

ÇOCUKLARDA TÜBERKÜLOZUN KLİNİK TABLOLARI

Doç. Dr. Haluk Çokuğraş

Çocuklardaki tüberküloz infeksiyonunun kaynağı büyük oranda erişkinlerdir. Çoğunlukla evdeki bir akraba, bazen de bir bakıcı, komşu, öğretmen ya da yuva personeli gibi çocukla yakın teması olan bir tüberkülozlu basil saçarak bulaşmaya neden olabilir. Bu kişilerin bir kısmında hastalığın varlığı bilinir; ancak genellikle bulaşma kaynağı olan kişiyi bulmak hasta çocuğun ailesinin taranması sonucu mümkün olabilmektedir. Bulaşma sıklıkla solunum yoluyla, damlacık infeksiyonu şeklinde olmaktadır. Balgamla basil çıkaran, üst loblarda yaygın infiltrasyonu ya da akciğer kavitesi olan erişkinler bulaştırıcıdır.¹⁻³

Tüberkülozlu çocuklardan çevreye bulaşma ise nadiren mümkündür. Erişkinlerin önemli bir kısmı tedaviye başladıktan sonra iki hafta içerisinde bulaştırıcılığını yitirirler; yine de bazen tedavi altında bile haftalarca basil saçabilen hastalar olabilir. Bununla birlikte etkenin nadir de olsa gastrointestinal kanaldan, zedelenmiş deriden, konjunktivadan, hatta dış kulak yolundan bulaşması olasıdır. Çocuklarda başka nadir bir bulaşma yolu da intrauterin ve perinatal bulaşmalardır.^{1,2} Bu durumda basiller lenfohematojen yoldan anneden çocuğa transplasenter olarak geçebilmekte, ya da endometritis olması durumunda fetüsün infekte amnion sıvısını aspire etmesi sonucunda basiller çocuğa bulaşabilmektedir.⁴ Çocuklarda tüberkülozun ortaya çıkmasında beslenme yetersizliğinin, kızamık, su çiçeği gibi viral, ya da boğmaca gibi bakteriyel infeksiyonların, steroid kullanımının, ruhsal ve fiziksel travmaların ve benzeri bazı etkenlerin direnci kırması hazırlayıcı rol oynayabilir.⁵

Hastalığın özellikle çocuklara çok kolay bulaşabilmesi ve erişkin yaşlarda alevlenen tüberküloz olgularında basillerin büyük oranda çocukluk evresinde alınmış olması çocuklardaki primer tüberküloz olgularının tanınmasının önemini arttırmaktadır.

Küçük çocuklarda tüberküloza bağlı ağır tablolar ve özellikle de hematojen yayılma sonucu gelişen milyer tüberküloz ve menenjit daha sıktır. Bu tablolar ölümle sonlanabilir. Halbuki okul çocuklarında tüberküloz infeksiyonu oranı daha yüksek olmakla birlikte, ölüm oranı düşüktür ve lenf bezi, plevra ve perikard tüberkülozu gibi nisbeten selim formalar daha fazla görülür.^{1,2,4}

