

Curso de tuberculose - aula 5

Tuberculose extrapulmonar: aspectos clínicos e de imagem.

Extrapulmonary tuberculosis: clinics and image aspects.

Aginaldo José Lopes¹, Domenico Capone², Roberto Mogami³, Bernardo Tessarollo⁴, Daniel Leme da Cunha⁵, Rafael Barcelos Capone⁶, Hélio Ribeiro de Siqueira⁷, José Manoel Jansen⁸.

Depois de penetrar no organismo pela via respiratória, o *M. tuberculosis* pode disseminar-se e instalar-se em qualquer órgão, seja durante a primoinfecção, quando a imunidade específica ainda não está desenvolvida, seja depois desta, a qualquer tempo, se houver queda na capacidade do hospedeiro em manter o bacilo nos seus sítios de implantação. Independentemente da forma patogênica da doença, a disseminação pode ocorrer, também, a partir da manipulação cirúrgica ou diagnóstica de um órgão doente.

A maioria das formas extrapulmonares acontece em órgãos sem condições ótimas de crescimento bacilar, sendo quase sempre de instalação insidiosa e evolução lenta. As formas mais frequentes, com pequenas variações de posição em diferentes períodos e regiões, são pleural, linfática, osteoarticular, geniturinária e in-

testinal, embora praticamente qualquer local do organismo possa ser afetado pela doença (Quadro 1). Até o momento, só não há descrição de tuberculose em unha e cabelo.

Quadro 1: Formas mais comuns de tuberculose extrapulmonar.

1. Pleural
2. Ganglionar
3. Osteoarticular
4. Geniturinária
5. Intestinal
6. Peritonal
7. Pericárdica
8. Tuberculose do sistema nervoso central
9. Ocular
10. Cutânea

Quais são os desafios para o diagnóstico da tuberculose extrapulmonar?

Pode haver maior dificuldade no diagnóstico das formas extrapulmonares da tuberculose, que costumam permitir a confirmação bacteriológica do diagnóstico em somente cerca de um quarto dos casos. As razões dessa dificuldade são muitas, e incluem o difícil acesso à maioria das lesões e o fato de habitualmente serem paucibacilares, situação na qual a baciloscopia costuma ser negativa. Os achados histopatológicos de reação granulomatosa, por sua vez, não afastam a possibilidade de outras doenças. Na Aids, muitas das formas extrapulmonares da tuberculose ocorrem em associação, o que aumenta os sítios orgânicos acessí-

veis à biópsias ou exames bacteriológicos.

O estudo da imagem traz informações importantes para o estabelecimento do diagnóstico da tuberculose extrapulmonar, embora em nenhuma de suas localizações haja padrões radiológicos específicos. Apenas em algumas poucas formas há concomitância com tuberculose pulmonar ativa e raramente se consegue observar evidência da passagem do bacilo pelo pulmão. Ainda assim, a radiografia de tórax é obrigatória, visto que a evidência de lesões de primoinfecção constitui um bom indicativo para o diagnóstico.

1. Médico do Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

2. Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia, da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Radiologista do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professor de Pneumologia da Universidade Gama Filho.

3. Professor Adjunto da Disciplina de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

4. Médico em treinamento do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

5. Médico residente do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

6. Acadêmico de Medicina da Universidade Gama Filho.

7. Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia, da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

8. Professor Titular da Disciplina de Pneumologia, da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Aginaldo José Lopes, Rua José do Patrocínio 290/405, Grajaú, CEP: 20560-160, Rio de Janeiro, RJ. Tel: (021)2587-6537, (021)98536162, e-mail: phel.lop@uol.com.br

Recebido em 27/10/2006 e aceito em 07/12/2006, após revisão.

Muitas vezes, o diagnóstico da tuberculose extrapulmonar é feito por exclusão de outras enfermidades e com auxílio da prova tuberculínica, o que implica alto risco de erro, em razão da prevalência da infecção tuberculosa ser alta em nosso meio. Atualmente, no-

vas modalidades diagnósticas têm sido utilizadas na tuberculose. Dentre elas, destacam-se a dosagem da adenosina deaminase (ADA) e a reação em cadeia da polimerase (PCR), que podem ser úteis em certas formas extrapulmonares da doença.

Qual é a forma mais comum de tuberculose extrapulmonar?

A tuberculose pleural é a forma extrapulmonar mais comum de tuberculose no adulto imunocompetente e, em cerca de 20% dos casos, está associada com lesão pulmonar ativa. Em regiões de prevalência elevada da doença, a principal causa de derrame pleural em adultos jovens é a tuberculose pleuropulmonar. Pode resultar da ruptura de um foco subpleural primário ou ser secundária à disseminação linfo-hematogênica do bacilo. Também pode surgir como manifestação de hipersensibilidade ao bacilo, da mesma forma como ocorre no eritema nodoso e na conjuntivite flictenular.

No quadro clínico clássico, os pacientes com tuberculose pleural são jovens e apresentam doença de início abrupto ou insidioso, com dor pleurítica, às vezes intensa, geralmente unilateral, e febre moderada. A presença de tosse é inconstante e não se constitui dado significativo. Além destas manifestações, podem ocorrer sudorese noturna, astenia, anorexia e emagrecimento. A queixa de dispnéia dependerá, basicamente, da proporção entre o volume do derrame e a reserva funcional pulmonar, bem como da presença de dor, que dificulta a excursão diafragmática.

