Tuberculose Extrapulmonar

Domenico Capone
Roberto Mogami
Agnaldo José Lopes
Bernardo Tessarollo
Daniel L. da Cunha
Rafael B. Capone
Hélio R. de Siqueira
José Manoel Jansen

Introdução

Dentro do panorama atual, as formas extrapulmonares da tuberculose, embora não representem fatores de risco no que diz respeito à transmissão da doença, ganham cada vez mais importância, em virtude do aumento da sua incidência, seja nos países desenvolvidos ou não, fato este estritamente relacionado à epidemia da AIDS. No Brasil, alguns trabalhos sobre AIDS e tuberculose demonstram acentuado aumento das formas extrapulmonares da doença, atingindo cerca de 62% dos casos de formas isoladas ou associadas à forma pulmonar, em adultos, quando este percentual oscilava em torno de 10% antes da era da AIDS. A tuberculose extrapulmonar é uma manifestação de doença sistêmica podendo atingir vários órgãos e sistemas, sendo responsável por quadros clínicos variados. O diagnóstico destas formas pode ser dificultado por várias razões, entre as quais a pobreza de bacilos, que, sabidamente, acompanha estes quadros. Outra dificuldade refere-se ao diagnóstico histopatológico, já que a ausência de granulomas em tecidos não exclui a possibilidade da doença. Assim, a análise criteriosa de métodos de imagem associada a alto grau de suspeição, dentro de um contexto clínico-epidemiológico, pode ser decisiva na definição dos casos. As formas extrapulmonares da tuberculose incluem o comprometimento pleural, ganglionar, genitourinário, ósteo-articular, do sistema nervoso central, trato gastrointestinal e aparelho visual. Entre as menos comuns, estão a laríngea, das partes moles e cutânea.

Tuberculose Pleural

A tuberculose pleural é seguramente a forma mais comum de tuberculose extrapulmonar e corresponde à principal causa de derrame pleural em nosso meio. A pleura pode ser atingida pelo bacilo de Koch por via hematogênica, ocorrendo a chamada tuberculização dos folhetos pleurais.

O derrame pleural pode também surgir como manifestação de hipersensibilidade ao bacilo, da mesma forma como ocorre no eritema nodoso e na conjuntivite flictenular. Outra possibilidade do envolvimento pleural ocorre quando, por via direta, um foco pulmonar caseoso rompe-se na cavidade pleural. Nesta situação, há grande chance de se encontrar o agente, seja no líquido pleural, seja no exame de escarro.

A tuberculose pleural atinge todas as faixas etárias, com certo predomínio entre adultos jovens. Como a tendência da tuberculose é se deslocar para a faixa etária mais madura, deve ser sempre considerada esta hipótese nos indivíduos mais idosos. Manifesta-se clinicamente com sintomas gerais como febre, astenia e emagrecimento. Dor torácica do tipo pontada, também chamada "pleurítica" é o sintoma respiratório predominante. Pode haver ainda tosse seca persistente, irritativa e, nos casos de volumoso derrame, surge dispnéia de intensidade leve a moderada. A radiografia do tórax revela derrame de pequeno a moderado volume, a maioria das vezes unilateral associado a lesão parenquimatosa em cerca de 30% dos casos. (Fig. 7.1) A tomografia computadorizada do tórax (TC) pode ser útil em demonstrar linfonodomegalias mediastinais associadas, lesões parenquimatosas não visualizadas pela radiografia e espessamento pleural calcificado ou não em meio a coleções líquidas (Fig. 7.2).

O aspecto do líquido pleural tuberculoso é, na maioria das vezes, amarelo-citrino, seroso ou serofibrinoso, raramente sanguinolento apresentando pH ácido ou normal. As provas bioquímicas mostram dosagem elevada de proteínas (>3g/100ml) e de desidrogenase láctica (comparada com o soro, fornece um índice maior que 0,6), configurando um exsudato. Apresenta baixo teor de glicose. A análise celular revela linfocitose predominante embora derrames de início recente possam apresentar predomínio de neutrófilos. Há poucos eosinófilos. Eosinofilia acima de 10% no líquido pleural praticamente afasta a etiologia tuberculosa, a não ser que haja pneumotórax concomitante. Outra característica marcante na análise citológica, diz respeito à pobre presença de células mesoteliais na tuberculose pleural. A dosagem da atividade da adenosina deaminase (ADA) tem-se mostrado útil no diagnóstico do derrame pleural tuberculoso e valores acima de 50UI praticamente definem o quadro em mais de 99% dos casos embora o aumento da atividade dessa enzima seja também verificado em derrames de outras etiologias, como na artrite reumatóide, empiema e algumas doenças linfoproliferativas. A confirmação bacteriológica

Figura 7.1. Tuberculose pleural. Radiografia simples de tórax demonstra derrame pleural à esquerda.

Figura 7.2. Tuberculose pleural. TC do tórax demonstrando imagem com densidade baixa no hemitórax direito (Derrame Pleural).

pela baciloscopia é muito baixa, a menos que haja empiema associado e a cultura do líquido pleural é positiva em cerca de 25 a 30% dos casos. Acima de 95% dos granulomas localizados na pleura são de etiologia tuberculosa e 65% ou mais deles são acessíveis por biópsia pleural com agulha de Cope. A biópsia é feita com relativa facilidade, colhendo-se pelo menos três fragmentos pleurais para exame histopatológico e de cultivo em meio de Lowenstein-Jensen. Após as etapas antecedentes, não sendo alcançado o diagnóstico, segue-se uma trajetória que culmina com a biópsia pleural por toracoscopia ou a céu aberto. Esta conduta pode definir a etiologia do derrame pleural em muitos casos.

Tuberculose Pericárdica

O acometimento do pericárdio pelo bacilo de Koch ocorre secundariamente à disseminação hematogênica durante o curso de reativação endógena de foco pulmonar ou por extensão direta da doença no pulmão, pleura e linfonodos traqueobrônquicos para o interior da cavidade pericárdica. Dor torácica e dispneia são sintomas usuais e, nos casos de pericardite constritiva, surgem turgência jugular e pulso paradoxal.

A radiografia de tórax evidencia aumento da silhueta cardíaca nas fases iniciais. Posteriormente, com a resolução do processo infeccioso, pode-se notar, a longo prazo, presença de calcificações em conseqüência do processo de cicatrização. A tomografia computadorizada pode demonstrar também o aspecto espessado do pericárdio, assim como evidenciar linfonodomegalias mediastinais contíguas (Fig. 7.3).

Tuberculose Ganglionar

A epidemia de AIDS vem modificando o conceito clássico de tuberculose ganglionar, considerada anteriormente uma forma orgânica isolada denominada escrófula. Atualmente, salvo em raras exceções, a forma linfonodal da tuberculose indica imunodeficiência, notadamente relacionada à AIDS. A tuberculose ganglionar decorre da progressão dos focos bacilares e embora qualquer cadeia linfonodal possa estar comprometida, localiza-se com maior frequência nas cadeias cervicais, supraclaviculares, hilares e mediastinais. O agente

Figura 7.3. Tuberculose pericárdica. Em A, radiografia do tórax em PA demonstrando peumopericárdio com nível líquido após pericardiocentese diagnóstica. Em B, pericardite constrictiva crônica com calcificação pericárdica, em outro paciente.