PATOGENEZ VE İMMÜNİTE

Primer tüberkülozda olguların %98'inden fazlasında primer lezyon akciğerlerde dir. Tüberkülozun primer kompleksi giriş yerinde lokal bir infeksiyon ile bu bölgeye ait lenfadenopatidir. İnisyel infeksiyonun en sık yerleştiği yer subplevral bölgedir ve %70-85 oranında tek bir fokus halindedir.⁶⁻⁸. Nadiren iki taraflı olabilir; çoğu kez sağ üst lobda ve seyrek olarak sol alt lobda yerleşir.² Tüberküloz basilleri alveollere eriştikten sonra burada lokal olarak çoğalırlar. Bir kısım basiller burada önce nötrofiller ve henüz aktive olmamış makrofajlar tarafından fagosite edilirse de, basillerin çoğu canlılığını korur ve makrofajlar aracılığıyla lenfatik damarlar boyunca bölgesel lenf düğümlerine taşınırlar (lenfanjitis). Böylece çoğunlukla hiler lenf düğümleri, bazen de paratrakeal bezler büyürler ve radyolojik olarak bipolar bir lezyon görülür. Bununla birlikte bu aşamada hastalığı yakalamak nadiren mümkündür. Primer odakdaki lezyonun çevresinde lenfositler ve bağ dokusu hücreleri toplanarak lezyonu sınırlarlar. Gerek primer odakta ve gerekse de lenf bezlerinde koagülasyon nekrozu (peynirleşme) ve daha sonra da kireç çökmesi sonucunda kalsifikasyon ortaya çıkar. Dört-sekiz hafta sonra, geç aşırı duyarlılık gelişirken primer kompleks de iyileşmeye başlar. Bu dönemde T lenfositleri basillerle karşılaşarak bellek kazanırlar ve makrofajları aktive ederek basillerin daha etkin bir şekilde ortadan kaldırılmasını sağlarlar; tüberkülin testi pozitifleşir. Prenkimdeki lezyon sıklıkla kazeöz nekroz ve enkapsülasyon sonucunda fibroz ya da kalsifikasyonla iyileşir. Bazen de bu ilk lezyon ilerleyerek fokal pnömoni ve plöritle sonlanır. Bölgesel lenf bezlerindeki lezyonun iyileşmesi perenkim lezyonuna göre daha yavaştır ve çoğu kez tam değildir. Canlı basiller bu odaklarda kalabilirler.

BAŞLICA KLİNİK TABLOLAR

A. İntratorakal tüberküloz formları

Primer akciğer tüberkülozu: Primer tüberkülozun en sık lokalizasyonu olan primer akciğer tüberkülozunda klinik bulgular çok siliik olabilir ve genellikle farkına varılamaz. Klinik belirtiler inkübasyon döneminin sonuna doğru

geç aşırı duyarlılığın ortaya çıkması ile belirginleşir, ancak bunlar çoğunlukla nonspesifik ve hafif belirtilerdir. Çoğu kez sadece tüberkülin testinin negatiften pozitif dönüşmesiyle tanınabilir. Klinik belirtiler küçük çocuklarda nispeten daha sık olarak ortaya çıkar.^{6,9,10}

En sık görülen belirti ateştir ve sıklıkla subfebrildir, seyrek olarak 39-40 dereceye yükselen bir seyir gösterir. Genellikle 2-3 hafta kadar sürer. İştahsızlık, yorgunluk, oyuna isteksizlik, tartı alımında yavaşlama ya da kilo kaybı gibi özgül olmayan belirtiler tabloya eklenebilir. Süt çocuklarında splenomegali nadir değildir. Üst solunum yolu infeksiyonu belirtileri ve ishaller de görülebilir.

Ateşli dönemde tibia üstünde, büyüklükleri mercimek-fındık arasında değişen ağrılı ve morumsu şişlikler (erythema nodosum) gelişebilir. Bunlar tüberküloz dışı nedenlerle de (sarkoidoz, streptokok infeksiyonları, bazı ilaçlara bağlı v.b.) görülebilen ve basil içermeyen lezyonlardır ve genellikle iki yaşından büyük çocuklarda rastlanırlar.^{1,2,4,6}

Solunum sistemi belirtileri özgün değildir. Plevraya yakın yerleşen odaklar yan ağrısına yol açabilir. Fizik muayene bulguları genellikle doğaldır ya da yukarıda bahsedilen lenf bezi basısı ile ilgili komplikasyonlar gelişmişse, bunlarla uyumlu fizik muayene bulguları elde edilir.^{2,4,6,11,12} Primer infeksiyon sırasında gelişen klinik belirti ve bulguların önemli bir kısmı büyümüş lenf bezlerinin yaptıkları bası sonucunda ortaya çıkar: Büyümüş lenf bezi bronşa bası yaparak ateletaziye neden olabilir; ya da parsiyel bir obstrüksiyon sonucunda segmental bir hiperaerasyona yol açabilir. Özellikle 2 yaşından küçüklerde hiler lenf bezlerinin bronş duvarında harabiyet yapması ve lumenin kazeöz materyelle tıkanması ya da lenf bezi basısı sonucu epitüberküloz da denen kollaps-konsolidasyon tablosu ortaya çıkabilir. Bronşa boşalan kazeöz materyelin fazla olması durumunda çocuklar asfiksi ile bazen kaybedilebilir. Fizik bulgular çoğunlukla bir plöriti düşündürse de torasentezle sıvı alınmaz. Bazen fizik bulgular son derecede az olmakla birlikte röntgende geniş bir gölge görülebilir.² Böyle bir lezyonun oluşması için genellikle 3-6 aylık bir zaman gereklidir.^{1,4,6,7} Büyümüş lenf bezinin neden olduğu diğer belirti ve komplikasyonlar peritrakeal adenopatilerin basısıyla stridor ve bitonal (çatalı) öksürük ile subkarinal bezlerin basısıyla gelişen yutma güçlüğüdür.