Na tuberculose pleural, a radiografia de tórax revela a presença de derrame pleural, geralmente unilateral e de volume pequeno a moderado, e, em alguns casos, de um infiltrado pulmonar subjacente. Além de pequenas opacidades subjacentes não visualizadas na radiografia, a tomografia computadorizada do tórax pode ser útil em demonstrar a presença de linfonodomegalias mediastinais, lesões pulmonares cavitárias e espessamento pleural, algumas vezes calcificado (Figura 1). O teste tuberculínico, embora costume ser positivo, pode ser negativo por hipossensibilização transitória; assim, se for negativo, será importante sua repetição dentro dos próximos dois meses e, persistindo a negatividade, o diagnóstico de tuberculose deverá ser questionado. Entretanto, a comprovação do diagnóstico somente é possível por meio da investigação pleural, mediante toracocentese com biópsia pleural, realizada simultaneamente.

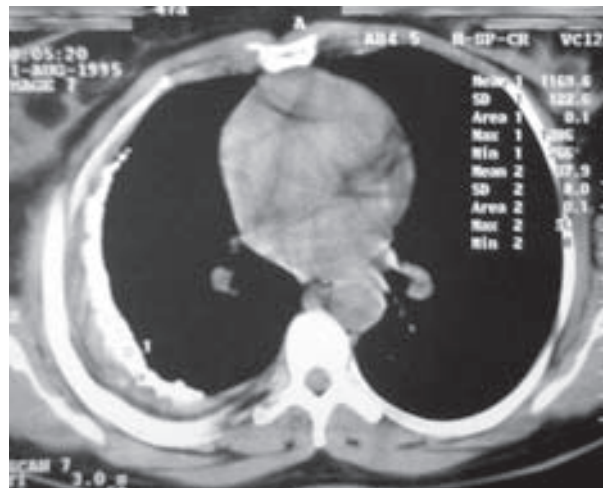


Figura 1 – Tuberculose pleural. TC do tórax revela espessamento pleural parcialmente calcificado associado a pequena coleção líquida.

O líquido pleural tuberculoso caracteriza-se por ser amarelo-citrino, raramente sero-hemorrágico e exsudativo, com predomínio de células linfomononucleares. Outra característica marcante da tuberculose pleural, na análise citológica, diz respeito à pobreza de células mesoteliais. A positividade da baciloscopia ocorre em apenas 5% dos casos, embora, na cultura, ela seja bem maior, próxima a 40%. Um método auxiliar importante no diagnóstico de tuberculose pleural é a dosagem de atividade da ADA, que tem sensibilidade e especificidade acima de 90%; dessa forma, se a atividade da ADA for igual ou superior a 40U/L, o diagnóstico é fortemente sugestivo. Já a PCR para *M. tuberculosis* tem sensibilidade variada e especificidade de até 100%. O achado de lesão granulomatosa, na biópsia de fragmento pleural, também praticamente estabelece o diagnóstico, apresentando, entre nós, um rendimento em torno de 85% dos casos.

Embora o derrame pleural tuberculoso seja, *per se*, uma situação de pouca morbidade e de mortalidade desprezível, deve ser diagnosticado e tratado adequadamente. Com isso, previnem-se danos ao paciente, como espessamento pleural residual e, o que é mais grave, o posterior surgimento de tuberculose pulmonar e extrapulmonar, a chamada tuberculose pós-pleurítica.

Ao final deste último século, que modificações foram observadas no conceito da tuberculose ganglionar?

A epidemia da Aids modificou o conceito clássico da tuberculose ganglionar, considerada anteriormente uma forma orgânica isolada, denominada escrófula ou "Mal de King". 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 na cadeia cervical anterior, com leve

predomínio à direita. O acometimento geralmente é unilateral e de vários gânglios na mesma cadeia. No início, os gânglios têm crescimento lento e são indolores e móveis; posteriormente, aumentam de volume e tendem a coalescer e fistulizar. O quadro clínico costuma ser insidioso, com febre e emagrecimento. A involução espontânea é freqüente, o que faz com que a história de quadro anterior semelhante torne obrigatório considerar a etiologia tuberculosa na investigação de linfonodomegalias, particularmente em adultos jovens.

A tomografia computadorizada é uma ferramenta atual muito importante no diagnóstico, pois, além de permitir a avaliação concomitante do parênquima pulmonar e do abdome, pode também demonstrar a heterogeneidade da lesão linfonodal, um aspecto inerente a poucas doenças que incluem a tuberculose (Figuras 2 e 3).

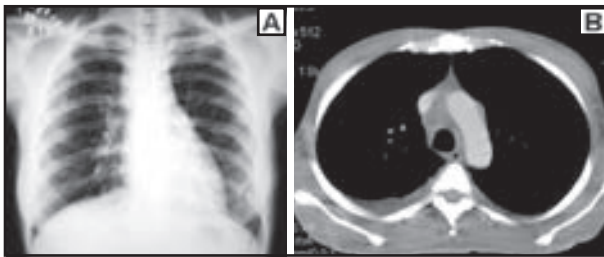


Figura 2 – Tuberculose linfonodal. Em “A”, radiografia em PA demonstrando alargamento da linha paratraqueal direita e espessamento hilar do mesmo lado em razão de linfonodomegalias. Em “B”, TC do tórax com linfonodos mediastinais unilaterais a direita.

Quais as particularidades da tuberculose pericárdica?

