



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Hospital Universitário Miguel Riet Corrêa - Rua Visconde de Paranaguá, 102

Rio Grande, RS – CEP 96200/190

Telefone: (53) 33233 8800

2009

TUBERCULOSE OSTEOARTICULAR

I. INTRODUÇÃO:

O primeiro relato médico de lesão compatível com tuberculose osteoarticular data do período entre 1500 e 700 a.C. No entanto, os achados de alterações na coluna vertebral de múmias egípcias de 3400 a.C., sugestivas de seqüelas de tuberculose, sugerem que a doença seja muito mais antiga.

Há bem poucos anos a tuberculose era certamente a enfermidade que mais afetava o esqueleto humano, porém atualmente sua freqüência tem diminuído significativamente, devido a fatores como:

- a. Descoberta de medicamentos antituberculosos eficazes
- b. Aplicação de medidas de saúde pública como pasteurização do leite, notificação e isolamento de pacientes com tuberculose ativa;
- c. Melhoria das condições de vida da população;
- d. Exames periódicos e vacinação obrigatória.

II. CONCEITO

A tuberculose osteoarticular é uma infecção bacteriana crônica causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de Koch) e mais raramente pelo *Mycobacterium bovis*

caracterizada pela formação de granulomas nos tecidos infectados, sendo uma enfermidade localizada e destrutiva.

III. CONTÁGIO

A transmissão se faz através das gotículas de saliva da tosse dos enfermos, podendo ser o bacilo aspirado diretamente, através de um objeto de uso pessoal ou ainda da poeira dos móveis e assoalho (fig. 1).



Figura 1. A transmissão

Uma vez atingido o parênquima pulmonar, o bacilo produz um processo inflamatório chamado **complexo primário** que habitualmente é dominado pelas defesas do organismo sendo então envolvido por tecido fibroso e em alguns casos calcificado. Se em algum momento as defesas diminuem, diminui também a imunidade que o primeiro contato havia produzido e os bacilos que estavam encerrados num foco ou gânglio podem invadir a corrente circulatória e localizar-se em outros órgãos. Esta etapa chama-se **Tuberculose secundária**.



Figura 2. Tbc pulmonar

Uma dessas localizações da tuberculose secundária pode ser no osso, onde o bacilo tem preferência pelo tecido esponjoso das **epífises e metáfise**, por exemplo, das extremidades esponjosas dos ossos longos, ou dos corpos vertebrais. Nos ossos curtos das mãos e pés são acometidas habitualmente as **diáfises**, porque contrariamente aos ossos longos, são relativamente ricos em tecidos esponjosos.

O tecido ósseo responde a implantação do bacilo com

um processo inflamatório, que começa por hipertermia, posteriormente, aparece um tecido de granulação com células gigantes multinucleadas denominadas de **células de Langhans**, linfócitos e células epiteliais identificadas histologicamente. A

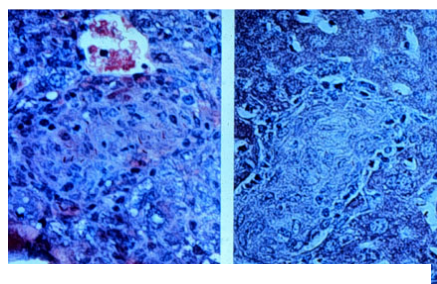


Figura 3. Granuloma

partir desse momento a evolução do foco primário pode ser muito variável. Caso as defesas sejam efetivamente boas, todo o foco é

invadido por tecido fibroso e finalmente por tecido ósseo que leva a cura completamente (**forma granulomatosa**) (fig 3). Em outros casos, o foco aumenta de tamanho e ocorre a necrose do tecido ósseo por isquemia e ação do próprio bacilo que resulta em uma substância semelhante ao queijo: **o caseum (forma caseosa)**.

Temos, portanto duas formas de tuberculose: **a granulomatosa e a caseosa** que estão relacionadas com as **defesas locais e gerais**.

Portanto a tuberculose pode localizar-se:

- A. Nas articulações: são as **artrites tuberculosas**
- B. Nos ossos: são as **tuberculoses ósseas**
(também denominada osteomielite tuberculosa)

A) ARTRITIS TUBERCULOSA

DEFINIÇÃO: é uma inflamação das articulações resultante da infecção pela tuberculose.