Progressif akciğer tüberkülozu: Primer odağın hızla genişlediği ve yaygın kazeifikasyon nekrozunun olduğu progressif pulmoner tüberküloz forması primer akciğer tüberkülozunun ağır bir komplikasyonudur. Bu nekroz odağında bol miktarda basil bulunur ve böyle çocuklar çevre için bulaştırıcı

olabilirler. İnfeksiyon primer odaktan diğer akciğer alanlarına yayılabilir, hatta bronkoözefageal fistüller ve pnömotoraks da gelişebilir. Nadiren büyümüş bir lenf düğümü vena subklavia'ya baskı yaparak el ve kolda ödeme yol açabilir ya da bölgesel arterlerin içine boşalabilir. Lenf bezi çok nadiren perikarda boşalarak perikardial tüberkülozla sonlanabilir. Bronş daralmasının geç komplikasyonları arasında bronşektaziler de akla gelmelidir.⁸

Kronik akciğer tüberkülozu: Toraks içi tüberkülozun çocuklardaki nadir bir formu da kronik (reaktivasyon tipi) akciğer tüberkülozudur. Sosyo-ekonomik düzeyi düşük olanlarda ve daha çok da inisyel infeksiyonu ergenlik döneminde geçiren kız çocuklarında görülebilir. Klinik bulgular nedeni iyi açıklanamayan bir ateş, göğüs ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, produktif öksürük, hemoptizi ve gece terlemeleri ile karakterizedir. Bununla birlikte klinik bulgular ve fizik muayene bulguları bazen son derece sili de olabilir. Radyolojik görünüm erişkinlerinkine benzer; daha çok üst lobları tutan bir infiltrasyon ve kavite oluşumu gözlenebilir.^{6,11}

Plevra tüberkülozu: Tüberküloza bağlı plevra effüzyonları sıklıkla basilinlerin subplevral bir odaktan plevraya yayılmasıyla ortaya çıkar. Effüzyon sıklıkla lokalize ve ünilateral; ancak olguların %5'inde bilateral olabilir. Plevra tüberkülozu daha çok 5 yaşından sonra görülür, 2 yaşından önce enderdir. İlk enfeksiyondan 3-6 ay sonra ortaya çıkar. Ateş, göğüs ağrısı, kuru bir öksürük ve bazen de solunum sıkıntısı ile kendini belli eder. Bununla birlikte çocuğun genel durumu diğer akut bakteriyel infeksiyonlara göre daha iyidir ve sıklıkla hasta daha uzun süreli bir anamnez verir. Fizik muayenede perküsyonla matite alınması ve o tarafta solunum seslerinin alınamaması, akciğer grafisinde mediasteni karşı tarafa iten bir yoğunluk artışının olması intraplevral sıvıyı düşündürür. Torasentezle idrar renginde (serofibrinöz), eksüda niteliğinde, glukozu düşük ve lenfositler içeren bir sıvı alınır. Tedaviye en çabuk yanıt alınan tüberküloz formasıdır.^{6,7}

Milyer tüberküloz: Primer enfeksiyondan 2-6 ay sonra, bol miktarda basilin hematojen yoldan yayılması ile milyer tüberküloz gelişir. Bu yayılım sırasında tüberküloz menenjit ya da başka organlarda tüberküloz odakları ortaya çıkabilir. Milyer tüberküloz daha çok süt çocukları ve küçük çocuklarda görülür. Belirtiler bazen anidir ve çocuğun genel durumu hızla kötüleşebilir. İlk belirtiler halsizlik, iştahsızlık ve hafif ateştir; aleveoler blokaj gelişirse dispne, wheezing ve siyanoz da ortaya çıkar. Dinlemekle akciğerler normal olabileceği gibi yaygın yaş raller de duyulabilir. Hepatosplenomegali, lenfadenopati, göz dibinde tüberküller, akciğer grafisinde "kar yağdı görünümü" de de-

nen yaygın ince granüler bir infiltrasyon vardır. Milyer tüberküloz pnömotoraksa yol açabilir. Beraberinde menenjit de olabileceği akılda tutulmalıdır. Tüberkülin testi negatif bulunabilir.^{7,10,12}

