

Urologia
Fundamental

CAPÍTULO
33

Tuberculose
Geniturinária

Douglas Otto Verndl
Sidney Glina

INTRODUÇÃO

Doença descrita em seres humanos há 7.000 anos, sendo a patologia mais frequente no Egito no ano 1000 a.C. Foi responsável por 25% dos óbitos na Inglaterra em 1700.

O bacilo foi isolado pela primeira vez em 1882, por Koch, que estabeleceu os conhecidos postulados válidos até hoje. Descoberta em 1944, a estreptomina foi o primeiro medicamento para combatê-lo, revolucionando seu tratamento.

EPIDEMIOLOGIA

O Brasil passou da 16ª para a 18ª posição no ranking dos 22 países com maior projeção de incidência de tuberculose no mundo. A taxa por 100 mil habitantes/ano caiu de 50 para 48 casos, de acordo com o relatório do Controle Global da Tuberculose (Tbc) de 2009, lançado pela OMS.

Pacientes com HIV e contato prévio com o bacilo têm 10% de possibilidade de desenvolver doença ativa a cada ano, ao contrário de indivíduo soronegativo, que é de 5 a 10% durante toda a vida. Em países em desenvolvimento, é segunda forma mais frequente, correspondendo de 15 a 20% dos pacientes com Tbc.

TRANSMISSÃO E DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA

O contato inicial é sempre por via respiratória, com proliferação do bacilo e formação do complexo primário de Ghon (gânglio satélite) e disseminação hematogênica aos diversos órgãos. Essa fase perdura por quatro semanas, sendo a multiplicação do patógeno inibida pela imunidade celular retardada. Transmissão sexual por contágio direto é rara e deve haver solução de continuidade na pele e/ou na mucosa. Reativação dos focos pulmonares e metastáticos ocorre em situações de imunossupressão, como com uso de alguns medicamentos (corticosteroides e quimioterápicos), HIV, transplantes, diabetes, doenças debilitantes (neoplasias) e insuficiência renal crônica. A cura se processa com cicatrização e calcificação de intensidades variáveis (Figura 1).

Figura 1 – Calcificações.



MICROBIOLOGIA

O *Micocacterium tuberculosis* não tem cápsula verdadeira ou flagelo sendo, portanto, imóvel, estritamente aeróbio e de crescimento lento, com tempo de duplicação de 15 a 20 horas (o tempo de duplicação da *Escherichia coli* é de 20 minutos). Outras micobactérias raramente causam doença geniturinária, sendo descritos casos de epididimite por *Micobacterium xenopi*. Essas micobactérias atípicas têm tendência a resistência, sendo de valor o emprego do antibiograma nesses casos.

No caso de achados dessas micobactérias atípicas em exames de cultura, sem alteração do trato geniturinário, recomenda-se conduta expectante e culturas periódicas para descartar contaminação ou infecção real pelo *M. tuberculosis*.

TUBERCULOSE RENAL E URETERAL

Ocorre por reativação de um foco metastático localizado no córtex, próximo aos vasos sanguíneos que circundam o glomérulo. Acometimento renal bilateral ocorre em 20%.

Granulomas formados (células multinucleadas de Langhans circundadas por linfócitos e fibroblastos) podem evoluir para cura com fibrose ou calcificação (24%) ou se coalescerem, originando necrose caseosa que pode, por sua vez, drenar para uma papila ou uma cálice, estabelecendo assim as formas úlcero-caseosas ou úlcero-cavitárias que disseminam bacilos à urina. As cavidades são geralmente pequenas e as calcificações contêm bacilos viáveis em 28% dos casos.

Podem ocorrer fibrose e estenose na junção ureteropielica (JUP) ou em um infundíbulo, provocando abscessos renais crônicos. Neste caso, a forma pseudocavitária, em que o cálice dilatado pode mimetizar uma cavidade.

Hipertensão ao rim hipo ou não funcionando melhora com nefrectomia em dois terços dos casos (dosagem de renina na veia renal deve ser feita). Mais frequente em homens (2:1), raro em crianças e com pico de incidência entre 20 a 40 anos de idade.

Ureter é afetado pela contaminação urinária, sendo a junção ureterovesical (JUV) o local mais prejudicado, podendo ocorrer estenose de extensão geralmente menor que 5 cm ou refluxo, em virtude do processo de cura pela fibrose e pela retração. Acometimento extenso é raro e geralmente associado à doença renal extensa com rim não funcionando e calcificado.

