

Artrite séptica do quadril*

Hip septic arthritis

MARCOS ALMEIDA MATOS¹, ROBERTO GUARNIERO², RUI MACIEL DE GODOY JÚNIOR³

RESUMO

A artrite séptica do quadril é a doença articular mais rapidamente destrutiva que acomete a população infantil, especialmente abaixo de três anos de idade. Os estafilococos são os agentes etiológicos mais frequentes. Suas manifestações clínicas podem variar de acordo com a idade, fatores ligados ao hospedeiro e virulência do organismo infectante. A inflamação aguda sempre leva à destruição da cartilagem articular, comprometimento avascular da epífise e outras seqüelas irreversíveis. A drenagem cirúrgica precoce e antibioticoterapia de longa duração produzem melhor prognóstico que qualquer outra conduta menos agressiva. São apresentadas estratégias atuais para tratamento dos pacientes com artrite séptica do quadril, assim como são revisados aspectos clínicos, radiológicos, diagnósticos e patológicos. O diagnóstico e tratamento precoces são os mais importantes fatores que modificam o prognóstico da artrite séptica na infância. A limpeza cirúrgica da articulação e antibioticoterapia apropriada são necessárias para impedir seqüelas tardias.

Descritores – Artrite infecciosa; Quadril/patologia; Articulação do quadril/patologia; Infecções estafilocócicas

ABSTRACT

Hip septic arthritis is the most rapidly destructive disease affecting the infantile population, especially below three years of age. Staphylococci are the most frequent etiological agents. Clinical manifestations may vary according to age, host-bound factors, and infective organism virulence. Acute inflammation leads always to joint cartilage destruction, epiphyseal avascular compromise, and other irreversible sequelae. Early surgical drainage and long duration antibiotic therapy produce the best prognosis in comparison to any other less aggressive approaches. Updated strategies for the treatment of patients with hip septic arthritis are presented, and clinical, radiological, diagnostic, and pathological aspects are reviewed. Early diagnosis and treatment are the most important prognostic-modifying factors of childhood septic arthritis. Joint surgical débridement and appropriate antibiotic therapy are needed to avoid late sequelae.

Keywords – Arthritis, infectious; Hip/pathology; Hip joint/pathology; Staphylococcal infections

INTRODUÇÃO

A artrite séptica do quadril (ASQ) é afecção devastadora e incapacitante, cujo prognóstico depende de diagnóstico precoce e tratamento imediato. O termo artrite séptica do quadril inclui qualquer forma de infecção supurativa dessa articulação, excetuando-se infecção tuberculosa. Hunter, em 1743, e Smith, em 1874, foram os primeiros autores a descrever as características clínicas da ASQ e a reconhecer o caráter dos seus efeitos articulares destrutivos⁽¹⁾.

Trata-se de infecção incomum, cuja incidência é enormemente favorecida por estados orgânicos carenciais, frequentes entre as camadas sociais mais pobres da população, especialmente em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento⁽²⁾. Todas as faixas etárias podem ser acometidas, mas ocorre predominantemente em crianças abaixo de dois a três anos de

* Trabalho realizado na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Santa Casa de Misericórdia da Bahia – Salvador (BA), Brasil, e no Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP), Brasil.

1. Professor Adjunto Doutor da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública e Coordenador da Residência de Ortopedia e Traumatologia da Santa Casa de Misericórdia da Bahia – Salvador (BA), Brasil.
2. Professor Associado do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP), Brasil.
3. Doutor e Chefe da Preceptoria do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP), Brasil.

Endereço para correspondência: Prof. Marcos Almeida Matos, Rua da Ilha, 378, casa 21 – 41620-620 – Salvador (BA) – Brasil. Tel./fax: (71) 3358-8886. E-mail: malmeidamatos@ig.com.br

Recebido em 12/5/05. Aprovado para publicação em 6/6/06.
Copyright RBO2006

idade, as quais respondem por 31 a 49% dos casos⁽³⁻⁵⁾. Essa infecção é mais comum em meninos, na proporção de 1,4 a 6,5 acometidos para cada menina⁽⁵⁻⁶⁾.

O prognóstico da ASQ mudou significativamente após o advento da antibioticoterapia sistêmica. Sua taxa de mortalidade caiu de 50% no final do século IX para menos de 1% por volta de 1973⁽⁷⁾. A destruição articular, entretanto, ainda é seqüela freqüente, especialmente nos casos de diagnóstico e tratamento tardios. Pelo fato de acometer crianças de baixa idade, que, em grande parte, se encontram afetadas por outras doenças, a ASQ pode deixar importante e grave seqüela após a cura de outros agravos à saúde. Conhecer e intervir de maneira eficaz no curso da ASQ é, portanto, passo fundamental na abordagem dessa entidade.

FISIOPATOLOGIA

O suprimento sanguíneo da epífise femoral capital pode ser dividido em três diferentes etapas no desenvolvimento do ser humano⁽⁸⁻⁹⁾. Até o segundo ano de vida existem anastomoses vasculares livres entre cabeça e colo femorais, ou seja, existe circulação transepifisária. Do segundo ano até à puberdade a fise torna-se barreira fisiológica⁽¹⁰⁾, pois a cabeça femoral (epífise) recebe seu suprimento sanguíneo quase que exclusivamente dos vasos epifisários laterais. Após a puberdade, a cabeça femoral é suprida por vasos epifisários, metafisários e do ligamento redondo.