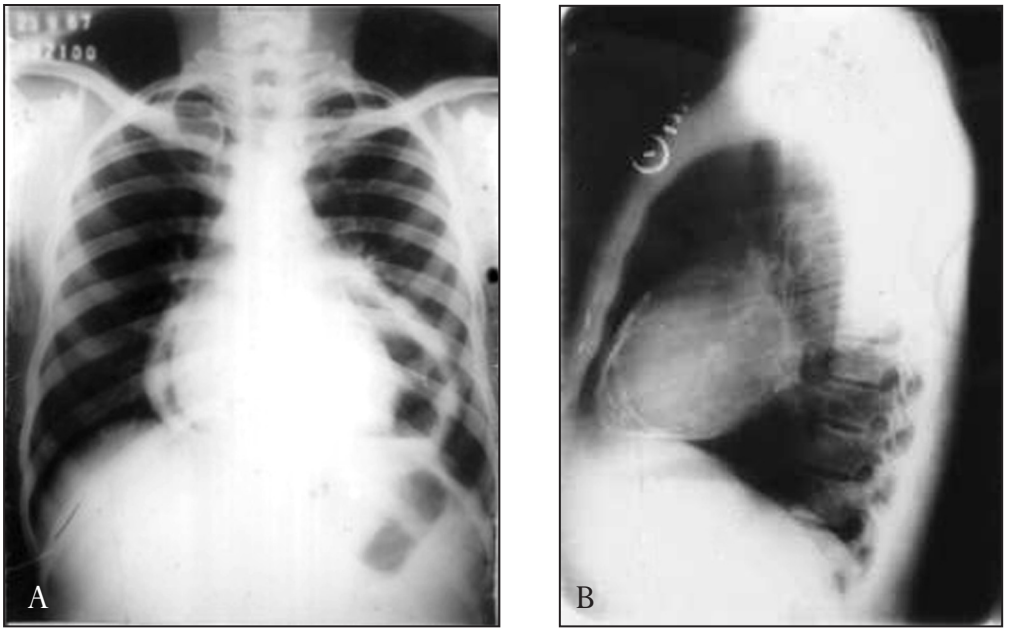
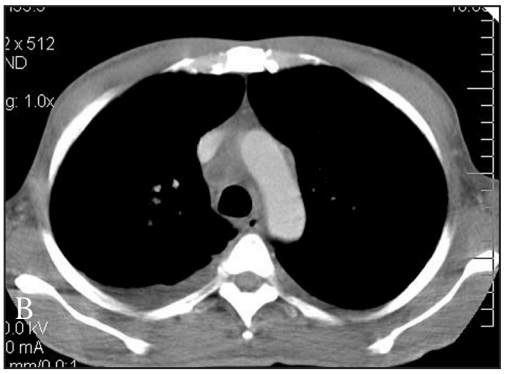


Figura 7.4. Tuberculose linfonodal. Em A, radiografia em PA demonstrando alargamento da linha paratraqueal direita e espessamento hilar do mesmo lado em razão de linfonodomegalias. Em B, TC do tórax com linfonodo mediastinal retrocava e Derrame Pleural Direito.



etiológico mais frequente é o *Mycobacterium tuberculosis*. No diagnóstico diferencial, devemos também considerar infecções por *Mycobacterium scrofulaceum* e complexo *avium-intracellulare*.

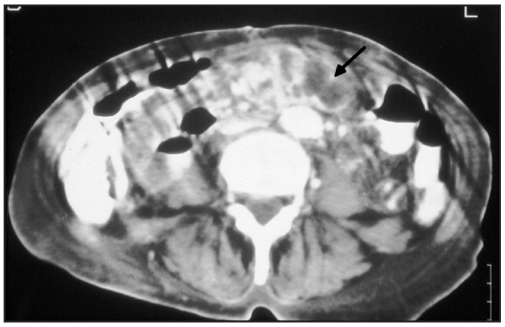
O quadro clínico costuma ser insidoso com febre, emagrecimento e com aumento progressivo dos linfonodos que se transformam em conglomerados de massas linfonodais Com a evolução, a pele pode tornar-se avermelhada, cursando posteriormente com fistulização, caso haja evolução para necrose de caseificação.

Tanto as localizações intratorácicas da tuberculose ganglionar quanto as periféricas são muitas vezes suscetíveis de serem confundidas com outras doenças, entre as quais a paracoccidioidomicose, o linfoma, a sarcoidose e as metástases torácicas. Radiologicamente, a tuberculose ganglionar intratorácica manifesta-se pelo comprometimento unilateral dos linfonodos hilares ou medistinais, dado importante no diagnóstico diferencial (Fig. 7.4). Na sarcoidose, há tendência ao comprometimento paratraqueal e hilar bilateral. Os linfomas e as metástases ganglionares aparecem radiologicamente como massas mediastinais, boceladas, localizadas, predominantemente no mediastino anterior.

No paciente imunocomprometido, as manifestações de doença abdominal causadas pelo *Mycobacterium tuberculosis* e menos comumente do *Mycobacterium avium-intracellulare* podem complicar a doença pulmonar em 6-38% dos casos. As cadeias linfonodais mais acometidas são as mesentéricas e peripancreáticas, aparecendo na TC como áreas com baixa densidade central e captação periférica do meio de contraste (Fig.7.5). Muitas vezes, é impossível diferenciar, pela imagem, linfonodomegalias de origem tuberculosa, daquelas secundárias ao sarcoma de Kaposi, linfoma ou doença benigna reativa. O diagnóstico pode ser definido pela baciloscopia e/ou cultura do material oriundo de punção aspirativa ou pela histopatologia de material obtido por biópsia.

Tuberculose do Aparelho

Figura 7.5 - Tuberculose linfonodal. TC do abdome revelando linfonodomegalias mesentéricas e para-aórticas (Seta).



Urogenital

O comprometimento renal pela tuberculose ocorre em virtude de disseminação hematogênica dos bacilos e frequentemente se associa com lesões genitais. Os bacilos chegam ao rim pela cortical, onde se formam múltiplos granulomas que se concentram na região justaglomerular. A região medular é freqüentemente poupada. Evolutivamente, essas lesões podem curar ou progredir lentamente por um período variável, até o momento do diagnóstico. Os bacilos corticais disseminam-se para dentro dos túbulos onde novos focos formam-se na região piramidal, levando à necrose papilar, de onde podem alcançar a pelve renal, ureter e bexiga. A cura das lesões leva à fibrose, deformidade e calcificações.

A tuberculose renal incide com mais frequência em homens entre a segunda e quarta décadas de vida. Clinicamente, manifesta-se como infecção urinária de evolução crônica com sintomas de febre, disúria, e hematúria que pode ser apenas microscópica e se associa à piúria asséptica. A tríade clássica, outrora considerada patognomônica da tuberculose renal em pacientes assintomáticos, consiste de hematúria, piúria asséptica e pH ácido. Hoje, seu valor é relativo, podendo ser associada a outras infecções que não a tuberculose. O exame físico pode ser normal e, salvo nos casos em que há hidronefrose, a punho-percussão lombar pode ser extremamente dolorosa.