A tuberculose dos ossos e articulações é, portanto uma inflamação granulomatosa causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (fig. 4). É um processo localizado e destrutivo,



Figura 4

geralmente hematogênico, que se origina de um foco tuberculoso primário **pulmonar** ou **intestinal** - nos **gânglios mesentéricos infectados (intestinal) ou nos linfáticos peribronquiais (pulmonar)**. Tanto a forma bovina como humana do bacilo de Koch (BK) podem estabelecer-se no osso ou na articulação. Em países em que se consome leite cru em grande quantidade, é comum a transmissão do tipo bovino, ao

passo que nos locais onde se pasteuriza o leite o tipo bovino é muito raro e o mais freqüente é o humano.

Não há uma idade específica para a tuberculose, mas as crianças apresentam uma incidência mais elevada. Geralmente é monoarticular e monostótica. Como é uma infecção de evolução muito lenta e que causa muita destruição de tecido ósseo **sem respeitar a placa epifisária** (físis), é muito comum observar-se a tuberculose óssea e a artrite em um mesmo local.

A incidência de tuberculose tem diminuído notavelmente nos últimos 30 anos ao contarmos com fármacos antituberculosos além do cumprimento de medidas de saúde pública, como a pasteurização e a notificação e isolamento de pessoas atingidas pela

tuberculose ativa. Não faz muitos anos, a tuberculose constituía a enfermidade mais freqüente do sistema ósseo, embora ainda isso seja verdadeiro em algumas regiões do mundo. Inclusive em países desenvolvidos economicamente sua presença ainda é freqüente. A tuberculose osteoarticular é mais comum em crianças, muito embora possa afetar pessoas de qualquer idade

QUADRO PATOLÓGICO

A articulação pode ser invadida pelo bacilo da tuberculose, por uma infecção **direta** da membrana sinovial (tuberculose sinovial), ou por disseminação **indireta** a partir de um foco de um osso vizinho como nas metáfises ou epífises.

A osteomielite tuberculosa caracteriza-se pela destruição do osso com mínima ou nula tendência a formação de osso novo. O foco tuberculoso no osso se dissemina por destruição centrífuga cada vez mais intensa à partir do osso vizinho, para penetrar finalmente na articulação. A membrana sinovial reage em primeiro lugar produzindo secreção excessiva de líquido e mais tarde por proliferação, engrossamento em sua superfície interna com tubérculos e fibrose em sua face externa.

O tecido de granulação tuberculosa rapidamente cobre a cartilagem articular hialina na forma de **Pannus**, terminando por destruir essa cartilagem articular e ao osso subcondral. A destruição das superfícies articulares é mais extensa na periferia, em áreas em que as granulações tuberculosas afetam a membrana sinovial. Ao evoluir a enfermidade produz quantidades cada vez maiores de material caseoso necrótico e exsudato tuberculoso. Assim sendo, ao aumentar a pressão intra-óssea ou intrarticular, vai perfurar a cortical óssea ou a capsula articular, formando os chamados “abscessos frios”, porque nestes não existem sinais de inflamação aguda. Os abscessos propagam-se dissecando planos tissulares entremúsculos e as bainhas de músculos, sendo limitados pela aponeurose profunda. Ao aumentar a tensão o abscesso acabará abrindo-se em plano subcutâneo. Uma grossa parede fibrosa recobre o abscesso tuberculoso que contem exudatos, tecido necrótico caseoso, bacilos tuberculosos e leucócitos degenerados. O foco original segue ativo e no caso de não tratamento, os abscessos rompem-se ao exterior através da pele para formar fístulas e portanto vai existir infecção secundária com bactérias piogênicas e a destruição completa da articulação afetada..

EXAME CLÍNICO

A artrite tuberculosa tem começo insidiosos e em 90% dos casos pode ser monoarticular. A criança fatiga-se facilmente e perde peso. Muitas vezes existem antecedentes familiares de tuberculose ou antecedentes médicos de adenite cervical ou plerite. Caso a lesão esteja na pélvis, por exemplo, no quadril, o sintoma inicial pode ser claudicação

leve. A articulação vai mostrar rigidez e logo surgirá o “choro noturno”; a irritação no quadro clínico é pouco freqüente, por isso o espasmo muscular protege a zona afetada de forma bastante satisfatória durante o dia, porém quando a criança dorme cessa a ação protetora dos músculos e ao se movimentar produz dor e com ele o choro (grito noturno).