A membrana sinovial é estrutura anatômica distinta e separada da cápsula fibrosa. Sua camada interna é formada por células com rico suprimento sanguíneo. Esses vasos, após atravessar a cápsula, formam uma rede em íntimo contato com as células sinoviais. A partir daí, produz-se o líquido sinovial, que é um ultrafiltrado do plasma sanguíneo contendo proteínas, células mononucleares e polimorfonucleares⁽¹¹⁾. Sua composição média está apresentada no quadro 1. A rede vascular é também capaz de transferir rapidamente tanto antibióticos quanto bactérias para o espaço articular⁽¹¹⁻¹²⁾.

A artrite séptica do quadril pode ser didaticamente dividida em quatro fases: a primeira fase é representada pela contaminação e invasão bacterianas; a segunda fase caracteriza-se pelo processo inflamatório agudo; na terceira fase ocorre destruição articular, especialmente da cartilagem hialina; a quarta

fase, mais tardia, representa o estado de seqüela residual, não sendo objeto deste artigo⁽³⁾.

Primeira fase

Para existir artrite séptica do quadril faz-se necessária a presença de bactérias que alcancem a articulação de maneira direta ou indireta. A via direta é representada pela inoculação direta ou pela via hematogênica. A via indireta é representada pelo acesso de bactérias originárias de foco infeccioso vizinho⁽³⁾.

A inoculação direta ocorre durante procedimentos cirúrgicos ou tentativas de punção da artéria femoral com penetração accidental do espaço articular em crianças de pouca idade. A via hematogênica representa a principal fonte de contaminação e permite acesso de bactérias à articulação através dos vasos transepifisários nos indivíduos menores que um ano de idade⁽¹³⁾ ou através da circulação sinovial. Essa bacteremia pode ser secundária a embolia séptica e geralmente está relacionada com história de traumas, hematomas, infecções a distância e baixa imunidade⁽¹⁴⁾. As portas de entrada mais freqüentes em crianças menores de dois anos de idade são cateteres umbilicais (instalados em recém-nascidos) ou infecções de ouvido^(13,15).

A via indireta representa contaminação por sítio vizinho. Entre 18 meses e 16 anos de idade, a infecção da metáfise proximal do fêmur é a principal via de contaminação da articulação do quadril por disseminação subperiosteal, visto que a metáfise femoral é intra-articular⁽¹⁴⁾. Alguns outros focos menos comuns são representados pela osteomielite do núcleo de ossificação, osteomielite do acetábulo e infecção da própria sinóvia ou do fluido sinovial^(13,15).

QUADRO 1
Exame do líquido sinovial

Parâmetro	Normal	Artrite séptica do quadril
Volume	> 3ml	< 3ml
Cor	Clara	
Aspecto	Transparente	Turvo
Leucócito	200 a 600/ml	25 a 250 mil/ml
Polimorfonucleares	25%	90-95%
Proteína	2g%	Elevada
Glicose	10mg% inferior à glicemia	30% inferior
Teste da mucina	Firme	Insatisfatório
Gram	Negativo	30% de positividade
Cultura	Negativa	50-80% de positividade

Após penetração bacteriana, a resposta do hospedeiro à carga infectante é que irá determinar o curso clínico da ASQ. Essa resposta não só depende do tipo e da virulência do microorganismo, como também de fatores ligados à resistência local e geral do paciente^(11,16).

Segunda fase

A resposta inflamatória aguda representa a segunda fase desse processo. A membrana sinovial fica edemaciada, congestionada e infiltrada por polimorfonucleares. O soro exsuda para a articulação, onde se mistura com líquido sinovial e deposita flocos de fibrina sobre o revestimento interno. Na chamada artrite serosa, o líquido intra-articular é claro ou ligeiramente opaco e contém pequena quantidade de leucócitos polimorfonucleares. Quando a precipitação de fibrina é excessiva, a artrite é designada como serofibrinosa. Quando a inflamação é mais intensa, ocorrem áreas de trombose e necrose focal, o exsudato articular contém grande número de polimorfonucleares, tornando-se muito opaco, espesso e de coloração cinza ou cinza amarelada. Nesse momento ocorre aumento da pressão intracapsular, com distensão dos vasos sanguíneos, resultando em dor, especialmente se o quadril é mantido em extensão e rotação interna máximas^(11,17).

Terceira fase

A destruição da cartilagem articular caracteriza a terceira fase. Essa destruição pode ocorrer por dois mecanismos distintos. O primeiro é por degradação sob ação de enzimas proteolíticas, tais como proteases e collagenases, produzidas pelas células da membrana sinovial⁽¹⁸⁾, por leucócitos polimorfonucleares⁽¹⁹⁻²¹⁾ e por alguns tipos de bactérias⁽²²⁻²⁴⁾. O segundo mecanismo é a cascata de eventos nos quais a interleucina-1, produzida por células mononucleares, atua como hormônio inflamatório para desencadear a liberação de proteases ácidas e neutras pelos condrócitos e sinoviócitos⁽²⁵⁾. Essas enzimas produzem perda da matriz cartilaginosa, seguida de perda do colágeno⁽²⁶⁾, dissolvendo a cartilagem articular e podendo até erodir o osso.

