

Relato de Caso

Mal de Pott com lesões cutâneas em paciente HIV-positivo.

Pott's Disease with cutaneous lesions in HIV-positive patient.

Cassio Porto Ferreira¹, Heliomar do Valle², Paulo Roberto Issa³, José Alvimar Ferreira³, Ricardo Barbosa Lima³, Carlos José Martins⁴.

RESUMO

O Mal de Pott é definido como uma tríade de sinais clínicos, com presença de abscesso, deformidade óssea vertebral e paraplegia. Os autores relatam um caso de tuberculose ósteo-articular (Mal de Pott) com lesões cutâneas, em paciente HIV-positivo, e fazem revisão da literatura, abordando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. Enfatizam a evolução exuberante e rara desse tipo de infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*, em paciente imunossuprimido, e sua dificuldade diagnóstica.

Descritores: tuberculose da coluna vertebral; imunossupressão; vírus da imunodeficiência humana.

ABSTRACT

The authors report a case of spine tuberculosis (Pott's Disease) with dermatology lesions in human immunodeficiency virus-infected and discuss the clinical, diagnosis and therapeutic features. The unusual presentation of the infection caused by *Mycobacterium tuberculosis* affecting immunodeficiency patients and the diagnostic difficulty are the reason of this presentation.

Keywords: spine tuberculosis; immunosuppression; human immunodeficiency virus.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é um problema de saúde pública mundial, muito prevalente no Brasil, especialmente após o advento da aids.¹ É uma doença infecciosa, causada pelo bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*), que compromete principalmente os pulmões, gânglios linfáticos, ossos, articulações, pele e intestino delgado, além de outros órgãos.¹

A proliferação do *M. tuberculosis* nos ossos e nas articulações é denominada tuberculose ósteo-articular e a via de entrada é geralmente hematogênica, por um foco tuberculoso primário, pulmonar ou intestinal

(ganglionar mesentérico).² A tuberculose da coluna torácica ou lombar (Mal de Pott) é responsável por cerca de 1% dos casos,² sendo definida como uma tríade de sinais clínicos, com presença de abscesso, deformidade óssea vertebral e finalmente a paraplegia, devido a fragmentos ósseos, provenientes da lesão ou, até mesmo, do grande efeito de massa.²

Os dados clínicos, epidemiológicos, histopatológicos e, principalmente, métodos de imagem, por meio de radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e cintilografia, são de fundamental importância para o

1. Médico Dermatologista. Título de Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD). Graduado e Pós-Graduado pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Mestrando da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Professor da Disciplina de Anatomia Patológica da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

3. Professor da Disciplina de Dermatologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

4. Professor Responsável pela Disciplina de Dermatologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Chefe do Serviço de Dermatologia. Trabalho realizado no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Não existe conflito de interesses.

Endereço para correspondência: Cassio Porto Ferreira. Travessa Regina, 79/85, Centro, CEP: 26210-350, Nova Iguaçu, RJ, Brasil. Tel: (21) 2767-9722

Tel/FAX: (21) 2768-8008, e-mail: drcassioferreira@yahoo.com.br

Recebido em 07/11/2005 e aceito em 03/02/2006, após revisão.

diagnóstico³ e o tratamento das lesões causadas pelo *M. tuberculosis*.^{4,5}

O objetivo desse trabalho é enfatizar a evolução exuberante e rara desse tipo de infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*, em paciente imunossuprimido, e sua dificuldade diagnóstica.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 47 anos, faiodérmico, casado, natural e residente no Rio de Janeiro/RJ. Iniciou sua doença em janeiro de 2002, com dor lombar, que melhorava com o uso de analgésicos comuns, tendo esta localização tornado-se "saliente", o que motivou a exérese, em junho de 2002, de um suposto "lipoma". Após a retirada dos pontos de sutura, drenou secreção local, a qual não mais regrediu. Em dezembro de 2002, o quadro vertebral acentuou-se, passando a apresentar um caráter compressivo, sendo acompanhado de picos febris noturnos, levando o paciente à posição análgica, em decúbito lateral esquerdo.

