

DOI: 10.31365/ISSN.2595-1769.2025.0391

NEUROTUBERCULOSE EM PACIENTE PEDIÁTRICO: RELATO DE CASO

NEUROTUBERCULOSIS IN A PAEDIATRIC PATIENT: A CASE REPORT

Isadora Durieux Lopes Destri

E-mail: isadoradestri@gmail.com

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Conceitualização, Investigação, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Acadêmica Universidade Federal de Santa Catarina, Medicina - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Mariá Lessa Silva

E-mail: lessa.maria26@gmail.com

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Conceitualização, Investigação, Metodologia, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição.

Afiliação(ões): [1] - Acadêmica Universidade Federal de Santa Catarina, Medicina - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Isabela Flebbe Strapazzon

E-mail: isabelaflebbe@gmail.com

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Conceitualização, Investigação, Metodologia, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Acadêmica Universidade Federal de Santa Catarina, Medicina - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Lis de Souza Martinelli

E-mail: lis_martinelli@hotmail.com

Contribuição do autor: Coleta de Dados, Conceitualização, Investigação, Redação - Preparação do original, Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [1] - Acadêmica Universidade Federal de Santa Catarina, Medicina - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Priscyla Rocha Silva

E-mail: priscylarsilva@gmail.com

Contribuição do autor: Redação - Revisão e Edição

Afiliação(ões): [2] - Hospital Universitário Professor Polydoro Ernani de São Thiago Universidade Federal de Santa Catarina, Residência Radiologia - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Júlia Souza Vescovi

E-mail: juvescoviped@gmail.com

Contribuição do autor: Coleta de Dados

Afiliação(ões): [3] - Hospital Universitário Professor Polydoro Ernani de São Thiago Universidade Federal de Santa Catarina, Residência Pediatria - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Marcos Paulo Guchert

E-mail: marcos.guchert@gmail.com

Contribuição do autor: Redação - Revisão e Edição, Visualização

Afiliação(ões): [4] - Hospital Infantil Joana de Gusmão, Infectologista Pediatra - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Sonia Maria de Faria

E-mail: smfrsb@gmail.com

Contribuição do autor: Visualização Afiliação(ões): [4] - Hospital Infantil Joana de Gusmão, Infectologista Pediatra - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

Emanuela Rocha Carvalho

(autor de correspondência)

E-mail: emanuela.carvalho@ufsc.br / emanuela.carvalho@ufsc.br

Contribuição do autor: Análise estatística, Gerenciamento do Projeto, Investigação, Supervisão

Afiliação(ões): [4] - Hospital Infantil Joana de Gusmão, Infectologista Pediatra - Florianópolis - Santa Catarina - Brasil [5] - Docente Universidade Federal de Santa Catarina, Departamento Pediatria - Florianópolis - Santa Catarina - Brasil [6] - Universidade Federal de Santa Catarina, Doutoranda na Pós-Graduação em Ciências Médicas - Florianópolis - Santa Catarina – Brasil.

RESUMO

Introdução: A tuberculose do sistema nervoso central é uma forma grave de acometimento extrapulmonar, com alto potencial de evoluir para óbito e desfechos desfavoráveis, sobretudo em crianças. Profissionais da saúde devem estar aptos a reconhecer sintomas e manter alto grau de suspeição. **Objetivo:** Relatar caso de paciente pediátrico com tuberculose do sistema nervoso central, documentando manifestações clínicas, exames complementares, diagnóstico, manejo e desfechos principais. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 10 anos, previamente hígido, com história de cefaleia parieto-occipital direita há 2 meses, associado a sonolência, turvamento visual, náuseas, vômitos, febre e episódio convulsivo tônico-clônico generalizado. Durante a investigação, apresentou neuroimagem de múltiplas lesões com realce anelar no hemisfério cerebelar direito, associadas a edema vasogênico com efeito de massa, e exame de líquido apresentando celularidade de 85 células/mm³ com predomínio linfocítico, glicose 31 mg/dL, proteínas 120 mg/dL, além de teste rápido molecular com traços de DNA de *M. tuberculosis*. Iniciou-se esquema com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol e corticoide. O paciente evoluiu com melhora progressiva do quadro e manteve adesão durante todo o tratamento. **Discussão:** O prognóstico de casos de tuberculose de sistema nervoso central tende a ser desfavorável, com altas taxas de mortalidade e sequelas permanentes. No entanto, com tratamento adequado, pode-se evoluir com melhora clínica completa, de modo que se reforça a importância da vigilância para tuberculose do sistema nervoso central em crianças, especialmente em regiões com alta prevalência de tuberculose, a fim de reduzir atrasos diagnósticos e melhorar o prognóstico dos pacientes.

Descritores: Tuberculose do Sistema Nervoso Central. Tuberculose Extrapulmonar. Diagnóstico Precoce. Criança.