Nessa terceira fase, há intensa pressão intra-articular, que provoca destruição e necrose dos tecidos moles e da própria cápsula, permitindo que o exsudato saia para os tecidos vizinhos, podendo inclusive exteriorizar-se através da pele. A epífise está comprometida por necrose avascular e há tendência à extrusão ou luxação da cabeça femoral⁽¹⁾.

ETIOLOGIA

De maneira geral, o *Staphylococcus aureus* é o microorganismo infectante mais comum na ASQ^(1,6,10,27). Essa bactéria

responde por 40 a 60% do total da infecção e aproximadamente 54% das cepas são penicilinase-resistentes^(6,27). O *Haemophilus influenzae* é responsável por uma taxa de 2 a 31% do total e o *Streptococcus* responde por aproximadamente 12 a 26% dessas infecções^(1,10,6,28-29). Outros microorganismos que comumente são descritos como agentes da ASQ são *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Kingella kingae*, *Candida albicans*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Proteus*, *Salmonella*, *Serratia marcescens*, *Clostridium welchii*, *Aerobacter*, *Meningococcus*, *Bacteroides* e *Paracolon*^(1,3,30-31). Apesar disso, 19 a 46% dos casos de ASQ permanecem sem identificação do organismo causal; esse fato normalmente é creditado ao uso prévio de antibióticos ou a técnicas inadequadas de cultura^(3-4,32). O tipo de microorganismo encontrado varia de acordo com a idade do paciente, suas características imunológicas, com o sítio primário ou porta de entrada e depende de ser infecção em paciente internado ou comunitário.

Os pacientes neonatos respondem por 28% da ASQ. Nesse grupo de pacientes, há dúvidas quanto ao principal agente etiológico. Alguns autores têm referido que o *S. aureus* é agente causal mais comum; entretanto, encontram-se registros de *Streptococcus* e de *H. influenzae* como mais freqüentes. Os agentes causais de ASQ em recém-nascidos são transmitidos pela flora materna ou, menos comumente, pelo pessoal de enfermagem⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Dan⁽²⁸⁾ estudou 92 casos de ASQ em neonatos (até três meses) e encontrou o *S. aureus* em 46,3%, *Streptococcus* em 25,3%, gram-negativos em 9,5%, *Candida* em 9,5%, *N. gonorrhoeae* em 7,3% e *H. influenzae* em 2%. Esse autor estabeleceu que, nesse grupo de pacientes, *S. aureus* foi o principal agente nas infecções adquiridas no hospital (62%), enquanto que *Streptococcus* foi o agente mais comum nas infecções adquiridas na comunidade (52%).

Jackson e Nelson⁽²⁹⁾ estudaram 337 casos de ASQ em crianças de um mês a três anos de idade e encontraram *H. influenzae* em 31%, *Streptococcus* em 12%, *S. aureus* em 11% e gram-negativos em 10%. Esses e outros autores acreditam que *H. influenzae* seja o microorganismo mais freqüente nessa faixa etária, especialmente por originar-se de infecções nasofaríngeas e porque as infecções por essa bactéria têm sido mais freqüentes nas últimas décadas devido ao desenvolvimento de técnicas microbiológicas mais adequadas ao seu isolamento^(3,10,29,33-34).

Outros autores, entretanto, acreditam que o uso disseminado da vacina contra *H. influenzae* tipo B no final dos anos 80 contribuiu para diminuição da incidência de infecções por esse microorganismo^(1,35). Em séries mais recentes, tal como a de

Luhmann *et al*⁽³⁶⁾, *Staphylococcus* coagulase-negativos (35%) e *S. aureus* (30%) continuaram respondendo pela maior parte dos casos; *Streptococcus viridans* representou 20% e pseudomonas incidiu em 5%, enquanto que a infecção por *H. influenzae* representou apenas 10% do total. Essa diminuição do *H. influenzae* pode significar tendência de queda após introdução da vacina. Nas crianças acima de três anos de idade, *S. aureus* é o agente mais comum (33 a 50%), seguido do *Streptococcus* (18 a 25%)^(1,29,36). A distribuição da flora infectante mais comum para cada idade encontra-se no quadro 2.

QUADRO CLÍNICO

Nas crianças maiores, a ASQ apresenta-se como doença aguda fulminante. Geralmente, há febre de 39 a 40°C, taquicardia, irritabilidade e sinais de toxemia. Há dor localizada na face anterior do quadril e coxa que, algumas vezes, se irradia para joelho. Há claudicação, espasmo muscular, edema, flogose local, diminuição grosseira da movimentação do quadril, que é mantido na posição de flexão-abdução e rotação externa, porque assim há relaxamento da cápsula articular, permitindo acúmulo de maior volume e diminuindo a pressão intracapsular. Normalmente, há história de abscessos cutâneos, traumas, infecções da orofaringe, otite, etc.

Nas crianças menores, a ASQ pode passar despercebida devido à gravidade do quadro geral do lactente. Paterson (1970)⁽³⁶⁾ relatou que “a história desses quadris começa quando a criança melhora”. A infecção geralmente é secundária a abscessos subcutâneos, pneumonia, infecções glúteas, transfusões por cateteres umbilicais ou após punção da veia femoral⁽³⁷⁻³⁸⁾. Há sinais diversos de septicemia, mas, muitas vezes, chorar durante a troca de fraldas pode ser o primeiro sinal que desperta para quadril séptico. Geralmente, há irritabilidade,

apreensão, falta de apetite, dificuldade em ganhar peso, incômodo em ficar no colo. Pode não haver febre em alguns casos, mas há espasmo muscular, edema de coxa, nádega ou genitália com palpação dolorosa e a criança diminui a movimentação do membro (pseudoparalisia da extremidade), mantendo-o em flexão, abdução e rotação externa⁽³⁹⁾.

AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA

As alterações encontradas na radiografia simples dependem da duração do processo, da gravidade do acometimento e da idade do paciente. Nos estágios iniciais a radiografia é inespecífica, mas caracteriza-se por demonstrar edema de partes moles, perda dos planos dos tecidos moles devido ao edema, distensão capsular e aumento do espaço articular. Com o evoluir do processo, pode haver subluxação do quadril e osteomielite da metáfise proximal do fêmur, caracterizada por áreas de rarefação do colo. Nos estágios mais avançados encontram-se sinais de necrose avascular da cabeça e colo femorais^(1,11,37).

No recém-nascido, o centro cartilaginoso da cabeça femoral não é visível à radiografia; por esse motivo, edema de partes moles com deslocamento lateral e superior da diáfise femoral pode significar absorção da cabeça femoral, com conseqüente luxação do quadril. Também pode haver destruição osteomielítica da metáfise femoral proximal⁽¹⁰⁾.

A ultra-sonografia é de grande valor diagnóstico, já que é capaz de detectar líquido no espaço articular, caracterizado por aumento de mais de 2mm entre cápsula e osso, comparando-se com o lado não acometido^(11,40). Efusão anecóica pode indicar sinovite transitória ou hemorragia recente, enquanto que efusão ecogênica é sugestiva de artrite séptica ou de coágulos hemorrágicos^(11,40).

A cintilografia óssea não deve ser exame de rotina para diagnóstico de ASQ, mas tem utilidade em casos duvidosos ou para evidenciar envolvimento metafisário. A cintilografia com tecnécio 99m é altamente sensível, porém não é específica para ASQ. Quando se deseja maior especificidade, deve-se utilizar gálio 67m, que se localiza preferencialmente em bactérias, polimorfonucleares e proteínas do exsudato inflamatório^(11,41-42).

Na fase aguda da ASQ, outros exames, tais quais tomografia computadorizada e ressonância magnética, ainda não demonstraram qualquer benefício ou ajuda no diagnóstico. Esses exames não estão recomendados para finalidade diagnóstica.

QUADRO 2
Microorganismo infectante

Idade	Freqüentes	Infreqüentes
0 a três meses Hospitalar Comunitária	<i>S. aureus</i> (62%) Estreptococo (52%)	Gram-negativos (9,5%) Candida (9,5%) <i>N. gonorrhoeae</i> (7,3%) <i>H. influenzae</i> (2%)
Três meses a três anos	<i>H. influenzae</i> (31%) Estreptococo (12%) <i>S. aureus</i> (11%) Gram-negativos (11%)	
Acima de três anos	<i>S. aureus</i> (33-50%) Estreptococos (18-25%)	Gram-negativos <i>N. gonorrhoeae</i>

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Todos os pacientes com quadro suspeito de ASQ devem realizar hemograma, VHS (velocidade de hemossedimentação), PCR (proteína C reativa), hemocultura, análise do líquido sinovial (incluindo cultura e esfregaço corado pelo gram) e cultura de orofaringe. Vários autores relataram em estudos de análise uni e multivariável que, além da febre, os fatores significativamente alterados nos paciente com ASQ são a VHS, PCR, leucometria e neutrofilia^(36,43-45).

A velocidade de hemossedimentação (VHS) representa mudanças na concentração do fibrinogênio, estando marcadamente aumentada nas primeiras 24 a 48 horas após a instalação da infecção^(6,11); 93% dos casos apresentam alteração da VHS com média de 86mm (50 a 90mm) na primeira hora (Westergren). Esse achado laboratorial é altamente sensível, mas infelizmente também é altamente inespecífico, visto que se encontra aumentado em qualquer processo inflamatório^(1,6,11). Jung *et al*⁽⁴⁵⁾ relataram que pacientes com VHS maior que 20mm têm risco relativo de 17,2% maior para diagnóstico de ASQ; e 42,2% quando a VHS é superior a 40mm⁽⁴⁵⁾.

Há evidências de que a PCR possa ser mais específico e sensível que a VHS. Esse exame encontra-se alterado em 93% dos pacientes com ASQ⁽⁴⁴⁾. Seu valor médio é de 10,1 e, quando se apresenta maior que 1, significa risco relativo de 87 vezes para ASQ⁽⁴⁴⁾. Infelizmente, também outras doenças inflamatórias, como sinovite transitória do quadril, são capazes de alterar a PCR⁽⁴²⁾.

As hemoculturas são positivas de 40% a pouco mais que 50% dos casos^(1,6,27,37). Kocher *et al*⁽⁴⁴⁾ encontraram 58% de positividade desse exame em seus pacientes. Griffin e Green⁽²⁷⁾ encontraram positividade em 60% das hemoculturas; entre os pacientes com culturas negativas (40% dos casos), a maior parte recebeu antibioticoterapia previamente. Morrey *et al*⁽⁶⁾ encontraram positividade em apenas 31% dos seus casos, mas confirmaram a tendência de culturas negativas após antibioticoterapia. Por esses motivos, aconselha-se que as amostras para cultura sejam coletadas antes do início da terapia antibiótica^(6,27).