O envolvimento tuberculoso do pericárdio mais freqüentemente apresenta-se como derrame pericárdico de evolução crônica, sendo uma forma rara de tuberculose. Na maioria dos casos, a lesão ocorre por contigüidade, a partir de tuberculose dos gânglios mediastinais ou, mais raramente, de um foco pulmonar adjacente. A pericardite pode ser a única manifestação da tuberculose, embora possa haver comprometimento simultâneo de órgãos, como, por exemplo, da pleura, constituindo-se o que se convencionou chamar polisserosite tuberculosa.

No quadro clínico da pericardite tuberculosa, a dispnéia é um sintoma precoce e debilitante. A dor torácica, quando presente, tem localização anterior, pode ser ventilatório-dependente ou relacionar-se com a rotação do tronco e raramente lembra a angina de peito. A febre é freqüente, estando associada, muitas vezes, a outros achados, como taquicardia, pulso paradoxal, astenia, anorexia, emagrecimento e sudorese noturna.

Dentre os métodos diagnósticos, a radiografia de tórax mostra aumento da área cardíaca, que pode assumir a típica imagem de “jarra d’água”, além de calcificações pericárdicas em casos de pericardite crônica constritiva. A tomografia computadorizada é um método que permite delimitar e quantificar, com precisão, a extensão do envolvimento pericárdico, sendo especial-

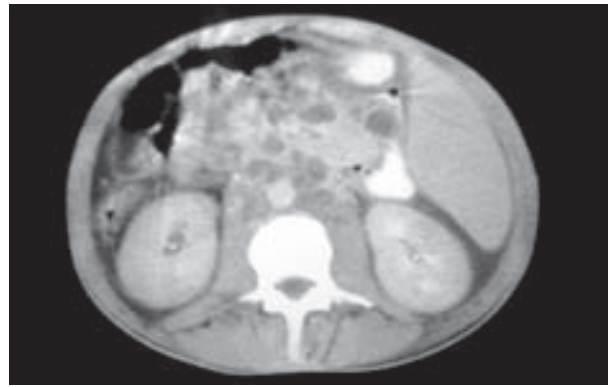


Figura 3 – Tuberculose linfonodal. TC do abdome revelando linfonodomegalias mesentéricas e para-aórticas. Notar o centro hipodenso dos linfonodos comprometidos.

O diagnóstico pode ser feito por meio de punção aspirativa, sendo a baciloscopia do material positiva em 10% a 25% e a cultura, em 50% a 85% dos casos. A biópsia do linfonodo costuma ser conclusiva, demonstrando granuloma com necrose de caseificação em 91% a 96% dos pacientes. Habitualmente, o teste tuberculínico é forte reator, exceto em indivíduos imunossuprimidos.

É interessante notar que, durante a terapia anti-tuberculosa, os gânglios comprometidos podem aumentar de volume ou, ainda, novas linfonodomegalias podem aparecer, representando uma resposta do sistema imunológico à morte de micobactérias. Um fenômeno similar também pode ser notado em pacientes infectados pelo HIV, resultando da reconstituição imunológica que ocorre logo após o início da terapia anti-retroviral.

mente útil nos casos com indicação cirúrgica (Figura 4). O ecocardiograma é, atualmente, o exame mais efetivo para o diagnóstico da afecção; apresenta muitas vantagens, pois, além de ser exame inócuo e de fácil obtenção, permite estimar o volume do líquido, definir se há septações ou espessamento pericárdico e detectar, precocemente, o tamponamento pericárdico. Entretanto, a comprovação do diagnóstico é realizada pelo achado do bacilo no exame direto e na cultura do líquido pericárdico, ou em amostra de biópsia pericárdica.

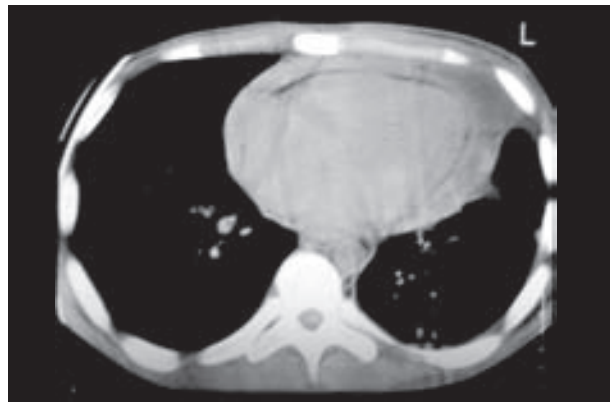


Figura 4 – Tuberculose pericárdica. TC demonstra exuberante espessamento circunscrito do saco pericárdico.

Como se manifesta a tuberculose do aparelho urogenital?

A tuberculose urogenital ocorre quase que exclusivamente nos adultos, entre a 2ª e a 4ª décadas, sendo bastante incomum em crianças. Tem evolução crônica e raramente é acompanhada de acometimento pulmonar.

No caso da tuberculose urinária, a doença desenvolve-se a partir da evolução de focos resultantes da disseminação hemática da primoinfecção, que permaneceram quiescentes por muitos anos. A reativação de um desses focos na córtex renal gera necrose caseosa, com posterior liquefação do cáseo, dando origem a uma cavidade em comunicação com o sistema pelocalicial. Os bacilos liberados na urina poderão causar outros focos tuberculosos ao longo do aparelho urinário, por via canicular, atingindo, assim, a pelve, o ureter e a bexiga. As manifestações clínicas variam de acordo com a localização das lesões, o tempo de evolução e a extensão do processo infeccioso. O paciente geralmente queixa-se de disúria, polaciúria e lombalgia. Frequentemente ocorre piúria, com urinoculturas negativas para germes comuns e pH ácido. É possível a ocorrência de hematúria em 10% a 15% dos casos.

