

# Tuberculose meníngea e osteo-articular

Marina Pereira \*

## Resumo

***O envolvimento extrapulmonar da tuberculose, particularmente meníngea e osteo-articular, apesar de não muito frequente, é uma situação potencialmente curável, se reconhecida e tratada adequadamente num estágio precoce.***

***Foi estudada uma doente com esta associação, com dados epidemiológicos, quadro clínico e laboratorial e evolução típica da doença.***

***Palavras chave: espondilodiscite, síndrome de Claude-Bernard-Horner, leptomeningite.***

## Abstract

***The extrapulmonary involvement of tuberculosis, particularly of the meninges or spinal cord, although uncommon, is a potentially curable condition if recognised and treated adequately at an early stage.***

***This association, with epidemiologic, clinical and laboratory data and evolution typical of this disease was studied in one patient.***

***Key words: spondylodiscitis, Claude-Bernard-Horner syndrome, leptomeningitis***

## Introdução

Desde 1985, a tuberculose tem vindo a aumentar de incidência no mundo ocidental pela sua maior frequência em doentes imunodeprimidos com SIDA e pelo surgimento de estirpes de micobactérias resistentes aos tuberculostáticos usuais, prevalecendo ainda em altas taxas em várias regiões do globo, como África, Ásia e Américas Central e do Sul <sup>1</sup>.

O espectro da doença mudou, tendo vindo a aumentar de forma mais rápida a tuberculose extrapulmonar do que a pulmonar <sup>2</sup>. A meningite tuberculosa tem alta morbidade e mortalidade.

A demonstração da bactéria no líquido cefalo-raquidiano é a única forma segura de diagnóstico que, associada a um tratamento precoce, é de importância fundamental para um prognóstico favorável <sup>3</sup>.

O objectivo deste artigo é apresentar o caso clínico de uma doente internada por envolvimento sistémico pelo M. tuberculosis, com maior exuberância das manifestações nos sistemas nervoso central e osteo-articular, associação que é pouco frequente.

## Caso clínico

Doente do sexo feminino, de 52 anos, de raça indostânica, natural do Paquistão e residente em Moçambique até 1988, quando emigra para Portugal.

Dois anos antes do internamento, inicia dores na coluna lombar e gonalgia direita com sinais inflamatórios, com períodos de remissão e exacerbação, associados a anorexia, adinamia e perda de cerca de 17 Kg neste período.

No ano anterior ao internamento, inicia cefaleias difusas, com alívio espontâneo, acompanhadas de febre e sudorese vespertinas. Na semana anterior, a doente tem agravamento das cefaleias fronto-parietais, pulsáteis, com náuseas, febre contínua, disúria, polaquiúria e hematúria terminal, que se agravam e motivam o internamento a 19 de Julho de 1991.

A doente coabita com filha e neta que tiveram tuberculose pulmonar em 1989, tendo feito tuberculostáticos por um ano.

À entrada na enfermaria, apresentava-se febril (38,5°C), com fígado palpável sob o rebordo costal direito, doloroso, e escoliose dorso-lombar-sagrada com palpação dolorosa das apófises espinhosas D6-D7. Tinha sinais inflamatórios na articulação do joelho direito.

Dos exames anteriores ao internamento há a referir:

Estudo radiográfico: discartrose incipiente em C5-C6, artroses incipientes nas sacro-ilíacas e coxo-femorais, sinais de gonartrose femoro-tibial e femoro-patelar bilateral, além de osteopenia na bacia.

Uma gamagrafia óssea pouco anterior ao internamento mostra hiperfixação do radiofármaco em D6 e no joelho direito. Durante o internamento, são constatadas: anemia normocrômica e normocítica com Hb:10,2 g/dl, VS:76 mm/1.<sup>a</sup> hora, ferro sérico: 31 µg/dl, sódio sérico: 134 mEq/L, além de piúria com isolamento de E. coli em urocultura.

As pesquisas de M. tuberculosis em 3 amostras de urina e 3 de expectoração foram negativas. A prova de Mantoux foi fortemente positiva, com pápula de 30mm. A punção lombar mostrou: líquido límpido, incolor, com Pandy ++ hiperproteínoorraquia (120 mg/dl) hipoglicorraquia (54 mg/dl) e pleocitose (60 células/mm<sup>3</sup>). No dia seguinte, nova punção lombar revelou líquido turvo, xantocrômico com Pandy +++, 164 células/mm<sup>3</sup> com ligeiro predomínio de PMN. O exame oftalmológico para pesquisa de tubérculos coróides foi negativo.