O líquido articular pode ser seroso, serossanguinolento ou francamente purulento. Devem ser realizadas análises citológicas e bioquímicas do líquido articular retirado através de punção. Essa análise deve incluir leucometria com contagem diferencial, VHS, PCR, dosagem de glicose, proteína, teste da mucina, coloração de gram e cultura do líquido. Estudo de antígenos bacterianos por aglutinação ou imunoeletroforese pode ser útil para identificar *Haemophilus influenzae*, meningococos, pneumococos e *Streptococcus* do grupo B^(11,46).

A cultura do líquido articular é positiva em 50 a 80% dos pacientes^(6,11). Kocher *et al*⁽⁴³⁾ encontraram 78% de positividade desse exame nos seus pacientes. Griffin e Green⁽²⁷⁾ encontraram valor semelhante, mas aqui também 87% dos pacientes com cultura negativa tinham recebido antibióticos previamente. A contagem total de leucócitos geralmente varia de 25 a 250 mil/ml (média de 100 mil), com aproximadamente 90 a 95% de polimorfonucleares^(1,43). A glicose é 30% inferior que o nível plasmático, o teste da mucina é insatisfatório e os níveis protéicos estão elevados.

PUNÇÃO ARTICULAR

A punção é procedimento simples e rápido, que por vezes já permite estabelecer diagnóstico preciso da artrite infecciosa do quadril, autorizando o cirurgião a proceder ao tratamento através de artrotomia, mesmo antes de qualquer análise laboratorial do líquido aspirado. Contudo, é a cultura do aspirado que permite diagnóstico definitivo da ASQ, possibilitando seu esclarecimento etiológico⁽⁴⁷⁾. Por essa razão, todos os pacientes suspeitos devem ser rotineiramente submetidos a esse procedimento.

A punção articular deve ser realizada em centro cirúrgico, com todos os critérios rotineiros de assepsia e anti-sepsia. Aconselha-se realizar punção por via anterior sob anestesia geral venosa e guiada por intensificador de imagem. Devem-se, contudo, evitar punções no trajeto de infecções de pele ou celulite, para impedir a inoculação articular direta. Identifica-se o ligamento inguinal (Poupart) e a artéria femoral, que geralmente passa na região média desse ligamento. A seguir, utiliza-se uma agulha de punção lombar ou “jelco” calibre 16 a 20, conectado a seringa de 10 ou 20ml. Essa agulha deve ser introduzida a 90°, com a pele a aproximadamente 1cm para fora da artéria femoral e 1cm para baixo do ligamento de Poupart. A seguir, aprofunda-se a agulha em direção ao espaço articular guiada pela imagem do intensificador. O aspirado assim obtido deve ser encaminhado para cultura e realização de esfregaço pelo método de gram^(1,8,11,29).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muitos são os diagnósticos diferenciais da ASQ, especialmente nos seus estágios iniciais; contudo, a diferenciação torna-se mais fácil nos pacientes mais velhos e naqueles com algum tempo de evolução que já apresentam sinais radiológicos. De especial importância são a sinovite transitória, psoíte, doença de Legg-Perthes, falcemia e febre reumática, pela alta frequência em nosso meio. Outros diagnósticos diferenciais menos comuns incluem osteomielite pélvica, piomiosite, sa-

croileíte, artrite reumatóide juvenil, epifisiólise, artrite tuberculosa, doença de Lyme, leucemia, celulite, hemartrose e sinovite traumática^(1,8,11,29).

A sinovite transitória produz dor, claudicação e diminuição da amplitude de movimentos do quadril, mas caracteriza-se por curso mais suave e aumento discreto do leucograma e da VHS. A psoíte caracteriza-se por intenso flexo do quadril associado a dor na pelve e fossa ilíaca, podendo ser diferenciada através de exame ultra-sonográfico^(1,8,11).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento está baseado no diagnóstico precoce, na punção do líquido articular realizada antes do início do tratamento com antibióticos, na artrotomia como procedimento terapêutico definitivo e no uso correto de agentes antibioticoterápicos. O tratamento correto e urgente é fundamental para garantir melhor prognóstico possível^(1,8,43-44,48).

Alguns pacientes podem ser tratados de maneira conservadora. Para tanto, é necessário que a doença seja diagnosticada muito precocemente e que a resposta à antibioticoterapia seja rapidamente eficaz, com alívio imediato da dor, sensibilidade local, aumento dos movimentos, diminuição da temperatura e do líquido intra-articular. Nesse caso, a articulação pode ser protegida em órtese ou aparelho gessado bivalvado, realizando-se fisioterapia até completo restabelecimento. É preferível, entretanto, que pacientes portadores de ASQ sejam punccionados como rotina e que, em caso de punção positiva, todos sejam submetidos a drenagem cirúrgica da articulação. Tratar conservadoramente pode ter alto preço para o quadril da criança, pois a cartilagem hialina pode ser completamente destruída num período de três horas a cinco dias^(19,26).

Após punção articular positiva, artrotomia deve ser realizada o mais breve possível. Aconselha-se que a punção seja feita em centro cirúrgico nas mesmas condições para revertê-la em artrotomia, pois, caso o líquido aspirado seja sugestivo, deve-se realizar drenagem cirúrgica no mesmo momento^(1,8,11).

