

TUBERCULOSE RENAL: ASPECTOS CLÍNICOS E ULTRASSONOGRÁFICOS - RELATO DE CASO

RENAL TUBERCULOSIS: CLINICAL AND ULTRASONOGRAPHIC FEATURES – CASE REPORT

SANDRA FERREIRA ROCHA¹, ALEXANDRE A. BEZERRA DO AMARAL²,
WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO³ & WALDEMAR NAVES DO AMARAL⁴

RESUMO

Tuberculose renal é a terceira apresentação clínica mais frequente das formas extrapulmonares da tuberculose, podendo fazer parte de uma forma disseminada da doença ou como doença localizada. É causada pelo Mycobacterium tuberculosis que alcança o rim por disseminação linfo-hematogênica. Os sintomas da doença são geralmente os de uma cistite (disúria, hematuria, polaciúria, dor suprapúbica, etc.). O diagnóstico é feito usualmente através do isolamento do patógeno na urina ou a partir de biópsia. A ultrassonografia é importante, dentre os outros exames de imagem, porque mostra com mais detalhes a textura do parênquima renal, suas delimitações e relações, a presença de microcalcificações e outras alterações renais na fase crônica da doença. O relato de caso deste trabalho busca exemplificar bem os achados clínicos e ultrassonográficos da tuberculose renal.

PALAVRAS-CHAVE: tuberculose renal, ultrassonografia, Mycobacterium tuberculosis.

ABSTRACT

Renal tuberculosis is the third most frequent clinical presentation of extrapulmonary tuberculosis, and may be part of a disseminated form of the disease or as a localized one. It is caused by Mycobacterium tuberculosis that reaches the kidney by a lymphohematogeneous spread. Symptoms of the disease are, as a rule, the ones of cystitis (dysuria, hematuria, urinary frequency, suprapubic pain, etc.). The diagnosis is usually done by isolation of pathogens in urine or from biopsy. Ultrasonographic examination is important, among other imaging studies, because it shows in more detail the texture of the renal parenchyma, their boundaries and relationships, the presence of microcalcifications and other renal disorders in the chronic phase. The case report of this paper seeks to illustrate well the clinical and ultrasonographic features of renal tuberculosis.

KEYWORDS: renal tuberculosis, ultrasonography, Mycobacterium tuberculosis.

INTRODUÇÃO

Os rins são o terceiro sítio mais afetado pela tuberculose, após pulmões e linfonodos, corresponde a 28 % dos casos não pulmonares. O bacilo alcança o rim através da disseminação linfo-hematogênica. Ocorre como doença isolada decorrente de reativação de infecção primária prévia, ou no contexto de infecção disseminada. É mais comum em pacientes imunodeprimidos.

Causada pelo Mycobacterium tuberculosis na maioria dos casos, porém outras bactérias do complexo M. tuberculosis também podem ser o agente causador. Outras micobactérias podem causar tuberculose renal em pacientes imunodeprimidos, normalmente associado a doença disseminada, como nos pacientes com AIDS, nos quais pode ocorrer infecção por M. avium.

A doença geralmente é de evolução lenta e silenciosa, os sintomas só aparecem quando ocorre o comprometimento da bexiga, são parecidos com o de uma cistite comum (disúria, hematuria, polaciúria, dor suprapúbica, dor lombar, etc.). Mais

de 90% dos casos assintomáticos apresentam piúria estéril acompanhada ou não de hematuria microscópica.

O diagnóstico é feito usualmente através do isolamento do patógeno na urina ou a partir de biópsia.

Os exames de imagem podem estar ou não alterados dependendo da fase da doença, se inicial ou tardia, bem como mostrar sequelas da doença, mesmo após o tratamento adequado.

O tratamento consiste no esquema habitual para tuberculose por um período mínimo de seis meses. Esse relato de caso teve como objetivo apresentar à sociedade médica uma revisão dos aspectos clínicos e ultrassonográficos da tuberculose renal.