O estudo radiográfico da coluna dorso-lombar mostrou estreitamento do espaço intervertebral D6-D7 com irregularidade do planalto inferior de D6 e deformação em

\* *Interna do Internato Complementar de Medicina Interna Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa*

cunha do corpo vertebral — aspectos sugestivos de espondilodiscite.

No 14.º dia de internamento, inicia quadro de confusão mental e sinais meníngeos, anisocoria, paresia facial central esquerda e sinais motores de lesão focal no hemisfério cerebral direito. A TAC-CE evidenciou provável enfarte parietal posterior direito e ectasia dos ventrículos supratentoriais sugestiva de hidrocefalia activa.

Perante os resultados dos exames complementares e a evolução clínica da doente, opta-se por iniciar terapêutica antibacilar com: rifampicina (600 mg/d), pirazinamida (1500 mg/d), isoniazida (300 mg/d), etambutol (1200 mg/d), associadas a piridoxina (40 mg/d) e alopurinol (300 mg/d), além de corticóides (dexametasona: 20 mg/d).

No dia seguinte, surge ptose, enoftalmia e miose direitas que caracterizam o síndrome de Claude-Bernard-Horner e, 48 horas mais tarde, tem edema pulmonar agudo, crise convulsiva generalizada e coma profundo. É-lhe imediatamente colocado um “shunt” ventrículo-peritoneal.

A evolução neurológica foi boa, mantendo durante alguns meses os sinais de Síndrome de Claude-Bernard-Horner.

Os resultados das primeiras culturas do liquor, em meios de Lowenstein-Jensen, são positivos.

Uma TAC da coluna dorsal evidencia, nesta altura, além das lesões líticas em D6, com desaparecimento do disco D6-D7, uma massa com densidade de partes moles, paravertebral, envolvendo as vértebras D5, D6 e D7, fazendo proclividade para dentro do canal raquidiano, com moldagem do saco dural e discreta obliteração do buraco de conjugação direito D6-D7, compatível com abscesso paravertebral e ED.

Um estudo por RMN da região dorsal, realizado duas semanas depois, confirma a espondilodiscite, mas já não detecta o abscesso paravertebral.

Clinicamente, não apresentou sinais de compressão medular, mantendo-se a terapêutica iniciada.

A doente tem alta após 3 meses de hospitalização, fez doze meses de tuberculostáticos e manteve-se assintomática, sem sequelas neurológicas ou osteo-articulares, com drenagem ventrículo-peritoneal permanente.

## Discussão

A doente apresentada neste artigo tem a associação da tuberculose osteo-articular e meníngea. A tuberculose do SNC associa-se, em geral, com tuberculose extrapulmonar activa, mais frequentemente com lesões esqueléticas e urogenitais.

A meningite caseosa inflamatória aguda, na sua forma difusa, é responsável pela tuberculose meníngea clinicamente reconhecível e a forma mais comum de neurotuberculose. Corresponde a uma meningite-encefalite com preenchimento das cisternas basais por um tecido gelatinoso, exsudativo, mais marcado nas cisternas pântica e

interpeduncular, estendendo-se ao longo do III ventrículo em direcção à cisterna quiasmática. A extensão do exsudado na cisterna cerebello-medular pode bloquear o buraco de Luschka, levando a hidrocefalia, o que ocorreu na doente.

Mais frequentemente, a hidrocefalia é devida a bloqueio das cisternas basais pelo exsudado na fase aguda ou por leptomeningite adesiva na fase crónica <sup>4</sup>.

Tal como no caso descrito, as lesões isquémicas e enfartes mais frequentes são no território da artéria cerebral média, podendo ser superficiais ou envolver os núcleos basais e hipotálamo, sendo secundárias a vasculite dos vasos perfurantes. Os vasos mais atingidos são a porção terminal das carótidas internas e os 2 cm proximais da artéria cerebral média na fissura sílvica.

O quadro clínico da doente corresponde ao esperado após a fase prodrómica, com a instalação de cefaleias, vômitos e febre <sup>5,6</sup>. Podem surgir fotofobia, afasia, paresias, convulsões e défices neurológicos focais, como paralisia dos pares cranianos mais atingidos (III, IV e VII) <sup>6,7</sup>.

