internamento no SMI teve nova crise convulsiva. Foi reavaliada pela Neurologia e efectuiu electroencefalograma que evidenciou um “registo globalmente lentificado, com ondas lentas de maior amplitude nas regiões frontais (1-2 Hz). Alterações compatíveis com encefalopatia difusa”. Foi efectuada nova P.L. (31/03) que revelou: LCR xantocrômico, cujo exame citoquímico foi sobreponível aos anteriores. Repetiu TC-CE (Fig. 4) que evidenciou um agravamento significativo em relação às anteriores: “Proeminência do sistema ventricular. Imagens de enfartes isquêmicos nas regiões parietal direita e talâmica e lenticulo-capsular esquerda.” Manteve-se em coma superficial (Glasgow: 8-9), reagindo em descerebração aos estímulos dolorosos, com picos febris diários. Manteve-se hemodinamicamente estável, sem necessidade de suporte vasopressor. Do último controlo analítico à saída do SMI, salientava-se: leucócitos-16900/μL, neutrófilos-87,3%, PCR-385,6 mg/L. Após extubação, a doente foi transferida para a Unidade de Cuidados Especiais, traqueostomizada, onde permaneceu durante três dias. Após encerra-

mento do traqueostoma regressou à enfermaria da UDI. Mantinha-se em coma superficial e subfebril. Faleceu no dia seguinte (14/04/2007). Não foi efectuada autópsia.

DISCUSSÃO

A transmissão da tuberculose é efectuada através da inalação, por parte de um indivíduo saudável, de partículas contendo o BK. No entanto, nem todas as pessoas expostas desenvolvem a infecção activa. Os idosos, as crianças e as pessoas debilitadas por outras doenças têm um risco acrescido. Por outro lado, apenas os portadores de tuberculose pulmonar activa são bacilíferos, podendo contagiar novos indivíduos saudáveis.^{1,3}

A apresentação clínica da tuberculose pode ser variável, dependendo do órgão atingido. Atinge mais frequentemente os pulmões, podendo no entanto, atingir outros órgãos em cerca de um terço dos casos. A tuberculose extrapulmonar surge mais vezes nas crianças e nos indivíduos com infecção pelo VIH e resulta da disseminação hematogénica dos bacilos durante a fase de multiplicação inicial. Os locais mais frequentemente atingidos incluem, por ordem decrescente de frequência, os gânglios linfáticos, a pleura e os aparelhos genito-urinário e osteo-articular. Existem sintomas inespecíficos que são comuns às diferentes formas de apresentação, como o mal-estar geral, a anorexia, a astenia, a perda de peso, a febre e a hipersudorese nocturna. O restante quadro clínico varia de acordo com o órgão atingido pela doença.^{2,3} Por esse motivo, o diagnóstico das formas de tuberculose extrapulmonar é mais difícil, implicando muitas vezes o recurso a técnicas mais invasivas para a colheita de amostras de produtos orgânicos.² Tendo em conta que o atingimento pulmonar é o mais frequente, esperamos mais vezes encontrar nestes doentes tosse (produtiva ou não), toracalgia e hemoptises.³ Contudo, não nos podemos esquecer de outros quadros clínicos menos típicos, por vezes com formas de apresentação raras, que poderão também ser de etiologia tuberculosa. No primeiro caso clínico apresentado, a presença de adenopatia cervical e edema da papila óptica unilateral foi a forma de apresentação da tuberculose. Existem na literatura alguns relatos de edema da papila óptica de etiologia tuberculosa, com resolução total do edema e recuperação da visão apenas com terapêutica antibacilar.^{7,8} Esta associação parece ser mais frequente na tuberculose meníngea,

mas pode surgir em outras formas de tuberculose.⁹ No nosso caso, surgiu associada a tuberculose ganglionar. Pelo facto de ter sido utilizada também corticoterapia não podemos concluir que a regressão do edema da papila e a recuperação da acuidade visual foram exclusivamente devidas à terapêutica antibacilar. Contudo, dado o contexto clínico, esta parece-nos ser a etiologia mais provável. Tendo em conta a importância do diagnóstico correcto nestas situações, os autores chamam a atenção para a necessidade de manter em mente a tuberculose como uma das possíveis causas do edema da papila óptica. Apesar de ser uma situação rara, o papiledema pode, por vezes, ser a forma de apresentação da infecção micobacteriana.^{6,7} Outras causas de papiledema incluem infecção, agressão imuno-mediada e toxicidade farmacológica.¹⁰