Na tuberculose urinária, a urografia excretora pode ser normal ou apresentar alterações que incluem cavidades parenquimatosas, dilatação do sistema pelocalicial, calcificações renais, diminuição da capacidade vesical estenoses múltiplas dos ureteres (Figuras 5 e 6). Devido à alta associação entre tuberculose renal e tuberculose vesical, indica-se a cistoscopia, cujas alterações são mais marcadas na região do orifício ureteral e incluem ulcerações irregulares e áreas de infiltração e vegetações. Apesar dos achados de imagem constituírem-se em fortes indícios da doença, a comprovação do diagnóstico só ocorre mediante a demonstração da micobactéria em cultura da urina ou no exame direto do tecido afetado. Para a pesquisa do *M. tuberculosis*, recomenda-se que sejam colhidas três amostras da primeira micção da manhã, em dias diferentes, que são tão confiáveis quanto a coleta da urina de 24 horas. Com essa recomendação, o diagnóstico pode ser confirmado pela urinocultura em até 90% dos casos.

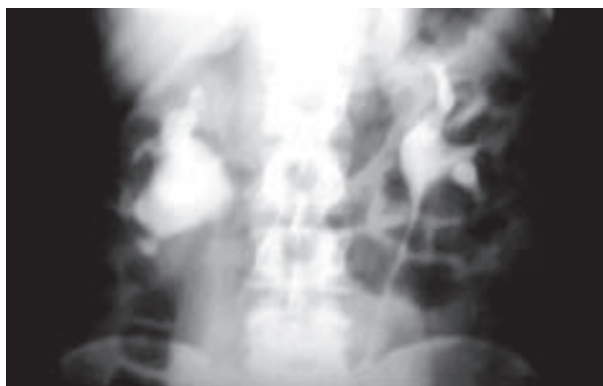


Figura 5 – Tuberculose renal. Urografia excretora demonstrando dilatação do sistema pelocalicial à direita associada a necrose de papila. Rim esquerdo normal.

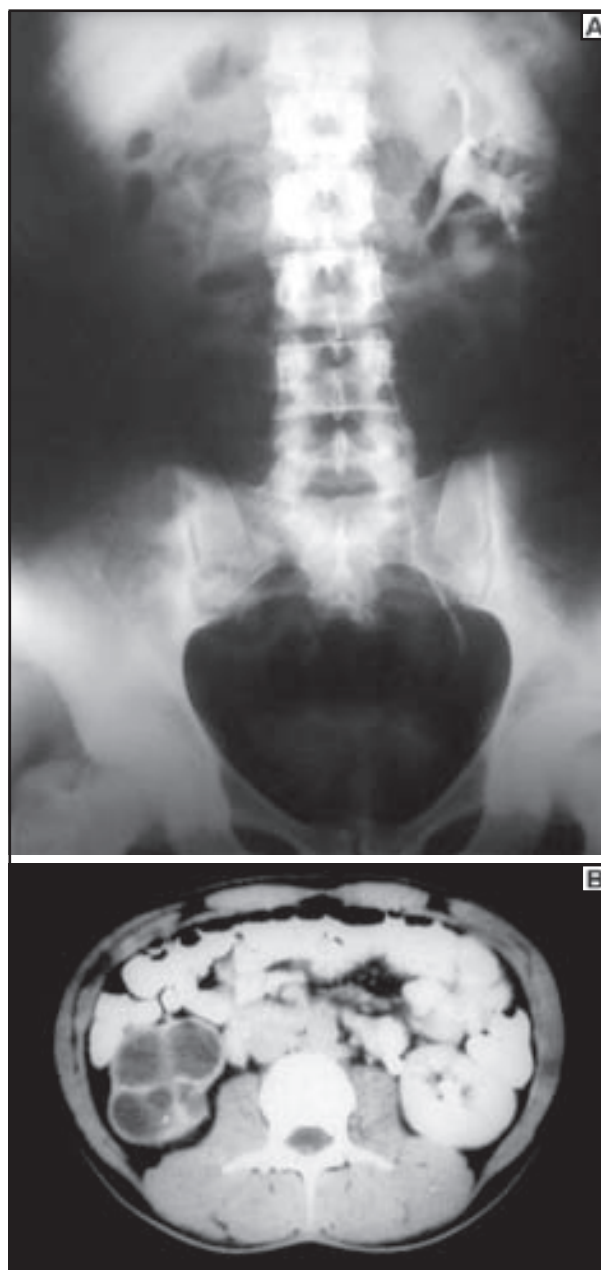


Figura 6 – Tuberculose renal. Em "A" urografia demonstra exclusão funcional do rim direito. Em "B", TC do abdome revela dilatação acentuada do sistema pelocaliciano direito, razão da exclusão funcional.

A tuberculose da genitália masculina está usualmente associada com a tuberculose renal e envolve a próstata, as vesículas seminais, o epidídimo, o testículo e os corpos cavernosos, em ordem de incidência. Nesses pacientes, ao exame físico, é comum observar a presença de massa escrotal, que pode progredir para o amolecimento, flutuação e fistulização. Outras vezes, a anormalidade é notada na próstata, manifestando-se também por aumento de volume desse órgão. Oligospermia é comum e pode ser persistente. A ecografia da genitália masculina pode ser muito valiosa e, também, contribuir no diagnóstico diferencial entre processos

inflamatórios e neoplásicos (Figura 7). Nos pacientes com lesão exclusivamente genital, o diagnóstico pode ser feito pela positividade da pesquisa direta de bacilos álcool-ácido resistentes ou da cultura em secreções existentes, como, por exemplo, em trajetos fistulosos ao nível do epidídimo. Entretanto, é o exame histopatológico do material de biópsia geralmente o responsável pela maioria dos diagnósticos.

