

Mal de Pott: uma revisão bibliográfica dos últimos 5 anos

Pott's Disease: a bibliographic review from the last 5 years

Murilo Cazellato Pacheco de Mello¹
Fillipe de Biaggi Borges da Silva¹
Karla Mityko da Silva Ehendo¹
Renan Isa Botura¹
Ricardo Alessandro Teixeira Gonsaga¹

¹Curso de Medicina das Faculdades Integradas
Padre Albino, Catanduva-SP.

Correspondência

Murilo Cazellato Pacheco de Mello
Faculdades Integradas Padre Albino. Rua dos
Estudantes, 225, Parque Iracema, Catanduva-
SP. 15809-144, Brasil.
murespa@terra.com.br

Recebido em 29/outubro/2014
Aprovado em 14/novembro/2014

RESUMO

Na revisão de literatura, o mal de Pott (MP) é um tipo de tuberculose extrapulmonar que afeta a coluna vertebral. É uma doença negligenciada, subdiagnosticada e muitas vezes abordada tardiamente. Os malefícios desta moléstia podem ser para toda a vida. Sua tríade clínica inclui gibosidade, abscesso e paraplegia, sendo-lhe a dor crônica nas costas altamente sugestiva. O padrão-ouro do diagnóstico é a ressonância nuclear magnética com biopsia guiada por tomografia computadorizada, seguida de cultura das amostras. Existem diversos diagnósticos diferenciais, o que corrobora com o seu subdiagnóstico. Há muitas controvérsias quanto à sua terapêutica, em especial quanto à sua duração e à inclusão de tratamento cirúrgico. Concluimos que ainda são necessários mais trabalhos sobre o tema, pois essa doença continua a ser negligenciada.

Palavras-chave: Mal de Pott; Espondilite tuberculosa; Revisão.

ABSTRACT

Pott's Disease (PD) is a type of extra-pulmonary tuberculosis that affects the vertebral spine. It's a neglected, under-diagnosed and frequently lately approached disease. The sequels of this illness may become a lifelong condition. It has three main symptoms that include gibbosity, abscess and paraplegia. The chronic backache is highly suggestive of PD. The diagnostic gold-standard exam is magnetic resonance images (MRI) including a biopsy guided by a computed tomography (CT) exam, followed by culture. The differential diagnosis of PD is vast, which contributes to its under-diagnosis. There are many controversies regarding the treatment, specially about its duration and the addition of surgical debridement. We concluded that more studies are needed about PD because it is still a neglected disease.

Key words: Pott's disease; Spinal Tuberculosis; review.

INTRODUÇÃO

O mal de Pott (MP) é uma manifestação extrapulmonar da tuberculose (Tb), no qual o envolvimento da coluna vertebral se faz presente¹. Estudos arqueológicos identificaram não só múmias egípcias datadas de 9000 a.C. com MP como também 2 (dois)% de 483 esqueletos pré-colombianos no Chile com lesões condizentes com tuberculose óssea². Múmias do século III d.C. na Hungria (império Romano) também foram encontradas com esse padrão¹². Subsequentemente, através de estudos moleculares, foi possível constatar a real presença do *Mycobacterium tuberculosis*, o agente etiológico da doença, nesses achados arqueológicos.² Hipócrates foi o primeiro a descrever a infecção na coluna vertebral e Galeno foi o responsável por relatar o desenvolvimento na deformidade da coluna secundária a um processo infeccioso³. A doença leva o nome de Percival Pott, cirurgião britânico que a descreveu no século XVIII⁴.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a tuberculose é uma enfermidade atualmente endêmica de países em desenvolvimento, acometendo pacientes de qualquer idade que costumam viver no meio rural com maior prevalência em imunossuprimidos ou imunodeprimidos. Cerca de 10% dos tuberculosos têm

acometimento extrapulmonar do tipo ósseo e a coluna é o principal sítio de Tb óssea, o que perfaz 1 a 2% dos casos totais de Tb^{5,6}.

O MP ocorre através da reativação de focos hematogênicos ou linfaticamente metastizados para a coluna, acometendo preferencialmente articulações e ossos que sustentam peso (membros inferiores, coluna)⁷.

Ainda que o diagnóstico seja um consenso entre os autores, com a grande maioria deles prezando pela diagnose precoce (mesmo com um quadro clínico levemente inespecífico)⁸, a terapêutica da doença ainda gera muitas controvérsias⁹.

O MP é uma doença negligenciada em âmbitos de pesquisa e terapêutica, talvez pelo fato de acometer pessoas de baixo poder aquisitivo¹⁰. Além disso, o subdiagnóstico da doença é responsável por sequelas muitas vezes irreversíveis, devendo ela ser sempre uma suspeita na vigência de dor crônica nas costas⁶. O último resumo de impacto da doença foi feito em 2011, relegando nos últimos 3 anos artigos de relato de caso que pouco acrescentam à literatura.