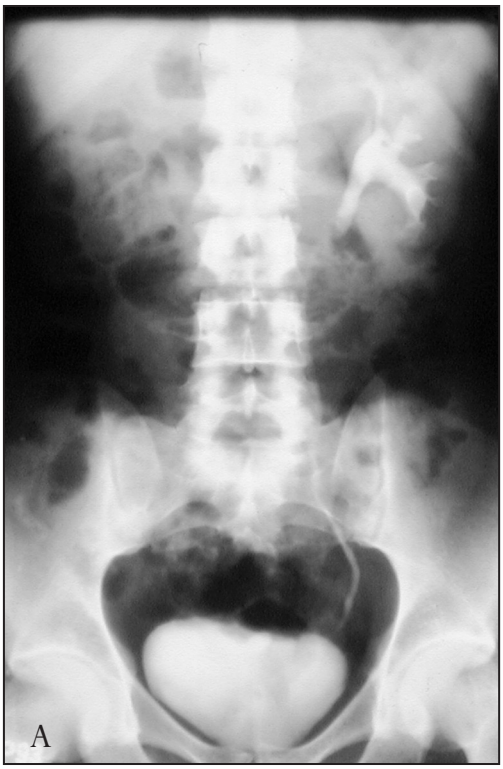
Tanto a radiografia quanto a tomografia computadorizada assumem papel importantíssimo no diagnóstico, principalmente quando espécimes cirúrgicos não puderem ser obtidos para exame. Na radiografia simples, a calcificação do parênquima renal é o achado mais frequente. Calcificação prostática, das vesículas seminais ou vasos deferentes também podem existir. A urografia excretora é normal nos estágios iniciais da doença. Evolutivamente, os granulomas piramidais produzem ulceração e escavação que se manifestam radiologicamente por cavidades que se comunicam com os cálices (necrose papilar) (Fig.7.6). A dilatação e irregularidade do contorno ureteral é o primeiro sinal da tuberculose ureteral. O refluxo vésico-ureteral está freqüentemente associado às alterações vesicais. A cura das lesões leva a fibrose e estenose da pelve renal, ureter (principalmente junção uretero-pélvica e ureter distal) e diminuição da espessura da cortical do rim. Hidronefrose e exclusão funcional renal são achados frequentes (Fig. 7.7). Anormalidades significativas da bexiga são comuns. O achado mais frequente é a redução da capacidade vesical e o espessamento da sua parede. A doença avançada leva a contração da bexiga e irregularidade da cavidade. O acometimento uretral é incomum.

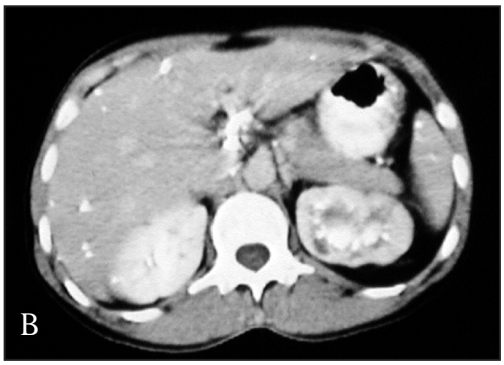
Figura 7.6. Tuberculose renal. Urografia excretora demonstrando dilatação do sistema pielocalicial à direita associada à necrose de papila. Rim esquerdo normal.

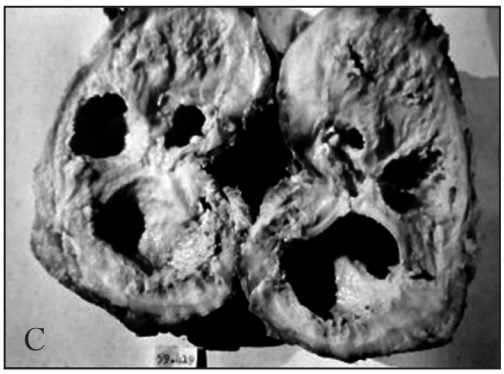
A tentativa de diagnóstico pela baciloscopia de sedimento urinário tem baixo rendimento e o inconveniente de não permitir a diferenciação do bacilo de Koch das micobactérias saprófitas do trato urinário. A cultura em meio seletivo deve ser sempre realizada com amostras de três a cinco dias diferentes.

O comprometimento da genitália masculina envolve notadamente os testículos e epidídimo, embora a próstata e vesículas seminais também possam estar comprometidas. A faixa etária mais atingida é dos 20 aos 40 anos. Em 34% dos casos, a doença é bilateral, sendo o envolvimento extragenital comum. Clinicamente, a doença manifesta-se por dor, e massa escrotal com sinais flogísticos, caracterizando um quadro de orquiepididimite.

Figura 7.7. Tuberculose renal. Em A, urografia demonstra exclusão funcional do rim direito. Em B, TC do abdome revela cavidades preenchidas por contraste no rim esquerdo. Notar calcificações hepáticas e esplênicas de origem granulomatosa. Em C, rim não fixado demonstrando macroscopicamente substituição do parênquima renal por cavidades.







Evolutivamente, podem ser observadas formações de fístulas cutâneas. Quando houver lesão prostática, os sintomas decorrentes serão inerentes ao prostatismo crônico. A ultrasonografia é o principal método de imagem para demonstrar as alterações localizadas na bolsa escrotal embora estas alterações não sejam específicas (Fig. 7.8). Lesões hipoecogênicas são mais comumente tumorais, enquanto lesões hiperecogênicas são, em geral, inflamatórias ou vasculares. Na maioria das vezes, o envolvimento concomitante do epidídimo sugere processo não neoplásico.

Na mulher, a localização preferencial da tuberculose genital é a trompa uterina (cerca de 90% dos casos) e pode se estender ao peritônio. São possíveis lesões nos ligamentos largos e endométrio, justificando-se sintomas relacionados ao fluxo menstrual como metrorragias e hemorragias intermenstruais porém a principal queixa é a esterilidade. Algumas pacientes referem amenorreia, leucorreia, dor pélvica (que é a segunda queixa mais comum) e dispareunia. O envolvimento da genitália externa é raríssimo. Em cerca de 35 a 50% dos casos, o exame físico é normal. No restante dos casos, o achado mais comum ao toque bimanual é a presença de massas anexiais e fixação das estruturas pélvicas.

O diagnóstico deve ser tentado pelo exame bacteriológico e de cultivo do líquido menstrual e secreções vaginais, ou através do estudo histológico pelo exame de material obtido por biópsia. O diagnóstico radiológico assume, como em outras formas de tuberculose extrapulmonar, papel relevante. Várias são as alterações surpreendidas pela histerossalpingografia, sendo algumas consideradas características (Fig. 7.9). O segmento ampular das trompas é o mais frequentemente

Figura 7.8. Tuberculose urogenital. Em A, ultrassonografia demonstrando imagem hipoecoica no testículo direito de origem tuberculosa (Setas). Em B, bolsa escrotal não fixada demonstrando orquiepididimite tuberculosa.