ABSTRACT

Introduction: Central nervous system tuberculosis is a severe form of extrapulmonary involvement, with high risk of death and other unfavorable outcomes, particularly in children. Health professionals must be prepared to recognize symptoms and maintain a high degree of suspicion. **Objective:** To report a case of a pediatric patient with central nervous system tuberculosis, documenting clinical manifestations, complementary tests, diagnosis, treatment, and main outcomes. **Case description:** A previously healthy 10-year-old male presented with a two-month history of right parieto-occipital headache, associated with somnolence, blurred vision, nausea, vomiting, fever, and generalized tonic-clonic seizure. Neuroimaging revealed multiple ring-enhancing lesions in the right cerebellar hemisphere, associated with vasogenic edema and mass effect. Cerebrospinal fluid analysis showed 85 cells/mm³ with lymphocytic predominance, glucose 31 mg/dL, protein 120 mg/dL, and a rapid molecular test detecting traces of *M. tuberculosis* DNA. Treatment was initiated with rifampicin, isoniazid, pyrazinamide, and ethambutol, along with corticosteroid therapy. The patient showed progressive clinical improvement and maintained adherence throughout the treatment. **Discussion:** The prognosis of central nervous system tuberculosis is generally unfavorable, with high mortality and permanent sequelae rates. However, with appropriate treatment, complete clinical recovery may occur. This highlights the importance of surveillance for central nervous system tuberculosis in children, particularly in regions with high tuberculosis prevalence, in order to reduce diagnostic delays and improve patient outcomes.

Keywords: Central Nervous System Tuberculosis. Extrapulmonary Tuberculosis. Early Diagnosis. Child.

INTRODUÇÃO

Ainda hoje, a tuberculose (TB) representa importante problema de saúde pública mundial, sendo a décima causa de mortes no mundo e a primeira por um único agente infeccioso. Os óbitos na população pediátrica representam aproximadamente 15% do total.¹

As taxas de mortalidade por TB não tratada podem chegar a 14,9% em crianças de 5 a 14 anos, e a 43,6% em menores de 5 anos. Apesar da gravidade, muitos casos de TB na infância são subnotificados pela dificuldade diagnóstica. Com diagnóstico e tratamento oportunos, a mortalidade pode ser reduzida para até 0,9%.^{2,3} Embora a doença pulmonar seja a forma mais comum de apresentação, a população pediátrica pode apresentar doença extrapulmonar ou disseminada em cerca de 20-30% dos casos.⁴

A tuberculose de sistema nervoso central (TB SNC) é uma forma de acometimento extrapulmonar menos frequente, porém grave, com altas taxas de letalidade e sequelas neurológicas. Ocorre em até 5 a 10% dos casos, estando menores de 5 anos de idade sob maior risco.⁴⁻⁶ Sua sintomatologia muitas vezes inespecífica contribui para atrasos diagnósticos e terapêuticos, levando a risco elevado de evoluir para óbito e outros desfechos desfavoráveis.⁶

Assim, a sensibilização dos profissionais de saúde de modo a reconhecer possíveis sinais e sintomas de TB SNC é essencial para melhorar o prognóstico dos pacientes acometidos pela doença. Portanto, o objetivo deste artigo é descrever um caso de TB SNC em paciente pediátrico, documentando manifestações clínicas, exames complementares, diagnóstico, manejo e desfechos principais.

DESCRIÇÃO DO CASO

Trata-se de relato de paciente masculino, 10 anos, inicialmente encaminhado de hospital do interior do estado para avaliação pelo serviço de oncologia da instituição em setembro de 2022, devido a suspeita de tumor cerebral de fossa posterior (FP). No histórico mórbido pessoal, apresentava esquema vacinal atualizado para faixa etária conforme o Programa Nacional de Imunizações e ausência de comorbidades associadas.

Durante os 2 meses que antecederam o encaminhamento, o paciente procurou atendimento médico diversas vezes, por cefaleia diária, de forte intensidade, em região parieto-occipital direita, associada a mal-estar geral, prostração, sonolência, turvamento visual, inapetência e vômitos precedidos por náuseas. Sem resposta ao uso de analgesia simples. Apresentava ainda febre vespertina e noturna diariamente, associado a sudorese intensa. Eventualmente, foi encaminhado a hospital terciário pediátrico no interior do estado devido a sinais de hipertensão intracraniana (HIC) observados em tomografia (TC) de crânio. A imagem evidenciava dilatação do sistema ventricular associada a hipoatenuação do parênquima cerebral periventricular, sugerindo hidrocefalia com sinais hipertensivos, e aparente apagamento de sulcos cerebrais, sugerindo edema. Por essa razão, durante a internação, foi realizada cirurgia para inserção de derivação ventricular externa (DVE), posteriormente transformada em derivação ventrículo-peritoneal (DVP). O paciente permaneceu internado em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) por 5 dias após o procedimento.