A suspeita diagnóstica de tuberculose é sustentada pela evidência imagiológica de doença pulmonar (se atingimento pulmonar), reactividade cutânea às 48-72h após injeção intradérmica de antígenos micobacterianos (teste de Mantoux), detecção de BAAR pelo método de Ziehl-Neelsen ou isolamento de micobactérias em cultura (resultados obtidos após três semanas, uma vez que as micobactérias têm crescimento lento) e evidência de reacção granulomatosa num tecido que suspeitamos estar atingido.³ A amplificação de ácidos nucleicos micobacterianos pode permitir o diagnóstico em poucas horas. Estima-se que o isolamento de BAAR no LCR só em possível em cerca de 20% dos casos, pelo que o diagnóstico de tuberculose meníngea é particularmente difícil e tem de partir da suspeição clínica. No segundo caso clínico, foi iniciada antibioterapia empírica para cobrir os agentes mais provavelmente associados à meningite (*Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*), dada a idade da doente.³ Posteriormente, o exame citoquímico e a identificação de um BAAR no LCR permitiu confirmar a suspeição diagnóstica de tuberculose meníngea, sugerida já pelo agravamento clínico e evolução insidiosa do quadro. Um valor de adenosina desaminase (ADA) elevado é útil no diagnóstico de tuberculose pleural. No LCR, o seu papel é menos claro.³

O teste de Mantoux permite diferenciar indivíduos infectados de não infectados, mas não faz o diagnóstico, por si só, de tuberculose activa. No caso clínico 1 a doente apresentava um teste fortemente positivo (20 mm), que é mais a favor da existência de tuberculose activa. A detecção de BAAR pelo método de Ziehl-Ne-

elsen é extremamente importante para a confirmação laboratorial da existência de doença micobacteriana, mas não foi possível neste caso. Contudo, o exame anátomo-patológico da referida adenopatia palpável, com a identificação de uma reacção granulomatosa com necrose caseosa, apoiou o diagnóstico de tuberculose e permitiu excluir o principal diagnóstico diferencial que se colocava nesta situação, um linfoma. No segundo caso clínico, a hipótese diagnóstica de meningite tuberculosa foi colocada perante um agravamento clínico que indicava uma não resposta à antibioterapia instituída empiricamente e foi confirmada através da observação de 1 BAAR/campo, no LCR. Os principais diagnósticos diferenciais que se colocavam nesta situação eram a meningite de outra etiologia, uma neoplasia cerebral primária ou metastática ou outra lesão ocupando espaço intra-cerebral.³ Estas hipóteses foram excluídas pela clínica, exame citoquímico e microbiológico do LCR e TC-CE.

A Luta Contra a Tuberculose beneficiou sempre de grande apoio político, social e financeiro. Em Portugal, o primeiro sanatório para o tratamento da tuberculose foi construído em 1862, no Funchal.¹ Contudo, apenas na década de quarenta do século passado foi possível o início da terapêutica dirigida à tuberculose, com a descoberta da estreptomina. A introdução sucessiva das restantes drogas permitiu reduzir a duração dos regimes terapêuticos e aumentar a sua eficácia, reduzindo também o desenvolvimento de resistências.³ Os fármacos anti-tuberculosos apresentam três propriedades principais: bactericida, esterilizante e prevenção de resistências. As quatro drogas essenciais ou de primeira linha são a isoniazida e a rifampicina, a pirazinamida, e o etambutol. Existem formulações preparadas com os diferentes fármacos, isolados e em associações fixas, no intuito de reduzir o número de comprimidos diários e aumentar assim, a adesão à terapêutica.² Apenas nos casos de tuberculose resistente às drogas de primeira linha, podemos recorrer às de segunda linha (estreptomina, capreomicina, cicloserina, fluoroquinolonas, entre outras).³

A utilização de corticoterapia em associação com os antibacilares é controversa. Está associada a uma redução da mortalidade nos casos de tuberculose meníngea, mas não reduz a incidência de sequelas neurológicas.^{3,11} Existem diversos esquemas terapêuticos possíveis, mas em termos gerais e no caso de tuberculose pulmonar ou extra-pulmonar não complicada, o esquema básico principal consiste em associar durante dois meses a

isoniazida, a rifampicina, a pirazinamida e o etambutol. Durante os quatro meses seguintes, deve manter-se a associação de isoniazida e rifampicina. Pode optar-se pela toma diária ou tri-semanal, igualmente eficaz e mais viável no caso de TOD. Nos casos de cavitação pulmonar, de exames culturais da expectoração positivos após dois meses de tratamento, de recidiva da doença ou de resistência/intolerância à isoniazida, pirazinamida ou rifampicina, a terapêutica deverá ser prolongada até os nove meses. O tratamento da tuberculose meníngea deve ser prolongado para nove a doze meses.^{2,3} Os principais efeitos adversos destes fármacos são hepatotoxicidade (isoniazida, rifampicina e pirazinamida), nefrotoxicidade (estreptomina e etambutol), neuropatia periférica (isoniazida) e nevrite óptica (etambutol).^{1,3}