História Patológica Progressiva: em abril 2003, tuberculose pulmonar, não comprovada bacteriologicamente, seguida de hepatite medicamentosa pelo esquema 1; em 2002: candidíase orofaríngea e sífilis, tratada com penicilina. Sabe ser portador do HIV desde 1998, em uso de terapia antiretroviral, desde então.

História social: ex-fumante (fumou uma média de 10 cigarros por dia durante 30 anos), ex-alcoólatra (8 garrafas de cerveja por dia) e refere uso de drogas ilícitas, durante a adolescência.

Exame Físico: apresentava, ao exame dermatológico, uma cicatriz cirúrgica, linear, com 4cm de comprimento, localizada na região lombar esquerda. Na extremidade dessa cicatriz, notava-se presença de ulceração profunda de 0,5cm de diâmetro, drenando secreção sero-purulenta, indolor e sem sinais flogísticos (Figura 1), além de pequena fistula pré-esternal (Figura 2). Presença de escoliose tóraco-lombar acentuada (Figura 3). Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular universalmente audível, diminuído no ápice de hemitórax direito e com estertores crepitantes em todo o hemitórax esquerdo.

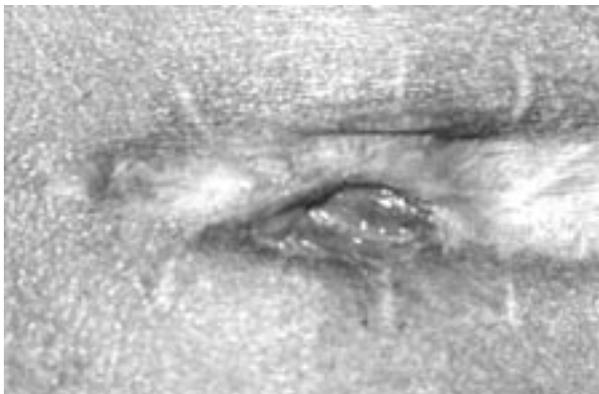


Figura 1: Detalhe da cicatriz cirúrgica e ulceração localizada na região lombar.

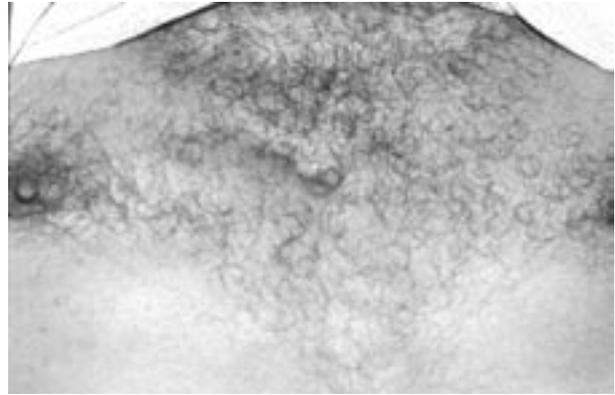


Figura 2: Detalhe da fistula pré-esternal.



Figura 3: Escoliose tóraco-lombar acentuada.

Realizada radiografia simples do tórax, que evidenciou um infiltrado retículo-nodular difuso em ambos os hemitórax (Figura 4).

O exame histopatológico do fragmento de lesão da pele dos bordos da fistula mostrou um processo inflamatório crônico, com participação vascular e fibrose.

Foram realizados exames complementares: BAAR (++) no escarro; VDRL: 1/8; hemograma completo com 7.900 leucócitos e com 7% de linfócitos, retratando linfopenia. O swab da secreção da fistula cutânea evidenciou *Acinetobacter sp.*

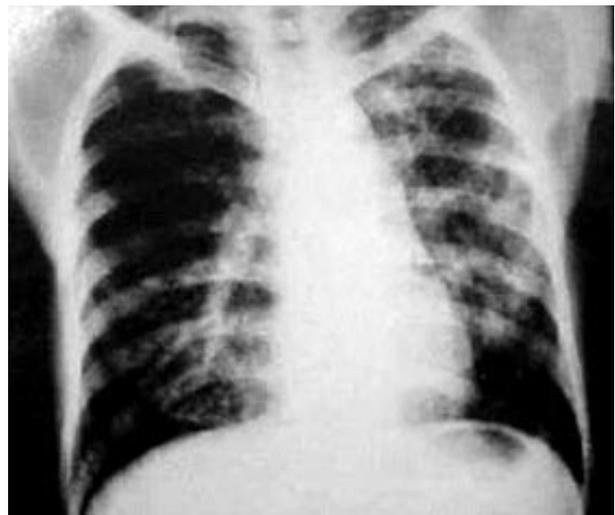


Figura 4: Radiografia simples de tórax mostrando infiltrado retículo-nodular difuso em ambos hemitórax.