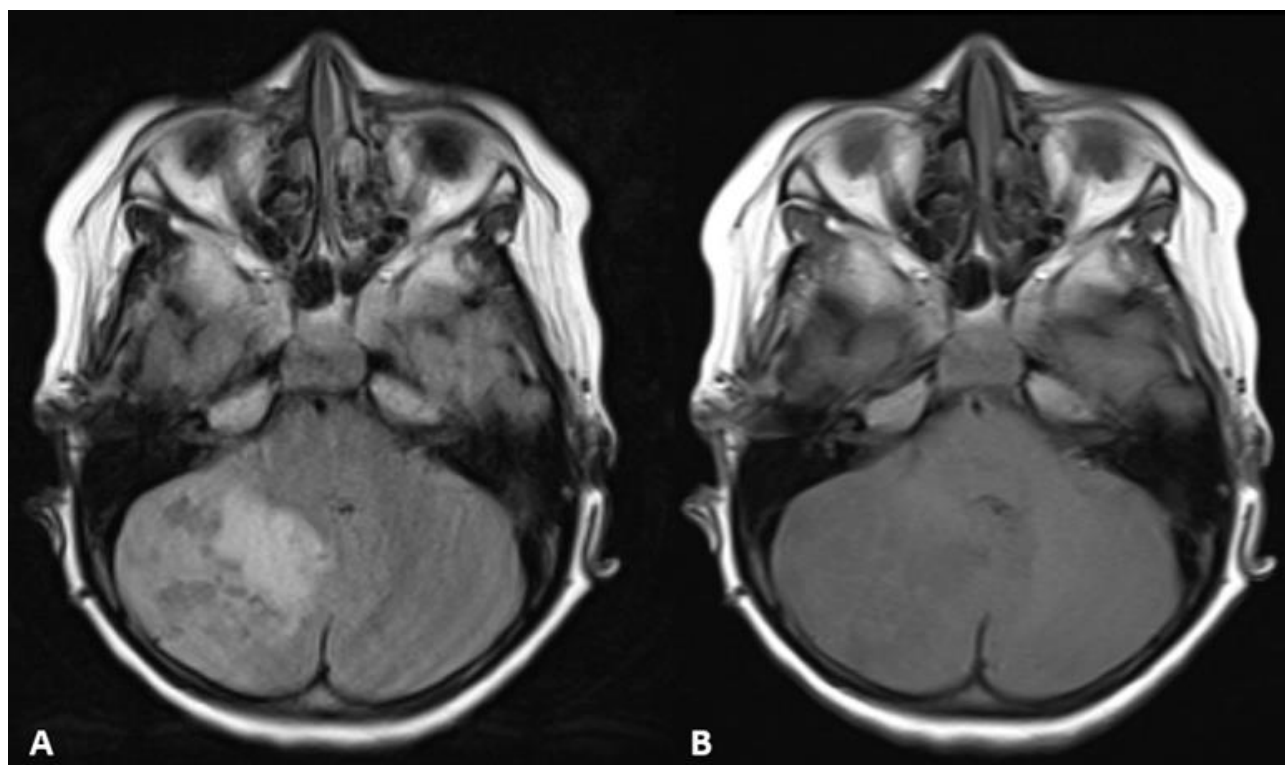
Foi aventada a possibilidade de tumor cerebral de FP pelo hospital de origem, sendo referenciado para o serviço de oncologia no hospital terciário em Florianópolis. Na semana que antecedeu a transferência, o paciente apresentou ainda crise convulsiva tônico-clônica, com duração de aproximadamente de 5 minutos, e iniciou com episódios transitórios de hemiparestesia esquerda e assimetria da mímica facial.

No momento da admissão em centro de referência, o paciente apresentava-se ao exame físico em bom estado geral e boa impressão geral, comunicativo, levemente hipocorado (+/4) e discretamente taquipneico. Ausculta cardíaca sem alterações; ausculta pulmonar com presença de murmúrios vesiculares reduzidos à esquerda com presença de estertores finos em base. Abdome difusamente doloroso à palpação profunda sem outras alterações. Extremidades bem perfundidas, pulsos amplos e simétricos e tempo de enchimento capilar de 3 segundos, membros inferiores (MMII) com presença de edema frio e simétrico até tornozelos, panturrilhas livres. Ao exame neurológico, mímica facial assimétrica e força reduzida simetricamente em MMII, sem comprometimento da marcha.

O paciente foi internado para investigação, sendo esse o dia 1 (D1) de internação hospitalar (IH). Foram solicitados exames laboratoriais, que evidenciaram anemia microcítica e hipocrômica (hemoglobina 10,1 g/dL; VCM 72 fL; HCM 25 pg); marcadores inflamatórios elevados (PCR 8,9 mg/L; VHS 20 mm/h); hiponatremia e hipocalemia (Na 129 mEq/L; K 3,0 mEq/L); alterações no coagulograma (TAP 17,09 segundos; RNI 1,36; TTPA 39 segundos); função hepática discretamente alterada (AST 66 UI/L; ALT 43 UI/L). Os demais parâmetros encontravam-se inalterados.