O quadro clínico é inespecífico, com sintomas de intensidade e de tempos variáveis, destacando-se nictúria seguida de polaciúria, geralmente sem disúria. Hematúria macroscópica ocorre em 10% dos casos e cólica renal é rara (ocorre por desprendimento de calcificação renal ou ureteral, ou ainda por descida de coágulo).

O exame físico pode revelar queda no estado geral, anemia, hipertensão arterial, dor em flanco e palpação do rim em casos de doença extensa.

Exames complementares

PPD (derivado proteico purificado): indica contato com o bacilo, mas não necessariamente doença ativa.

Urina tipo I: pH ácido, leucocitúria e hematúria (50% dos casos).

Uroculturas: geralmente negativas, podendo ter infecção bacteriana concomitante em 20% dos casos.

Bacterioscopia para bacilo álcool-ácido resistente (BAAR): detecta o bacilo quando há pelo menos 5.000 a 10.000 col/ml (sensibilidade de 29%).

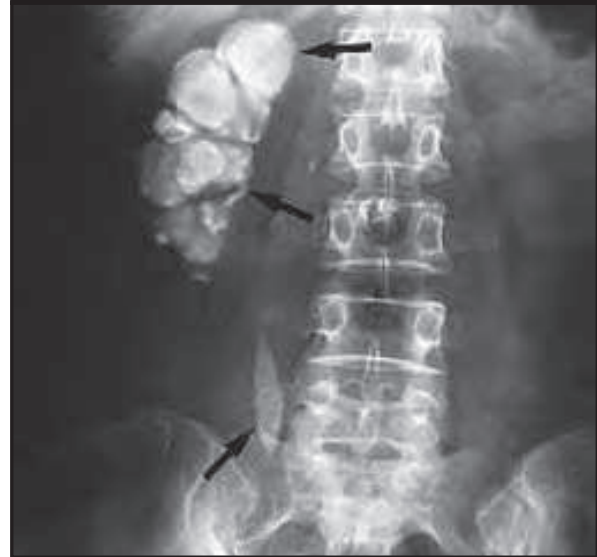
Cultura da urina no meio de Löweinstein-Jensen (espera de 6 a 8 semanas): devem ser realizadas no mínimo três amostras de urina com sensibilidade de 80 a 90%.

Reação de cadeia de polimerase (PCR) na urina: sensibilidade de 96%.

Radiografias simples: Rx de tórax evidencia o

foco primário em 25% dos pacientes, enquanto o de abdome evidencia calcificação renal em 24% (calcificação ureteral é rara) (Figura 2).

Figura 2 – Calcificações renal e ureteral.



Tomografia: exame com tendência a ser o primeiro de escolha, pois fornece mais detalhes que a UGE, como lesões corticais e neoplasias associadas, analisa as glândulas supra-adrenais e avalia lesões de vesículas seminais.

Tomografia computadorizada (TC): é o padrão-ouro na avaliação da tuberculose renal, podendo mostrar distorção, dilatação ou exclusão colicil por estenose infundibular, ureteral ou até comprometido de todo o rim.

Além disso, fornece detalhes que a urografia excretora (UGE) não evidencia, como lesões corticais e neoplasias associadas. Permite ainda radiação dor adrenais e lesões da vesícula seminal.

A UGE: exame de escolha no passado, pode ser utilizada na indisponibilidade da TC, mostrando as alterações nas vias excretora decorrentes da Tbc.

A Figura 3 mostra UGE com estenose infundibulares, dilatações colicilares e estenose ureteral em rim unico.

Pielografia ascendente: pode ser necessária quando ocorrer exclusão renal ou não for possível delinear a extensão da lesão ureteral (Figura 3).

Pielografia descendente: quando não for possível avaliar o trato urinário acima da estenose ureteral. Urina da punção para estudo bacteriológico e antibiograma devem ser avaliados, bem como a concentração de quimioterápicos se já iniciado o tratamento.



US: não tem benefícios nas fases iniciais da doença, mas pode ser útil no acompanhamento de dilatação das vias urinárias durante o tratamento (estenose ureteral, piélica e infundibular).