A radiografia simples da coluna lombar evidenciou destruição óssea em T11-12. A tomografia computadorizada da coluna vertebral evidenciou destruição dos corpos vertebrais de T11 e T12, com alargamento fusiforme dos tecidos moles circunvizinhos (Figura 5).

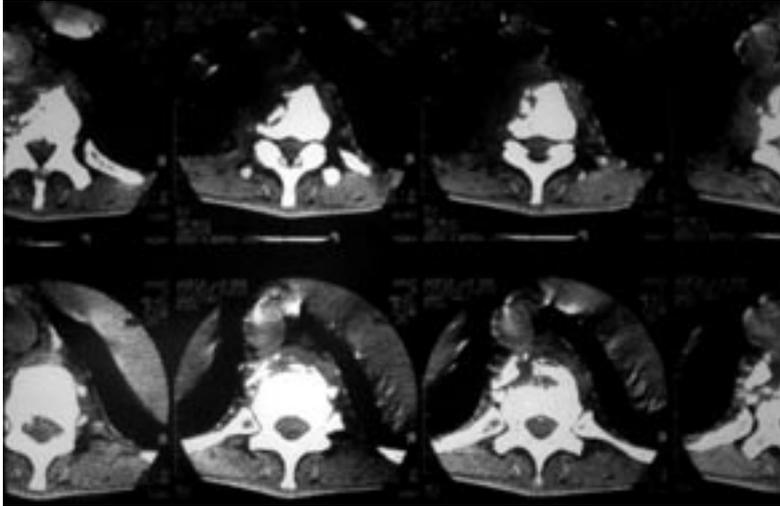


Figura 5: Tomografia Computadorizada da coluna vertebral mostrando destruição dos corpos vertebrais de T11 e T12 com alargamento fusiforme dos tecidos moles circunvizinhos.

Diante do quadro exposto e da confirmação diagnóstica, o paciente foi encaminhado para os serviços de Pneumologia e de Imunologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), sendo iniciado esquema alternativo para a tuberculose com etionamida, estreptomicina e etambutol; antiretrovirais (estavudina, lamivudina e efavirenz) e profilaxia para *P. carini* com sulfametoxazol-trimetoprim.

Posteriormente, o paciente foi encaminhado ao Serviço de Coluna do Instituto de Traumatologia-Ortopedia (INTO) para a realização de artrodese, com a retirada das vértebras acometidas, seguida de instrumentação de barra de fixação na porção anterior da coluna, impedindo assim, a instabilidade da coluna. O pós-operatório foi satisfatório, com uso de colete ortopédico e retorno dos movimentos após três dias. Encontra-se, desde então, em acompanhamento regular, no ambulatório de Imunologia do HU Gaffrée e Guinle, e sem sinais de recidiva do quadro.

DISCUSSÃO

A tuberculose é uma doença infecto-contagiosa, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), que tem na localização pulmonar sua forma mais freqüente. Ainda representa um grave problema de saúde pública, especialmente nos países menos desenvolvidos. É uma doença reemergente, nos países mais ricos, e um grande desafio para o século XXI. Por isso, a Organização Mundial de Saúde considera a tuberculose como emergência mundial. A desigualdade na distribuição de renda acarreta uma distribuição não uniforme da

tuberculose. Nas áreas sócio-econômicas mais pobres, as taxas de adoecimento são muito altas, relacionando-se com a má-alimentação e as péssimas condições de moradia, o que facilita a disseminação do bacilo. No entanto, outros fatores interagem, aumentando o risco de adoecimento, entre eles a infecção pelo HIV, como observado neste caso, que é sem dúvida, o fator mais importante.²