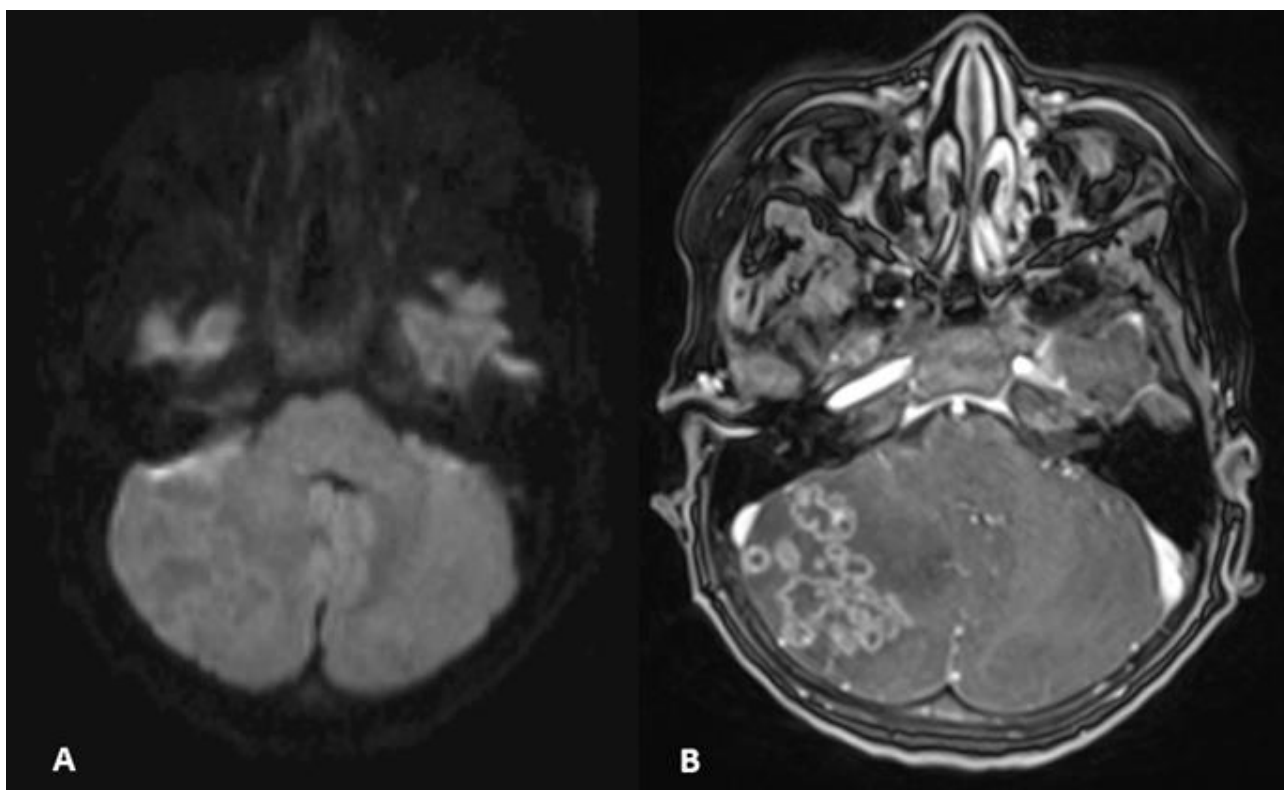
Além de seguimento laboratorial, no D5 de IH foi realizada ressonância magnética (RNM) de neuroeixo (figuras 1, 2 e 3), que demonstrou múltiplas lesões císticas, com realce anelar, intra-axiais e leptomeníngeas supra e infratentoriais, em maior número e de maiores dimensões no hemisfério cerebelar direito, ocasionando edema vasogênico no parênquima encefálico adjacente, com consequente efeito de massa local, além de lesões occipitais e frontais (subcorticais) de padrão semelhante e sem restrição à difusão. Não se evidenciava comprometimento medular. Diante dos achados, foram aventadas as hipóteses de tumor neuroglial leptomeníngeo ou doença inflamatória / infecciosa, principalmente granulomatosa.

Figura 1 – Ressonância magnética de encéfalo. Imagens em axial, ponderadas em T2 FLAIR (A) e T1 (B), mostrando múltiplas lesões císticas em situação intra-axial no hemisfério cerebelar direito, com edema vasogênico no parênquima encefálico adjacente, com consequente efeito de massa local