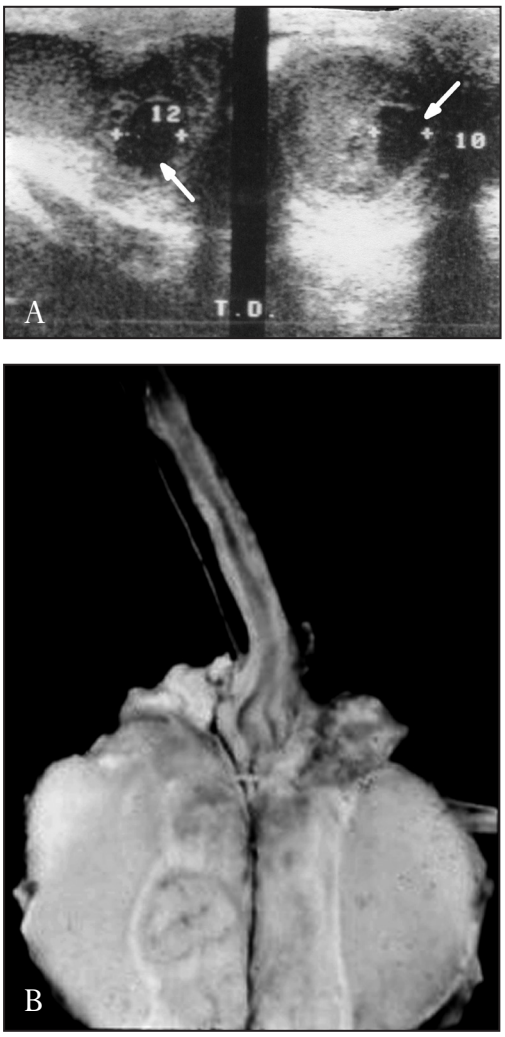
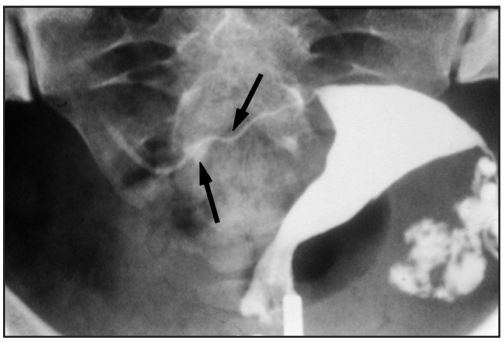


Figura 7.9. Tuberculose urogenital. Histerossalpingografia demonstrando dilatação e irregularidade da trompa direita associada a divertículos (Setas).



acometido, sendo a porção intramural dificilmente afetada. As trompas tornam-se rígidas e obstruídas, apresentado formações diverticulares nos seus contornos. Há perda do pregueado mucoso normal causado por úlceras mucosas profundas, assumindo em algumas situações o aspecto denominado "em rosário". Em outras situações, as lesões tubárias quando situadas na porção ístmica assumem o aspecto descrito como em "chifre" por apresentarem obstrução repentina após a dilatação. São ainda descritas, nas trompas, imagens com aspecto de "cabeça de cobra" e fístulas. Sinéquias uterinas e destruição da cavidade do útero em decorrência de retrações e fibrose, também são encontradas.

Tuberculose Entérica

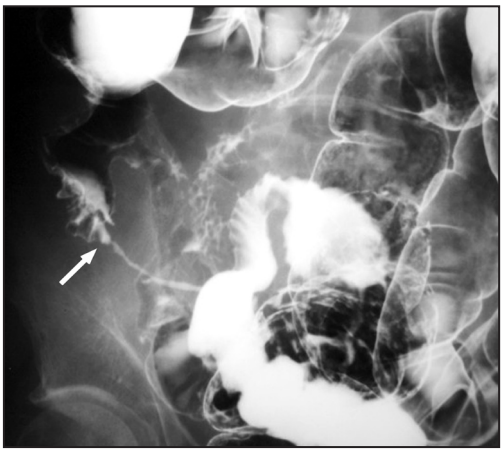
A tuberculose entérica tinha significado relevante quando a via digestiva desempenhava papel importante na patogenia da doença. A era industrial tornou possível, através da pasteurização do leite, a erradicação do *Mycobacterium bovis,* agente causal desta forma de tuberculose. Entretanto, ainda hoje, existe discussão em torno da forma pela qual o bacilo chega à região íleo-cecal, segmento preferencialmente atingido. Embora seja possível a deglutição de bacilos a partir de uma lesão cavitária, o meio ácido do estômago completamente hostil ao agente da tuberculose e os inúmeros casos de doença intestinal sem lesão pulmonar coadjuvante contestam esta possibilidade. A tuberculose do trato gastrointestinal distribui-se de acordo com a riqueza de tecido linfoide intestinal e as áreas de maior estase. Isso explica o fato de a região íleo-cecal ser o segmento mais afetado.

Há três formas diferentes de expressão clínico-radiológica da tuberculose intestinal: as formas *ulcerativa, hipertrófica ou úlcero-hipertrófica*. Na forma ulcerativa, granulomas submucosos expandem-se e provocam ulcerações da mucosa suprajacente. Nesta fase inicial, pode haver associação de estenoses de caráter funcional. A forma hipertrófica caracteriza-se

pela reação fibroblástica de submucosa e subserosa. O acometimento predominante é na região íleo-cecal e cólon. Associam-se massas abdominais, espessamento e aderência das paredes, estenoses e irregularidade da mucosa. A última forma da tuberculose intestinal combina achados tanto da fase ulcerativa quanto da hipertrófica. Clinicamente, dor abdominal e diarreia são sintomas comuns associados a massa palpável na fossa ilíaca direita em 25 a 50% dos casos. Outros sintomas incluem febre, emagrecimento, astenia, anorexia, vômitos e enterorragia. O exame físico pode demonstrar, além da massa palpável, persistale visível, ascite e esplenomegalia.

O diagnóstico da tuberculose entérica baseia-se no exame radiográfico e na histopatologia de material obtido por biópsia. O exame radiológico contrastado do tubo digestivo revela as lesões clássicas da tuberculose intestinal caracterizadas pela opacificação do colon ascendente sem visualização do ceco que se encontra retraído por espasmo ou fibrose (ceco tísico) configurando o sinal do salto (Fig. 7.10). O íleo terminal apresenta-se de calibre reduzido e ulcerado, sendo as úlceras caracteristicamente transversais e acompanhadas de fissuras profundas que podem levar à formação de fístulas que, junto com obstrução e perfuração, são as complicações mais comuns. Outras alterações que podem estar presentes são: calcificação de linfonodos mesentéricos, agregação de alças secundária ao acometimento do mesentério. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a doença de Chron (o que, às vezes, é muito difícil pelas características semelhantes), ameboma cecal, neoplasia malignas, abscesso periapendicular e, no Brasil, com a paracoccidiodomicose.