RELATO DE CASO

C.J.T, sexo masculino, 57 anos, pardo, agricultor, natural de Penaforte-CE, procedente da zona rural de Salgueiro-PE. Paciente relata que no ano de 2002 apresentou dor lombar em cólicas, dor suprapúbica e episódios de hematuria. Na época procurou assistência

1. SCHOLA FÉRTILE
2. ACADÊMICO DE BIOMEDICINA DA PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE GOIÁS
3. ACADÊMICO DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA
4. DIRETOR TÉCNICO DA FÉRTILE DIAGNÓSTICOS, PROF. ADJUNTO E CHEFE DO DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

CORRESPONDÊNCIA:
SANDRA FERREIRA ROCHA
R. JOSÉ IDALINO BEZERRA, 141,
BAIRRO NOSSA SENHORA DE FÁTIMA,
SALGUEIRO -PERNAMBUCO. CEP: 56.000.000.
FONE: (87): 9944-8443.
EMAIL: SFEROCHA@YAHOO.COM.BR.

médica, tendo realizado vários exames no período de 2002 a 2006, entre ele vários exames de urina tipo I (sempre com hematúria e piúria), várias hemoculturas (duas positivas para E. coli e a maioria negativas), uma urografia excretora e vários exames de ultrassonografias.

Refere que durante este período (+/- 04 anos) fez vários tratamentos com diferentes antibióticos, não apresentando melhora e piorando dos sintomas, com perda de peso, astenia, febre vespertina e dificuldade em segurar urina (urgência miccional).

Em 2006, o mesmo relatou esta história clínica, na ocasião nova ecografia renal foi realizada que mostrou hidronefrose renal direita leve e espessamento das paredes da bexiga. Rim esquerdo sem alterações aparentes.

Solicitado para o mesmo uma urocultura para tuberculose, uma cistoscopia com biópsia e uma cintilografia renal.

O resultado da cistoscopia veio sem lesões sugestivas de neoplasias, revelando apenas uma bexiga de paredes espessas de pouca complacência, com capacidade máxima para +/- 150 mL de urina. A biópsia não teve resultado devido à degeneração do fragmento coletado.

O resultado da Cintilografia demonstrou:

*Rim Esquerdo: função tubular preservada e homogênea, sendo normofuncionante, e não exibe qualquer evidência de cicatrizes corticais focais dignas de nota, com 95,7% de função relativa.

*Rim Direito: reduzido de tamanho e apresenta severa perda de massa celular tubular funcionante, sendo hipofuncionante em grau acentuado, observando-se apenas discretas áreas focais com alguma função tubular preservada mensurável. Função relativa de 4,3%.

O resultado da urocultura após trinta dias veio POSITIVO para micobactérias. O PPD foi += 20 mm (Reação de Mantoux).

RXT em PA: imagens arredondadas densas em ápice pulmonar esquerdo e terço inferior do pulmão direito medindo respectivamente 0,4 e 0,3 cm, sugerindo a possibilidade de granuloma residual.

EXAMES ANTERIORES DO PACIENTE

Quadro 1: Exames de urina tipo I

DATA	02/12/05	04/04/06	28/07/06	25/06/09	17/03/11
Proteínas	Neg.	++	Neg.	Neg.	Neg.
Hemoglobinas	Neg.	+++	++	Neg.	Neg.
Nitrito	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
Piócitos	20	60	05	01	01
	p/campo	p/campo	p/campo	p/campo	p/campo
Hemácias	Neg.	30	02	Neg.	Neg.
		p/campo	p/campo		

UROGRAFIA EXCRETORA (25/05/06)

- Moderada hidronefrose e leve hidroureter à direita.
- Bexiga apresentando paredes espessas e irregulares.
- Finos ecos em suspensão no conteúdo vesical. Correlacionar com achados do sumário de urina.
- Rim esquerdo sem alterações.

TC DE ABDOME (31/08/2006)

Rins de forma e dimensões conservadas. Identificamos ectasia do sistema coletor do rim direito e não identificamos drenagem do contraste pelo terço médio e distal do ureter correspondente. O rim esquerdo e o ureter esquerdo encontram-se íntegros, drenando livremente o produto de contraste.