Perikard tüberkülozu: Çocuklarda tedavi edilmeyen tüberküloz olgularında %0.4 oranında perikard tüberkülozu görülebilir. Perikarda yayılma ya direkt invazyonla ya da subkarinal lenf bezlerinden lenfatik drenajla olur. Perikarda serofibrinöz ya da serohemorajik nitelikte sıvı toplanır. Hafif ateş, halsizlik, iştahsızlık ve nadiren de göğüs ağrısı olabilir. Kalp oskültasyonunda perikard frotmanı, ya da eğer sıvı miktarı fazla ise kalp seslerinin derinden gelmesi ve taşikardi ile nabız aralığının daralması başlıca fizik muayene bulgularıdır. Eğer yoğun bir fibrozis gelişirse konstrüktif perikardit ortaya çıkabilir. Tanıda rutin tüberküloz tetkiklerinin yanısıra ekokardiografi perikard ponksiyonu yardımcı olur.^{6,8}

B. Ekstratorakal tüberküloz formları

Primer servikal lenf bezi tüberkülozu: Oldukça nadirdir. Burada primer odak tonsilla ya da nazofarinkteki lenfoid dokudur. İlk infeksiyondan 6-9 ay sonra lenfadenit ortaya çıkar. Boyundaki lenf bezleri orta sertlikte ve ağrısız olarak büyürler, altlarındaki dokuya ya da birbirlerine yapışabilirler ve bazen de fistülleşerek dışarı akarlar. Tüberküloz lenfadenit scrofula olarak da isimlendirilir. Akciğerlerin üst bölgelerindeki infeksiyonlar da tonsiller, ön servikal ve submandibuler lenf bezlerine ikincil bir yayılım göstererek lenfadenite neden olabilir.

Primer batın tüberkülozu: Abdominal tüberküloz daha çok *M. bovis*'in sütle bulaşması sonucunda ortaya çıkar. Primer lezyon ileumdadır ve hiçbir belirti vermez. Mezenter lenf bezleri büyür. Genellikle tesadüfen kalsifiye lenf bezlerinin röntgende görülmesiyle ya da batın ameliyatları sırasında fark edilir. Büyük lenf bezleri karın ağrısı ya da basıya bağlı birtakım belirtilere neden olabilir. Büyük paketler yapan lenf bezleri muayene ile palpe edilebilirler. Primer batın tüberkülozunun yanısıra lenfohematojen yolla basillerin abdomene yayılması da mümkündür.

Periton tüberkülozu: Primer bir intraabdominal odaktan direkt olarak, ya da miyer hematojen yayılma sonucunda gelişir. Başlangıçta hafif karın ağrısı ve duyarlılık vardır. Bazen lenf bezleri, omentum ve periton bölümleri yer yer yapışıp birleşerek batın içerisinde düzensiz ve ağrısız kitleler olarak palpe edilirler. Asid ve hafif bir ateş sıktır. Tanıda parasentezle elde edilen sıvının biyokimyasal ve bakteriyolojik incelenmesi yardımcı olur.^{6,9}

Böbrek tüberkülozu: Çocuklarda oldukça nadirdir ve belirtiler genellikle primer infeksiyondan 4-5 yıl sonra görülür. Basiller hematojen yolla yayılarak böbreklere ulaşırlar. Lezyonlar genellikle iki taraflıdır ama unilateral de olabilirler. Yakınmalar başlangıçta siliktir, giderek karın ağrısı disüri ve hematüri ortaya çıkabilir. Steril piyüri ve nedeni açıklanamayan hematürilerde böbrek tüberkülozu akla gelmeli ve aranmalıdır. Beraberinde sekonder üriner infeksiyonlar olabilir ve bu tanıyı güçleştirebilir. Hastalık hidonefroz ve ureter striktürleri ile komplike olabilir. Böbrek tüberkülozuların idrarının buluşturıcı olduğu unutulmamalıdır.⁶⁻⁹