Os sinais físicos variam de acordo com a articulação afetada. O local mais freqüente é a coluna vertebral, seguindo em ordem de freqüência os quadris, joelhos, tornozelo, sacroilíacas, ombros e carpo. Na espondilite tuberculosa um dos sinais iniciais é o dorso doloroso ou rígido. A criança caminha com uma marcha de proteção em que conserva o dorso em hiperextensão e apoia pouco os pés. A cifose típica aparece conforme evolui com a destruição óssea devido ao colapso dos corpos vertebrais. Caso a enfermidade não seja curada, podemos verificar a presença de “abcesso frios “ do psoas ilíaco por uma lesão da coluna lombar.

Nas articulações superficiais como no joelho e cotovelo o engrossamento e derrames sinoviais levam a um edema dessas articulações que tem uma consistência mole; sinal que pode ser difícil de detectar nas articulações profundas como a coxo femoral. .

Geralmente não se observa calor e rubor locais, e a dor a palpação são mínimos. A atrofia muscular pode ser grande e normalmente aparece em fases precoces. O movimento articular pode ser limitado

EXAME RADIOGRÁFICO

Na fase inicial os **primeiros sinais radiográficos** são:

- 1. Descalcificação (porose) óssea regional (metafisária), edema de tecidos moles e;**
- 2. Distensão capsular, com alargamento do espaço articular** que se deve a uma sinovite não específica. Normalmente há descalcificação óssea extensa (de 3 a 5 cm). O espaço intrarticular alarga-se e assim se conserva até o final da enfermidade. A destruição da cartilagem hialina pelo tecido de granulação é lenta. No final, evoluindo a enfermidade, vai existir um pinçamento gradual do espaço radiológico correspondente a cartilagem articular; o que é diferente ao observado **na artrite séptica, que desde o começo da enfermidade existe destruição da cartilagem articular e pinçamento do espaço intrarticular.**

A articulação coxo-femoral em que há uma perfeita congruência das superfícies articulares, a cartilagem hialina mostra erosão pelo tecido de granulação tuberculoso na periferia onde há pouca ou nula pressão. Nas articulações com incongruência articulares, como é o caso do joelho, há distribuição difusa das zonas sem contato, e o tecido de granulação tuberculosa destrói a cartilagem nas zonas mencionadas, em

localização central ou periférica. A destruição óssea também aparece nas epífises ou metáfises na forma de áreas de radiolucidez devido a destruição da estrutura trabecular normal do osso.

Na tuberculose sinovial primária, a infecção se dissemina desde a articulação até o osso subcondral da epífise contígua; por essa razão o padrão de destruição pode ser periférico e aparece em zonas sem contato. Caso o ataque articular é conseqüência de um foco tuberculoso na epífise ou metáfise, as áreas de destruição óssea podem estar em qualquer parte e não seguir uma distribuição periférica nas porções sem contato. Na artrite tuberculosa, caso exista lesão em ambos os ossos das articulações, os focos estarão diretamente opostos. A formação de osso novo praticamente não existe nas primeiras fases da artrite tuberculosa; ela ocorre de forma mínima somente nas etapas finais de cicatrização. Às vezes identificam-se seqüestros. Caso a artrite tuberculosa não seja tratada, no final existirá erosão de toda cartilagem articular havendo destruição ampla do osso subjacente com o que surgirá uma deformidade da articulação.

EXAMES LABORATORIAIS

Os sinais geralmente correspondem a de uma enfermidade crônica. No **hemograma** nota-se frequentemente uma anemia hipocrômica e leve leucocitose. Quase sempre está aumentada a **velocidade de sedimentação globular** assim como **teste cutâneo (Mantoux)** é positiva, mas não significa doença ativa. No líquido sinovial existe um maior número de leucócitos, e coagulação insatisfatória da mucina.

O estudo microscópico do sedimento do líquido articular (**exame bacteriológico**) pode observar-se bacilos tuberculosos (bacilo de Koch).

Um dado muito útil no diagnóstico diferencial é a diminuição importante ou a ausência de glicose no líquido sinovial.