Epidemiologia

Historicamente, houve três grandes períodos de epidemia de Tb: no século XIX, a “peste cinza” acometeu 25% da população mundial; a segunda epidemia corresponde à síndrome expansiva da coinfeção HIV-Tb; a terceira epidemia, por sua vez, trata-se da atual Tb multidroga resistente¹¹.

A Tb é incomum em países desenvolvidos ocidentais. A maioria dos casos nessas localidades é advinda de imigrantes de áreas endêmicas. O grande cinturão de Tb é na África e Sudeste Asiático, responsáveis por mais de 90% dos cerca de 1,2 milhões de casos novos de Tb que surgem a cada ano, segundo a União Internacional contra a Tuberculose e Doenças Pulmonares¹². O risco de se adquirir tuberculose em pacientes soropositivos é de 20 a 37 vezes maior do que em soronegativos para HIV¹³.

Em áreas endêmicas (América Latina, África e Sudeste da Ásia), o MP é a causa mais comum de osteomielite vertebral, ao contrário das outras regiões, em que o *Staphylococcus spp.* figura como maior agente etiológico⁶. Nas regiões endêmicas, inclusive, o MP costuma acometer mais crianças e adultos jovens, ao passo que nos países não-endêmicos costuma acometer adultos de meia-idade¹¹.

Patogenia

A primoinfecção por Tb ocorre através da inalação de aerossóis contendo *M. tuberculosis*. A micobactéria vai se instalar nos pulmões, gerando uma doença local com inflamação granulomatosa que pode progredir para necrose caseosa¹⁴. O granuloma caracteriza-se por conter macrófagos epitelioides, gigantócitos de Langhans e bacilos ácido-álcool resistentes (BAAR), com centro caseoso¹⁰. Durante a primoinfecção a bacilemia leva à implantação de focos metastáticos da micobactéria em diversas localidades do organismo. Contudo, na maioria dos casos, o sistema imune (LTCD8+, LTCD4+, IF-gama) consegue suprimir tanto o foco da primoinfecção quanto os focos miliares de reativação citados anteriormente¹⁵.

Tais focos terão manifestações clínicas mais comumente na população de risco (doentes

crônicos debilitados, imunossuprimidos ou imunodeprimidos, soropositivos para HIV, cirurgia espinhal prévia, uso de corticosteroides e uso de drogas intravenosas, insuficiência renal ou hepática)¹⁵. Existe uma teoria que encontrou uma predisposição maior entre pacientes que possuem um polimorfismo da proteína FokI do receptor de vitamina D em desenvolverem MP⁶.

O foco metastático pode reativar-se imediatamente ou após anos de infecção latente. Em áreas endêmicas, a reativação destes focos ocorre em aproximadamente 1 ano após a infecção pulmonar e em indivíduos mais jovens. Já fora destas áreas, a reativação é mais tardia e em adultos mais velhos¹⁶.

Virtualmente, qualquer osso pode ser infectado. Entretanto, o diagnóstico pode ser retardado por acometer ossos não-usuais, já que a área mais comum é o esqueleto toracolombar. As regiões cervical e sacral são raramente afetadas. O processo infeccioso ocorre na face anterior da vértebra e, através da face posterior do ligamento vertebral anterior, a micobactéria atinge a vértebra subjacente, podendo ganhar acesso ao espaço intervertebral. Para tal, a disseminação subligamentar ao longo dos planos fasciais contíguos nos respectivos níveis de acometimento é facilitada pela produção de proteases pelo agente etiológico. Com isso, pode-se gerar um deslocamento ou até afecção do disco intervertebral e a morte do tecido não-vascularizado. Tal acometimento discal está intrinsecamente ligado à sua vascularização, ou seja, em pacientes mais jovens, nos quais o disco é mais vascularizado, há maior suscetibilidade à sua destruição. Se muito avançada, o colapso de vértebras pode ocorrer, o que ocasiona cifose^{6,7,17}.

A formação de abscesso frio paravertebral é passível de existência. Esse abscesso pode crescer e penetrar a parede torácica (dependendo da localização), ou ainda, os ligamentos inguinais e até um abscesso de psoas pode ocorrer¹⁸.

Mal de Pott em Pacientes Soropositivos para o HIV

A Tb é a infecção oportunista relacionada ao HIV mais comum no mundo. Num estudo realizado num hospital de João Pessoa (PB) de

2009, a Tb diminuiu a sobrevivência dos soropositivos para HIV, sendo as formas mais frequentes nestes a pulmonar não-cavitária e as extrapulmonares. O tratamento cirúrgico para estes pacientes está indicado para uma descompressão rápida a fim de resolver o déficit neurológico (a saber, parestesia, deteriorização neurológica aguda e paraplegia). Indica-se a operação também para a correção de deformidades espinhais instáveis e para casos em que o tratamento medicamentoso não tenha apresentado resultados. O prognóstico dos doentes, com essa abordagem, melhorou^{6,19}.

Portanto, a coinfeção HIV-Tb aumenta a morbimortalidade de ambas as doenças, especialmente se não houver adesão ao tratamento, e pode haver limitações permanentes ao paciente¹³.