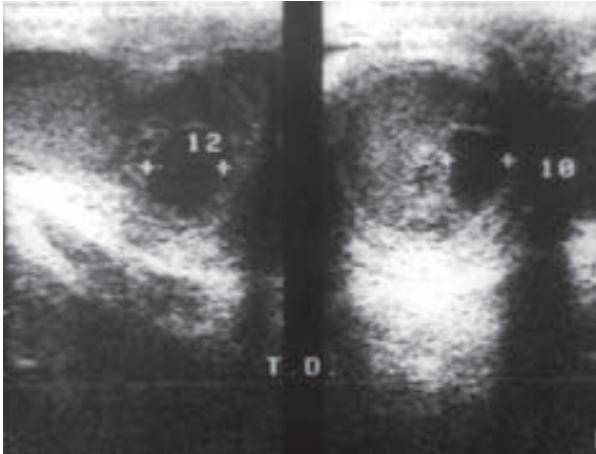


Figura 7 – Tuberculose urogenital. Ultrasonografia demonstrando imagem hipoeecóica no testículo direito de origem tuberculosa.

Na mulher, a localização preferencial da tuberculose genital é na trompa uterina; a partir daí, a doença

pode se disseminar para o peritônio, o endométrio, o ovário e a vagina. Clinicamente, pode manifestar-se por infertilidade, dor pélvica, amenorréia e metrorragia. Várias são as alterações tubárias surpreendidas pela histerossalpingografia, incluindo o seu enrijecimento, a presença de úlceras da mucosa e o afilamento da porção ístmica (Figura 8). Pode ocorrer também o desaparecimento das dobras da mucosa, que algumas vezes assume o aspecto denominado “em rosário”. O diagnóstico pode ser comprovado pela positividade da baciloscopia ou da cultura, no sangue menstrual ou em material colhido por curetagem.

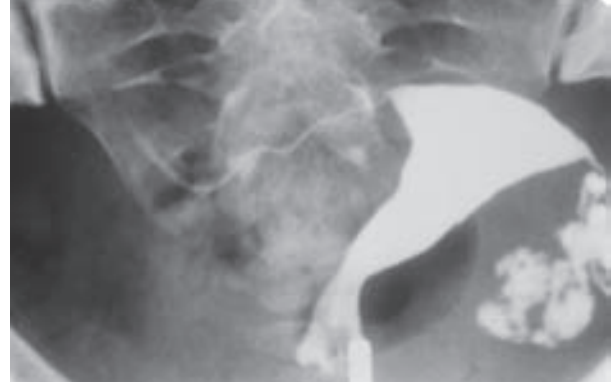


Figura 8 – Tuberculose urogenital. Histerossalpingografia demonstrando dilatação e irregularidade da trompa direita associada a divertículos.

Como o tubo digestivo e o peritônio são comprometidos pela tuberculose?

O envolvimento do tubo digestivo pela tuberculose é raro, ocorrendo, nos dias de hoje, quase que exclusivamente no intestino. Pode resultar da disseminação hematogênica que ocorre durante a primoinfecção, da propagação direta a partir de um gânglio tuberculoso contíguo ou, menos comumente, da deglutição de escarro rico em bacilos ou de leite contaminado. A localização preferencial é nas porções terminais do íleo e do ceco, sendo raro o acometimento do jejuno, do duodeno e do reto.

Clinicamente, a evolução costuma ser insidiosa, embora possa adquirir caráter agudo em consequência de obstrução ou de perfuração intestinal. Os sintomas mais comuns são dor abdominal, localizada ou difusa, e episódios de diarreia ou constipação. Às vezes, pode haver sangramento digestivo pouco volumoso, especialmente sob a forma de enterorragia, nas lesões do cólon esquerdo e do retossigmoide. Ao exame físico, podem ser detectadas tumorações abdominais e, nas formas obstrutivas, distensão abdominal e peristaltismo visível.

O diagnóstico da tuberculose entérica baseia-se no exame radiográfico e na histopatologia de material obtido por biópsia, através da colonoscopia ou da retossigmoidoscopia. O exame radiológico contrastado do tubo digestivo revela as lesões clássicas da tuberculose intestinal, caracterizadas pela opacificação do cólon ascendente sem visualização do ceco, que se encontra retraído por espasmo ou fibrose (ceco tísico), configurando o sinal do salto. O íleo terminal apresen-

ta-se de calibre reduzido e ulcerado, sendo as úlceras caracteristicamente transversais e acompanhadas de fissuras profundas, que podem levar à formação de fístulas (Figura 9).

