

# Polaciúria incapacitante para a vida usual. Relato de tuberculose da bexiga. A tuberculose permanece no rol do diagnóstico diferencial da maioria das doenças

*Incapacitating pollakiuria affecting daily life. A case report of tuberculosis of the bladder. Tuberculosis remains on the list of the differential diagnoses for most diseases*

Diego Reis Delgado Delgado<sup>1</sup>, Diego Nascimento Moraes<sup>1</sup>, Pedro Gonçalves da Silva Carneiro<sup>1</sup>, Paulo Pappini<sup>2</sup>, Mateus Vitor Leite Vieira<sup>3</sup>, Andrezza Tavares Dambroz<sup>3</sup>, Bruna Sodré Reis<sup>3</sup>, Eduardo Gomes Campanati<sup>3</sup>, Francisco Serapião da Silva Junior<sup>3</sup>, Juliana Rodrigues Alves<sup>3</sup>, Natalia Dantas de Souza<sup>3</sup>, Pollyanna Rocha Moreira<sup>3</sup>, Vitor Bastos Jardim<sup>3</sup>, Carlos Eduardo Corradi<sup>4</sup>, Enio Roberto Pietra Pedroso<sup>5</sup>

DOI: 10.5935/2238-3182.20130064

## RESUMO

A tuberculose (TB) é dos mais graves problemas de saúde humano e associa-se a pobreza, incipiência do sistema de saúde, deficiência de gestão que dificulta a diminuição de doenças de determinismo social, epidemia do vírus da imunodeficiência humana e imunodeficiência adquirida e multirresistência do *M. tuberculosis*. O acometimento extrapulmonar ocorre em 15% dos casos de TB e pode evoluir com a mesma sintomatologia geral do acometimento pulmonar, com variações na dependência de sua localização e gravidade. Este relato apresenta paciente com hematúria e polaciúria incapacitante para a vida social, associada inicialmente à neoplasia, e determinada pela TB geniturinária, com diagnóstico após histopatologia de espécime clínico obtido da bexiga, em que o tempo longo para o diagnóstico foi determinante para grave seqüela. Objetiva alertar para a TB como doença permanente no Brasil e a necessidade de ser considerada sempre como diagnóstico diferencial de doenças pulmonares ou extrapulmonares.

**Palavras-chave:** Tuberculose; *Mycobacterium tuberculosis*; Tuberculose dos Genitais Masculinos/diagnóstico; Tuberculose dos Genitais Masculinos/terapia.

## ABSTRACT

*Tuberculosis (TB) is among the most serious human health concerns and is associated with poverty, limited availability of health care services and bad management, all of which negatively affect the possibility of reducing socially-determined diseases, such as HIV/AIDS epidemics and multidrug resistant M. tuberculosis. Extrapulmonary involvement occurs in 15% of TB cases and can develop with the same overall symptomatology of exclusively pulmonary involvement, with smaller variations depending on location and severity. This report presents a patient with hematuria and pollakiuria with incapacitating effects on social life, initially thought of as a malignancy and later identified as genitourinary TB. Diagnosis was based on histopathology of clinical specimens from the bladder. Time elapsed between onset and diagnosis led to considerable sequelae. This report aims at raising awareness of TB as a permanent concern in Brazil and of the need to always considered it as a differential diagnosis of pulmonary or extrapulmonary disease.*

**Key words:** Tuberculosis; *Mycobacterium tuberculosis*; Tuberculosis, Male Genital/diagnosis; Tuberculosis, Male Genital/therapy.

<sup>1</sup> Médico Residente do Hospital das Clínicas-HC da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>2</sup> Preceptor da residência médica do HC/UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>3</sup> Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>4</sup> Médico. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>5</sup> Médico. Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 15/09/2013  
Aprovado em: 20/09/2013

Instituição:  
Hospital das Clínicas da UFMG  
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:  
Enio R. P. Pedroso.  
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

## INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) é dos mais graves problemas de saúde humana, sendo causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*). O complexo *Mycobacterium tuberculosis* é constituído pelos *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* (não patógena no homem), *M. tuberculosis* subsp. *Canetti* (isolado na África e Europa) e o *M. tuberculosis* subsp. *caprae* (isolado principalmente de caprinos).