A inglesa Joyce Filer, egíptóloga do Museu Britânico de Londres, com especialização em Patologia, já levou 15 múmias para sessões de tomografia computadorizada, nos últimos quatro anos, e os exames forneceram informações importantes sobre a saúde do Egito Antigo. Graças às imagens, sabe-se, por exemplo, que artrite e osteoporose eram males comuns entre os egípcios. Análises realizadas nos tecidos mumificados revelaram também muitos casos de malária, tuberculose e esquistossomose, adquirida em banhos no rio Nilo. Com tantos problemas, não é à toa que a expectativa de vida na época fosse de 35 a 40 anos.⁸

O Brasil está entre os 20 países com maior carga da doença, no país são notificados cerca de 80 mil casos novos por ano, sendo 1/5 deles em São Paulo. No Estado de São Paulo são notificados cerca de 17 mil casos novos e 1100 óbitos, por ano, devidos à tuberculose.⁹

No Brasil, a mortalidade tem diminuído, apesar de ainda ser inaceitável haver 1100 óbitos por uma doença evitável e curável, mas há 10 anos eram mais de 1500, por ano. Os números sugerem que pode estar havendo também um lento declínio na incidência, mas ainda é cedo para comemorar, é preciso mais tempo para dizer se essa queda é real ou se a descoberta de casos deixa a desejar. As taxas de cura vêm aumentando, há cinco anos não passavam de 70% e, hoje, 78% dos casos novos chegam à cura.⁹

Pela distribuição praticamente universal no organismo, o bacilo de Koch pode levar, por reativação endógena, ao aparecimento de tuberculose em qualquer órgão. Assim, do total de 82.395 casos de tuberculose notificados no Brasil, 11.233 (14%) eram de formas extrapulmonares. A forma mais freqüente de tuberculose extrapulmonar nos adultos imunocompetentes é a pleural, seguida pela ganglionar. Existem outras formas menos comuns de tuberculose extrapulmonar, como a tuberculose osteoarticular, entérica e meníngea.⁷ Existe uma maior dificuldade no diagnóstico das formas extrapulmonares de tuberculose, o qual muitas vezes é feito por exclusão.

No caso da tuberculose osteoarticular, a sintomatologia guarda íntima relação com a localização da lesão, e os locais mais comuns são coluna vertebral, quadril e joelho; assim, podem surgir dores, atrofia

muscular, gibosidade e paraplegia. Na espondilite tuberculosa, o corpo vertebral apresenta rarefação, com perda de trabeculação, discite e colapso vertebral (acompanhado ou não de abscesso paravertebral), levando à gibosidade. O Mal de Pott acomete, geralmente, a coluna torácica inferior de crianças e idosos, mas pode ser observado em pacientes imunodeprimidos, como no paciente HIV-positivo. Pode estar acompanhado de sintomas gerais como febre, dores e prostração. Com a progressão da doença, ocorre limitação do movimento articular, devido à contração muscular, e destruição articular. Pode ocorrer formação de abscessos com drenagem externa espontânea. Na coluna vertebral, teremos abscesso caseoso, através do canal inguinal.¹⁰ Sintomas de tuberculose pulmonar podem estar presentes.

Como é uma infecção de evolução muito lenta e que causa muita destruição de tecido ósseo ou cartilaginoso, sem respeitar a barreira epifisária, é muito comum observarem-se a artrite e a osteomielite tuberculosa, no mesmo local. Ou seja, o disco intervertebral é a porção anatômica acometida pelo processo infeccioso específico e a lesão óssea é a consequência, ocorrendo, assim, uma destruição articular e epifisária concomitante.²

No Mal de Pott há uma defesa antálgica da musculatura paravertebral, com escoliose não estruturada. Posteriormente surge uma acentuação da cifose, característica desta infecção, localizada, geralmente, na região torácica alta e decorrente da destruição progressiva de um ou mais corpos vertebrais, anteriormente em forma de cunha. O aumento da temperatura pode ou não estar presente. Geralmente há um leve calor local. Febre também não é um dado constante, surgindo geralmente à tarde ou à noite, entre 37,5°C e 38°C. Pode-se observar que o paciente apresenta sinais gerais de fraqueza, astenia, apatia e perda de peso.²