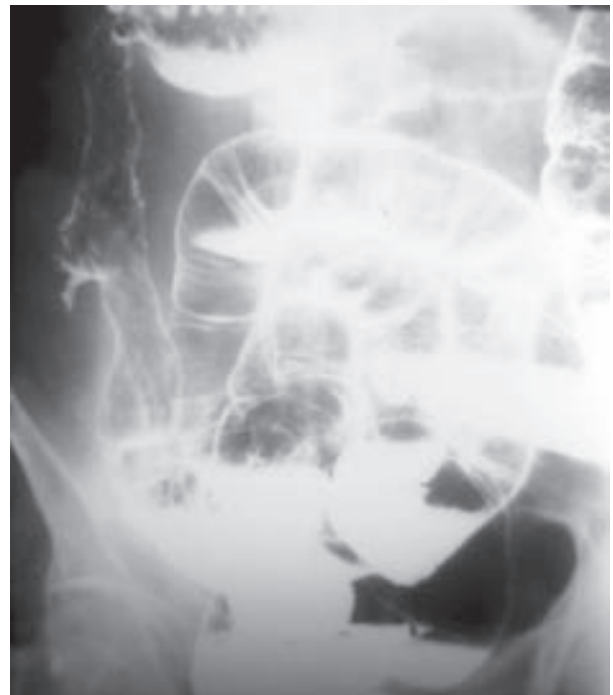


Figura 9 – Tuberculose entérica. Clister opaco revela ceco não opacificado em razão de lesões estenóticas de origem tuberculosa.

A ecografia abdominal e a tomografia computadorizada são recursos complementares aos estudos radiológicos convencionais para o diagnóstico da tuberculose entérica. Ao exame ecográfico, a presença de alças do intestino delgado, espessadas e distribuídas radialmente, e de fístulas ou abscessos interviscerais sugerem o diagnóstico da enfermidade. Na tomografia, a existência do cáseo é caracterizada por zonas de baixa densidade na porção central do linfonodo, especialmente visíveis após a administração de contraste venoso.

A tuberculose peritoneal ocorre por reativação de focos quiescentes e acomete pacientes com insuficiência renal, especialmente aqueles em programa de diálise peritoneal, portadores de cirrose hepática e indivíduos HIV-positivos. Clinicamente, há dor difusa e aumento do volume abdominal. Os métodos de imagem são indispensáveis para com-

provar o diagnóstico clínico de ascite, e a ultrasonografia do abdome revela habitualmente líquido livre ou loculado com “debris”, característicos da elevada quantidade de fibrina, além de linfonomegalias nas principais cadeias abdominais. A tomografia computadorizada complementa o estudo ultrassonográfico, podendo demonstrar ainda espessamento do peritônio e do mesentério, além de aderências entre as alças intestinais; eventualmente, podem ser observadas microcalcificações hepáticas ou esplênicas, testemunhas da infecção tuberculosa prévia. A dosagem da ADA no líquido peritoneal tem alta sensibilidade e especificidade, especialmente se um valor maior que 33U/L for utilizado. A biópsia peritoneal guiada por laparoscopia ou mini-laparoscopia permite o diagnóstico em mais de 95% dos pacientes, razão pela qual deve ser sempre considerada.

Quais são os locais mais comprometidos pela tuberculose osteoarticular?

A tuberculose osteoarticular envolve principalmente a coluna vertebral; em menor frequência, também pode se observar o acometimento dos ossos longos e das articulações. Apesar de muito comum no passado, é observada, na atualidade, numa proporção bem menor de pacientes com tuberculose, sendo responsável por não mais do que 35% de todos os casos da forma extrapulmonar da enfermidade.

O envolvimento ósseo e articular da tuberculose é, mais comumente, encontrado em crianças e idosos. Geralmente é secundário à disseminação hematogênica, mas também pode ocorrer por disseminação linfática ou por contigüidade de acometimento ósseo local. A radiografia de tórax mostra tuberculose pulmonar em metade dos pacientes com tuberculose osteoarticular, embora a presença de doença pulmonar “em atividade” seja um achado relativamente incomum.

Nas vértebras, o segmento mais frequentemente envolvido pelo *M. tuberculosis* é a coluna torácica. A infecção usualmente começa no osso esponjoso do corpo vertebral, geralmente nas suas porções central e anterior ou logo abaixo da placa cartilaginosa. A evolução do processo determina estreitamento do espaço entre os dois corpos vertebrais adjacentes, que são progressivamente destruídos, resultando colapso anterior e conseqüente formação da gibosidade característica. Com a desintegração da vértebra, ocorre o rompimento da cortical óssea e o cáseo penetra nos tecidos moles vizinhos, dando origem a um abscesso paravertebral; este, em vez de exteriorizar-se localmente, na maioria das vezes progride entre os tecidos moles paravertebrais, fistulizando à distância (abscesso ossifluente). O conjunto dessas alterações caracteriza a espondilite tuberculosa, também designada “Mal de Pott” (Figura 10).



Figura 10 – Tuberculose da coluna vertebral. Radiografia da coluna em perfil demonstrando corpo vertebral denso, destruição parcial do mesmo e diminuição do espaço discal entre L2-L3.

Na espondilite tuberculosa, os sintomas iniciais são, habitualmente, de início insidioso e de pequena intensidade. A dor se localiza ao redor do

corpo vertebral e irradia-se conforme a raiz nervosa lesada. Um sinal clássico da espondilite tuberculosa é o “grito noturno”, que acontece durante o sono. Podem ser observadas, ainda, hiperreflexia, alterações esfínterianas, paraplegia, tetraplegia e, ocasionalmente, morte por luxação da coluna cervical. A coxalgia, tão freqüente no passado pela ingestão de leite de gado contaminado pelo bacilo de Koch, é incomum nos dias de hoje.