Conclusão: hidronefrose à direita. A possibilidade de estenose de junção pelo ureteral deve ser considerada.



Fig 1: Bexiga normal fase inicial da doença

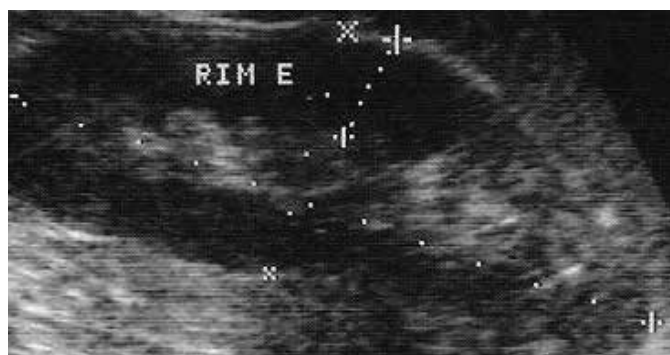


Fig 2: Rim esquerdo

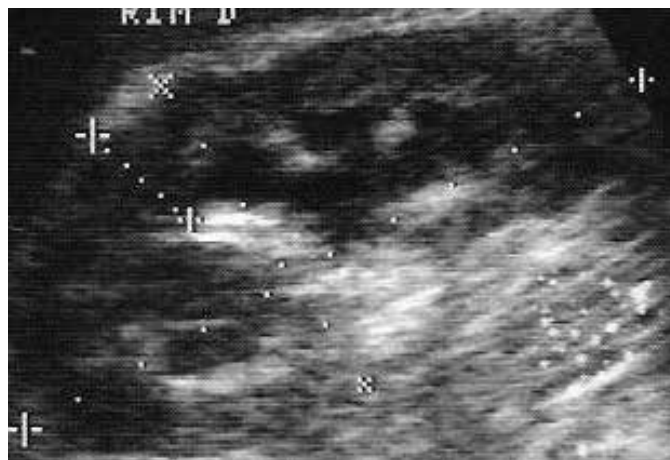


Fig 3: Rim direito com hidronefrose leve

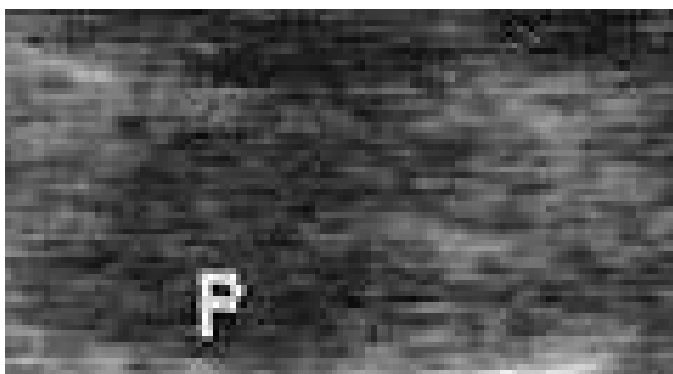


Fig 4: Próstata normal

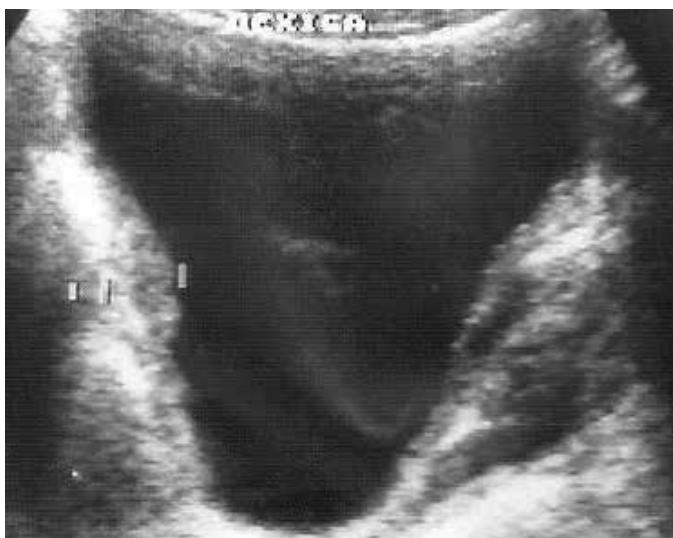


Fig 5: Bexiga com espessamento das paredes



Fig 6: Bexiga de complacência diminuída

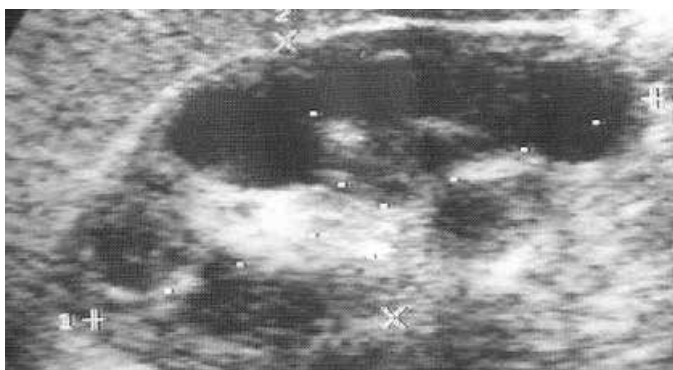


Fig 7: Rim direito diminuído de tamanho com cavitações, cistos e sinais de nefropatia crônica