Todas as espécies do gênero *Mycobacterium* são bacilos imóveis, álcool-ácido resistentes (BAAR), aeróbicos estritos e não formadores de esporos. As micobactérias não tuberculosas (MNT) possuem baixa prevalência no Brasil, diferem do complexo *Mycobacterium tuberculosis* e podem ser patógenas no homem (micobacterioses), clinicamente semelhante à TB, e associam-se, em geral, a lesões sequelares, silicose e imunodeficiência adquirida (SIDA).<sup>1-3</sup>

A gravidade da TB no Brasil associa-se a pobreza, incipiência do sistema de saúde, deficiência de gestão que dificulta a diminuição de doenças de determinismo social, epidemia do vírus da imunodeficiência humana (VIH) e SIDA e multirresistência do *M. tuberculosis*. O Brasil ocupa o 19º lugar entre 22 países responsáveis por 80% do total de casos de TB no mundo; com incidência de 38/100.000 casos/habitantes, cerca de 50 milhões de infectados; 72.194 casos novos e 4.500 óbitos anuais; e distribuição em 85 e 15%, respectivamente, em maiores e menores de 15 anos de idade. Sua evolução ocorre em 90 e 75% sob a forma pulmonar, nessas faixas etárias, respectivamente. Seu tratamento associa-se a 72,2, 11,7 e 7% de alta por cura, abandono e óbito, respectivamente.<sup>2,4,5</sup>

A probabilidade de a coinfeção TB/VIH evoluir do estado de infecção para doença, com ou sem imunodeficiência, ocorre em torno de 8 a 10% a cada ano ou 10% ao longo da vida, respectivamente.<sup>2,6,7</sup>

A resistência dos bacilos aos medicamentos constitui problema crescente devido à condução do Programa de Controle da Tuberculose, à resistência adquirida de 21,0% e primária de 8,5%, que determinou, em 2009, devido ao aumento da resistência primária à Isoniazida (de 4,4 a 6,0%), acréscimo do etambutol na primeira fase do tratamento. A resistência primária inicial para TB multirresistente (TBMR) é de 1,1%.<sup>1,8-10</sup>

A possibilidade de contrair TB depende de exposição à fonte de infecção, resistência do hospedeiro, virulência do bacilo e quantidade de bacilos que atingem o hospedeiro. Algumas doenças alteram

a imunidade, como: diabetes *mellitus*, neoplasias, desnutrição, alcoolismo, senilidade, terapia imunossupressora; e outras constituem condições predisponentes, como: silicose e ressecção gástrica. A resistência pode ser menor durante os dois primeiros anos de vida, na adolescência e no pós-parto.<sup>10,11</sup>

O acometimento extrapulmonar (cutânea, endobrônquica, ganglionar periférica, gastrointestinal, genit urinária, laríngea, miliar, neurológica, ocular, osteoarticular, pericárdica, pleural) ocorre em quase 15% dos casos de TB e pode evoluir com a mesma sintomatologia geral do acometimento pulmonar, com variações na dependência de sua localização e gravidade.<sup>11-16</sup>

A TB constitui, portanto, problema de especial importância no Brasil e deve estar sempre presente no diagnóstico diferencial das mais diversas doenças, devido à sua capacidade de provocar e dissimular acometimentos fisiopatológicos variados.