As alterações radiológicas da espondilite tuberculosa são tardias. A radiografia de coluna demonstra aumento de partes moles, que aparece como sombra fusiforme na incidência ântero-posterior, além de destruição e colapso dos corpos vertebrais. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ser úteis na identificação das lesões destrutivas ósseas e do envolvimento de partes moles, assim como na avaliação de possíveis complicações neurológicas que podem advir dos fenômenos compressivos. As calcificações, tão comuns em tempos passados, tornaram-se, hoje, uma raridade, refletindo a ação efetiva dos quimioterápicos nas lesões tuberculosas dos tecidos moles.

Apesar de mais comum na coluna vertebral, a tuberculose pode acometer qualquer osso do corpo, como o fêmur, os ossos do crânio e da bacia (Figura 11), as costelas, o esterno e as falanges dos dedos das mãos e pés (dactilite ou *spina ventosa*). Na dactilite, que é mais comum na primeira infância, o comprometimento ósseo é secundário a endarterite tuberculosa. Radiologicamente, manifesta-se sob a forma de lesão predominantemente destrutiva, caracterizada por expansão do canal medular e adelgaçamento da cortical óssea, com reação periosteal secundária.

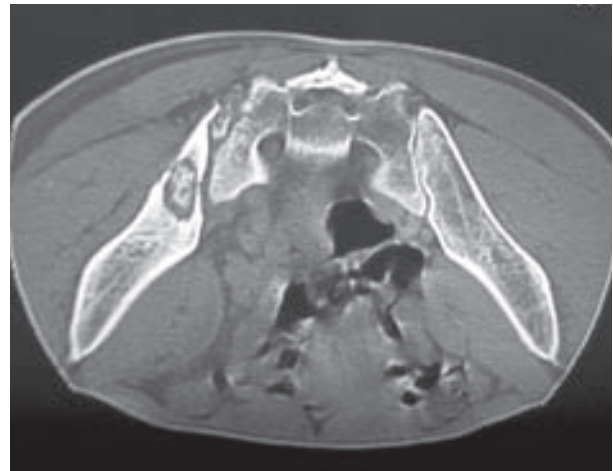


Figura 11 – Tuberculose óssea. TC da bacia revela lesão lítica do íleo esquerdo com área de sequestro.

Na tuberculose, as grandes e médias articulações são as mais atingidas, sendo comuns as do joelho e coxofemoral, enquanto as sacroilíacas, dos ombros, cotovelos e punhos costumam ser poupadas. Geralmente, manifesta-se sob a forma de lesão monoarticular, sendo freqüente o relato de traumatismo envolvendo a articulação afetada. Na fase inicial da sinovite tuberculosa, ocorre aumento da quantidade do líquido sinovial, que se apresenta, geralmente, límpido. Com a evolução da doença, forma-se um verdadeiro manto de tecido granulomatoso (*pannus*) ao longo da superfície articular, que ocasiona a destruição da cartilagem de revestimento articular e do osso subcondral.

Embora os aspectos radiográficos da tuberculose osteoarticular sejam sugestivos, o diagnóstico deve ser confirmado, quando possível, por meio do exame bacteriológico ou histopatológico.

Qual a prevalência da tuberculose no sistema nervoso central?

A introdução da quimioterapia e, principalmente, da vacinação BCG, trouxe marcante modificação na taxa de prevalência da tuberculose do sistema nervoso central, que, hoje, só é observada em pequena porcentagem de casos de tuberculose extrapulmonar. O comprometimento, nesse caso, pode ocorrer de duas maneiras básicas: pela meningoencefalite ou pela ocorrência de tuberculoma cerebral. Quase sempre é o resultado da disseminação hemática do bacilo a partir de foco localizado em outra parte do organismo.

A meningoencefalite tuberculosa constitui-se na forma mais grave de tuberculose extrapulmonar, sendo acompanhada de letalidade importante, na dependência da precocidade do diagnóstico e da instituição da terapêutica. Usualmente é observada até o sexto mês de evolução da primoinfecção, sendo, portanto, considerada uma complicação precoce da mesma. Pode ocorrer em qualquer período da vida, com maior incidência na faixa etária

de zero a quatro anos. O quadro clínico é geralmente insidioso, embora alguns casos possam ter um começo abrupto marcado pelo surgimento de convulsões. As manifestações clínicas iniciais incluem febre, cefaléia, vômitos, sonolência, apatia, letargia, irritabilidade e mudanças súbitas do humor. Nas fases mais avançadas, podem surgir sinais de envolvimento dos nervos cranianos, déficits neurológicos focais e sinais de irritação meníngea e cerebral. A pesquisa dos tubérculos coróides na retina é importante, por tratar-se de sinal muito sugestivo de tuberculose e presente em até 80% dos casos de meningoencefalite tuberculosa.

O diagnóstico de meningite tuberculosa é feito pelo exame do líquido, na maioria das vezes hipertenso, claro e límpido, com pleocitose em torno de 300 a 500 células/ml e predomínio de mononucleares. O teor de proteínas está sempre elevado, sendo acompanhado por glicorraquia baixa. Eventualmente, podem ser encontrados

bacilos álcool-ácido resistentes e, com o uso da cultura, pode-se confirmar a presença do bacilo tuberculoso em 60% das vezes. No líquido, a PCR para *M. tuberculosis* tem sensibilidade de 56% e especificidade de 98% e, portanto, não deverá ser utilizada para excluir a meningite tuberculosa. Do ponto de vista da imagem, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são úteis na avaliação de complicações, como a ocorrência de déficits neurológicos focais ou de aumento da pressão endocraniana.