Figura 7.10. Tuberculose entérica. Clister opaco revela ceco não opacificado em razão de lesões estenóticas de origem tuberculosa (Seta).



A tuberculose peritoneal ocorre por reativação de focos quiescentes ou acomente pacientes com insuficiência renal, em programa de diálise peritoneal e indivíduos HIV positivos. Clinicamente há dor difusa e aumento do volume abdominal. Os métodos de imagem são indispensáveis para comprovar o diagnóstico clínico de ascite e a ultrassonografia do abdome revela habitualmente líquido livre ou loculado com "debris", característicos de elevada quantidade de fibrina além de linfonodomegalias nas principais cadeias abdominais. A TC complementa o estudo ultrassonográfico, podendo demonstrar ainda espessamento do peritôneo, do mesentério e aderências entre as alças intestinais. Eventualmente podem ser observadas microcalcificações hepáticas ou esplênicas, testemunhas de infecção tuberculosa prévia.

Tuberculose Ósteo-articular

A tuberculose ósteo-articular é considerada uma das mais antigas formas da doença. Lesões atribuídas ao bacilo de Koch foram identificadas nas vértebras de múmias egípcias há mais de quatro mil anos. Esqueletos da era neolítica, bem como dos Incas também astestam esta forma de tuberculose. O envolvimento ósteo-muscular ocorre em cerca de 35% de todas as formas extrapulmonares da tuberculose. Embora no passado o reumatismo de Poncet fosse considerada a expressão maior de hipersensibilidade na gênese da tuberculose articular, considera-se no presente que a invasão óssea e articular pelo

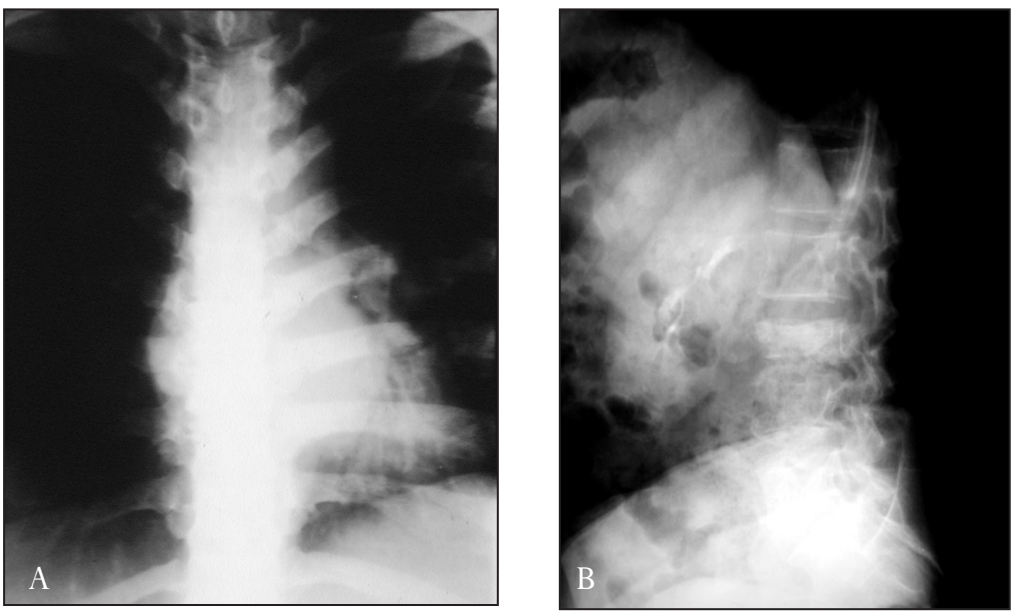
bacilo da tuberculose ocorra por via hemática. Os locais mais comprometidos são as vértebras, metáfises dos ossos longos e grandes articulações (quadril, joelho e tornozelo).

Nas vértebras, o segmento mais freqüentemente envolvido pela osteomielite tuberculosa ocorre na coluna torácica, notadamente entre T8 e T12. A infecção da coluna cervical e do sacro é incomum. A tuberculose vertebral inicia-se na parte anterior do corpo – tanto superior quanto inferiormente. Quando a infecção se dissemina, o disco intervertebral adjacente é envolvido, com subseqüente progressão para o corpo vertebral adjacente. A destruição do disco intervertebral, o envolvimento do corpo vertebral e a formação de abscesso frio caracterizam a espondilite tuberculosa, também chamada "Mal de Pott". No paciente não tratado, o colapso progressivo e o "encunhamento" anterior levam à característica angulação e à formação de gibosidade.

As alterações ao nível da infecção podem ser detectadas pela radiografia da coluna, que demonstra aumento de partes moles, aparecendo esta como uma sombra fusiforme na incidência em AP, além de alterações destrutivas e colapso de corpos vertebrais (Fig. 7.11). A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética poderão ser úteis tanto na identificação de lesões destrutivas dos ossos como na avaliação do envolvimento das partes moles, bem como na avaliação de complicações neurológicas que podem advir de compressão por tecido de granulação da medula ou pelo abscesso frio (Fig. 7.12). A doença manifesta-se clinicamente de forma crônica, com início insidioso. Estão presentes, quase sempre, sintomas gerais como febre, emagrecimento e adinamia além de sintomas localizados como dor óssea, limitação dos movimentos, atrofia e presença ou não de fístulas cutâneas.

Nos ossos, a maioria das lesões são similares na aparência, e são destrutivas com grau variável de reação periosteal. Elas podem ocorrer em qualquer parte do osso, mas podem simular a osteomielite crônica estafilocócica com sua característica localização metafisária. O envolvimento dos ossos das mãos e dos pés é raro. A lesão geralmente lembra

Figura 7.11. Tuberculose da coluna vertebral. Em A, RX da coluna em AP demonstrando alargamento da linha paravertebral à esquerda configurando o "fuso" paravertebral. Em B, radiografia lateral da coluna demonstrando colabamento de corpos vertebrais e diminuição do espaço discal correspondente.



o foco tuberculoso em outros ossos. No entanto, dactilite na forma da clássica *spina ventosa* é ainda observada ocasionalmente. Este padrão de envolvimento não é só encontrado na tuberculose, mas pode ser também encontrado em outras infecções crônicas. É mais comum a ocorrência desta lesão em criança. No adulto, a tendência é o acometimento de um único osso na extremidade, sendo raros a *spina ventosa* e periostite intensa. No fêmur, o grande trocânter é comprometido quando a tuberculose se inicia na bursa que envolve a inserção da musculatura glútea. Lesões metafisárias típicas estão algumas vezes presentes.

Lesões articulares só perdem em freqüência para as lesões vertebrais. As articulações de tamanho grande e médio são particularmente atingidas. Destas, as mais comuns são o joelho e a articulação coxofemural, enquanto a sacroilíaca, o ombro, o cotovelo e o punho são menos atingidos. É raro o acometimento de mais de uma articulação ao mesmo tempo. A infecção pode ser primeiramente sinoval, com evidências radiológicas de aumento do volume articular resultante de hipertrofia sinovial e derrame articular. A sinovite crônica leva à hiperemia e osteopenia periarticular, sendo que a margem aguda da cortical subarticular torna-se "borrada" ou mesmo invisível. Erosão marginal secundária simula aquela da artrite reumatóide. Com a evolução, a destruição da cartilagem articular levará ao estreitamento do espaço articular. Estas alterações são lentas quando comparadas com a infecção piogênica (Fig. 7.13).