A artroscopia para tratamento da artrite séptica do quadril pode minimizar dor pós-operatória, extensão da cicatriz e internação hospitalar. A luxação do quadril é complicação que pode ser facilitada pela artrotomia aberta e o tratamento artroscópico poderia evitar esse evento indesejado. O procedimento artroscópico, entretanto, é difícil de ser realizado em crianças pequenas, especialmente menores de três anos de idade⁽⁴⁹⁻⁵⁰⁾. Na literatura científica existem pouco mais de 20 relatos de pacientes tratados artroscopicamente, sendo sua maior parte adultos; por esse motivo, a artroscopia permanece

alternativa viável, mas ainda precisa ser relatada exaustivamente para consolidar seu verdadeiro valor na ASQ⁽⁴⁹⁻⁵⁰⁾.

O objetivo da artrotomia é realizar drenagem imediata do pus e dos produtos da reação inflamatória, reduzir o inóculo bacteriano, facilitando a eficiência da terapêutica antibiótica, descomprimir a articulação, retirar detritos através de limpeza mecânica e, conseqüentemente, impedir a ação proteolítica do exsudato^(1,8,11). A eliminação rápida do inóculo bacteriano também diminui a possibilidade de osteomielite femoral extensa.

A artrotomia aberta pode ser realizada por via posterior, ântero-lateral ou anterior. A abertura posterior permite excelente acesso e produz drenagem auxiliada pela gravidade; contudo, pode produzir lesão ao suprimento sanguíneo da epífise capital, maior risco de luxação do quadril e algum risco de lesão ao nervo ciático. Já as outras abordagens só permitem a abertura anterior da cápsula, o que dificulta a drenagem; na via anterior, o plexo femoral deve ser afastado juntamente com o músculo sartório. É preferível a via anterior de Smith-Petersen sempre que se realiza uma punção anterior ou quando há edema e flogose na região anterior da coxa, pois pode significar ruptura anterior da cápsula ou abscesso adutor^(9-10,51-53).

Após a artrotomia, a cápsula pode ser suturada aos tecidos moles para que se mantenha aberta. Proceda-se a irrigação abundante com solução fisiológica e drenagem da articulação por 24 a 48 horas. Os drenos são colocados no interior da cápsula (porém, nunca entre a cabeça e o acetábulo); no método de irrigação contínua utilizam-se drenos de entrada e de sucção, mas a drenagem apenas por sucção já parece ser medida suficiente. Não devem ser utilizados antibióticos na drenagem contínua⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾. O uso de antibióticos localmente pode produzir sinovite pós-infecciosa com características auto-imunes⁽⁵⁴⁻⁵⁵⁾.

O membro inferior pode ser mantido apoiado sobre lençóis, órtese, aparelho gessado bivalvado em goteira de Braun ou sob tração de Russel ou Buck. A imobilização rígida só está indicada nos casos em que haja instabilidade do quadril, que geralmente está presente em crianças pequenas e neonatos. Nesses casos, deve-se utilizar aparelho gessado tipo espi-ga ou suspensório de Pavlik⁽¹¹⁾. Após 24 horas de repouso, inicia-se o período reabilitativo do tratamento, que deve constar de movimentação passiva para ganho de amplitude e para evitar fibrose, atrofia da cartilagem e anilose articular⁽⁵⁶⁾.

ANTIBIOTICOTERAPIA

O efeito do tratamento antimicrobiano é ponto crucial na ASQ. Sua escolha, via de administração, dose e tempo de du-

QUADRO 3
Antibioticoterapia na ASQ

Idade	Primeira escolha	Segunda escolha ou associação
Neonatos	Oxacilina, nafcilina	Associada a amicacina ou gentamicina (gram-negativos)
Três meses a três anos	Oxacilina, nafcilina	Cefotaxima, ceftriaxona (<i>H. influenzae</i>)
Maiores de três anos	Cefalotina, cefalexina, cefazolina ou cefuroxima	

ração estão diretamente relacionados com o prognóstico da infecção. Antibioticoterapia adequada deve ser instituída idealmente após coleta de material para hemocultura e do aspirado articular, pois o uso de antibióticos previamente à coleta costuma resultar em exames falso-negativos. A droga, entretanto, deve ser escolhida e administrada antes do resultado desses exames e somente deve ser modificada caso não apresente resposta clínica ou seja considerada inadequada pelo antibiograma. Quando o agente etiológico é identificado, deve-se usar a droga mais eficaz e com menos efeitos colaterais.

A escolha da droga é baseada na faixa etária de cada paciente. Esse guia tem-se mostrado excelente chave para prever o microorganismo infectante mais provável. Nos recém-natos, a escolha deve recair sobre as penicilinas semi-sintéticas, como oxacilina ou nafcilina. Pode-se também associar essas penicilinas aos aminoglicosídeos (gentamicina ou amicacina) com o objetivo de tratar organismos gram-negativos. Nos pacientes entre três meses e três anos, as drogas de escolha são oxacilina ou nafcilina, mas, devido ao alto risco de infecção por *H. influenzae* e de meningite, aconselha-se também lançar mão da cefotaxima ou da ceftriaxona, por possuírem boa penetração na barreira hematoencefálica. Nas crianças acima de dois a três anos a escolha recai sobre penicilinas semi-sintéticas ou sobre cefalosporinas de primeira e segunda gerações, como cefalotina, cefalexina, cefazolina ou cefuroxima (quadro 3).