O **cultivo e inoculações em cobaias** mostrarão positividade no que diz respeito a presença do bacilo da tuberculose. O diagnóstico também é confirmado pelo **estudo histológico do tecido sinovial** obtido em uma artrotomia exploratória ou por **biópsia dos gânglios linfáticos** regionais pode mostra um **granuloma tuberculoso** e fazer assim o diagnóstico definitivo.

TRATAMENTO

No passado, o tratamento consistia repouso na cama, durante meses a fio, o uso de imobilizações gessadas e tração quando a lesão começava a curar como resultado da ação das defesas imunológicas do paciente efetuava-se a artrodese, em posição

funcional, do segmento lesionado da coluna ou da articulação afetada como último recurso para deter a enfermidade.

O contágio não ocorre após menos de duas semanas de tratamento após o início de um tratamento eficaz e bem conduzido.

Atualmente, com o diagnóstico precoce e o emprego de medicações antituberculosas melhorou radicalmente o prognóstico da artrite tuberculosa. A função articular foi salva pode ser salva pela ablação do foco de infecção, seguido do emprego de tuberculostáticos, com o que diminuiu consideravelmente a possibilidade de recidiva.

O tratamento compreende medidas gerais, quimioterapia, medidas ortopédicas conservadoras locais e cirurgia.

MEDIDAS GERAIS

Compreende o repouso na cama e uma dieta hiperproteica equilibrada, com minerais e vitaminas. É essencial um apoio psicológico a criança, de tal forma que permita a ela manter suas atividades escolares e ainda que limitados, os as suas atividades diárias.

FÁRMACOS TUBERCULOSTÁTICOS.

A finalidade da quimioterapia na tuberculose é lograr a esterilização da lesão tuberculosa. Dos quimioterápicos disponíveis, os mais usados os mais usados são a hidrazida do ácido nicotínico ① (**isoniazida**) (**INH**) e a ②**rifampicina**. Na tuberculose óssea e articular, no qual possa haver resistência as ações da isoniazida podem agregar um terceiro fármaco nos primeiros dois meses. Em crianças usa-se o ③ **etambutol** e a ④**estreptomina**.

A farmacoterapia deve durar de **9 a 12 meses**. Nas primeiras 4 a 8 semanas administra-se uma dose diária de **INH** e rifampicina. A dose total diária do **INH** é de 10 a 20 mg por kilo de peso, segundo a gravidade da infecção. A dose diária não deve exceder 300 mg. A dose diária de **rifampicina** é de 10 a 15 mg por kilo de peso corporal, cuja dose diária máxima não deve exceder 60mg . O **etambutol** (dose diária total de 15 a 25 mg de peso corporal, com um máximo de 2,5g. A **estreptomina** deve reservar-se para casos especiais, dado que surge resistência muito rápida a esta droga, e entre suas complicações tóxicas então transtornos labirínticos e surdez. Administra-se **os antibióticos** por injeção com uma dose diária de 20 a 40 mg de peso.

A **rifampicina e a isoniazida** são administradas por via oral, mas também pode ser efetuado por via parenteral caso existam vômitos. Existem comprimidos de

isoniazida de (50mg, 100mg e 300mg) e em xarope (50mg por 50ml). As rifampicinas são em cápsulas de (150mg e 300mg) e em xarope (10 mg por ml). O etambutol em comprimidos (de 100mg e 400mg).

As reações tóxicas da isoniazida: hepatites, neurites periféricas e reações alérgicas

As reações tóxicas da rifampicina: náuseas vômitos, hepatite, febre e trombocitopenia.

As reações tóxicas do etambutol: neurite ocular (reversível), diminuição visual, menor discriminação de cores (vermelho e verde), perturbações gastrointestinais e reações alérgicas.

A resposta ao tratamento deve ser vigiada com grande cuidado por meios clínicos, com estudos radiográficos e laboratoriais apropriados.

MEDIDAS CONSERVADORAS LOCAIS.