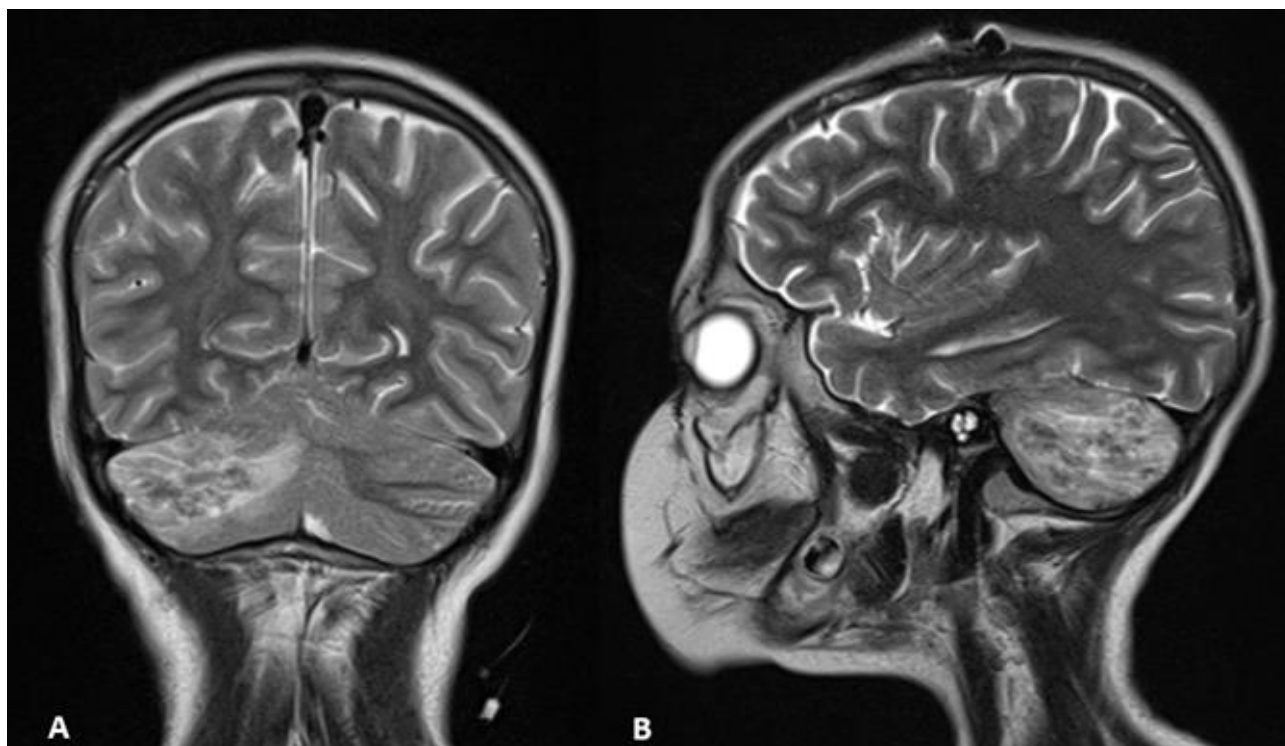
Fonte: prontuário médico.

Figura 2 – Ressonância magnética de encéfalo. Imagens em axial, ponderadas em difusão (A) e T1 pós-contraste (B), mostrando múltiplas lesões císticas em situação intra-axial no hemisfério cerebelar direito, sem restrição à difusão (A) e com realce periférico / anelar pelo meio de contraste endovenoso (B).



Fonte: prontuário médico.

Figura 3 - Ressonância magnética de encéfalo. Imagens em coronal (A) e sagital (B), ponderadas em T2, mostrando múltiplas lesões císticas em situação intra-axial e leptomeníngea nos hemisférios cerebelares.

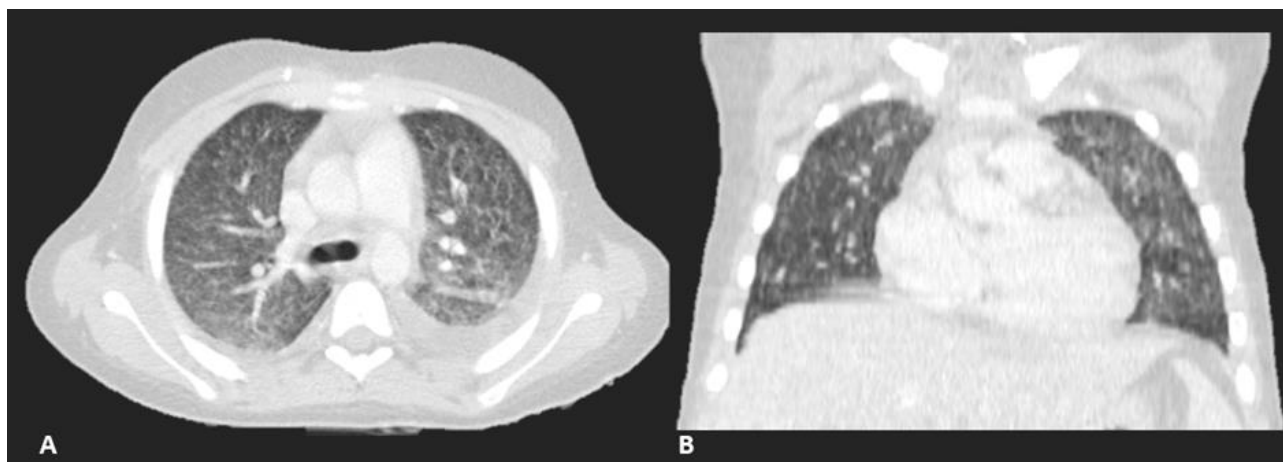


Fonte: prontuário médico.