Deri tüberkülozu: Nadiren primer odak deride olabilir. Daha çok hematojen yolla basiller deriye yerleşir, ya da basillere karşı hipererjik bir reaksiyon olarak deri lezyonları oluşur. Çocuklarda nadirdir. İnisyel deri lezyonu çoğunlukla ağrısız bir nodül ve bazen satellit lezyonlardan oluşur. Başlangıçtan 3-8 hafta kadar sonra bölgesel lenf bezlerinde ağrısız bir şişme görülür ve bunlar deriye fistülleşerek *scrofuloderma* denen tabloya neden olurlar. Olguların yaklaşık %10'unda *erythema nodosum* gelişir. Tedavisiz lezyonlar 12 ay içerisinde skarlaşarak iyileşirler, ancak bazen reaktivasyon ya da *lupus vulgaris* denen kronik ilerleyici bir formaya dönüşebilirler.

Kemik-eklem tüberkülozu: Primer infeksiyon sırasında basillerin lenfohematojen yolla yayılımı sonucunda, ya da komşu bölgesel lenf bezlerinden doğrudan kemiklere yayılma ile iskelet sisteminde tüberküloz odakları oluşabilir. İnfeksiyondan sonra hastalığın ortaya çıkmasına kadar geçen süre dactylitiste (*spina ventosa*) 1 ay kadar kısa, kalça tüberkülozunda ise birkaç yıl gibi uzun olabilir. İnfeksiyon metafizden başlayarak epifize yayılır ve yumuşak dokuda abse oluşturur, genellikle eklemi de içine alır. Sık tutulan kemikler vertebralardır (*Pott hastalığı*). Destruksiyon vertebraların ön yüzünde çökmeye ve sonuçta kifoza (Gibbus) neden olur. Sırt ağrısı, postür bozukluğu, hafif ateş ve kimi kez de basıya bağlı değişik derecelerde nörolojik bozukluklar Pott hastalığındaki başlıca semptomlardır. En sık eklem tutulması kalçadadır ve monoartrit olarak karşımıza çıkar. Diğer büyük eklemler de tutulabilir.^{6,9}

Tüberküloz menenjit: Tüberkülozun en korkulan formasıdır. En sık 6 ay - 4 yaş arasındaki çocuklarda görülür. Basiller lenfohematojen yolla, nadiren de komşuluk yoluyla santral sinir sistemine ulaşırlar. Özellikle meninkslerin basisi tutularak, bir meningoensefalit tablosu oluşur. Kranial sinirlerden 3., 6., ve 7. sinirler ve optik kiazma en fazla etkilenir. Kalın eksüda ve yapışıklıklar nedeniyle meydana gelen beyin omurilik sıvısı akımındaki bozukluklar ile infarktlar hidrosefalusa yol açabilir. Tüberküloz menenjitte belirti ve bul-

gular bazen hızlı gelişirse de genellikle yavaş bir seyirle ortaya çıkar. Süt çocuklarında ve küçük çocuklarda hastalık daha hızlı seyredebilir. Genellikle hastalığın, her biri bir-iki hafta kadar süren 3 dönemi olduğu kabul edilir. Birinci dönemde ateş, baş ağrısı, halsizlik, huy değişiklikleri ve iritabilite gibi nonspesifik belirtiler vardır ve nörolojik belirtiler henüz ortaya çıkmamıştır. Bir veya iki hafta sonra ikinci dönem belirtileri olan letarji, ense sertliği, pozitif Kernig ve Brudzinsky belirtileri, konvülsiyonlar, kusma, kranyal sinir tutulmaları ve diğer nörolojik bulgular belirlemeye başlar. Bazı çocuklarda konuşma bozuklukları, anormal hareketler, oryantasyon güçlüğü gibi ensefalon tutulması ile ilgili belirtiler ön plandadır. Üçüncü dönem ise koma, periferik felçler, dekortike ya da deserebre postür oluşması, vital belirtilerde bozulma gibi ölümle sonlanabilen ya da ağır sekellerin kaldığı süreçtir. Hastalığın seyrinde uygunsuz antidiüretik hormon salgınımına bağlı hiponatremi ve volüm yüklenmesi olabilir. Tüberküloz menenjitin prognozunu etkileyen en önemli faktör hastalığın yakalandığı ve tedaviye başlandığı dönemdir; 3. dönemde prognoz kötüdür. Körlük, sağırılık, ekstremitte felçleri, hidrosefalus, zeka geriliği gibi kalıcı hasarlar bu dönemde siktir. Olguların yaklaşık yarısında tüberkülin testi negatif bulunabilir. Lomber ponksiyonla rengi berrak, basıncı artmış, şekeri düşük, proteini yüksek ve mm³'te 200-500 civarında mononükleer hücre içeren bir beyin omurilik sıvısı elde edilir. Tomografi ya da manyetik rezonans gibi görüntüleme teknikleri ile sıklıkla basiler bir tutulum, hidrosefalus ve bazen de tüberkülomlar görülebilir.^{6,7,9,13}