Mal de Pott de Acometimento Multivertebral Não-Contíguo

Embora uma forma pouco comum de MP, a literatura atual está repleta de relatos de caso de acometimento multivertebral não-contíguo por Tb (ou seja, quando são afetadas duas ou mais vértebras não-contíguas)⁶. Relataram-se casos em que até 17 vértebras estavam com a doença em um único paciente²⁰. Os sítios de acometimento mais comum continuam sendo o esqueleto toracolombar. Essas lesões possuem um diagnóstico radiológico mais fácil e com menores taxas de falso-negativos. Os principais fatores de risco são coinfeção por HIV, Tb multidroga resistente e doença de longa evolução²¹.

O acometimento de três ou mais vértebras aumenta consideravelmente o risco de paraplegia, assim como a afecção cervical¹⁹.

OBJETIVOS

Este estudo tem por objetivo fazer uma revisão dos artigos mais recentes sobre Mal de Pott.

MÉTODOS

Esta é uma revisão bibliográfica sobre Mal de Pott. Para sua elaboração, foram pesquisadas publicações nas plataformas Lilacs-BIREME, Scielo, PubMed, UptoDate e Cochrane Databa-

se of Systematic Reviews. Tais artigos foram selecionados a partir da data de publicação e/ou última revisão entre 2009-2014 (presente momento). Os artigos foram lidos na sua íntegra e apenas foram incluídos aqueles que possuem informações relevantes sobre o tema. Usou-se a pesquisa por descritores em ciências da Saúde (DeCS) com os nomes Mal de Pott, Espondilite Tuberculosa e Tuberculose Miliar nas plataformas Scielo e Lilacs-BIREME. Nas plataformas UptoDate, Cochrane e PubMed, usou-se a pesquisa com o termo “Mal de Pott” e “Espondilite tuberculosa”, nas línguas portuguesa e inglesa. Os artigos selecionados tinham como línguas principais: inglês, espanhol e português. Alguns dados da União Internacional contra a Tuberculose e Doenças Pulmonares e da Organização Mundial de Saúde foram utilizados por serem clássicos no assunto, mas, como são anteriores a 2009, encontravam-se fora dos critérios metodológicos, servindo de base para a introdução.

Nem todos os artigos que surgiram na busca foram utilizados nesta revisão. O principal critério de exclusão foi o fato de o tema principal do artigo não ser Mal de Pott. Outro critério foi o fato de o artigo ser anterior a 2009 (como mencionado anteriormente). E, por fim, excluíram-se os artigos que tinham temática repetida (no máximo 3 artigos com o mesmo recorte) e aqueles que foram subjetivamente caracterizados como desatualizados ou prolixos. Textos em livros de clínica médica e de patologia traduzidos para a língua portuguesa também foram usados para a confecção desta revisão. Todos estes livros foram traduzidos e/ou editados após 2009. Na única revisão sobre o tema que foi publicada no período de 2009-2014, não há especificações sobre os materiais e métodos utilizados.

DISCUSSÃO

Manifestações Clínicas

O sintoma mais comum é dor crônica nas costas, com taxas variando entre 61 e 92% dos pacientes²². Tal dor é bem localizada, com rigidez e espasmos musculares, variando desde fraca intensidade a incapacitante, com posição antálgica e deambulação comprometida.

Pode ocorrer formação de uma giba no local, além de outras deformações na espinha, como cifose (de 20% a 29%). A severidade da cifose varia conforme o número de vértebras doentes. A dor que pode existir nessa doença tem variadas causas: fraturas patológicas, compressão nervosa (osteófitos), instabilidade da coluna e hérnia de disco são as mais comuns⁶. Alguns fatores de piora são: movimentação, tosse, levantamento de peso e percussão no local (56%)²³. Hiperestesia na área acometida é um sintoma comum (75%). A tuberculose atlantoaxial se manifesta através de torcicolo⁶.

No paciente pediátrico, os sintomas podem incluir déficit ponderoestatural, anormalidades de marcha, distensão abdominal, febre baixa, edema e lombalgia²⁴. Em alguns casos, pode inclusive ocorrer rotação renal, cifose e deformidades permanentes na coluna, além de psoíte e colapsos vertebrais (mais comuns na criança)¹⁸.

Quanto ao acometimento neurológico, pode haver desde perda de força muscular e hipoestesia progressiva dos membros, até paraplegia ou tetraplegia espástica, com hiper-reflexia simétrica dos mesmos. Retenção vesical e alterações esfinterianas em níveis sensitivos compatíveis com compressão medular podem ocorrer⁶. Um estudo teve 21,8% dos pacientes com sintomas neurológicos. A dor radicular, dormência (13,7%) e fraqueza também ocorrem. Uma vez não tratados, esses sintomas costumam ser progressivos. Em alguns casos, o acometimento por paraplegia ou parestesia súbita pode ocorrer¹⁶.