Radioisótopos: não oferece avaliação anatômica melhor que urografia ou TC, mas pode ser útil nas obstruções moderadas e graves para avaliar a necessidade da nefrectomia.

Ressonância e arteriografia: não oferecem qualquer vantagem em relação à urografia e à TC.

Tratamento

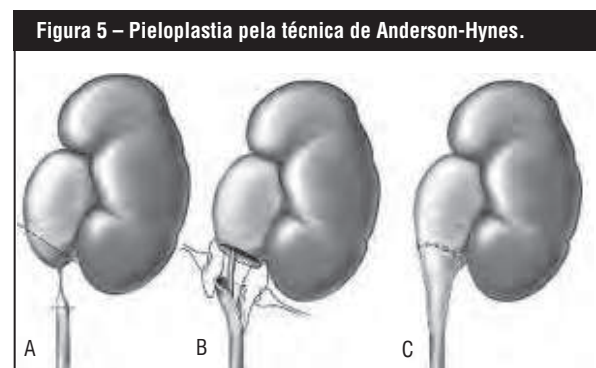
Clínico: para lesões renais pequenas e sem obstrução com uso de isoniazida (INH) 400 mg/dia, rifampicina (RMP) 600 mg/dia e pirazinamida 2 g/dia (PZA) por quatro meses e INH e RMP por quatro meses. Acompanhamento do trato urinário alto deve ser sempre feito para detectar obstruções da via excretora, que podem aparecer durante tratamento para fibrose após cura das lesões. Para tanto, deve ser realizado US a cada dois meses e, após tratamento, com 3, 6 e 12 meses. No caso de resistência a medicamentos, o tratamento orientado com antibiograma deve ser prolongado por 18 a 24 meses, podendo ser utilizados outros medicamentos, como etambutol e, mais raramente, estreptomicina.

Nefrectomia parcial: indicada quando uma lesão polar calcificada não responder à quimioterapia (QT) após seis semanas ou quando houver progressão da calcificação. Não deve ser indicada na ausência de calcificação.

Nefrectomia total: indicada para casos de exclusão funcional (fazer sempre ureterectomia concomitantemente) e de doença extensa com hipertensão arterial.

Obstrução da JUP: passagem de duplo J ou nefrostomia, em sua impossibilidade, até o término do tratamento. Após retirada do duplo J ou se na vigência de nefrostomia a pielografia descendente mostrar persistência da obstrução da JUP, deve-se realizar pieloplastia com preferência à técnica de Anderson-Hynes (Figura 5).

Estenose do ureter médio (rara): se for pequena, anastomose término-terminal e para as extensas, reconstrução com segmento intestinal ou ureterostomia entubada de Davis.

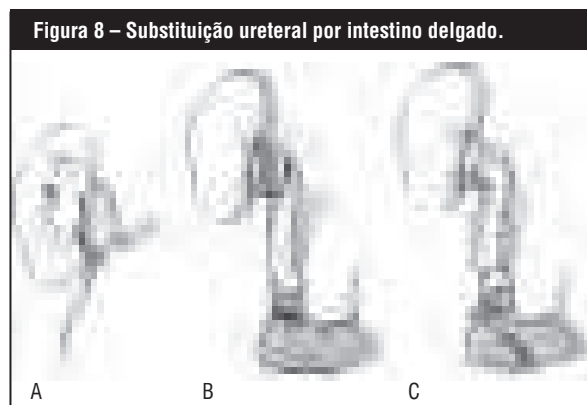
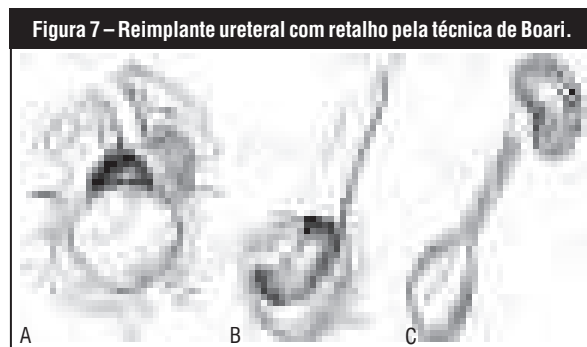
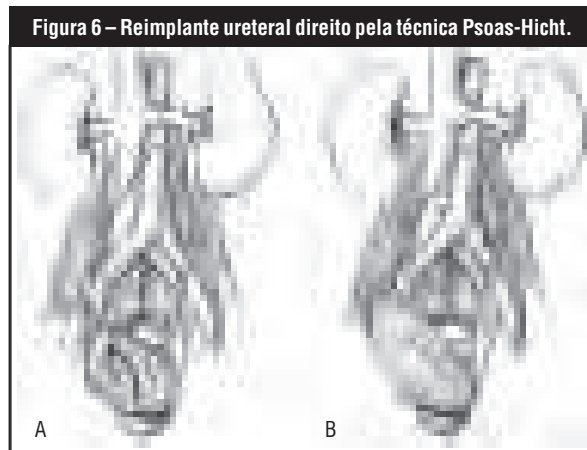