A resposta imuno-protetora do hospedeiro em relação ao *M. tuberculosis* depende da capacidade de mobilização de linfócitos T, da categoria CD4, destes reconhecerem os antígenos bacilares e, em interação com os macrófagos, conterem a multiplicação do bacilo intracelular, com formação de lesão granulomatosa. A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) produz uma disfunção progressiva do sistema imune, comprometendo, principalmente, a imunidade celular mediada pelos linfócitos CD4, tornando essas células incompetentes na defesa contra o germe.¹¹ A OMS estimou que, em 2005, existiam 8 milhões de pessoas co-infectadas por HIV e tuberculose.⁹

O *M. tuberculosis* é um patógeno primário muito agressivo, associado à infecção pelo HIV. A tuberculose pode ocorrer antes que a profunda imunodepressão provocada pelo HIV tenha se instalado, sendo, com frequência, a primeira infecção detectada quando os níveis de linfócitos CD4 caem para menos de 450-500 céls/mm³. Pode também ocorrer em doentes já na fase

de aids, após o desenvolvimento de imunocomprometimento profundo, caracterizado por níveis de CD4 inferiores a 200 céls/mm³.¹¹

O risco anual de progressão para tuberculose-doença, entre os pacientes co-infectados pelo *M. tuberculosis* e o HIV, varia de 5% a 15%, dependendo do grau de imunodepressão, contra 0,5% a 1% nos não co-infectados.¹¹

No Brasil, entre os casos de aids notificados pelo Ministério da Saúde, a tuberculose é a terceira infecção mais freqüente (20%), sendo superada apenas pela candidíase (54%) e pela pneumonia por *P. carinii* (31%), nos dados acumulados de 1980 a 1993.¹⁰ No entanto, um estudo realizado no Rio de Janeiro, em necropsias de pacientes com AIDS, portadores de lesões pulmonares, revelou taxas mais elevadas para a tuberculose (24,4%) do que para pneumocistose (12%-19%).¹¹ A doença extrapulmonar ocorre em frequência igual ou pouco superior (10% a 20%) àquela observada nos pacientes com tuberculose não-infectados pelo HIV.¹¹

Os principais elementos para o diagnóstico das diversas formas clínicas de tuberculose são a bacterioscopia e a cultura, mas em casos específico de acometimento ósteo-articular os métodos de imagem, como a radiografia simples, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e cintilografia óssea têm grande importância.^{2,3}

A radiografia convencional de tórax ou de abdômen é de extrema importância na detecção de possíveis sinais de um foco inicial, pulmonar ou intestinal.² A ultrassonografia é útil para delinear o abscesso.¹² A TC mostra, com mais detalhes e também de forma mais precisa, as alterações ósseas ou articulares correspondentes, devendo ser considerada um exame de rotina, principalmente na sacroileite ou Mal de Pott. A invasão de partes moles com formação de abscesso é mais facilmente detectada pela TC, como observado no nosso caso.² A cintilografia óssea pode ser indicada como forma de localizar o processo de forma mais precoce que a radiografia convencional.² A ressonância nuclear magnética (RNM) é o exame diagnóstico padrão-ouro na detecção de lesões sugestivas de tuberculose óssea e pode orientar o especialista na realização de um tratamento oportuno e eficaz. A lesão espinhal consiste em um tuberculoma caseificante, que responde adequadamente ao tratamento específico e que desaparece durante o seguimento com a RNM.¹³ Também podem ser evidenciados abscessos frios, nos corpos vertebrais e músculos paravertebrais, que necessitam de desbridamento e decompressão medular e artrodese da coluna,¹⁴ com boa resposta ao tratamento antituberculoso.¹⁵

No exame histopatológico de um fragmento obtido através de biópsia, a lesão fundamental é o tubérculo completo, isto é, área de necrose de caseificação com células gigantes tipo Langhans, em torno dos quais há células epitelióides em número razoável e,

finalmente, o halo linfocitário periférico^{16,17} e pode ser o ponto final no diagnóstico.²

O diagnóstico diferencial deve ser feito com doença reumatóide, artrites bacterianas, artrites fúngicas, doença de Crohn, eritema nodoso, neoplasias, espondilite piogênica não específica, espondilite anquilosante, compressão vertebral de Calvé (granuloma eosinofílico) e fratura por compressão antiga.^{2,12}