No caso do tuberculoma cerebral, as manifestações clínicas dependem da localização da lesão, que geralmente tem crescimento lento. Quando não há comprometimento do espaço subaracnóide, o líquido é normal e a tomografia computadorizada pode demonstrar alterações de difícil diferenciação com outras doenças (Figura 12).

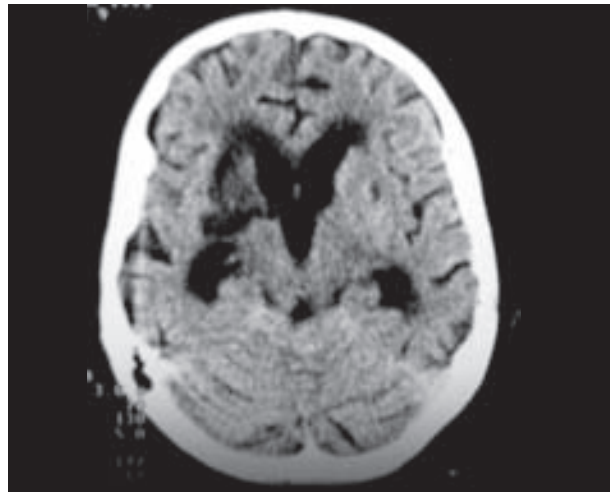


Figura 12 – Tuberculose do sistema nervoso central. TC do crânio demonstra áreas de infarto na região dos núcleos da base, notadamente à direita. Notar dilatação do sistema ventricular.

De que modo a tuberculose pode comprometer os olhos?

O comprometimento ocular da tuberculose também ocorre por via hemática. Embora possa envolver qualquer parte do olho, na maior parte das vezes a úvea é a região mais afetada, especialmente no seu segmento posterior.

Clinicamente, as uveítes manifestam-se por dor ocular espontânea ou ao toque, vermelhidão, turvação visual e fotofobia intensa. O exame oftálmico pode revelar hiperemia conjuntival, precipitados ceráticos, re-

ação ciliar e sinéquias. No caso de tuberculose miliar, a coróide pode apresentar nódulos amarelo-esbranquiçados, de contornos esbatidos e menores que o diâmetro da papila.

Em razão da condição nobre do aparelho visual limitar sobremaneira o estudo histológico, o diagnóstico da tuberculose ocular é sustentado por dados epidemiológicos, teste tuberculínico positivo e exclusão laboratorial de outras afecções, principalmente a toxoplasmose.

E a pele? Como ocorre o envolvimento cutâneo na tuberculose?

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 por meio de vários tipos de lesões, como úlceras, vegetações, nódulos e hiperqueratose, 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 periorifical, 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 periorifical compromete, com mais frequência, a mucosa perianal, pe-

rioral ou vulvar. Apresenta-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 frequência, nas cadeias cervicais e inguinais.

A tuberculose gomosa pode apresentar-se sob a forma de abscessos subcutâneos que fistulizam e drenam espontaneamente.

As formas paucibacilares incluem a tuberculose verrucosa, o lupus 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 hiperqueratose. O lupus 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.

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 específico) e a tuberculide papulonecrótica.

LEITURA RECOMENDADA

1. Bethlem N, Souza GRM, Bethem EP, Silva WAE. SIDA/AIDS e tuberculose no Brasil. *Arq Bras Med* 1990;64(1):28-32.
2. Capone D, Mogami R, Skinner LF, Rosemberg S. Tuberculose extra-pulmonar. In: Tarantino AB. *Doenças Pulmonares*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2002. p.324-34.
3. Capone D, Faria EC, Tarantino AB, Gonçalves AJR. Manifestações Pulmonares na AIDS. In: Tarantino, AB. *Doenças Pulmonares*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p.381-400.
4. Controle da Tuberculose. Uma proposta de integração ensino serviço. 5a edição. Rio de Janeiro, FUNASA/CRPHF/SBPT, 2000.
5. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician* 2005;72:1761-8.
6. Jha BC, Dass A, Nagarkar NM, Gupta R, Singhal S. Cervical tuberculous lymphadenopathy: changing clinical pattern and concepts in management. *Postgrad Med J* 2001;77:185-7.
7. Kataria YP, Khurshid I. Adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest* 2001;120:334-6.
8. Kivihya-Ndugga L, van Cleeff M, Juma E, Kimwomi J, Githui W, Oskam L, et al. Comparison of PCR with the routine procedure for diagnosis of tuberculosis in a population with high prevalences of tuberculosis and human immunodeficiency virus. *J Clin Microbiol* 2004;42:1012-5.
9. Mohan AK, Cote TR, Block JA, Manadan AM, Siegel JN, Braun MM. Tuberculosis following the use of etanercept, a tumor necrosis factor inhibitor. *Clin Infect Dis* 2004;39:295-9.
10. Nagesh BS, Sehgal S, Jindal SK, Arora SK. Evaluation of polymerase chain reaction for detection of *Mycobacterium tuberculosis* in pleural fluid. *Chest* 2001;119:1737-41.
11. Portillo-Gomez L, Morris SL, Panduro A. Rapid and efficient detection of extra-pulmonary *Mycobacterium tuberculosis* by PCR analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000;4:361-70.
12. Talwani R, Horvath JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. *Clin Infect Dis* 2000;31:70-5.
13. Trautner BW, Darouiche RO. Tuberculous pericarditis: optimal diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2001;33:954-61.