Os agentes antibióticos devem ser administrados inicialmente por via parenteral e, somente após resposta clínica adequada, a via oral pode ser utilizada. O tempo exato em que se deve usar antibioticoterapia venosa e oral é, na verdade, empírico⁽¹⁾. A literatura mais antiga recomenda quatro a seis semanas de droga intravenosa, seguida por terapia oral por mais três meses. Griffin e Green⁽²⁷⁾ recomendaram antibiótico intravenoso por três semanas associado à administração por mais três semanas até que a VHS retornasse aos valores normais.

Paterson⁽³⁷⁾ recomendou período total de seis semanas de antibioticoterapia. Kocher *et al*⁽⁴³⁾, em estudo mais recente, recomendaram que a antibioticoterapia venosa prolongada seja utilizada nos pacientes com risco de pior prognóstico, naqueles com atraso do tratamento inicial ou em pacientes com seqüelas instaladas.

Nos casos sem complicações

evidentes, esses autores indicam troca rápida para medicação oral (após 72 horas) nos pacientes que tenham boa resposta clínica⁽⁴³⁾.

É conveniente, entretanto, que a antibioticoterapia por via intravenosa seja utilizada por um mínimo de sete a dez dias. Se houver resposta clínica acentuada, tais como diminuição significativa da VHS e do leucograma, final do período febril e melhora marcante do estado geral, pode-se iniciar terapia por via oral. Caso contrário, é melhor manter o tratamento venoso por duas a três semanas. A terapia oral deve ser mantida por período mínimo de seis a oito semanas, na dependência de a VHS retornar a níveis de normalidade. Em média, o tratamento total da ASQ dura algo em torno de seis semanas a três meses.

CONCLUSÃO

A artrite séptica do quadril deve ser sempre lembrada em todas as crianças gravemente enfermas e que possuam desconforto na troca de fraldas, dor em membros inferiores ou edema em quadril e coxa. Aqueles pacientes do sexo masculino, abaixo de três anos de idade, cateterizados e portadores de outras infecções, estão especialmente em risco. A única forma de evitar graves e irreversíveis seqüelas nesses quadris é realizando diagnóstico precoce e tratamento imediato, quer clínico ou cirúrgico. É importante que o binômio “pediatra-ortopedista” seja capaz de falar a mesma linguagem e atuar em sinergia para garantir a escolha da terapêutica mais adequada.

REFERÊNCIAS

1. Nade S. Acute septic arthritis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg Br.* 1983;65(3):234-41.
2. Rossi JDMBA, Bolliger Neto R, Moreira FG, Huang PM. O que há de errado no tratamento da pioartrite do quadril? *Rev Bras Ortop.* 1987;22(4):105-8.
3. Nelson JD, Koontz WC. Septic arthritis in infants and children: a review of 117 cases. *Pediatrics.* 1966;38(6):966-71.