Considerando-se as imagens, aventou-se TB como principal diagnóstico etiológico. Por se tratar de provável etiologia não neoplásica, o paciente foi transferido aos cuidados das equipes de neurologia e infectologia.

Para fins de elucidação diagnóstica, no D6 de IH foi solicitada TC de tórax (Figura 4), que demonstrou achados sugestivos de TB.

Figura 4 - Tomografia de tórax, cortes axiais (A) e coronal (B), janela pulmonar, demonstram micronódulos difusos em ambos os pulmões. Nota-se ainda opacidades em vidro fosco nas bases pulmonares e consolidação alveolar na base pulmonar esquerda. Associa-se derrame pleural bilateral.



Fonte: prontuário médico.

No D8 de IH coletou-se líquido para análise, com resultado: células nucleadas $85/\text{mm}^3$ com predomínio linfocítico de 62%; hemácias $5/\text{mm}^3$; glicose 31 mg/dL; proteínas 120 mg/dL; BAAR negativo; detecção de traços de DNA de *Mycobacterium tuberculosis* através de teste rápido molecular (GeneXpert® MTB/RIF Ultra); cultura para fungos e *Cryptococcus* negativos. O líquido pleural foi também avaliado, com resultado: glicose 85 mg/dL; células nucleadas $230/\text{mm}^3$ (linfócitos 67%; neutrófilos 30%; basófilos 1%); proteínas 2,0g/dL (albumina 1,0g/dL; globulina 1,0g/dL); hemácias $65/\text{mm}^3$; BAAR negativo; TRM para *Mycobacterium tuberculosis* não detectado em líquido pleural ou biópsias de pleura. O resultado da sorologia para HIV foi não reagente.

Assim considerado, diagnosticou-se TB disseminada com acometimento de SNC, e, no D10 de internação hospitalar, foi iniciado esquema padronizado pelo Ministério da Saúde (MS), com RHZE (rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol) a ser mantido por 2 meses, seguido de 10 meses de RH (rifampicina e isoniazida), totalizando 12 meses de tratamento. Iniciou-se, ainda, corticoide endovenoso conforme orientação do MS para TB SNC grave, transicionado para oral posteriormente.

Após a introdução da medicação, o paciente evoluiu com melhora progressiva dos sintomas, mantendo-se afebril. Apresentou melhora das alterações neurológicas, mantendo apenas turvamento visual, além de melhora dos parâmetros laboratoriais, mantendo apenas anemia.

Como intercorrências, apresentou convulsão tônico-clônica, com necessidade de manejo com medicação anticonvulsivante (fenitoína) e trombose de veia ilíaca externa direita, com manejo com uso de varfarina. Recebeu alta hospitalar após 16 dias do início do tratamento com RHZE. No momento da alta, estava em uso de fenitoína 100mg 12/12h, varfarina 8,5mg/dia, além de RHZE, e recebeu encaminhamentos para os serviços de hematologia, neurologia e neurocirurgia para acompanhamento ambulatorial.

O paciente fez uso de varfarina por 9 meses e de fenitoína por 8 meses, com posterior suspensão sem ocorrência de recidiva de eventos tromboembólicos ou crises convulsivas, recebendo alta dos ambulatorios de hematologia e neurologia. Em última evolução da neurologia, paciente apresentava-se ao exame com campimetria e

oculomotricidade preservados, sem nistagmo, mímica facial sem alterações, sem dismetrias e sem sinais meníngeos. A força estava preservada em MMII e membros superiores, com marcha atípica. No entanto, apresenta comportamento desatento e ansioso, por vezes heteroagressivo, tendo iniciado acompanhamento com psiquiatra e psicólogo.

O paciente recebeu alta do ambulatório de infectologia após 12 meses de tratamento com ótima adesão ao RHZE, apresentando boa tolerância à medicação. Apresentou melhora completa dos sintomas, mantendo-se sem alterações neurológicas ou pulmonares.

DISCUSSÃO

A TB SNC representa forma grave de TB extrapulmonar, com altas taxas de letalidade e sequelas neurológicas, como déficits motores e distúrbios cognitivos. Apresenta quadros clínicos pleomórficos, e o diagnóstico precoce está diretamente relacionado à prevenção de desfechos negativos ao propiciar o tratamento oportuno. Dessa maneira, a alta suspeição clínica se faz fundamental, sobretudo na população pediátrica, na qual 5 a 10% dos casos de TB podem se apresentar com acometimento do SNC.⁷

Entre os principais sintomas da TB SNC estão cefaleia, vômitos e alterações do estado mental. Podem ainda ser encontradas hidrocefalia, hipertensão intracraniana e convulsões,⁶ além de sintomas compatíveis com acometimento de pares cranianos - principalmente nervos oculomotor, óptico e abducente - tais como paralisia e déficits focais referentes à funcionalidade e topografia de cada nervo.⁸ No caso descrito, eram apresentados todos esses achados clínicos, além de febre vespertina e sudorese noturna, sintomas altamente sugestivos de TB. Diante de tal clínica, é imperativo que o diagnóstico de TB seja considerado, sobretudo dada sua alta prevalência e importância para a saúde coletiva no Brasil.⁵ Observou-se, no caso descrito, atraso na suspeição clínica, sendo inicialmente aventados diagnósticos oncológicos considerados raros. O atraso diagnóstico em casos similares representa falha que pode comprometer o prognóstico.⁹