Este relato apresenta evolução de paciente com hematuria e polaciúria incapacitante para a vida social, associada inicialmente à neoplasia e determinada pela TB genit urinária, só determinada após histopatologia de espécime clínico obtido da bexiga, em que o tempo longo para o diagnóstico foi determinante para a grave sequela associada. Objetiva alertar para a TB como doença permanente no Brasil e da necessidade de constituir sempre diagnóstico diferencial, sejam de doenças pulmonares ou extrapulmonares.<sup>14-16</sup>

## RELATO DO CASO

HEB, 41 anos de idade, masculino, faiodermo, pedreiro, solteiro, natural e procedente de Itabirito (Minas Gerais), há três anos notou nodulação endurecida localizada no saco escrotal à direita. Considerou que era decorrente de crescimento do testículo. A nodulação evoluiu em pouco tempo, com aumento de volume e a simultaneidade de hematuria macroscópica e polaciúria. A polaciúria tornou o paciente incapaz de exercício de suas atividades sociais devido ao número de micções, atingindo mais de 30 vezes ao dia, além de entrecortar seu sono noturno por mais de 10 vezes, limitando sua vida à sua casa.

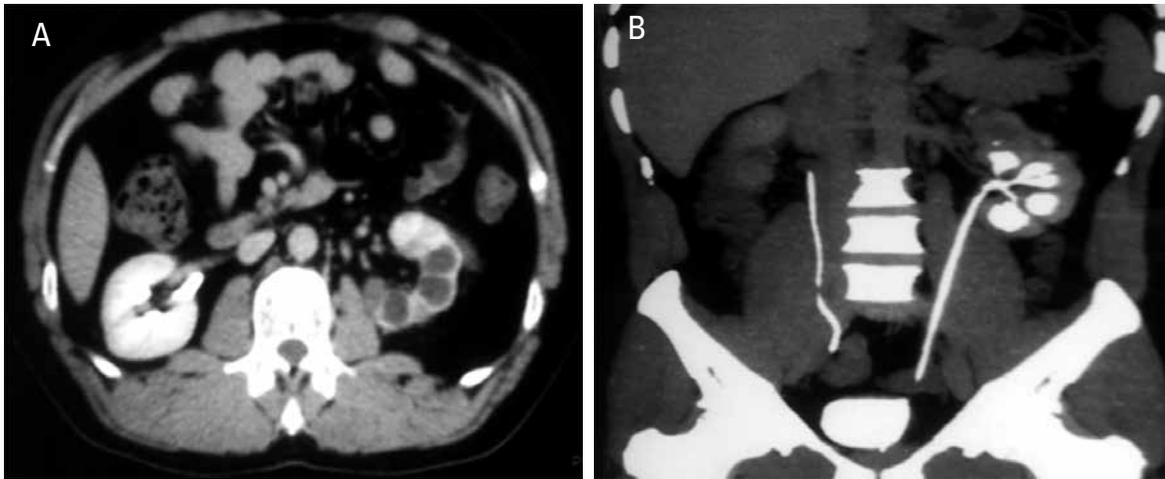
Há seis anos teve contato prolongado com vizinho portador de TB pulmonar.

A procura por atenção médica não foi imediata, só vindo a ser submetido à propeidêutica há um ano. O exame clínico inicial sugeriu tratar-se de lesão nodular, localizada na bolsa escrotal, à direita, endure-

cida, móvel, indolor. Realizada biópsia da lesão, seu estudo anatomopatológico revelou nódulo fibrótico em testículo direito. A tomografia computadorizada (TC) de todo o abdome, feita nessa época, mostrou vesícula biliar com halos compatíveis com cálculo, rim esquerdo com dilatação de cálices e retardo na eliminação do contraste, ureter esquerdo com redução importante de seu calibre em extremidade distal, próstata com contornos craniais mal definidos e sem evidências de lesões expansivas (Figura 1).

Há seis meses realizou cintilografia renal, que revelou rim direito e esquerdo normo e acentuadamente hipoperfundido, respectivamente (Figura 2); anticorpos antiVIH 1 e 2 não reagentes; urocultura (negativa);

e urina (caracteres gerais, elementos anormais, sedimentoscopia) com 20 hemácias/campo e bacterioscopia para BAAR positiva em um e negativa em dois exames. O teste tuberculínico (TT) realizado nessa época apresentou 23 mm de diâmetro, com área intensamente eritematonodulosa. A cistoscopia evidenciou uretra pérvia em toda sua extensão; aumento leve dos lobos prostáticos que não se tocam no lobo mediano; meatos ureterais lateralizados e buraco de golfe apresentando reação desmoplásica difusa estendendo para a parede lateral da bexiga; litíase à esquerda da barra interureteral, trígono vesical distorcido e mucosa esbranquiçada também à esquerda; vascularização usual; ausência de lesões vegetantes ou de corpo estranho.