A articulação afetada deve ser submetida a repouso em posição funcional assim que se suspeite do diagnóstico. O tipo de proteção utilizada depende da articulação. Caso a articulação afetada seja o quadril e joelhos, aplicamos tração percutânea de **Russel**. No ombro utilizamos a tração percutânea de **Dunlop**. Caso ocorra no cotovelo, carpo ou tarso utiliza-se um gesso bivalvado. Várias vezes ao dia o paciente fará exercícios ativos e passivos suaves para conservar e melhorar o arco de movimento da articulação afetada

MEDIDAS CIRÚRGICAS³:

O tratamento cirúrgico da tuberculose consta de :

1 - **Drenagem do abscesso** - quando ocorrer um abscesso de partes moles deve ser drenado cirurgicamente, principalmente na coluna cervical, na qual pode ocorrer a compressão de estruturas como traquéia, esôfago e posteriormente para a medula. Quando se drena um abscesso, toda a cavidade deve ser também curetada, lavada e deixada um sistema de drenagem de 24 a 48 horas.

2 - **a sinovectomia** Em casos em que existe pouco resultado com tratamento clínico ela pode estar indicada, principalmente no joelho, no punho e no tornozelo, pela facilidade de acesso e de fisioterapia pósoperatória. A sinovectomia retira o granuloma tuberculoso e toda a membrana sinovial comprometida com reação inflamatória. Ela está indicada

quando está esclarecido o diagnóstico de artrite tuberculosa, o processo patológico tiver avançado demasiado e o ataque sinovial for extenso. Após uma quimioterapia de **4 a 6 semanas**, pratica-se a sinovectomia com ablação do tecido granulomatoso tuberculoso. Caso existam lesões ósseas, os focos de tuberculose na epífise ou metáfise devem ser curetados sob controle radiográfico para não lesar a cartilagem de crescimento. Com uma torunda úmida se elimina o **pannus**, que cobre a cartilagem articular. Fecha-se a incisão e coloca-se o membro em tração ou gesso bivalvado. Assim que o paciente sentir-se cômodo, iniciam-se os exercícios para ampliar o arco de movimento da região afetada.

No pós-operatório normalmente existe uma melhora impressionante no estado geral do paciente. Normaliza-se a temperatura e a velocidade de sedimentação globular, melhora o apetite e a criança começa a ganhar peso. Por sua vez a articulação inflamada mostra uma notável melhora, diminuindo a muito curto prazo o edema e derrame sinovial. Desaparece o espasmo muscular e melhora o arco de movimento articular e começam reossificar-se as zonas radiotransparentes da destruição óssea. **Os antituberculostáticos se administram durante 12 meses após a operação.**

3 - Curetagem - a curetagem do foco ósseo primária deve ser feita sempre, pois elimina o granuloma intra-ósseo, retira osso necrosado e tecidos desvitalizados. Deve-se cuidar para não lesar-se a placa de crescimento e isto pode ser feito com auxílio de intensificador de imagem ou raio X.

4 - Artrodese⁴ de uma articulação pode estar indicada quando há um grau de deformidade importante com a destruição da cartilagem articular, em qualquer articulação, uma vez que a condrólise é irreversível e não existe um processo de remodelação ou regeneração. Na tuberculose ver tebral a artrodese é por via anterior e posterior. Em algumas articulações podem-se utilizar fixadores externos como métodos de imobilização e compressão.

B. TUBERCULOSE DA COLUNA: -ESPONDILITE TUBERCULOSA-

A tuberculose da coluna foi descrita originalmente por Percivall Poot como uma deformidade cifótica dolorosa acompanhada de paraplegia

³ o tratamento é o mesmo na tbc óssea e articular.

⁴ Fusão cirúrgica de uma articulação. Trata-se de um procedimento que também pode ser utilizado em seqüelas de fraturas, infecções e tumores.

A coluna é o local mais comum da tuberculose e compreende **50% dos casos**. A enfermidade pode afetar qualquer nível da coluna, mas existe maior freqüência nas últimas vértebras torácicas. Em ordem decrescente segue a região lombar, dorsal superior, cervical e sacral.

No passado a espondilite tuberculosa era uma enfermidade da criança muito jovem e afetava com maior freqüência entre os 3 e 5 anos de idade. Atualmente mudou muito a incidência por idade, com a melhora da saúde pública, com maior incidência em adultos.

PATOLOGIA

O foco de infecção normalmente se apresenta inicialmente na porção esponjosa do corpo vertebral e muito raramente no arco neural posterior, apófise transversa ou em plano subperiosteal até o ligamento longitudinal anterior, pela frente do corpo vertebral (fig. 5).