O abscesso frio, por sua vez, pode se manifestar através de uma massa palpável, de acometimento do músculo psoas e/ou nervoso. Ele pode ocorrer em qualquer local: desde o plexo coróide até as vísceras pélvicas. Seu crescimento é lento e insidioso e sua principal característica é a ausência de dor. O abscesso frio varia suas manifestações conforme sua localidade¹⁸. Na cervical, pode ocorrer um abscesso retrofaríngeo, com sintomas típicos de malignidades de cabeça e pescoço (massa, rouquidão crônica, insuficiência respiratória e focos mediastinais). O abscesso pode também acompanhar os vasos sanguíneos e formar abscessos glúteos e crurais⁶.

Os principais sintomas constitucionais incluem febre (27%), perda de peso (16,2%), mal-

-estar, fraqueza, suores noturnos e dores pelo corpo²⁵.

Alguns autores dividem a doença em 4 padrões diferentes: padrão paradiscal (mais de 50% dos casos), granuloma anterior (onde se forma abscessos frios), lesões apendicais (maiores taxas de lesões contíguas e discais) e lesões centrais (acometimento neurológico mais frequente)².

Diagnóstico

Quanto mais precoce o diagnóstico, menores as chances de ocorrer complicações como cifose, estenose do canal vertebral e déficit neurológico permanente. O atraso diagnóstico, contudo, é comum, visto que a doença tem muitas vezes um quadro clínico inespecífico e também pela ausência de uma moléstia pulmonar em curso. A média de atraso é de 5 meses²⁶. As pistas clínicas na anamnese que sugerem MP devem contemplar o contato prévio com locais ou pessoas em áreas endêmicas de Tb e dor toracolombar crônica (especialmente em crianças)¹⁸.

O padrão-ouro para diagnose é a Ressonância Nuclear Magnética (RNM), juntamente de biopsia guiada por Tomografia Computadorizada (TC)⁸.

Diagnóstico Clínico-laboratorial

Deve-se sempre suspeitar de MP na vigência de dor nas costas crônica. A anamnese deve ser rica no tópico de antecedentes pessoais, em especial quanto à história prévia de primoinfecção por Tb²⁷.

Alguns exames microbiológicos podem ser feitos, tais como biopsia com cultura de tecido, fluido ou drenagem do local de infecção. A biopsia desempenha um papel valioso no diagnóstico de infecção por Tb na coluna. A utilização de técnicas de amplificação de DNA (reação em cadeia da polimerase, ou PCR) pode facilitar o diagnóstico rápido e preciso da doença¹⁶. Contudo, o FDA ("Food and Drugs Administration") não aprova ainda essa técnica no diagnóstico, tendo em vista ser pouco específica e sensível, já que apresentou falso-negativos em 30,2% dos pacientes. O teste tuberculínico, por sua vez, teve reação positiva em 21,2%, positiva fraca

em 36,5% e reação negativa em 42,3% dos casos. A cultura dos organismos é lenta (6 a 8 semanas) e pode ser imprecisa. No entanto, ela ainda é um método de diagnóstico precioso para reconhecer os germes causadores da doença². Em um pequeno número de casos, com imagem e achados clínicos sugestivos de infecção na coluna, nenhum organismo pôde ser cultivado, apesar de várias tentativas. Assim, nesses casos, a infecção por micobactérias (leia-se MP), bem como o envolvimento fúngico deve ser considerado, conforme recomendação da OMS²⁸.

O granuloma encontrado no MP contém macrófagos epitelioides, gigantócitos de Langhans e infiltrado de linfócitos. Normalmente, em seu centro, encontra-se necrose caseosa, com ou sem BAAR. O achado do granuloma de centro caseoso sugere fortemente Tb, embora não seja patognomônico, já que a cultura se faz necessária para o diagnóstico laboratorial definitivo¹⁰. Os achados hematológicos podem apontar para uma anemia normocítica e normocrômica em cerca de 50% dos casos²⁹. A série branca, a *grasso modo*, pode apresentar uma leucocitose com desvio à esquerda e deve-se sempre suspeitar de Tb quando não se consegue encontrar uma etiologia bacteriana bem definida³⁰. A monocitose é um achado usual, assim como plaquetopenia ou plaquetose⁶. Tais sintomas podem ser sugestivos de uma mielofitose secundária à Tb ou ainda serem sintomas de uma doença hematológica pré-existente¹⁴.

A hiponatremia é comum de se encontrar na Tb miliar, assim como a hipercalemia (pela destruição óssea). Uma piúria estéril foi encontrada em 32% dos pacientes, sem a presença de *M. tuberculosis* no trato geniturinário²³.

O ensaio com GeneXpert faz a amplificação do DNA do *M. tuberculosis* e simultaneamente identifica sua provável resistência à rifampicina¹⁶.

Apenas um trabalho indiano, D'souza et al. (2014), contudo, contrariou a literatura ao afirmar que o diagnóstico histopatológico, associado ao PCR seria uma ferramenta rápida e eficiente ao diagnóstico, mais até do que a RNM seguida de TC guiando biópsia, uma vez que ele excluiria alguns diagnósticos diferenciais com maior facilidade, segundo os autores³¹.