4. Nade S, Robertson FW, Taylor TK. Antibiotics in the treatment of acute osteomyelitis and acute septic arthritis in children. *Med J Aust.* 1974; 2(19):703-5.
5. Volpon JB, Seixas ACD, Oliveira PAS. Alguns aspectos clínico-epidemiológicos da artrite piogênica. *Rev Bras Ortop.* 1991;26(10):350-4.
6. Morrey BF, Bianco AJ Jr, Rhodes KH. Septic arthritis in children. *Orthop Clin North Am.* 1975;6(4):923-34.
7. Gillespie R. Septic arthritis of childhood. *Clin Orthop Relat Res.* 1973; (96):152-9.
8. Paterson D. Septic arthritis of the hip joint. *Orthop Clin North Am.* 1978; 9(1):135-42.
9. Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *J Bone Joint Surg Br.* 1957;39-B(2):358-94.
10. Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58(7):961-70.
11. Sucato DJ, Schwend RM, Gillespie R. Septic Arthritis of the Hip in Children. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997;5(5):249-60.
12. Kahn DS, Pritzker KP. The pathophysiology of joint infection. *Clin Orthop Relat Res.* 1973;96:12-9. Review.
13. Ogden JA. Changing patterns of proximal femoral vascularity. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(5):941-50.
14. Goldenberg DL. Septic arthritis. *Lancet.* 1998;351(9097):197-202.
15. Wilson NI, Di Paola M. Acute septic arthritis in infancy and childhood. 10 years' experience. *J Bone Joint Surg Br.* 1986;68(4):584-7.
16. Johnson AH, Campbell WG Jr, Callahan BC. Infection of rabbit knee joints after intra-articular injection of *Staphylococcus aureus*. Comparison with joints injected with *Staphylococcus albus*. *Am J Pathol.* 1970;60(2):165-202.
17. Kushner I, Somerville JA. Permeability of human synovial membrane to plasma proteins. Relationship to molecular size and inflammation. *Arthritis Rheum.* 1971;14(5):560-70.
18. Fell HB, Jubb RW. The effect of synovial tissue on the breakdown of articular cartilage in organ culture. *Arthritis Rheum.* 1977;20(7):1359-71.
19. Phemister DB. The effect of pressure on articular surfaces in pyogenic and tuberculous arthritides and its bearing on treatment. *Ann Surg.* 1924; 80(4):481-500.
20. Curtiss PH Jr, Klein L. Destruction of articular cartilage in septic arthritis. I. In vitro studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45-A:797-806.
21. Curtiss PH Jr, Klein L. Destruction of articular cartilage in septic arthritis. I. In vivo studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1965;47(8):1595-604.
22. Smith RL, Merchant TC, Schurman DJ. In vitro cartilage degradation by *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. *Arthritis Rheum.* 1982; 25(4):441-6.
23. Lack CH. Chondrolysis in arthritis. *J Bone Joint Surg Br.* 1959;41-B(2): 384-7.
24. Lack CH. Chondrolysis. *Ann Phys Med.* 1961;6:93-9.
25. McGuire-Goldring MB, Meats JE, Wood DD, Ihrie EJ, Ebsworth NM, Russell RG. In vitro activation of human chondrocytes and synoviocytes by a human interleukin-1-like factor. *Arthritis Rheum.* 1984;27(6):654-62.
26. Daniel D, Boyer J, Green S, Amiel D, Akeson W. Cartilage destruction in experimentally produced *Staphylococcus Aureus* joint infections: in vivo study. *Surg Forum.* 1973;24:479-81.
27. Griffin PP, Green WT Sr. Hip joint infections in infants and children. *Orthop Clin North Am.* 1978;9(1):123-34.
28. Dan M. Septic arthritis in young infants: clinical and microbiologic correlations and therapeutic implications. *Rev Infect Dis.* 1984;6(2):147-55.
29. Jackson MA, Nelson JD. Etiology and medical management of acute suppurative bone and joint infections in pediatric patients. *J Pediatr Orthop.* 1982;2(3):313-23. Review.
30. Martin CM, Merrill RH, Barrett O Jr. Arthritis due to *Serratia*. *J Bone Joint Surg Am.* 1970;52(7):1450-2.
31. Torg JS, Lamot TR. Septic arthritis of the knee due to *Clostridium welchii*. Report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1968;50(6):1233-6.
32. Borella L, Goobar JE, Summitt RL, Clark GM. Septic arthritis in childhood. *J Pediatr.* 1963;62:742-7.
33. Nelson JD. The bacterial etiology and antibiotic management of septic arthritis in infants and children. *Pediatrics.* 1972;50(3):437-40.
34. Almquist EE. The changing epidemiology of septic arthritis in children. *Clin Orthop Relat Res.* 1970;68:96-9.
35. Broadhurst LE, Erickson RL, Kelley PW. Decreases in invasive *Haemophilus influenzae* diseases in US Army children, 1984 through 1991. *JAMA.* 1993;269(2):227-31.
36. Luhmann SJ, Jones A, Schootman M, Gordon JE, Schoenecker PL, Luhmann JD. Differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children with clinical prediction algorithms. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(5):956-62.
37. Paterson DC. Acute suppurative arthritis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg Br.* 1970;52(3):474-82.
38. Simmons PB, Harris LE, Bianco AJ Jr. Complications of exchange transfusion. Report of two cases of septic arthritis and osteomyelitis. *Mayo Clin Proc.* 1973;48(3):190-3.
39. White AA 3rd, Crelin ES, McIntosh S. Septic arthritis of the hip joint secondary to umbilical artery catheterization associated with transient femoral and sciatic neuropathy. *Clin Orthop Relat Res.* 1974;(100):190-4.
40. Zieger MM, Dorr U, Schulz RD. Ultrasonography of hip joint effusions. *Skeletal Radiol.* 1987;16(8):607-11.
41. Tuson CE, Hoffman EB, Mann MD. Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76(2):306-10.
42. Borman TR, Johnson RA, Sherman FC. Gallium scintigraphy for diagnosis of septic arthritis and osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop.* 1986;6(3):317-25.
43. Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM, Goldmann D, Harper M, Sundel R, et al. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A(6):994-9.
44. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(8):1629-35.
45. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, Song EK, Yoon TR, Seo HY. Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2003;23(3): 368-72.
46. Shackelford PG, Campbell J, Feigin RD. Counterimmunoelectrophoresis in the evaluation of childhood infections. *J Pediatr.* 1974;85(4):478-81.
47. Ward J, Cohen AS, Bauer W. The diagnosis and therapy of acute suppurative arthritis. *Arthritis Rheum.* 1960;3:522-35.
48. Lloyd-Roberts GC. Some aspects of orthopaedic surgery in childhood. *Ann R Coll Surg Engl.* 1975;57(1):25-32.
49. DeAngelis NA, Busconi BD. Hip arthroscopy in the pediatric population. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(406):60-3.
50. Kim SJ, Choi NH, Ko SH, Linton JA, Park HW. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(407):211-4.
51. Ober FR. Posterior arthrotomy of the hip. Report of five cases. *J Am Med Assoc.* 1924;83:1500-2.
52. Smith-Petersen MN. A new supra-articular subperiosteal approach to the hip joint. *Am J Orthop Surg.* 1917;15:592.
53. Harris WH. A new lateral approach to the hip joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1967;49(5):891-8.
54. Argen RJ, Wilson CH Jr, Wood P. Suppurative arthritis. Clinical features of 42 cases. *Arch Intern Med.* 1966;117(5):661-6.
55. Bobeck WP, Mandell L. Immunology of cartilage in septic arthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;(108):84-9.
56. Akeson WH, Amiel D, Abel MF, Garfin SR, Woo SL. Effects of immobilization on joints. *Clin Orthop Relat Res.* 1987;(219):28-37.