Estenose da JUV: avaliar com UGE ou TC após três semanas do tratamento para ver se há melhora. Se não houver, corticosteroide pode ser usado por mais três semanas. Persistindo obstrução, será necessária correção cirúrgica:

- Extensão da estenose da JUV menor que 5 cm: reimplante ureteral é o tratamento de escolha.

- Extensão maior que 5 cm: pode ser necessário realizar a técnica do Psoas-Hich (Figura 6) ou a do retalho vesical de Boari (Figura 7).

Em estenoses extensas ureterais com preservação da função renal, pode ser programada a interposição de uma alça intestinal (Figura 8).



TUBERCULOSE VESICAL

Secundária à Tbc renal, com lesões inicialmente eritematosas perimeatais evoluindo para granulações bolhosas que envolvem o trígono, ocultando os meatos. Pode ocorrer uma forma aguda de cistite difusa. Ulcerações podem ocorrer durante o processo e a cicatrização tem aspecto radiado e por vezes com retração do meato ureteral, resultando em estenose da JUV ou em refluxo vesicoureteral. Pode ocorrer intensa fibrose vesical com redução da capacidade, com ou sem refluxo e calcificação da próstata e de vesículas seminais.

O quadro clínico varia de sintomas irritativos leves a sintomas de cistite intensa. O diagnóstico laboratorial é o mesmo da Tbc reno-ureteral. Uretrocistografia para pacientes com sintomas obstrutivos e/ou irritativos pode revelar estenose uretral (rara pela Tbc) bexiga de pequena capacidade. Cistoscopia pode ser realizada para afastar diagnóstico de neoplasia vesical ou de cistite intersticial. Nesse caso, pode ser feita cultura da biópsia vesical (sensibilidade de 46%).

Tratamento clínico se faz com esquema tríplice por seis meses, e no quadro de cistite aguda grave pode ser associada estreptomicina e corticosteroide nas primeiras quatro semanas.

Em pacientes com diminuição da capacidade vesical, pode ser realizada ampliação vesical com segmentos intestinais desde que o paciente não seja psiquiátrico (pode ser necessário cateterismo) e não tenha enurese ou urgi-incontinência. Nesses casos, derivação urinária externa é a melhor solução.

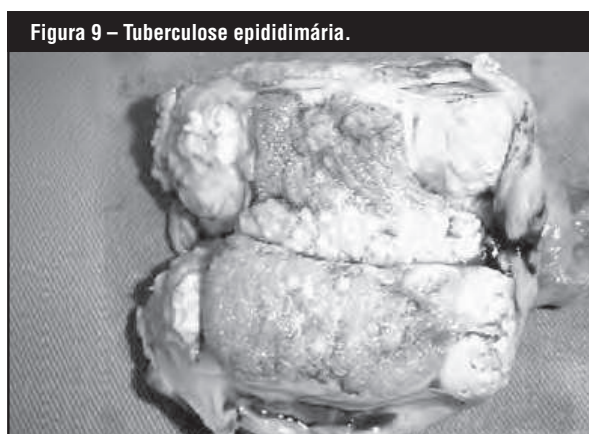
ORQUIEPIDIDIMITE POR Tbc

É a forma genital mais frequente, com envolvimento inicial da cauda do epidídimo por via hematogênica e, por continuidade, testicular. É bilateral em 34% dos casos e, em 70% há história prévia de Tbc.

Quadro clínico é semelhante à orquiepididimite bacteriana, sem melhora com tratamento clínico (geralmente efetuado por três semanas), podendo ocorrer fistulização. A exploração cirúrgica é frequente para descartar neoplasia testicular, podendo ser feito apenas epididimectomia, o que melhora a eficácia do tratamento quimioterápico junto ao testículo (Figura 9).