Depois, aparecem a rigidez de nuca e outros sinais meníngeos.

Mais tarde, quando a leptomeningite adesiva progride, os sinais de hidrocefalia podem predominar, com deterioração progressiva da consciência <sup>8</sup>. A rápida melhoria dos défices focais referida nesta doente — que se observa após drenagem ventricular — sugere que os ventrículos dilatados comprimiam os vasos atingidos por vasculite, agravando a isquemia.

Caracteristicamente, o líquido céfalo-raquidiano é claro, com pleocitose, com predomínio de PMN, em estágio inicial, seguindo-se linfocitose, aumento das proteínas e glicopénia.

A tuberculose da coluna vertebral corresponde a 50% das localizações ósseas da tuberculose <sup>9</sup>. Tal como aconteceu com a doente, o processo iniciou-se no corpo vertebral, disseminou para o disco intervertebral e, subsequentemente, para a outra vértebra adjacente. Com a progressão da doença, forma-se um abscesso que, fistulizando através dos ligamentos longitudinais anterior e posterior, penetra nos planos músculo-fasciais e continua numa colecção para-espinal, habitualmente na região dorsal.

O estudo radiográfico e de RMN evidencia caracteristicamente o envolvimento contíguo de duas vértebras, osteopenia periarticular, estreitamento do espaço articular, irregularidade cortical, erosões subcondrais e do corpo vertebral, neoformação óssea periosteal, extensão subligamentar dos abscessos para-espinais e entalhe medular <sup>10</sup>.

A cura é caracterizada por fusão óssea dos corpos vertebrais destruídos, com deformação permanente da coluna, que pode determinar gibosidade — mal de Pott. Dado o envolvimento de um joelho nesta paciente, recorda-se que a tuberculose articular atinge, preferencialmente, as coxofemorais e os joelhos <sup>10</sup>.

A doente foi tratada com esquema quádruplo de antibacilares tal como indicado <sup>9</sup>: pirazinamida, rifampicina, isoniazida e etambutol nos primeiros dois meses, retirando-se a pirazinamida e mantendo-se as restantes nos quatro meses seguintes. Retirou-se então o etambutol, e mantiveram-se a rifampicina e a isoniazida durante cerca de 12 meses. A hidrocefalia activa

requeriu intervenção urgente, com drenagem ventricular.

### **Agradecimentos**

Eduardo Oliveira, pela revisão crítica do artigo.  
Fernando Pádua, Director do Serviço de Medicina IV do Hospital de Santa Maria, Lisboa, pelo apoio dado.

## **Bibliografia**

1. Miller WT. Tuberculosis in the 1990's. *Radiology and Clinic N Am* 1994; 32 (4):649-661.
2. Elder NC. Extrapulmonary tuberculosis. A review. *Arch-Family Medicine* 1992; 1 (1): 91-98.
3. Ahuja GK, Moham KK, Prasad K. Diagnostic criteria for tuberculous meningitis and their validation. *Tuberculous Lung Disease* 1994 ; 75 (2):149-152.
4. Tandon PN. Tuberculous meningitis. In: Vinken & Bruyn. *Handbook of Clinical Neurology. Infections of the Nervous System - Part 1*. North Holland Publishing Co., Amsterdam 1978; 33:195-251.
5. Traub M. Tuberculosis of the Central Nervous System. In: Swash M & Oxbury J. *Clinical Neurology*, Churchill Livingstone - Edinburgh 1991: 872-879.
6. Wolinsky E. Tuberculosis. In: *Cecil Textbook of Medicine*. WB Saunders Co 1992; 19th edition: 1770-1782.
7. Weg JG. Clinical forms of mycobacterial disease. In: Fishman PA. *Pulmonary diseases and disorders*. McGraw-Hill Book Co., New-York 1988; 2th edition: 1843-1856.
8. Daniel TM. Tuberculosis. In: Harrison. *Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill, Interamericana. Madrid 1994;1 3ª edição: 710-718.
9. Serra MJ. Tuberculose extrapulmonar. In: 18º Curso de Pneumologia para Pós-Graduados, organizado pelo Serviço de Doenças Pulmonares do Hospital de Santa Maria, 1990: 95-109.
10. Haygood TM, Williamson SL. Radiographic findings of extremity tuberculosis in childhood: back to future? *Radiographics* 1994; 14 (3): 561-570.