A taxa da velocidade de hemossedimentação (VHS) pode vir alterada, em especial quando não houver leucocitose⁶.

Diagnóstico Imagenológico

Nos países em desenvolvimento, a radiografia de coluna anteroposterior e em perfil ainda continua sendo o principal método radiológico, já que é capaz de não só auxiliar o diagnóstico, como também a terapêutica. Este exame é capaz de captar alterações em até 99% dos casos, tais quais: achatamento do espaço intervertebral (80%, o mais comum), rarefação do corpo vertebral, opacidade das vértebras (vértebra em marfim), osteófitos, abscesso de partes moles, sombra traqueal, aumento mediastinal e fusão entre os discos (10%)^{6,18}.

Em um estudo indiano, Masavkar et al., 100% dos pacientes foram submetidos ao exame radiográfico, porém a TC foi a modalidade imagiológica mais frequentemente usada na avaliação das lesões espinhais (84,5% dos pacientes), ou seja, embora a radiografia mostre as lesões, não as detalha tão bem quanto a TC. Além disso, 70,1% dos pacientes foram submetidos à RNM. Vale lembrar que a TC fornece detalhes ósseos, enquanto a RNM avalia o envolvimento de partes moles e a formação de abscessos¹⁸.

Outros achados imagiológicos incluem: presença de abscessos pré e paravertebrais intraósseos (que podem estar associados à extensão subligamentar da doença e rompimento do espaço epidural), colapso central das vértebras, arco neural de Tb, envolvimento vertebral circunferencial (envolvimento em “panela”), tuberculoma extradural ou intramedular e granuloma subdural. Todavia, tecido granulomatoso epidural ou tuberculoma da medula espinhal não podem ser detectados por esses métodos^{29,32}.

A RNM demonstra prontamente a afecção dos corpos vertebrais, assim como a destruição dos discos, abscessos frios, colapso de vértebras e deformidades espinhais. Nos estágios iniciais da doença, apenas se observa uma degeneração da vértebra e alterações da medula óssea. A RNM é bastante eficaz em detectar abscessos intramedulares e extramedulares, assim como

tuberculomas, cavitação espinhal, edema de notocorda e lesões não-contíguas. Os envoltórios subligamentar e paravertebral também podem ser verificados de forma satisfatória.

Existe também o “Gallium-scan”, uma cintilografia capaz de mostrar captação difusa pulmonar e extrapulmonar na Tb miliar. Contudo, sua sensibilidade e especificidade são limitadas. Não existem padrões patognomônicos cintilográficos na Tb óssea. Em ossos altamente vascularizados, costuma se apresentar como um ponto hipercaptante; já nos ossos menos vascularizados, o ponto é hipocaptante. Sua importância se justifica a fim de diferenciar metástases ósseas de infecção óssea^{2,33}.

Diagnóstico Diferencial

Existem vários diagnósticos diferenciais, motivo o qual pode atrasar o diagnóstico precoce correto². As principais etiologias são: neoplásica, alterações vasculares, doença degenerativa (autoimune ou não), doenças genéticas, traumática, infecciosa, tóxico-metabólico-carenencial e lesão raquimedular.

Alguns tumores que foram publicados na literatura são: o cordoma (tumor maligno primário mais comum a nível sacral, com a maioria dos indivíduos acometidos entre 40-70 anos), que normalmente se manifesta através duma massa sacral grande, destrutiva, com extensão a tecidos moles secundários e radiografias que podem mostrar osteólise sacral junto de massa pós-sacral amolecida associada a calcificações; tumor de células gigantes (segunda neoplasia sacral mais comum), que ocasionalmente apresenta níveis liquefeitos; mieloma múltiplo (neoplasma dos plasmócitos, com lesões osteolíticas, insuficiência renal, hipercalcemia e anemia); linfoma extranodal de células T; neoplasia do canal espinhal (massa dorsal no canal medular, poupando os discos intervertebrais da destruição); metástases (câncer de próstata é uma causa comum, em especial pelo plexo venoso de Batson); osteossarcomas, osteoclastomas e osteomas. No caso da presença de uma massa mediastinal, o diagnóstico diferencial com timoma deve ser feito^{23,33-36}.

As alterações vasculares devem incluir no diagnóstico diferencial, em especial, infartos ósseos

e malformações arteriovenosas da coluna, que podem apresentar-se como paraplegia aguda^{6,37}.

Entre as doenças degenerativas, deve-se pensar em osteoporose, espondilite anquilosante e artrite reumatoide. Quanto à última, existe um caso recente na literatura de uma mulher com esta doença que apresentou mal de Pott comórbido devido ao uso de um imunossupressor (metotrexato)²¹.

A doença genética com o mais importante diagnóstico diferencial é a osteogênese imperfeita. Esta doença afeta recém-nascidos exclusivamente, grupo raro de apresentar Mal de Pott¹¹.

As causas traumáticas devem ser sempre cogitadas. Deve-se ter cautela em excluir MP no evento dum trauma, pois as doenças podem ser comórbidas⁶.