Tuberculose Do Sistema Nervoso Central

A tuberculose do sistema nervoso central é a forma mais grave da doença, seja no que diz respeito à morbidade, seja quanto à mortalidade. Inclui o acometimento das meninges, do parênquima cerebral e da medula espinhal. Quase sempre é o resultado da disseminação hemática de bacilos a partir de foco localizado em outra parte do corpo. A implantação de

Figura 7.12. Tuberculose da coluna vertebral. Em A, TC revela destruição de vértebra além de coleção paravertebral envolvendo o psoas (Setas). Em B, fistulografia realizada em paciente que apresentava drenagem de pus na região infraglútea (C) demonstrando o trajeto fistuloso que se originava ao nível do psoas.

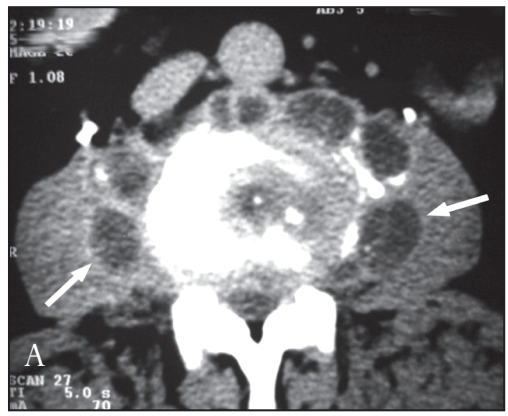
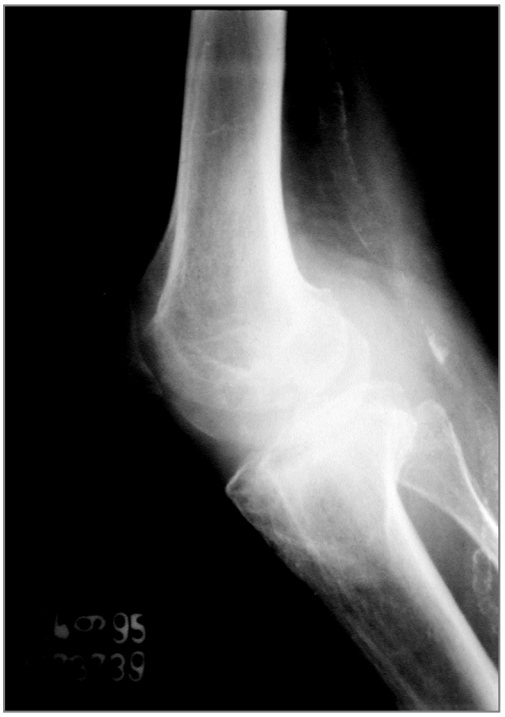


Figura 7.13. Tuberculose ósteo-articular. RX do joelho demonstrando derrame articular, irregularidade e osteopenia dos côndilos femorais e tíbia.



bacilos no sistema nervoso central desencadeia a formação de granulomas microscópicos, os chamados focos de Rich, localizados na superfície do parênquima cerebral ou na parede de arteríolas. O rompimento destes focos no interior do espaço subaracnoide determina meningite enquanto o seu desenvolvimento no parênquima gera tuberculomas. O prognóstico destas formas está estritamente relacionado com a precocidade do diagnóstico e instalação adequada do tratamento.

A meningite tuberculosa é e a forma mais comum de tuberculose do sistema nervoso central. Caracteriza-se clinicamente por quadro febril e síndrome de hipertensão intracraniana com cefaleia intensa, vômitos, confusão mental e coma. O exame físico frequentemente revela rigidez de nuca e sinas focais de envolvimento do sistema nervoso central como paralisia de nervos cranianos. A análise do líquor cefalorraquiano é de fundamental importância no diagnóstico. Apresenta-se hipertenso com aspecto claro (água de rocha) ou levemente turvo, com formação ocasional da rede reticulada de fibrina. A contagem de células revela pleocitose moderada entre 100 a 500 células/mm^3 de sangue com predomínio absoluto de linfócitos. Ocasionalmente, nas formas agudas, o aspecto do líquor pode fugir de suas características habituais apresentando-se turvo, com predomínio de polimorfonucleares, gerando confusão em relação de diagnóstico correto. O perfil bioquímico do líquor evidencia elevado nível de proteínas e diminuição da taxa de glicose e de cloretos. A pesquisa do BAAR, embora não apresente bom rendimento, deve ser realizada rotineiramente. A cultura do líquor apresenta maior sensibilidade porém requer entre 30 a 45 dias para se dispor do resultado. A determinação da atividade da enzima adenosina-deaminase (ADA) tem contribuído com o diagnóstico das formas pleurais e meníngeas. A técnica da polimerase em cadeia PCR do líquor tem sido considerada um dos principais métodos no diagnóstico rápido da meningite tuberculose, embora sua sensibilidade não ultrapasse 60%. Do ponto de vista do diagnóstico por imagem, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm sido úteis não apenas na definição diagnóstica, na extensão da doença e na avaliação de complicações e seqüelas. Alterações clássicas consistem de aracnoidite basilar e áreas de infartos múltiplos nos territórios irrigados pela artéria cerebral média, bem como tuberculomas distribuídos pelo parênquima cerebral (Fig. 7.14). A principal complicação consiste de hidrocefalia.

Tuberculose Oftálmica

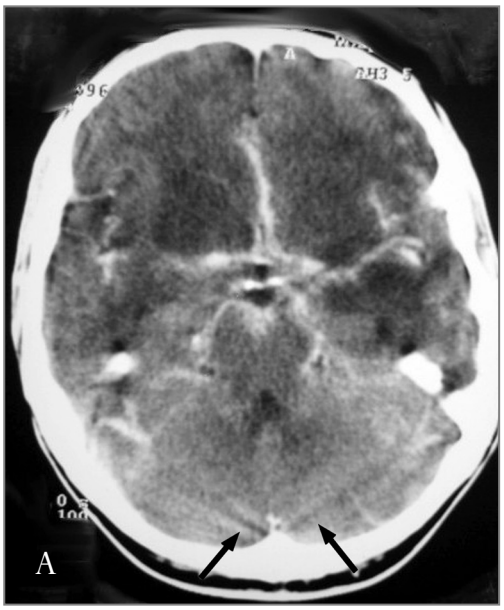
O comprometimento ocular da tuberculose também ocorre por via hemática. Embora todos os compartimentos do globo ocular possam ser afetados, as uveítes são, sem dúvida, as expressões mais frequentes da tuberculose otálmica.

As uveítes constituem uma das principais

causas de cegueira e podem ser classificadas em anteriores, intermediárias, posteriores e panuveítes. A lesão mais frequente da tuberculose atinge o segmento posterior da úvea, comprometendo a retina e coroide.