Konjenital tüberküloz: Çok nadir bir tablodur. Basiller umbilikal ven yol ile anneden çocuğa geçerler; bununla birlikte bazen masif tüberküloz placentitise karşın bebeklerde tüberküloz görülmeyebilir. Primer lezyon karaciğerdedir ve porta hepatis çevresindeki lenf bezleri şişer. Akciğerler ve mezenter lenf bezleri genellikle hastalığa katılmazlar. Konjenital enfeksiyonda etken, doğum sırasında infekte amnion sıvısının aspirasyonu ya da yutulması ile de bulaşabilir. Hastalık belirtileri genellikle yaşamın 2-3. haftasından sonra ortaya çıkar. En sık belirtiler ateş, solunum sıkıntısı, emme güçlüğü, hepatosplenomegali, abdominal distansiyon, deri lezyonları, iritabilite ya da letarjidir. Akciğer grafileri başlangıçta normal olabilir de %50 oranında milyer görünüm vardır.^{6,9,13}

Tüberkülozun diğer nadir yerleşimleri genital organlar, göz ve orta kulaktır.

KAYNAKLAR

1. Göçmen A. Çocuk tüberkülozu. In: Kocabaş A. ed. Tüberküloz kliniği ve kontrolü. Adana 1990, 115-22.
2. Yalçındağ Ş. Tüberküloz. In: Yalçındağ A, Altınkaya N. eds. Çocukta Enfeksiyon Hastalıkları. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1993, 122-50.

3. Starke JR, Smith HD. Tuberculosis In: Feigin RD Cherry YD (Eds) Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4. Ed. Philadelphia, WB Saunders. 1998, 1196-1239.
4. Vallejo JG, Starke JR. Tuberculosis and pregnancy. *Clin Chest Med* 1992, 13: 693-707.
5. Göçmen A. Çocukluk dönemi tüberkülozu. *Katki Ped Derg* 1992, 13 (1): 22-9.
6. Starke JR. Tuberculosis. In: Katz SL, Gershon AA, Hotez PJ eds. Krugman's Infectious diseases of children. 10. Ed. Mosby St. Louis 1998, 571-604.
7. Starke JR. Tuberculosis In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM eds. Nelson's textbook of pediatrics. 15. ed. WB Saunders Philadelphia 1996, 834-46.
8. Morrison JB. Natural history of segmental lesions in primary pulmonary tuberculosis. *Arch Dis Child* 1973, 48: 90-8.
9. Jacobs RF, Starke JR. Mycobacterium Tuberculosis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG eds. Pediatric Infectious Diseases. New York, Churchill Livingstone 1998, 8881-904.
10. Hilman BC. Pulmonary tuberculosis and tuberculous infection in infants, children, and adolescents. In: Hilman BC ed. Pediatric respiratory diseases. Wb Saunders Philadelphia 1993, 311-20.
11. Vallejo J, Ong L, Starke JR. Clinical features, diagnosis and treatment of tuberculosis in infants. *Pediatrics* 1994; 94: 1-7.
12. Vallejo J, Starke JR. Intrathoracic tuberculosis in children. *Semin Respir Infect* 1996, 11 (3), 184-95.
13. Waecker NJ, Conner JD. Central nervous system tuberculosis in children: a review of 30 cases. *Pediatr Infect Dis J* 1990, 9: 53.
14. Cantwell MF, Shehab ZM, Costello AM, et al. Brief report: congenital tuberculosis. *N Eng J Med* 1994, 330: 1051.