As causas infecciosas são muito importantes também. Em especial, a espondilite por *Staphylococcus spp.*, que é mais frequente. Existem outros agentes etiológicos, como: *Torulopsis spp.*, *Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Coccidioides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Blastomyces spp.*, *Nocardia spp.*, micobactérias atípicas, *Treponema spp.* e *Echinococcus spp.* A brucelose é outro diagnóstico diferencial⁶.

As principais causas tóxico-metabólico-carenciais, além da osteoporese por deficiência de cálcio, devem incluir osteomalácia e raquitismo (ambas deficiências de vitamina D). O uso de corticoides pode gerar osteopenia e apresentar quadro clínico parecido. A intoxicação por cádmio, que gera lesões ósseas destrutivas dolorosas e é conhecida no Extremo Oriente por “itai-itai” (traduzido do japonês como “ai-ai!”) também é um diagnóstico diferencial^{10,14}.

A lesão raquimedular de qualquer etiologia sem comprometimento ósseo pode mimetizar quadros Pott-símiles em relação aos sintomas neurológicos⁶. Um caso interessante documentado foi de um grupo de médicos indianos que considerou uma mielite transversa por dengue ao invés de MP num paciente que teve coinfeção dengue-Tb. Outro quadro neurológico que pode fazer diagnóstico diferencial é a síndrome de Guillain-Barré³⁸.

No caso de sinal de psoas positivo, deve-se suspeitar de psoíte¹⁸.

Tratamento

Ainda há controvérsias quanto à duração da terapia. Para a maioria dos pacientes que recebem a primeira linha de agentes, 6 meses de tratamento parecem ser eficientes. A terapia de mais longa duração (de 9 a 12 meses) foi usada nas seguintes circunstâncias: tentar garantir para a maioria dos pacientes um regime livre de rifampicina para os que não podem usá-la e para imunodeprimidos; tratamento de crianças e pacientes com grande carga de bacilo; e ainda para pacientes com respostas microbiológica e/ou clínica lentas⁶.

A eficácia da quimioterapia ultracurta (menos de 6 meses) é semelhante ao padrão e encurta significativa o ciclo de tratamento. Contudo, este tipo de tratamento não é adequado para pacientes com desbridamento incompleto do foco concomitante, ou com Tb extraespinal ativa, ou com doença hepática grave e/ou disfunção renal, ou com outras comorbidades clínicas graves³⁹.

Existe um artigo que cita quimioterapia de duração de 15 meses¹⁸.

O tratamento com rifampicina, isoniazida, pirazinamida, piridoxina e colete de fixação toracolombossacral pareceu efetivo num caso³.

Combinação de rifampicina, isoniazida, etambutol e pirazinamida durante dois meses, seguida por combinação de rifampicina e isoniazida por um período total de 6, 9, 12 ou 18 meses, é o protocolo mais utilizado para o tratamento de tuberculose espinal^{29,40}.

As técnicas cirúrgicas seguintes são atualmente utilizadas para o tratamento do MP: descompressão e posterior fusão dos enxertos ósseos; desbridamento anterior juntamente de descompressão e fusão dos enxertos; desbridamento anterior com descompressão e fusão dos enxertos simultâneas ou sequenciais aliadas à instrumentação; e fusão posterior com instrumentação, seguida por desbridamento anterior simultâneo ou sequencial à descompressão e à fusão. Tal fusão se faz através de parafusos pediculares entre os enxertos ósseos^{16,30}.

Uma modalidade terapêutica que se mostrou eficaz nos pacientes com MP multivertebral

não-contíguo foi a laminectomia com inserção de parafusos pediculares e margens superiores e inferiores estendidas à lesão e quimioterapia adjuvante.

A principal razão para a troca do tratamento medicamentoso exclusivo pelo associado à cirurgia é o aparecimento de sintomas neurológicos. Alguns cirurgiões optam por operar cifoses com mais de 30°⁹.

As indicações para a cirurgia em espondilite tuberculosa aguda são: déficit neurológico progressivo; aumento progressivo da deformidade da coluna vertebral (coronal ou sagital); falha no tratamento conservador; dor devido a abscesso ou instabilidade vertebral; e diagnóstico incerto (incapacidade de obter diagnóstico microbiológico de microscopia, cultura ou até mesmo através da detecção de DNA do *M. tuberculosis* por PCR)^{7,22}.

Os estudos não comprovaram melhoras estatisticamente significativas ao se comparar a prática da cirurgia rotineira com o método exclusivamente farmacológico. Quanto aos sintomas neurológicos, a maioria dos estudos encontrados não são randomizados, o que faz a literatura carecer de dados estatisticamente fiéis sobre a melhora deste quadro⁹.

Prognóstico

Num estudo de Garg et al. com 43 pacientes na Índia, os fatores prognósticos mais importante no decorrer de seus 6 meses incluem força muscular, escore de paraplegia, potenciais de evocação sensorial e motora⁶.

Pacientes com perda de força leve têm maiores de chance de reabilitação completa, sem sequelas².