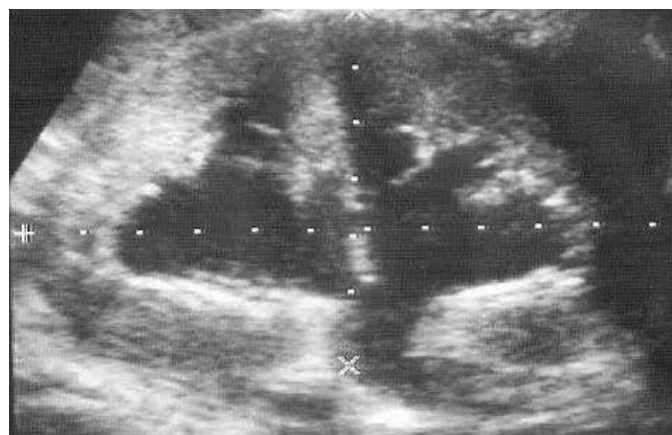


Fig 8: Rim esquerdo com dilatação proximal

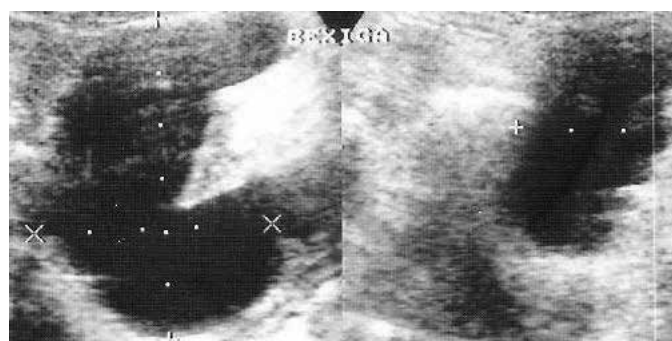


Fig 9: Bexiga com alteração da forma e diminuição da complacência

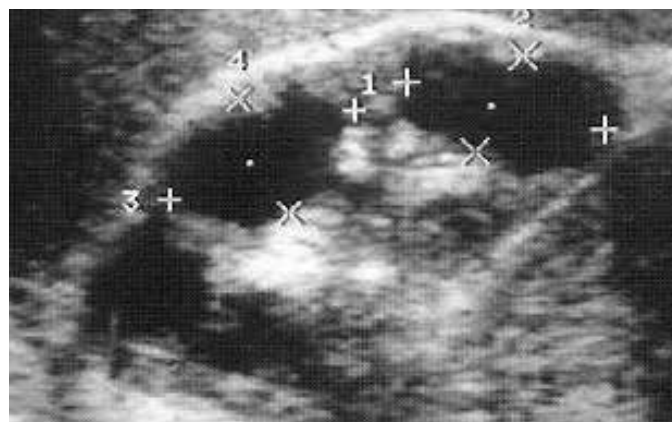


Fig 10: Rim direito diminuído de tamanho, cistos, sinais de nefropatia crônica

DISCUSSÃO

O envolvimento renal na tuberculose pode ser parte da disseminação da infecção ou como doença geniturinária localizada. A infecção pulmonar é o foco primário na maioria dos casos. Os rins são comumente acometidos na tuberculose miliar, na qual podem ser observadas lesões miliares, de disseminação hematogênica, no tecido renal, particularmente na região cortical. Em alguns pacientes com a forma pulmonar ou disseminada da tuberculose há evidência de insuficiência renal sem o envolvimento miliar típico ou lesões geniturinárias localizadas. Nesses casos, o exame histopatológico tem demonstrado a presença de nefrite intersticial.

A disseminação hematogênica dos bacilos ocorre após a erosão de um vaso, geralmente uma veia, no pulmão, com êmbolos contendo microrganismos caindo na circulação

sistêmica. Nos rins, o local preferido para a colonização pelo *M. tuberculosis* é a região medular, na qual ocorre a formação de lesões granulomatosas, com necrose caseosa, levando à destruição do tecido local. O bacilo da tuberculose se aloja na junção corticomedular, formando granulomas corticais. Esses granulomas ficam estáveis durante anos e, durante uma reativação, os organismos invadem a medula renal originando uma papilite. Com a progressão da doença, extensas áreas de necrose papilar originam cavidades que destroem o parênquima renal, podendo envolver, inclusive, o sistema coletor. A disseminação da infecção para a pelve renal pode produzir uma pielonefrite tuberculosa, que pode evoluir para pionefrose. A infecção geralmente se dissemina através dos ureteres até a bexiga, produzindo lesões granulomatosas associadas à fibrose. A doença avançada pode desenvolver estenose infundibular e pélvica. O envolvimento dos cálices renais pode ser único ou múltiplo em um ou em ambos os rins. O resultado final da doença é a destruição do órgão, perda da função renal e calcificações difusas.