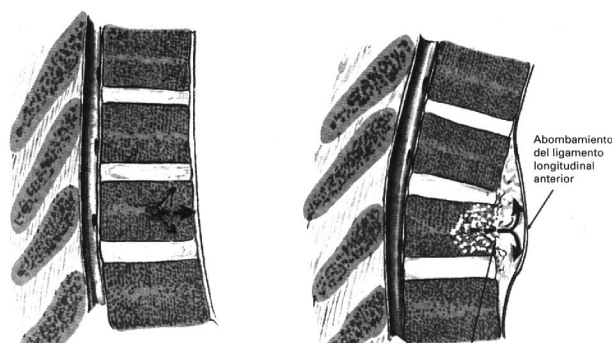


Figura 5 a. focos de infecção e disseminação

b. levantamento do lig. Vertebral anterior com deterioração da córtex anterior

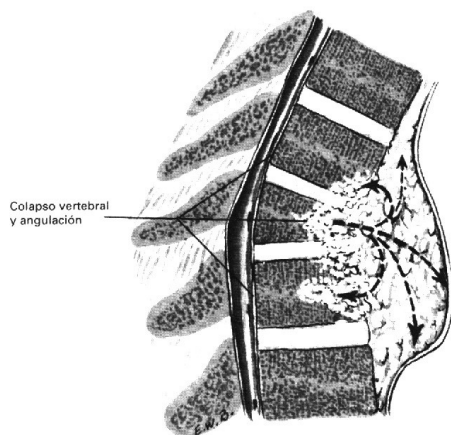


Figura 6 colapso vertebral e angulação

A zona de infecção pouco a pouco se dissemina para abarcar duas ou três vértebras subjacentes, por extensão debaixo do ligamento vertebral anterior ou de maneira direta, através do disco intervertebral. Às vezes existem múltiplos focos de infecção separados por vértebras normais, ou a infecção pode disseminar-se a vértebras distantes, por abcessos paravertebrais. Os corpos vertebrais perdem sua resistência mecânica como conseqüência da destruição progressiva sob o peso corporal e finalmente leva ao **colapso vertebral**, mas as articulações intervertebrais e o arconeural posterior estão intactos e deste modo se produz uma deformidade cifótica “ondulada” cuja intensidade depende da magnitude da destruição no nível da lesão e número de vértebras afetadas. Na região torácica a cifose é mais notável pela curva dorsal normal, na região lombar é moderada, devido à lordose lombar normal.

A cicatrização se faz por meio de fibrose gradual e calcificação do tecido fibroso granulomatoso. Ao final este tecido se ossifica e dele resulta a anquilose das vértebras colapsadas. Em quase todos os casos há formação de abscessos paravertebrais. Com o colapso do corpo vertebral, sai através de seu córtex o tecido de granulação tuberculoso, substancia caseosa,

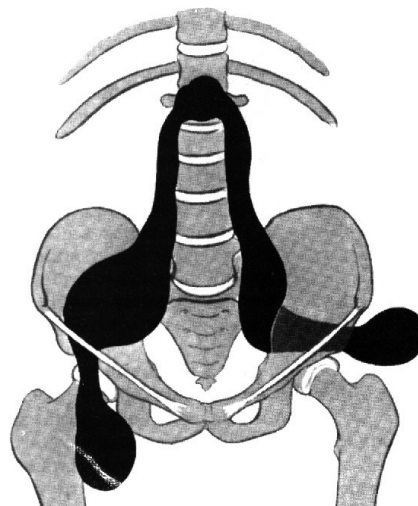


Figura 7 Formação de abscessos na **Enfermidade de Pott**

osso necrótico e medula óssea acumulam-se atrás do ligamento vertebral anterior. Ditos **abscessos frios** gravitam em planos aponeuróticos e podem manifestar-se a distancia do local da lesão original.

Na região lombar, o abscesso gravita pela bainha aponeurótica do psoas e orienta-se no interior da região inguinal, exatamente por debaixo do arco crural (fig 7).