As principais sequelas incluem deformidade permanente da coluna, paraplegia ou tetraplegia, déficit neurológico e dissociação atlantoaxial nos casos que afetam estas vértebras⁴¹.

A presença de pancitopenia ou leucopenia induzem prognose reservada, tal qual doenças prévias graves e teste tuberculínico não-reativo²².

CONCLUSÃO

O MP ainda é uma doença subdiagnosticada na maioria dos serviços. Talvez pelo fato de ser uma doença com poucas pesquisas de impacto recentes. Alguns autores esbarraram no fato de a maioria dos trabalhos de relevância sobre o tema ser antiga, com grande parte inclusive do século XX, havendo apenas dois trabalhos de renome nos últimos anos.

A última revisão literária de MP foi feita há três anos, relegando à maior parte da literatura atual relatos de caso. Embora estes acrescentem na confecção da diagnose diferencial pouco contribuam para solucionar o conluio que há sobre

a duração do tratamento clínico e da melhor técnica cirúrgica empregada na doença. Pelo contrário, trazem apenas mais possibilidades de tratamento e nenhuma inovação nestes protocolos, o que gera apenas mais controvérsia.

Assim, o MP deve ser objeto de mais estudos, afinal não é uma doença tão incomum quanto parece à maioria das pessoas.

AGRADECIMENTO

Agradecemos à Prof^a. Dr^a. Silvia Ibiraci de Souza Leite pela revisão do artigo e pelas dicas na sua confecção.

REFERÊNCIAS

- 1 Weber DJ, Leone PA, Rutala WA. Tuberculose Pulmonar. In.: Runge MS, Greganti MA. Netter- Medicina Interna. 2ed. Elsevier. São Paulo, 2009.
- 2 McDonald M, vonReyn CF, Sexton J, Baron EL. Skeletal tuberculosis. UpToDate. Set. 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/skeletal-tuberculosis?source=search_result&search=Skeletal+tuberculosis&selectedTitle=1%7E10>. Acesso em 11 jun. 2014 (necessário login).
- 3 Hajdu T, et al. Bone tuberculosis in Roman Period Pannonia (western Hungary). Mem. Inst. Oswaldo Cruz. vol. 107, nº 8. Rio de Janeiro, Jan/Dez. 2012.
- 4 Couto BB, et al. Análise radiológica comparativa entre espondilodiscite tuberculosa e inespecífica. Coluna/Columna. vol.9, nº 4. São Paulo, Out./Dez. 2010.
- 5 Basta PC, et al. Desigualdades sociais e tuberculose: análise segundo raça/cor, Mato Grosso do Sul. Rev. Saúde Pública. vol. 47, nº 5. São Paulo, Out. 2013.
- 6 Garg RK, Somvanshi DS. Spinal tuberculosis: a review. J. Spinal Cord. Med. vol. 34, nº5. Set. 2011.
- 7 Veiga JCE. Compressões Radiculomedulares. In.: Lopes AC. Tratado de Clínica Médica. vol.2, 2ed. Roca. São Paulo, 2009.
- 8 Kumar M, et al. The efficacy of diagnostic battery in Pott's disease: a prospective study. Indian J. Orthop. vol. 48, nº 1. Jan./Fev. 2014.
- 9 Jutte PC, vanLoenhout-Rooyackers JH. Routine surgery in addition to chemotherapy for treating spinal tuberculosis. Cochrane Database of Systematic Reviews. Acesso em 18 de maio de 2014.
- 10 McAdam AJ, Sharpe AH. Doenças Infecciosas. In.: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins&Cotran- Patologia: Bases Patológicas das Doenças. 8 ed. Elsevier. São Paulo, 2010. P. 368-375.
- 11 Krivoy A, Lozada VE, Arrieche WJ. Tuberculosis del sistema nervioso central. Experiencia del Hospital de Niños J M de Los Ríos. Caracas 1990-2008. Gac. Méd. Caracas. vol.117, nº 2. Caracas, jun. 2009.
- 12 McLaughlin A, Arulventhan R. Extrapulmonary tuberculosis: Three cases in the spine. Austral. Famil. Physic. Abril de 2013.