Didaticamente, pode-se dividir a patogênese da tuberculose renal em dois grupos:

a) envolvimento renal durante infecção disseminada; b) doença geniturinária localizada.

a. Na tuberculose miliar (forma disseminada) a maioria dos tubérculos se localizam no córtex renal, com diâmetro de até 3mm. Histologicamente consistem em granulomas epitelioides, com ou sem necrose caseosa, apresentando frequentemente células gigantes. Nesses pacientes a função renal não costuma estar prejudicada. Na vigência de comprometimento renal se deve suspeitar de agressão imunológica ao rim.

b. Nos casos de doença renal localizada a origem do bacilo costuma ser pulmonar. À época do diagnóstico, não é comum observar evidências de atividade pulmonar da doença, apesar de serem encontrados indícios clínicos ou radiológicos de infecção prévia. A infecção renal localizada parece ser oriunda de reativação de doença pulmonar anterior.

No quadro clínico os pacientes geralmente apresentam sintomas de infecção urinária baixa (cistite bacteriana aguda) e somente após falha do tratamento usual ou presença de piúria no sumário de urina e urinocultura negativos o diagnóstico diferencial de tuberculose renal passa a ser considerado. Alguns pacientes apresentam dor lombar, em flanco e/ou em região suprapúbica, hematuria, polaciúria e noctúria, sugerindo, a princípio, uma cistite bacteriana comum. Mais de 90% dos pacientes assintomáticos apresentam piúria estéril acompanhada ou não de hematuria microscópica. Menos de 10% dos pacientes apresentam sintomas de cólica nefrética. Os sintomas clássicos da tuberculose (febre vespertina, sudorese noturna e perda de peso) não são frequentes. Apenas um terço dos pacientes apresenta alterações radiográficas.