Clinicamente as uveítes manifestam-se por dor ocular espontânea ou ao toque, vermelhidão, visão turva e fotofobia intensa. O exame oftálmico pode revelar hipermia conjuntival, precipitados ceráticos, reação ciliar, sinéquias, efeito Tyndall, tubérculos na íris ou coroide, entre outros. Como sabemos, estes sintomas e sinais acima descritos não são específicos das uveítes causadas pelo *M. tuberculosis*. Outras doenças como a sarcoidose, sífilis, toxoplasmose e estreptococcias podem causar quadro semelhante.

Em razão da condição nobre do aparelho visual limitar sobremaneira o estudo histológico, o diagnóstico da tuberculose ocular é sustentado pelos dados epidemiológicos, PPD



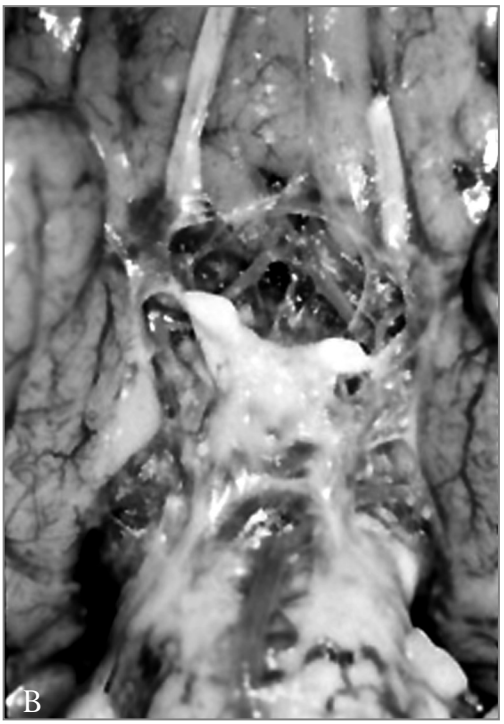


Figura 7.14. Tuberculose do sistema nervoso central. Em A, aracnoidite basilar caracterizada por imagem espontaneamente densa em topografia das cisternas da base (Setas). Em B, aspecto anátomo-patológico descrito em A. Em C, hidrocefalia como consequência de processo tuberculoso crônico e em D, cavidades intraparenquimatosas cerebrais de origem tuberculosa (As imagens são de pacientes diferentes).

reator e pela exclusão laboratorial das outras doenças em questão.

Tuberculose Cutânea

O bacilo da tuberculose atinge praticamente todos os sistemas, órgãos e tecidos do corpo humano, incluindo a pele.

A lesão cutânea, na grande maioria dos casos, é uma manifestação secundária da doença. Sua incidência é extremamente variável, alcançando cifras entre 0,06% e 2,4% do número de consultas médicas em Dermatologia de acordo com várias séries publicadas.

São muitas as formas de apresentação cutânea da tuberculose, que dependem, sobretudo, do estado imunológico do paciente. Estas diferentes formas têm expressão clínica através de várias lesões, tais como úlceras, vegetações, nódulos e hiperceratose, podendo ser divididas em três grupos: formas multibacilares, paucibacilares e reativas.

As formas multibacilares são consideradas "formas verdadeiras" de tuberculose e incluem o cancro de inoculação, a tuberculose ulcerada perioricial, a tuberculose gomosa e a disseminada. O cancro de inoculação é considerado forma rara de tuberculose, incidindo predominantemente em crianças e adolescentes, e pode estar relacionado à prática de circuncisão, tatuagens e piercings. Manifesta-se como pequena pápula que evolui para necrose duas a quatro semanas após a inoculação.

A tuberculose ulcerada perioricial compromete com mais freqüência a mucosa perianal, perioral ou vulvar. Apresentam-se clinicamente como pequenas úlceras dolorosas e fístulas.

O escrofuloderma é considerado a forma mais comum de tuberculose cutânea em nosso meio e representa o envolvimento cutâneo a partir de linfonodos atingidos pelo bacilo de Koch que fistulizaram espontaneamente, incidindo com mais freqüência nas cadeias cervicais e inguinais.

A tuberculose gomosa pode se apresentar sob a forma de abscessos subcutâneos que fistulizaram e drenaram espontaneamente.

As formas paucibacilares incluem a tuberculose verrucosa, o lúpus vulgar e o eritema indurado de Bazin. A tuberculose verrucosa é uma das mais comuns formas de apresentação em países asiáticos. É considerada uma manifestação pós-primária da doença e acomete notadamente profissionais da área de saúde que se acidentam com material contaminado. Manifesta-se com lesão nodular que evolui para vegetação e hiperceratose. O lúpus vulgar predomina na face e pescoço e manifesta-se como placa contendo pápulas no seu interior. O eritema indurado de Bazin predomina nas mulheres e caracteriza-se por lesão nodular ulcerada, crônica e recidivante localizada na face posterior das pernas (Fig. 7.15).

As formas reativas resultam do fenômeno de hipersensibilidade ao bacilo de Koch localizado em foco habitualmente não demonstrado pelos métodos de rotina. Incluem o eritema nodoso (não especifico) e a tubercúlide papulonecrótica.

Figura 7.15 – Lesão nodular ulcerada, crônica e recidivante localizada na face posterior das pernas (eritema indurado de Bazin).
(Ver Anexo Imagens coloridas)

Referências

ANDRADE, E.M. Tuberculose ganglionar periférica - curso de atualização em Pneumologia – aula 4. Ars Curandi, agosto, 1994.

BANALES, J.L.; PINEDA, P.R.; FITSGERALD, J.M.; *et al*. Adenosine deaminiase in the diagnostis of tuberculosis pleural effusions: a report of 218 patients and review of the literature. Chest, v.99, p.355-357, 1991.

BETHLEM, N.; SOUZA, G.R,M.; BETHLEM, E.P.; *et al*. SIDA/AIDS e tuberculose no Brasil. Arqu Bras Med, v.64, n.1, p.28-32, 1990.

BETHLEM, N. Pulmão e AIDS (Editorial). Pulmão RJ, v.1, n.3, set. 1991.

CAPONE, D.; FARIA, E.C.; TARANTINO, A.B.; *et al*. Manifestações pulmonares na AIDS. In: Tarantino (Ed.). Doenças Pulmonares. 5ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 2002, p.381-400.

CAPONE, D.; MOGAMI, R.; SKINNER, L.F.; *et al*. Tuberculose extra-pulmonar. In: Tarantino. Doenças Pulmonares. 5ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 2002, p.324-34.

CARNEIRO, A.J. Tuberculose genitourinária – curso de atualização em Pneumologia – aula 4. Ars Curandi, agosto, 1984.

CASTRO, C.C.; BARROS, N.G. CT Scans of cranial tuberculosis. In: Imaging of tuberculosis and craniospinal tuberculosis. Radiologic Clin North Am, v.33, n.4, p.753-69, july 1995.

CHAPMAN, M.; MURRAY, R.O., STOKER, D.J. Tuberculosis of the bones and joints. Seminars Roentgenology, v.14, n.4, p.266-82, oct. 1979.