**Figuras 1 A e B** - Tomografia computadorizada de todo o abdômen revela rim esquerdo com dilatação de cálices e retardo na eliminação do contraste, ureter esquerdo com redução importante de seu calibre em extremidade distal, próstata com contornos craniais mal definidos e sem evidências de lesões expansivas.



**Figuras 2 A e B** - Cintilografia renal em que se observa rim direito e esquerdo normo e acentuadamente hipoperfundido, respectivamente.

O estudo anatomopatológico de fragmentos de bexiga destacou superfície difusamente ulcerada e recoberta por exsudato fibrino-purulento; córion e camada muscular com vários granulomas constituídos por histiócitos gigantes e células multinucleadas; infiltrado inflamatório linfoplasmocitário denso, com frequentes eosinófilos associados.

Foi iniciado tratamento para TB geniturinária por intermédio da administração de Rifampicina, Pirazinamida, Isoniazida e Etambutol.

Apresentou, após três meses de tratamento, diminuição da frequência urinária de 30 para 15 micções ao dia, menos incômodo noturno e remissão da hematúria.

## DISCUSSÃO

Este estudo descreve paciente masculino, adulto, em contato íntimo com TB pulmonar há mais de três anos, com nodulação fibrótica em testículo direito, com polaciúria (40 vezes em 24 horas) incapacitante para a vida de trabalho e social, hematúria, alterações imaginológicas renais à esquerda (cálices dilatados e com retardo na eliminação do contraste, ureter com redução do calibre em extremidade distal; e acentuada hipoperfusão), urocultura estéril com BAAR positivo, TT de 23 mm; e exames endoscópico, anatomopatológico revelando nódulo fibrótico em testículo direito, lesão granulomatosa da bexiga. A evolução crônica sem acometimento expressivo do estado geral, a ausência de lesão expansiva em todo o trajeto geniturinário e o teste tuberculínico impuseram o tratamento antituberculoso, com expressiva melhora clínica.

O ser humano adquire o *M. tuberculosis* por intermédio de partículas expelidas durante a tosse, fala ou espirro de paciente com TB pulmonar. Essas partículas são muito pequenas e contêm algumas unidades bacilares que, ao serem eliminadas, são rapidamente desseccadas e mantidas em suspensão na atmosfera, em condições de inalação. O bacilo, ao ultrapassar as barreiras físicas e inespecíficas do hospedeiro, é destruído por macrófagos alveolares maduros, na dependência da capacidade inibitória desses macrófagos, da virulência do bacilo e da carga infectante. A ativação de mecanismos de defesa específicos do hospedeiro, nesse momento, determina inflamação e broncopneumonia inespecífica. Os macrófagos imaturos, ao serem invadidos pelo *M. tuberculosis*, entretanto, não impedem sua multiplicação, que se torna logarítmica. Em consequência, surge a lesão

tuberculosa inicial. O número de bacilos estaciona devido à inibição da sua multiplicação pela resposta imunológica celular, o que resulta em formação do foco tuberculoso, com centro caseoso sólido, e que impede a multiplicação extracelular do bacilo. As células epitelioides em torno do centro necrótico inibem a multiplicação do *M. tuberculosis* e o destroem.

A evolução da TB depende da relação entre o número de macrófagos maduros e/ou imaturos (que permitem a multiplicação do bacilo). O aumento da população bacilar no local de sua inoculação original (lesão(ões) pulmonar(es) inicial(is) (cancro de inoculação ou nódulo de Ghon). A partir desse inóculo o bacilo se dissemina por vias linfática e hematogênica, respectivamente, para os gânglios linfáticos de drenagem e órgãos extratorácicos.