O esquema terapêutico adotado pela Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária do Ministério da Saúde, na primeira fase, com duração de dois meses: Rifampicina (600mg/dia), Isoniazida (400mg/dia) e Pirazinamida (2g/dia), seguido de uma segunda fase, com duração de quatro meses: Rifampicina (600mg/dia) e Isoniazida (400mg/dia). Esse tempo é suficiente para destruir os bacilos viáveis e prevenir a recorrência e o surgimento de formas resistentes.^{1,3-7,11,14,15} Mas como o nosso paciente apresentou hepatite medicamentosa, na vigência do esquema padrão, optou-se por introduzir o esquema alternativo, com Etionamida, Estreptomina e Etambutol, associado ao esquema antiretroviral,

com Estavadina (D4T), Lamivudina (3TC) e Efavirenz, com melhora importante do quadro clínico.

O tratamento cirúrgico do Mal de Pott consta de: 1) drenagem do abscesso; 2) curetagem do foco ósseo primário, que deve ser sempre feita, pois elimina o granuloma intra-ósseo e retira ossos necrosados e tecidos desvitalizados; 3) artrodese, que está indicada nos casos de destruição da superfície articular, em qualquer articulação, uma vez que a condrólise é irreversível e não existe um processo de remodelamento ou regeneração. Na tuberculose vertebral, a artrodese é por via anterior e posterior. Em algumas articulações podem ser utilizados fixadores externos, como método de imobilização,^{2,12} o que foi realizado no nosso paciente.

Com este trabalho, os autores gostariam de enfatizar o aspecto multidisciplinar da tuberculose, com suas diferentes formas de apresentação clínica, no paciente HIV-positivo. A identificação da enfermidade por meio de técnicas laboratoriais e de imagem apropriadas permitiu o diagnóstico correto e o tratamento adequado em tempo hábil, minimizando assim a morbidade e a mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Neves RG, Talhari S. *Dermatologia Tropical*. 2ª edição. São Paulo: Medsi, 1997: 267-81.
2. Xavier R, Hebert S. *Ortopedia e Traumatologia: princípios e prática*. 2ª edição. Porto Alegre: ArtMed, 1998:344-6.
3. Salcedo F, Antonio J. Tuberculosis de la columna cervical. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Mex Ortop Traumatol* 1998;12(6):578-81.
4. Salcedo F, Santiago D, Manuel J, Largaespada C, Omar L, González D. Abceso tuberculoso de psoas: informe de un caso. *Rev Sanid Mil* 1999;53(4):256-8.
5. Azulay RD, Azulay DR. *Dermatologia*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997:184-7.
6. Sampaio SAP, Rivitti EA. *Dermatologia*. 2ª edição. São Paulo: Artes Médicas, 2000: 453-66.
7. Schechter M, Marangoni DV. *Doenças Infecciosas: Conduta Diagnóstica e Terapêutica*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998: 301-17.
8. Mummy Congress. [cited in Ago 2004]. Available at: <http://www.mummytombs.com>.
9. Dia Mundial de Luta contra tuberculose. [cited in Apr 2006]. Available at: <http://www.ribeiraopreto.sp.gov.br/ssauade7principal/i16tuberculose.htm>.
10. Tierney LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 37 th edition. Connecticut: Prentice Hall, 1998:283-9.
11. Veronesi R. *Tratado de Infectologia*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Athneu, 2003: 964-75.
12. Adams JC, Hamblen DL. *Manual de Ortopedia*. 11ª edição. São Paulo: Artes Médicas, 1994: 191-5.
13. Bólvivar G, Delgado J, Toro N. Valoración por resonancia magnética de la neurotuberculosis. *Rev Colomb Radiol* 1997;8(3):170-5.
14. Oropeza DL, Vásquez MV, Gonzaga RA, Villafuerte YN, Carrasco Escobedo JE. Mal de Pott: diagnóstico y tratamiento. *Bol Soc Peru Med Interna* 1999;12(3):169-73.
15. Guevara JED, Gómez MCS. Tratamiento quirúrgico del mal de Pott. *Cir & Cir* 1992;59(4):121-4.