A tuberculose renal deve ser sempre investigada em homens com diagnóstico de tuberculose genital (próstata, vesículas seminais, epidídimo, testículos e corpos cavernosos) devido à associação frequente.

Quadro 2: Manifestações clínicas

MANIFESTAÇÃO	FREQUÊNCIA
Sintomas gênitourinários	61%
Lombalgia ou dor em flanco	27%
Disúria, polaciúria	31%
Sintomas sistêmicos	33%
Sedimento urinário alterado isoladamente	5%
Alteração de sedimento urinário	66%
Urografia excretora anormal	68%
PPD positivo	88%
Rx de tórax anormal	75%
Tuberculose pulmonar ativa	38%
Outra manifestação de tuberculose	5%
Urocultura positiva para micobactéria	80%
Urocultura positiva para piogênicos	45%
Orquite, epididimite	19%
Prostatite Crônica	6%

Adaptado de Cabral (s/d): Tuberculose renal

O diagnóstico microbiológico da tuberculose renal é feito usualmente através do isolamento do patógeno na urina ou a partir de biópsia. Na investigação de tuberculose renal se deve realizar pesquisa de BAAR na urina e urinocultura em pelo menos três amostras. Algumas características do exame de urina apontam para o diagnóstico de tuberculose renal, como pH ácido, com leucocitúria e proteinúria em urina estéril nos meios de cultura usuais.

Recentemente, as técnicas moleculares vêm sendo usadas para detectar com maior rapidez e sensibilidade a presença do *M. tuberculosis* e outras micobactérias como a PCR (reação da polimerase em cadeia).

ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS

O papel da ultrassonografia é de suma importância, pois já identifica os rins, sua forma, o tamanho, a localização e os sistemas coletores e tecidos adjacentes. É importante para afastar outras doenças que possam dar alterações ultrassonográficas e quadro clínico semelhante dentre elas a nefrolitíase, cistite intersticial, neoplasia renal, etc. Além disso, é um exame não invasivo, que não exige a injeção de contraste radiopaco e não existem contra indicações para esse procedimento.

1. NA FASE AGUDA DA DOENÇA:

*Lesões focais renais pequenas (granulomas): tamanho de 5 a 15 mm, ecogênicas ou hipocóicas, com uma orla ecogênica.

*Lesões focais renais maiores: tamanho > 15 mm, ecogenicidade mista com bordas indefinidas.

*Cavitações ou lesões císticas: forma-se o granula, posteriormente ele é substituído por substância caseosa e formação de cavitações pela total destruição do tecido renal.

*Necrose papilar: por insuficiência vascular das papilas (papilas bulbosas e edemaciadas).

*Pelviclectasia e Hidroureter: por espasmo ou edema na região da junção ureterovesical (JUV), em consequência da reação inflamatória local.

*Obstrução ureteral: quando ocorre edema do trígono vesical, também em consequência da reação inflamatória local.

*Úlceras lineares ureterais: ocorre devido à disseminação bacilar pelo sistema coletor, mais frequente na porção distal.

*Espessamento das paredes da bexiga: devido ao edema e ulceração causados pelo processo infeccioso, os tuberculomas da parede vesical podem ser individuais ou múltiplos e bastante grandes.

2. ALTERAÇÕES TARDIAS OU MAIS CRÔNICAS DA DOENÇA:

*Estreitamento fríbótico: podem ocorrer em qualquer ponto do sistema coletor intrarrenal e do ureter e acarretam danos renais significativos devido ao quadro obstrutivo que leva a dilatação do sistema coletor proximal e atrofia por compressão do parênquima renal.

*Cavitações Extensa: por destruição de grande parte do tecido renal.

*Calcificações: pode haver calcificação nas áreas de necrose caseosa.

*Massas tumorais: quando as lesões se disseminam além da cápsula renal, atingindo outros órgãos causando lesões em massa, mimetizando uma lesão neoplásica.