O *M. tuberculosis* nos linfonodos hilares e mediastinais provoca as mesmas reações inflamatórias pulmonares, constituindo cancro de inoculação, linfangite e linfadenopatia - o complexo primário de Ranke. O desenvolvimento da imunidade celular determina o surgimento de lesão nodular, o tubérculo, que se associa à viragem do TT. No momento da disseminação hematogênica, o desenvolvimento de imunidade adquirida impede o estabelecimento da TB doença em 95% dos casos, encerrando a primoinfecção. A liquefação do material caseoso e a evasão do bacilo relacionam-se à multiplicação bacilar extracelular em larga escala, sua expectoração, preservação e transmissão para outro hospedeiro - situação em que o mecanismo de defesa do hospedeiro mostra-se incapaz de controlar a infecção.<sup>4,6,16</sup>

A primoinfecção raramente ocorre por via digestiva e excepcionalmente pela pele ou algumas mucosas, como a conjuntiva ocular. As lesões provocadas pela primoinfecção (complexo primário) evoluem em 5% dos casos, originando a TB primária, em geral, nos cinco anos após o inóculo inicial. A lesão pode apresentar aspecto pneumônico, estender-se à pleura ou escavar, originando a caverna primária. A linfonomegalia-satélite pode comprimir brônquios e determinar, ao obstruir total ou parcialmente a sua luz, atelectasia ou insuflação pulmonar com mecanismo valvular, respectivamente. A perfuração de linfonodos para o interior da luz brônquica provoca a bronquite tuberculosa, que pode se manifestar por tosse incoercível. Pode ocorrer nesse estágio a disseminação de lesões granulomatosas muito pequenas para os pulmões e outros órgãos, constituindo-se a forma miliar uma das mais graves da TB.<sup>6,14,16</sup>

Os bacilos da primoinfecção podem continuar viáveis no organismo por muitos anos ou toda a sua vida, sem provocar, inicialmente, a TB primária. A imunossupressão favorece a multiplicação de bacilos quiescentes e pode originar TB de reativação em qualquer órgão, especialmente em pulmões, ou extrapulmonar (ossos, rins, olho) ou onde o bacilo tenha se alojado anteriormente. Em regiões de baixa ou alta prevalência de TB, a reativação endógena predomina em idoso ou adulto jovem, respectivamente.<sup>16</sup>

A TB apresenta-se, em geral, de forma crônica, com febrícula, sudorese noturna, emagrecimento; tosse inicialmente não produtiva e, a seguir, com expectoração por mais de três semanas; e, quando avançada, com hemoptoicos e hemoptise, dor torácica e dispneia.<sup>10,14,16</sup>

A forma extrapulmonar ocorre em aproximadamente 15% dos casos de TB e pode apresentar a mesma sintomatologia geral que se observa no acometimento pulmonar, além de variar conforme o órgão acometido e sua gravidade. O TT encontra-se na forma extrapulmonar, em geral, em pelo menos 10 mm. A forma mais prevalente em pacientes imunocompetentes é a pleural. A TB geniturinária apresenta-se de forma assintomática em muitos pacientes; e quando sintomática, caracteriza-se especialmente por disúria e lombalgia. O acometimento da bexiga associa-se a polaciúria e dor e, especialmente, pela piúria (estéril) sem bacteriúria. Não é comum a hematúria. O acometimento genital masculino afeta próstata, vesículas seminais, epidídimo e testículo e determina, com mais frequência, edema e fístulas escrotais. A TB genital feminina afeta trompas, endométrio e ovários e acompanha-se de infertilidade, doença inflamatória pélvica, amenorreia ou aumento do fluxo menstrual. O diagnóstico é feito por intermédio de exames micobacteriológicos e histopatológicos. O TT é positivo na maioria dos pacientes.

A baciloscopia da urina pode ser positiva, porém, devido à MNT presente nas vias geniturinárias, o diagnóstico deve ser feito pela cultura. Os exames de imagem, como urografia excretora, pode revelar estenose e perda da flexibilidade ureteral, baquetamento calicial com hidronefrose, calcificação do parênquima renal, diminuição da bexiga e de sua distensão quando intensamente acometida; e a ultrassonografia mostra com mais pormenor o parênquima renal (microcalcificações). A citoscopia é importante para biópsia de lesões em bexiga.