Em se tratando da investigação laboratorial, destaca-se a análise líquórica, que, quando sugestiva de TB SNC, mostra pleocitose com predomínio linfocitário, aumento discreto dos níveis de proteína e baixos teores de glicose, padrão compatível com aquele apresentado no caso clínico. Além disso, por conter poucos bacilos, é esperada dificuldade em observar por método direto o *M. tuberculosis* no LCR, devendo-se utilizar técnicas moleculares para detecção de material genético, as quais apresentam boa acurácia para detecção do bacilo no LCR. No caso relatado, realizou-se a técnica de amplificação de ácido nucleico com teste *GeneXpert*® MTB/RIF Ultra. Apesar de literatura ainda incipiente, estudos apontam que essa metodologia molecular apresenta desempenho adequado para o diagnóstico de TB extrapulmonar em tecidos paucibacilares – como TB SNC – e ainda fornece informações sobre resistência à rifampicina, contribuindo para o melhor manejo terapêutico.¹⁰

Além das alterações líquóricas, pode haver outras alterações laboratoriais, sendo as mais frequentes: anemia, leucocitose, elevação de marcadores inflamatórios e distúrbios hidroeletrólíticos, com destaque para hiponatremia – habitualmente relacionada a condições agravantes como síndrome cerebral perdedora de sal e síndrome da secreção inadequada de hormônio antidiurético – e hipocalcemia.^{11,12} Tais achados são pouco sensíveis e específicos para TB e TB SNC.¹³

Com respeito aos achados radiológicos da TB SNC, os mais comuns são hidrocefalia, espessamento meníngeo basal e infartos cerebrais. O acometimento parenquimatoso, manifestado pela presença de tuberculomas e abscessos cerebrais, costuma decorrer de disseminação hematogênica, justificando o fato de serem

frequentemente encontrados em associação com outros sítios de infecção por TB.⁶ As características radiológicas dos tuberculomas frequentemente mimetizam as de outras condições infecciosas e não infecciosas, como neurocisticercose, metástase, linfoma do SNC, neurotoxoplasmose, tumores e abscesso piogênico. Dessa forma, devem-se utilizar outros métodos diagnósticos além da TC – como a RNM – para melhor esclarecimento diagnóstico.¹⁴

Nos casos de acometimento parenquimatoso, os tuberculomas são as lesões mais frequentes, e ocorrem pela coalescência de microgranulomas.¹³ Em crianças, as regiões infratentoriais são as mais acometidas, sobretudo a FP.⁶ Em TCs não contrastadas, os tuberculomas podem se apresentar como massas iso ou hipodensas, enquanto TCs contrastadas e RNMs demonstram lesões sólidas com realce anelar. Os achados de neuroimagem mais frequentemente descritos são similares aos encontrados no caso relatado.¹³ O paciente apresentou, ainda, sinais de hidrocefalia não comunicante, forma de apresentação relativamente frequente da TB SNC que decorre de obstruções e efeito de massa ocasionados pela presença do tuberculoma.¹³

Por ser uma forma severa de acometimento extrapulmonar, que cursa com elevada morbimortalidade e risco de sequelas neurológicas permanentes, é imperativo que, mediante suspeita diagnóstica de TB SNC, o tratamento seja prontamente iniciado.^{6,15} O MS recomenda tratamento por 12 meses, sendo utilizado o esquema RHZE pelos primeiros 2 meses, seguido de 10 meses do esquema RH (esquema 2RHZE/10RH).¹⁵ Além disso, há forte recomendação para o uso de corticoterapia sistêmica, a qual demonstrou reduzir taxas de morbimortalidade e de recidiva de doença, sendo maior o benefício quanto mais elevada a gravidade do caso. Ressalta-se a importância do adequado tratamento com RHZE no momento da implementação da corticoterapia, de modo a mitigar riscos de imunossupressão e agravamento do quadro.¹⁵

O prognóstico de casos de TB SNC tende a ser desfavorável, com elevadas taxas de mortalidade e sequelas neurológicas permanentes. Em crianças, os principais fatores associados a pior prognóstico são pouca idade, menores níveis socioeconômicos, presença de alterações do estado mental e nível de consciência, posturas anormais, hidrocefalia e exsudatos basais.⁸ Contudo, com tratamento adequado, é possível evoluir para melhora clínica e remissão total dos sintomas neurológicos, conforme observado no paciente do caso.