*Abscessos perinéricos.

*Fístulas: pode ocorrer se o abscesso se estender até envolver vísceras adjacentes.

*Alterações da bexiga: a fibrose crônica faz com que a bexiga se torne pequena e simétrica, de paredes espessas, podendo apresentar mais raramente calcificações em focos ou curvilínea na parede vesical.

*Autonefrectomia ou rim de massa: com o tempo o rim acaba por tornar-se não funcional, pequeno e totalmente calcificado, adquirindo tal denominação. Apresentando ao exame ecográfico todos os sinais de um rim com nefropatia crônica.

O tratamento da tuberculose renal consiste no esquema habitual para tuberculose, geralmente por no mínimo seis meses. No caso de nefrite intersticial, o uso associado de corticoide reduz a piora da função renal. Deve-se acompanhar com exames de imagem durante o tratamento devido ao risco de obstrução do trato urinário. Caso haja complicações urológicas, como obstrução, o tratamento com endopróteses de ureter ou mesmo cirúrgico é mandatório para se evitar deterioração da função renal.

No caso ora apresentado aqui, tanto a história clínica como os achados ultrassonográficos caracterizam bem a tuberculose renal, segundo os dados da literatura acima expostos, no entanto, a demora entre o início dos sintomas e a realização do diagnóstico correto, fez com que o paciente evoluísse para a forma grave da doença, já com perda da função renal direita e sequelas tardias como diminuição da complacência vesical, etc.

Ele fez o tratamento por seis meses e continua sendo acompanhado continuamente pelo serviço de nefrologia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A tuberculose é uma afecção de alta incidência, principalmente nos países subdesenvolvidos. Entretanto, ocorre subdiagnóstico do acometimento renal pela doença, levando ao desenvolvimento de insuficiência renal, doença renal em estágio terminal e autonefrectomia, situações potencialmente preveníveis diante da conduta terapêutica relativamente fácil se comparada com outras doenças que também contribuem para aumentar as estatísticas das doenças crônicas. Em paralelo, a carência na atenção desses pacientes acaba por resultar no aumento dos gastos do sistema de saúde com as complicações da doença.

Este relato de caso exemplifica bem estas afirmações. Elaborar planos de educação continuada no sentido de capacitar os profissionais da área de saúde a diagnosticar a tuberculose renal mais precocemente seria uma alternativa viável para este problema.

REFERÊNCIAS

- Alves, FA; Amaral, WN; Achados ecográficos no ultrassom do aparelho urinário: emprego da ultrassonografia na litíase urinária. Disponível em: www.cpgls.ucg.br/ArquivoUpload/1/File/.../SAÚDE/63.pdf acessado em 20/06/2012.
- Cabral, AS; Tuberculose renal. Disponível em: www.sbn.org.br/CasosApoio/Tuberculose_Renal.pps Acessado em 20/06/2012.
- Caires, SH; Zucchi, EVM; Sartori, MGF; Lima, GR et al. Doenças infecciosas e trato urinário. 2007. Disponível em: www.uroginecologia.com.br/index/?=node/10 acessado em 20/06/2012.
- Lima, RSA; Silva Júnior, GB; Cezar, LC; Frota, CC et al. Tuberculose renal. 2006. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&cid_matéria=3652. Acessado em 20/06/2012.
- Lopes, AG; Capone, D; Mogami, R; Tessarollo, B et al. Tuberculose extrapulmonar. 2006. Disponível em: www.sopterj.com.br/tuberculose/curso/5.pdf acessado em 20/06/2012.
- Sant'anna, CC; Atualização sobre a tuberculose em adolescente. 2010. Disponível em: www.adolescenciaesaude.com/detalhe_artigo.asp?id=230 Acessado em 10/07/2012.
- Turtelli, CM; Fonseca, CR; Barbosa, L; Nogueira, AM et al. Tuberculose genitourinária: relato de dois casos. 2000. Disponível em: bases.biremi.br/cgi-bin/wxislind.exe/.../online/?... Acessado em 20/06/2012.