Na região torácica, o ligamento longitudinal limita o abscesso, que na radiografia assume uma forma de sombra radiopaca fusiforme no nível da vértebra afetada, um pouco por debaixo dela. Caso exista muita tensão pode romper-se e passar ao mediastino onde pode ficar preso formar um tipo de abscesso paravertebral “em ninho de pássaro”.

A aponeurose cervical limita o abscesso cervical o qual pode romper seu conteúdo para a região retrofaríngea ou gravitar em sentido lateral em cada lado do pescoço.

A paraplegia é resultado da compressão da medula pelo abscesso, pela massa caseosa de granulação, ou pelo bordo posterior do disco intervertebral, ou finalmente pelo bordo do osso que sobressai. Outros fatores predisponentes podem ser a trombose dos vasos locais e edema da medula. Aparecem com maior freqüência na região media e superior torácica, local em que a cifose é mais notável, o conduto raquídeo mais estreito e a medula espinal relativamente maior.

QUADRO CLÍNICO.

O início do mal de Pott pode ser insidioso e de evolução lenta. Os sintomas locais são vagos e apresenta um mal-estar generalizado, fadiga fácil, inapetência e perda de peso. Pode haver febre a tarde ou a noite. A dorsalgia é mínima e pode existir irradiação segmentar. **O espasmo muscular** da região afetada é um dado constante: a coluna está rígida. Quando a paciente tenta apanhar um objeto ao solo, flexiona os quadris e joelhos, mas a coluna conserva-se em extensão (fig. 8). Há limitação da coluna em todas as direções. O espasmo lombar também pode ser produzido pela hiperextensão passiva dos quadris, com o paciente em decúbito ventral. Posição em que se estira o músculo psoas que se encontra espástico e contraturado pelo abscesso em sua bainha.

A cifose da região dorsal pode ser o primeiro sinal observado, e conforme se agrava pode surgir uma deformidade do tórax “em barril” pela aproximação dos arcos costais caso a lesão estiver na região cervical ou lombar, um dado inicial é a retificação da lordose normal.

Com a percussão ou pressão suave sobre as apófises espinhosas das vértebras afetadas pode haver dor. O abscesso pode-se palpar em forma de uma massa flutuante na região inguinal, na fossa ilíaca, em plano retrofaríngeo ou no lado do pescoço segundo o nível da lesão.

A marcha da criança com mal de Pott é peculiar e mostra a rigidez protetora da coluna. Seus passos são curtos, para evitar qualquer movimento da coluna, na tuberculose da coluna cervical sustenta a cabeça com as mãos embaixo do queixo e na região occipital caso o abscesso esteja na região lombar e exista um abscesso no psoas a criança vai caminhar com os quadris e joelhos em flexão. “Apoia” a coluna colocando as mãos sobre as coxas. No caso de paraplegia vai existir espasticidade das extremidades pélvicas e hiperreflexia dos tendões profundos, marcha espástica, debilidade motora de graus variados e disfunções vesicais e anoretais.



Figura 8 Espondilite tuberculosa

RADIOLOGIA

Na espondilite tuberculosa, os sinais radiográficos são sugestivos, mas não patognomônicos. Os sinais radiológicos são inespecíficos e surgem devido ao aumento de volume de partes moles por edema sinovial e periarticular. **Na fase inicial** é notado **uma porose óssea metafisária e alargamento do espaço articular**. Posteriormente nota-se a destruição da cartilagem articular e pinçamento do espaço. Depois surgirão sinais de destruição óssea e invasão de partes moles pelo pus, formando-se um abscesso. Geralmente é mais comum de verificar-se na Tb vertebral. Como é uma doença de evolução muito lenta, estes sinais acompanham a lentidão do processo e as variações radiológicas levam semanas para mostrar alterações. Além das incidências antero-posteriores e laterais para a coluna, podemos utilizar tomografia linear, computadorizada, ressonância magnética e a cintilografia radioativa para definir com maior detalhamento as alterações ósseas da coluna vertebral também no estudo radiográfico do paciente em que se suspeita de tuberculose, solicita-se **radiografias de tórax, às vezes de**

abdome e pielografia endovenosa para descartar outros focos de enfermidade sistêmica.