Reforça-se, portanto, a relevância de vigilância para TB SNC em crianças, especialmente na presença de sinais de alarme e em regiões com alta prevalência de TB, como o Brasil. A suspeita de TB SNC deve ser considerada em crianças que apresentem sintomas neurológicos de evolução subaguda e arrastada, especialmente quando acompanhados de manifestações sistêmicas e achados inespecíficos em exames complementares. Assim como observado no caso apresentado, o diagnóstico diferencial é fundamental, embora possa resultar em atraso na definição diagnóstica e intervenções não oportunas. A sensibilização dos profissionais de saúde é essencial para reduzir atrasos no diagnóstico, possibilitando a implementação de tratamento precoce e garantindo melhor prognóstico aos pacientes acometidos pela doença.

REFERÊNCIAS

1. Organização Mundial da Saúde (OMS). WHO consolidated guidelines on tuberculosis (Module 1 – Prevention): Tuberculosis preventive treatment, second edition. Geneva, World Health Organization. 2024. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240096196>. Acesso em: 26 mar. 2025.

2. Jenkins HE, Yuen CM, Rodriguez CA, Nathavitharana RR, McLaughlin MM, Donald P, et al. Mortality in children diagnosed with tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2017 Mar;17(3):285-95. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473309916304741>. Acesso em: 26 mar. 2025.
3. Organização Mundial da Saúde (OMS). WHO consolidated guidelines on tuberculosis (Module 5 - Management of tuberculosis in children and adolescents). Geneva, World Health Organization. 2022. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240046764>. Acesso em: 26 mar. 2025.
4. Maphalle LNF, Michniak-Kohn BB, Ogunrombi MO, Adeleke OA. Pediatric Tuberculosis Management: A Global Challenge or Breakthrough? *Children* [Internet]. 2022 Jul 27;9(8):1120. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9406656/>. Acesso em: 26 mar. 2025.
5. Cortez AO, Melo AC, Neves LO, Resende KA, Camargos P. Tuberculosis in Brazil: one country, multiple realities. *J Bras Pneumol* [Internet]. 2021 Apr 30;47(2):e20200119. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/DsDmc6KJFtcCxG8tfkBcGLz/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 15 maio 2025.
6. Jamoussi M, Benrhouma H, Miladi Z, Ben Younes T, Klaa H, Rouissi A, Kraoua I, Ben Youssef I. Pediatric Neurotuberculosis: A cases series and review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol* [Internet]. 2023 Mar; 43: 6-11. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36739787/>. Acesso em: 26 mar. 2025.
7. Ogeda P, Tedesco R, Cavalli C, Piasecki V, Piasecki T, Berto L, et al. Neurotuberculosis in childhood: a case report. *Residência Pediátrica* [Internet]. 2024;14(3). Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/residenciapediatria.com.br/pdf/v14n3e1135.pdf>. Acesso em 15 maio 2025.
8. Wen A, Cao WF, Liu SM, Zhou YL, Xiang ZB, Hu F, et al. Incidence and Risk Factors of Cranial Nerve Palsy in Patients with Tuberculous Meningitis: A Retrospective Evaluation. *Infection and Drug Resistance* [Internet]. 2023 Feb 1; 16:829-41. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9938703/>
9. Sharma V, Rajeshwari K, Kumar D, Gupta G. Clinicoepidemiological Profile and Prognostic Factors in Neurotuberculosis in Children. *Ann Child Neurol*. 2023 Apr 1;31(2):103-12. Disponível em: <https://www.annchildneurol.org/journal/view.php?number=1314>. Acesso em 15 maio 2025.
10. Kay AW, Ness T, Verkuijl SE, Viney K, Brands A, Masini T, et al. Xpert MTB/RIF Ultra assay for tuberculosis disease and rifampicin resistance in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022 Sep 6;2022(9). Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013359.pub3/full>
11. Ufoaroh CU, Onwurah CA, Mbanuzuru VA, Mmaju CI, Chukwurah SN, Umenzekwe CC, et al. Biochemical changes in tuberculosis. *PAMJ* [Internet]. 2021;38. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33889232/>. Acesso em: 15 maio 2025.
12. Jafari NJ, Izadi M, Farhad S, Heidari A, Ranjbar R, Amin S. Hyponatremia due to pulmonary tuberculosis: Review of 200 Cases. *Nephro-Urology Monthly* [Internet]. 2012 Dec 15. Disponível em: https://pmc-ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/articles/PMC3614323/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt&_x_tr_pto=tc. Acesso em: 29 set. 2025.
13. Agarwal S, Bheru DC, Ahmad S, Singh E, Garg A. Imaging in Neurotuberculosis. *Indographics* [Internet]. 2024 Aug 14;03(02):135-49. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0044-1788998.pdf>. Acesso em: 15 maio 2025.

14. Diker S, Ruso DÖ, Bayraktar N, Balyemez U. Intracranial tuberculomas or neurocysticercosis: differentiated by cervical lymph node pathology. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery [Internet]. 2022 Oct 10;58(1). Disponível em: https://pmc-ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/articles/PMC9550306/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt&_x_tr_pto=tc
15. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil. Brasília, DF; 2019.