PROSTATITE POR Tbc

Nessa rara patologia, o acometimento geralmente é por via hematogênica, mas pode ocorrer prostatite pelo *Micobacterium bovis* durante instilação vesical de BCG para tratamento de tumor superficial de bexiga.



O quadro clínico é geralmente inespecífico, sendo frequente o diagnóstico anatomopatológico dos fragmentos da ressecção transuretral de próstata. Hemospermia aparece em 11% dos casos.

O exame digital da próstata pode mostrar áreas nodulares semelhantes ao adenocarcinoma, áreas amolecidas são raras. Quando sintomático, geralmente aparece como prostatite crônica com disúria intermitente, dor perineal, nictúria e jato fraco. A forma aguda, mais rara ainda, mostra quadro de prostatite aguda grave, podendo ocorrer fistulização perineal.

Nas formas leves, o tratamento deve ser com QT por seis meses e na forma aguda, cistostomia associada à QT.

TUBERCULOSE GENITAL

É a manifestação mais rara da Tbc. O acometimento se dá preferencialmente por via hematogênica ou transmissão local pelo contato sexual com mulheres contaminadas ou fômites. Raramente a mulher é contaminada sexualmente pelo sêmen. Geralmente, manifesta-se como úlcera superficial de glande e excepcionalmente surge tumoração por cavernosite com ou sem ulceração e fistulização, podendo haver acometimento uretral. O diagnóstico é feito

por análise bacteriológica da secreção e por biópsia da lesão (diagnóstico diferencial com carcinoma epidermoide). As lesões respondem favoravelmente à QT de seis meses.

TUBERCULOSE E INFERTILIDADE

Geralmente, é de etiologia obstrutiva a nível do epidídimo, deferente e duto ejaculador; e raramente por destruição testicular, porque normalmente é unilateral. Tratamento deve ser cirúrgico, com ressecção dos dutos ejaculadores, vaso-epidídimo anastomose e raramente vaso-vaso anastomose (geralmente, obstruções do deferente são múltiplas). Na falha do tratamento cirúrgico, aventar técnicas de fertilização assistida.

LEITURA RECOMENDADA

1. Ludwig M, Velcovsky HG, Weidner W. Tuberculous epididymo-orchitis and prostatitis. A case report. *Andrologia*. 2008;40(2):81-3.
2. Aslan G, Doruk E, Emekdas G, Serin MS, Direkel S, Bayram G, et al. Isolation and identification of *Micobacterium tuberculosis* from the urine samples by conventional and molecular methods. *Mikrobiyol Bul*. 2007;41(2):189-92.
3. Sarah J, Mcleer, Christopher W Johnson, Warren D, Johnson Jr. Tuberculosis and parasitic and fungal infections of genitourinary system. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA (eds). *Campbell-Walsh Urology*. 9. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.436-70.
4. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M. Bladder augmentation for the treatment of chronic tuberculous cystitis. Clinical and urodynamic evaluation of 25 patients after long term follow-up. *Neurourol Urodyn*. 2006;25(5):433-40.
5. Cek M, Lenk S, Naber KG, Bishop MC, Johansen TE, Botto H, et al. EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. *Eur Urol*. 2005;48(3):353-62.
6. Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, Ramos I. Genitourinary tuberculosis. *Eur J Radiol*. 2005;55(2):181-7.
7. Fraietta R, Mori MM, DeOliveira JM, Cedenho AP, Srougi M. Tuberculosis of seminal vesicles as a cause of aspermia. *J Urol*. 2003;169(4):1472.
8. Wang LJ, Wu CF, Wong YC, Chuang CK, Chu SH, Chen CJ. Imaging findings of urinary tuberculosis in excretory urography and computerized tomography. *J Urol*. 2003;169(2):524-8.
9. Moussa OM, Eraki I, El-Far MA, Osman HG, Ghoneim MA. Rapid diagnosis of genitourinary tuberculosis by polymerase chain reaction and non-radioactive DNA hybridization. *J Urol*. 2000;164(2):584-8.
10. Gilbert DN, Moellering RC Jr, Sande MA. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 30. ed. Vienna: Antimicrobial Therapy; 2000.