- 13 Ribeiro KCS, Lima KMSR, Loureiro AD. Coinfecção HIV/Tuberculose (Mal de Pott)- um estudo de caso. DST- J. Bras. Doenças Sex. Transm. vol. 21, nº2. 2009.
- 14 Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculose. In.: Longo DL, et al. Medicina Interna de Harrison. vol.1, 18 ed. AMGH. Porto Alegre, 2013.
- 15 Malhotra HS. Diagnostic Imaging in Pott's Disease of the spine. N. Am. J. Med. Sci. vol. 5, nº 7. Jul. 2013.
- 16 Bernardo J, vonReyn CF, Baron EL. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of extrapulmonary and miliary tuberculosis. UpToDate. Out. 2012. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment-of-extrapulmonary-and-miliary-tuberculosis?source=search_result&search=Clinical+manifestations%2C+diagnosis%2C+and+treatment+of+extrapulmonary+and+miliary+tuberculosis&selectedTitle=1%7E150> Acesso em 11 jun. 2014 (necessário login)
- 17 Mak KC, Cheung KMC. Surgical treatment of acute TB spondylitis: indications and outcomes. Eur. Spine J. vol. 22, nº 4. Jun. 2013.
- 18 Masavkar S, Shanbag P, Inamdar P. Pott's spine with bilateral psoas abscesses. Case Rep. Orthop. 2012.
- 19 Schettino LC, Carelli LE, Barbosa MO. Tuberculose vertebral: análise descritiva de uma série de casos submetidos a tratamento cirúrgico. Coluna/Columna. vol.9, nº 2. São Paulo, Abril/Jun. 2010.
- 20 Baba H, et al. Tuberculosis affecting multiple vertebral bodies. Asian Spine J. vol. 7, nº 3. Set. 2013.
- 21 Zorlu M. Pott's disease and hypercalcemia in a patient with rheumatoid arthritis receiving methotrexate monotherapy. Indian J. Pharmacol. vol. 45, nº 6. Nov./Dez. 2013.
- 22 Wang H, et al. Characteristics of patients with spinal tuberculosis: seven-year experience of a teaching hospital in Southwest China. Int. Orthop. vol. 36, nº 7. Fev. 2012.
- 23 Falcetta FS, et al. Mal de Pott: uma doença milenar em um novo século. Rev. HCPA. vol. 29, nº 2. Porto Alegre, 2009.
- 24 Moon MS, Kim SS, Lee BJ, Moon JL. Spinal tuberculosis in children: retrospective analysis of 124 patients. Indian J. Orthop. vol. 46, nº 2. Mar./Abril de 2012.
- 25 Brazão CFF, Wolton JF, Silva A, Conde SRSS. Tuberculose pulmonar e vertebral (Mal de Pott). Rev. Para. Med. vol. 23, nº 1. Jan./Mar. 2009.
- 26 Kamara E, Mehta S, Brust JCM, Jain AK. Effect of delayed diagnosis on severity of Pott's disease. Int. Orthop. vol.36, nº 2. Jan. 2012.
- 27 Gudo PS, et al. Manual de Diagnóstico e tratamento de tuberculose resistente e multi-droga resistente. Organização Mundial de Saúde. Maputo, 2009.
- 28 Perdigão P. Manual Clínico de Tuberculose. Organização Mundial de Saúde. Maputo, 2009.
- 29 Bommakanti K, et al. Fulminant holocord intramedullary tubercular abscess with enigmatic presentation. Surg. Neurol. Int. vol. 4, nº 32. Mar. 2013.
- 30 Rasouli MR, et al. Spinal Tuberculosis: diagnosis and management. Asian Spine J. vol. 6, nº 2. Dez. 2012.
- 31 D'souza MM, et al. Tuberculosis the great mimicker: 18-F-fludeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in a case of atypical spinal tuberculosis. Indian J. Nucl. Med. vol. 29, nº 2. Abril/Jun. 2014.
- 32 Moreira CHT, et al. Avaliação radiográfica do colapso sagital do Mal de Pott. Coluna/Columna. vol.9, nº 4. São Paulo, Out./Dez. 2010.

- 33 Nordon DG, Rodrigues FS, Rissi MAF, Stefanuto W. Metástase de câncer de próstata ou mal de Pott? Desafio no diagnóstico diferencial e relato de caso. *Diagn. Tratamento*. vol. 15, nº 1. 2010.
- 34 Emir S, et al. Spinal tuberculosis (Pott's disease) mimicking paravertebral malignant tumor in a child presenting with spinal cord compression. *J. Lab. Physicians*. vol. 4, nº 2. Jul./Dez. 2012.
- 35 Shantanu K, Sharma V, Kumar S, Jain S. Tuberculosis of sacrum mimicking as malignancy. *BMJ Case Rep*. 2012.
- 36 Yu Y, et al. Isolated atypical spinal tuberculosis mistaken for neoplasia: case report and literature review. *Eur. Spine J*. vol. 22, nº 3. Maio de 2013.
- 37 Li R, et al. Association between neuromyelitis optica and tuberculosis in a Chinese population. *BMC Neurol*. vol. 14. 2014.
- 38 Surath PS, et al. Peripheral T-cell lymphoma presenting as Pott's spine. *J. Can. Res. Ther*. vol. 9. 2013.
- 39 Wang Z, Shi J, Geng G, Qiu H. Ultra-short-course chemotherapy for spinal tuberculosis: five years of observation. *Eur. Spine J*. vol. 22, nº 2. Fev. 2013.
- 40 Oliveira RG. Antimicrobianos tuberculostáticos- doses fixas combinadas. In: Oliveira RG. *Blackbook- Clínica Médica*. 2 ed. Blackbook. Belo Horizonte, 2014. P. 162.
- 41 Huang J, Zhang H, Zeng K, Gao Q. The clinical outcomes of surgical treatment on noncontiguous spinal tuberculosis: a retrospective study in 23 cases. *PLoS One*. vol. 9, nº 4. Abril de 2014.