GOLDEN, M.P., VIKRAN, H.R. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. Am Family Physician, v.72, n.9, nov. 2005.

LEDER, R.; LOW, V.H.S. Tuberculosis of Abdomen. In. Imaging of Tuberculosis and Craniospinal Tuberculosis. Radiologic Clin North Am, v.33, n.4, p.697-8, julho 1995.

MARCHIORI, E.; CAPONE, D.; RODRIGUES, R.; *et al*. Manifestações pulmonares da SIDA – aspectos da tomografia de alta resolução. In: Sociedade Brasileira de Radiologia. Radiologia e diagnóstico por imagem: aparelho respiratório. Rio de Janeiro: Livraria e Ed. Rubio, 2005, p.235-47.

MARCHIORI, E.; CAPONE, D.; SOUZA JR, A.S. Mediastino. In: PRISCO, J.M. (Ed.). Imagiologia Básica. Lisboa: Lidel Edições Técnicas, 2003, p.137-46.

McGUINNESS, F.E.; HAMILTON, D.; AL NABULSI, J. Clinical imaging of non-pulmonary tuberculosis. Berlin Heidelberg: Springs-Verlag, 2000, p.5-25.

McGUINNESS F. E.; HAMILTON D.; AL NABULSI J. Clinical imaging of non-pulmonary tuberculosis. Berlin Heidelberg: Springs-Verlag, 2000, p.82-106.

McGUINNESS F. E.; HAMILTON D.; AL NABULSI J. Clinical imaging of non-pulmonary tuberculosis. Berlin Heidelberg: Springs-Verlag, 2000, p.107-37.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. FUNDAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE. CENTRO DE REFERÊNCIA PROF. HÉLIO FRAGA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. Controle da tuberculose: uma proposta de integração ensino-serviço. 5ªed. Rio de janeiro: FUNASA/ CRPHF/SBPT, 2002.

PATTEN, R.M.; SHUMAN, W.P.; JEFFREY JR, R.B. Retroperitoneum and Magnetic Resonance Imaging. Philadelphya: W.B. Saunders Company, 1992, v.3, p.1104.

SHARIF, H.S.; MORGAN, J.L, SHAHED, M.S.A.; *et al*. Role of CT and MR Imaging in the Management of Tuberculous Spondylitis. Radiologic Clin North Am, v.33, n.4, p.787-804, july 1995.

TARANTINO, A.B.; CAPONE, D.; LAUZI, M. Algumas verdades sobre manifestações pulmonares na AIDS. Bol Acad Bras Reumatol, dez. 1993.

THOENI, R.F.; MARGULIS, A. Gastrointestinal tuberculosis. Seminars Roentgenology, v.14, n.4, p.283-94, 1979.

VALDES, L.; ALVAREZ D.; SAN JOSÉ, E.; *et al*. Tuberculous pleurisy: a study of 254 patients. Arch Intern Med, v.158, p.2017-21, 1998.

YAO, D.C.; SANTOS, D.J. Musculoskeletal tuberculosis. Radiologic Clin North Am, v.33, n.4, p.679-89, july 1995.

CADERNO ZERO
Titulação dos Autores

Editorial: A Tuberculose Nos Primeiros Anos do Século XXI

Agnaldo José Lopes

Professor Substituto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense. Doutorando em Pneumologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

José Manoel Jansen

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Pneumolgia pela Universidade Federal de São Paulo. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Domenico Capone

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Radiologia e Imagenologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Artigo 1: Tuberculose – Epidemiologia E Controle No Brasil

Miguel Aiub Hijjar

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga – Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde.

Maria José Procópio

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga – Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde.

Artigo 2: Etiologia

Fabrice Santana Coelho

Setor de Micobactérias do Laboratório de Bacteriologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Mestre em Microbiologia.

Elizabeth de Andrade Marques

Professora Adjunta do Departamento de Microbiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Chefe do Laboratório de Bacteriologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Doutora em Microbiologia.

Artigo 3: Patogenia e Imunologia

Agnaldo José Lopes
(Vide Editorial)

José Manoel Jansen
(Vide Editorial)

Domenico Capone
(Vide Editorial

Artigo 4: Patologia

Daurita D. Paiva

Professora Adjunta da Disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Artigo 5: História Natural e Apresentação Clínica

Agnaldo José Lopes
(Vide Editorial)

Ursula Jansen

Médica Pós-Graduada em Pneumologia e Tisiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Domenico Capone

Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Radiologia e Imagenologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

José Manoel Jansen

Professor Titular da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutor em Pneumolgia pela Universidade Federal de São Paulo. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

Artigo 6: Diagnóstico Radiográfico e Tomográfico da Tuberculose Pulmonar

Domenico Capone
(Vide Editorial)

José Manoel Jansen
(Vide Editorial)

Agnaldo José Lopes
(Vide Editorial)

Mario Oti Soares

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Ricardo dos Santos Pinto

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Hélio Ribeiro de Siqueira

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pelo Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

Rafael Barcelos Capone

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho.

Artigo 7: Tuberculose Extrapulmonar

Domenico Capone
(Vide Editorial)

Roberto Mogami

Professor Adjunto da Disciplina de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Agnaldo José Lopes
(Vide Editorial)

Bernardo Tessarollo

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Daniel Leme da Cunha

Médico Residente do Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Rafael Barcelos Capone

Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho.

Hélio Ribeiro de Siqueira

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pelo Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ).

José Manoel Jansen

(Vide Editorial)

Artigo 8: Diagnóstico Laboratorial da Tuberculose

Angela Maria Werneck Barreto

Médica do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Mestre em Microbiologia.

Paulo Cesar de Souza Caldas

Biólogo do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Especialista em Microbiologia.

Carlos Eduardo Dias Campos

Biólogo do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Especialista em Microbiologia.

Fátima Moreira Martins

Farmacêutica e Bioquímica do Serviço de Laboratório do Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Mestre em Microbiologia.

Artigo 9: Tuberculose e Aids

Arnaldo José Noronha Filho

Professor Auxiliar da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Teresinha Yoshiko Maeda

Professora Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal Fluminense.

Denis Muniz Ferraz

Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Mestre em Pneumologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Artigo 10: Tuberculose na Infância

Clemax Couto Sant´Anna

Professor adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Artigo 11: Tuberculose no Idoso

Roberto Alves Lourenço

Professor Adjunto da Disciplina de Medicina Interna e do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Agnaldo José Lopes

(Vide Editorial)

Artigo 12: Tratamento

Helio Ribeiro de Siqueira

(Vide capítulo 7)

Artigo 13: Quimioprofilaxia

Teresinha Yoshiko Maeda

(Vide capítulo 9)

Arnaldo José Noronha Filho

(Vide capítulo 9)

Artigo 14: Tratamento Cirúrgico da Tuberculose Pulmonar

Giovanni Antonio Marsico

Cirurgião Torácico do Instituto de Doenças do Tórax da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IDT-UFRJ). Cirurgião Torácico do Hospital Geral do Andaraí.