Morrem anualmente mais pessoas de tuberculose do que por qualquer outra infecção curável. A nossa doente do segundo caso clínico apresentava à entrada no SMI um risco de mortalidade de cerca de 55%, de acordo com os *scores* de gravidade. Não foi efectuada autópsia, pelo que não podemos atribuir inequivocamente à tuberculose a causa da morte. A evolução desfavorável do quadro clínico, com lesões do SNC que se agravaram ao longo do internamento e o aparecimento de uma pneumonia nosocomial, permite-nos pensar que houve uma série de factores determinantes no desfecho deste caso.

Quando tratada apropriadamente, e se causada por estirpes sensíveis às drogas de que dispomos, é virtualmente curável em todos os casos. Cerca de metade dos casos não tratados morre até cinco anos após o diagnóstico. Quando tratados de forma adequada e atempada, a maioria dos doentes atinge a cura efectiva. Contudo, a utilização imprópria dos antibacilares, sobretudo consequência de uma má adesão por parte dos doentes, apesar de reduzir a mortalidade, contribui para um grande número de casos de infecção crónica e para o desenvolvimento de estirpes multi-resistentes.³

CONCLUSÃO

Os autores expõem e discutem dois casos clínicos de tuberculose, com formas de apresentação pouco “típicas”. O primeiro referente a tuberculose ganglionar e o segundo a meningite tuberculosa, ambos em doentes “imunocompetentes”. Pretendem, desta forma, realçar a importância desta patologia na actualidade.

É fundamental que tenhamos este diagnóstico em

mente, não apenas nos doentes com infecção pelo VIH e não apenas naqueles com queixas respiratórias. Salientamos a importância de considerar a tuberculose no diagnóstico diferencial do edema da papila óptica, embora não seja uma forma de apresentação frequente e também perante um quadro de meningite com uma evolução insidiosa e/ou aquando da não resposta à antibioterapia empírica de primeira linha. Uma atitude de observação minuciosa do doente e alerta clínico, pode permitir suspeitar do diagnóstico, mesmo em situações em que a clínica não é muito sugestiva e assim, orientar correcta e precocemente a estratégia terapêutica, de modo a melhorar o prognóstico. É também fundamental sensibilizar a população para a importância crescente da tuberculose na actualidade, de modo a privilegiar uma maior adesão às medidas de prevenção e terapêutica. ■

Agradecimentos

O nosso agradecimento à Dra. Filipa Capelina e à Dra. Michelle Cordeiro, do Serviço de Anatomia Patológica do HCF, pela cedência das imagens histológicas e pela imprescindível colaboração na sua interpretação. O nosso agradecimento também à Dra. Nancy Faria, da Unidade de Doenças Infecciosas, pelo apoio na discussão clínica do caso.

Bibliografia

1. Antunes, M.L.; Antunes, A.I.: A situação da tuberculose em Portugal: uma perspectiva histórica até 1994. *EuroSurveill*. Lisboa 1996 1(3): 19-21
2. Organização Mundial de Saúde (2003). Tratamento da tuberculose: linhas orientadoras para programas nacionais. 3ª edição. Direcção-Geral de Saúde. 2006.
3. Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. In Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th edition. Mc Graw Hill 2008: 1006-1020.
4. www.setubalpeninsuladigital.pt A Vacinação. Escola Superior de Saúde. Instituto Politécnico de Setúbal. Acedido em 28 de Agosto de 2008.
5. www.ine.pt Evolução da vacinação da tuberculose. Acedido em 27 de Março de 2007.
6. www.ine.pt Incidência de casos novos e retratamentos de tuberculose, por distribuição geográfica de residência. Acedido em 27 de Março de 2007.
7. Asensio-Sanchez VM et al: Tuberculous papillitis. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006; 81(1):37-39.
8. Mansour AM: Optic disk tubercle. *J Neuroophthalmol* 1998; 18(3): 201-203.
9. Lamba PA, Bhalla JS, Mullick DN: Ocular manifestations of tuberculous meningitis: a clinico-biochemical study. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986; 23(3): 123-125.
10. Jacob M, Kodjikian L, Ponceau B, Grange JD: Can optic perineuritis be triggered by *Mycobacterium tuberculosis*? *J Fr Ophtalmol* 2006; 29(3):6-7.
11. Prasad K, Volmink J, Menon GR: Steroids for treating tuberculous meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD002244.