As alterações aqui descritas, resultado de acometimento tuberculoso grave da bexiga, enfatizam

a necessidade de atenção quanto à multiplicidade de manifestações associadas ao *M. tuberculosis* e a necessidade de que esteja presente no diagnóstico diferencial, especialmente em situação de endemidade, como ocorre no Brasil. O TT apresenta-se em 70 a 80% dos portadores de TB com endurecimento eritematoso de pelo menos 10 mm. Entretanto, seu resultado positivo evidencia a infecção por micobactérias, não caracterizando necessariamente doença, mas pode em algumas situações favorecer o diagnóstico da TB e permitir iniciar a terapêutica sem perda de tempo, como ocorreu neste relato, o que pode impedir o desenvolvimento de sequelas graves e incapacitantes. A demora em buscar atenção médica e a dificuldade na obtenção do diagnóstico permitiu, neste caso, o desenvolvimento de lesão grave com grande redução do volume da bexiga e incapacidade de armazenamento de urina, o que determinou a sua incapacidade funcional. A TB continua sendo problema de significativo impacto sobre a vida e a função de órgãos e sistemas e requer ser considerada como espectro diagnóstico sempre presente em áreas de permanência dessa entidade milenar.

## REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e AIDS. Tuberculose – Diagnóstico Laboratorial – Baciloscopia. Brasília: MS; 2001.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Sociedade de Pneumologia e Tisiologia. Controle da Tuberculose: uma proposta de intergração ensino-serviço. 5ª ed. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT; 2002.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Plano Nacional de Controle da Tuberculose. Normas Técnicas Estrutura e Operacionalização. 5ª ed. Brasília: MS; 2000.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Centro de Referência Professor Hélio Fraga. Guia do Programa de Vigilância Epidemiológica da Tuberculose Multirresistente (versão preliminar). Rio de Janeiro: MS; 2005.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 8ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
6. Froes GC, Coutinho RL, Ávila MN, Cançado LR, Miranda SS. Perfil e seguimento dos pacientes portadores de *Mycobacterium sp.* do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. J Pneumol. 2003; 29(6): 365-70.
7. III Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J Bras Pneumol. 2009; 35(10):1018-48.

8. Kritsky AL, Conde MB, Muzy de Souza GR. Tuberculose: do ambulatório a enfermaria. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2000.
9. Luna JAC. Guia da La Tuberculosis para Médicos Especialistas. Paris: Union Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades; 2003. [Citado em 2013 ago 15]. Disponível em: <http://pt.scribd.com/doc/91018773/La-Tuberculosis-para-Medicos-Especialistas-Gu%C4%B1a>
10. Brasil. Ministério da Saúde. Atualização das recomendações para tratamento da co-infecção HIV-tuberculose em adultos e adolescentes. Coordenação Nacional DST/AIDS. [Citado em 2013 ago 15]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br>.
11. Palomino JC. Molecular detection, identification and drug resistance detection in Mycobacterium tuberculosis. FEMS Immunol Med Microbiol. 2009; 56(2):102-11.
12. Barnard M, Albert H, Coetzee G, O'Brien R, Bosman ME. Rapid molecular screening for multidrug-resistant tuberculosis in a high-volume public health laboratory in South Africa. Am J Resp Crit Care. 2008; 177: 787-92.
13. Bwanga F, Hoffner S, Haile M, Joloba ML. Direct susceptibility testing for multi drug resistant tuberculosis: a meta-analysis. BMC Infect Dis. 2009; 9:67.
14. Burrell J, Williams CJ, Baln G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis. A radiologic review. Radiographics. 2007; 27:1255-73.
15. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de Controle da Tuberculose Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil. Brasília: MS; 2010.
16. Dietze R, Hadad DJ, Pereira FEL, Rodrigues RR. Tuberculose. In: Rocha MO, Pedroso ERP. Fundamentos em infectologia. Rio de Janeiro: Rubio; 2009. Cap. 34, p. 703-38