O corpo vertebral mostra as alterações iniciais entre os quais se destacam a rarefação óssea com perda de seu padrão trabecular e perda da nitidez. Em seguida o corpo vertebral se expande e seus bordos perdem também a nitidez. Com a destruição progressiva há o colapso do corpo vertebral. O espaço intervertebral diminui e mais tarde se oblitera. Pode surgir desde o início abscessos paraespinais que assumem a forma de sombras fusiformes ou arredondadas pela densidade da água nelas contidas. O diagnóstico diferencial deveria incluir a espondilite infecciosa, a leucemia, a enfermidade de Hodkins, o granuloma eosinófilo o quito aneurismático do osso e o Sarcoma de Ewing. Todos esses quadros podem destruir e colapsar o corpo vertebral, diminuir e obliterar os espaços dos discos intervertebrais e produzir tumefação de tecidos moles periraquidianos.

A enfermidade de scheuermann é fácil de diferenciar-se uma vez que nela não existe rarefação dos corpos vertebrais, exceto nos ângulos superior e inferior de sua porção anterior e não se formam abscessos pararaquidianos

TRATAMENTO (O MESMO DA ARTRITE TUBERCULOSA)

Tão logo se suspeita de uma espondilite tuberculosa se recomenda ao enfermo o repouso na cama e se protege sua coluna em extensão por meio de um colete ortopédico. É indispensável, portanto imobilizar a coluna com um aparelho gessado ou um colete de plástico, pois se evita os movimentos e diminui a possibilidade de agravar a compressão e a deformidade. A quimioterapia se inicia imediatamente. **Depois de 4 a 6 semanas de tratamento antituberculostático pode-se erradicar cirurgicamente o foco tuberculoso por uma via de acesso anterior para a coluna. Após usar tuberculostáticos por 12 meses.** O cirurgião deve evacuar a área caseosa necrótica que contém fragmentos de osso desvitalizado e de tecido de granulação. A cavidade produzida deve ser preenchida com enxerto de osso autólogo. A artrodese da coluna via posterior somente está indicada quando não se consegue através da abordagem anterior.

PARAPLEGIA NA ESPONDILITE TUBERCULOSA

É uma complicação grave da tuberculose da coluna. Com o diagnóstico precoce e tratamento eficaz diminuiu extraordinariamente sua incidência. É mais freqüente antes dos 10 anos de vida (em 66% dos casos) e não existe predileção de sexo.

Sorrell-Djerine classificou as paraplegias da enfermidade de Pott:

a. Paraplegia precoce: surge em um prazo menor que 24 meses desde o começo da enfermidade.

b. Paraplegia tardia: aparece depois de 24 meses do começo da enfermidade.

A paraplegia da enfermidade ativa, que é *resultado da compressão externa da medula e duramater*.

Quando surgem sinais de paraplegia pratica-se a punção lombar e a prova de **Queckenstedt**, contagem celular e medição do nível de proteínas totais no líquido cefaloraquídeo, para valorizar a gravidade do bloqueio.

A **mielografia** utiliza-se em casos escolhidos para saber se o bloqueio é parcial ou total.

Atualmente se efetua a ressonância magnética que mostra um melhor detalhamento da medula e as alterações ósseas. Hodgson e colaboradores recomendam a evacuação imediata do foco tuberculoso e descompressão da medula por via anterior, com colocação de enxerto ósseo para estabilizar a coluna.

Hodgson e colaboradores se opõem a laminectomia como técnica primária no tratamento da paraplegia de Pott, uma vez que com a ablação das lâminas e dos elementos neurais posteriores se eliminam as únicas estruturas de sustentação que ainda permanecem na enfermidade anterior. A única indicação para laminectomia é quando a paraplegia se deve a uma enfermidade da lâmina, ou se a paraplegia persiste após uma descompressão anterior e fusão, e a mielografia mostra o bloqueio.

BIBLIOGRAFIA

1. **TACHDJIAN**, Mihran. *Ortopedia Pediátrica*. Interamericana: México : 2ª ed. 1994.
2. **LOVELL**, wood e **WINTER**, Roberto. *Ortopedia Pediátrica*. Panamericana: Buenos Aires, 1988.
3. **HERBERT**, Sizínio e **XAVIER**, Renato. *Ortopedia e Traumatologia*. Artes Médicas: Pôrto Alegre : 2ª ed. 1998.
4. **American Academy of Family Physicians e Children's Hospital of Iowa**. Last Revision Date: June 1995.