

ESPONDILODISCITE

Que Etiologia?

Rita FARIA, Cláudia BORGES, Helena CARRONDO, Maria Jesus BANZA

RESUMO

A espondilodiscite é rara nos adultos mas tem elevada morbidade e mortalidade sobretudo pela dificuldade diagnóstica. A evolução insidiosa e inespecificidade dos sintomas condicionam a prontidão terapêutica, sendo o diagnóstico baseado sobretudo num elevado índice de suspeição. Existem dois grandes grupos de espondilodiscite: a piogénica cujo agente etiológico mais frequente é o *Staphylococcus aureus* e a granulomatosa, causada sobretudo pelo *Mycobacterium tuberculosis* e *Brucella melitensis*, ambos endémicos em Portugal.

Os autores descrevem dois casos clínicos de espondilodiscite, onde a investigação etiológica se revelou um desafio. Em ambos os casos a conjugação dos dados clínicos e imagiológicos contribuiu para a correcta instituição terapêutica empírica, com uma evolução clínica favorável.

SUMMARY

SPONDYLODISCITIS Which Etiology?

Spondylodiskitis is a rare condition in adults but with high index of morbidity and mortality due to difficult diagnosis. The insidious evolution and the unspecificity of symptoms interfere with prompt treatment, being the diagnosis based primarily on a high index of suspicion. There are two major groups of spondylodiskitis: pyogenic, being *Staphylococcus aureus* the most frequent etiological pathogen, and granulomatous, caused mainly by *Mycobacterium tuberculosis* and *Brucella melitensis*, both endemic in Portugal.

The authors describe two clinical cases of spondylodiskitis, where the etiological investigation proved a challenge. In both cases the combination of clinical and imagiological data contributed to the appropriate empirical treatment, with a favorable clinical outcome.

R.F., C.B., H.C., M.J.B.: Serviço de Medicina II: Hospital de Santo André. Leiria. Portugal.

© 2011 CELOM

INTRODUÇÃO

A espondilodiscite infecciosa é uma causa rara de lombalgia no adulto, afecta mais o sexo masculino com um *ratio* de 2:1 a 5:1 e predomina na faixa etária entre 50 e 60 anos. Apesar da baixa prevalência, deve ser equacionada em qualquer doente com dor aguda ou sub-aguda¹. Quando se considera a percentagem relativa de espondilodiscite dentro da categoria de osteomielite, esta corresponde a apenas 2 a 4% dos casos². A localização mais frequente é nas vértebras lombares (59%), torácicas (34%), atingindo menos frequentemente a região cervical (10%)³. As infecções que envolvem a coluna vertebral podem envolver o espaço epidural paravertebral, o corpo vertebral ou o disco intervertebral⁴. A infecção pode ocorrer através de disseminação hematogénea a partir de um foco bacteriémico distante, que muitas vezes não é identificado (pode atingir 62,5% dos casos), por inoculação directa ou contiguidade⁵.

Em relação à etiologia, a espondilodiscite pode ser piogénica, causada pela maioria das bactérias, ou granulomatosa, causada por micobactérias, *Brucella*, espiroquetas ou fungos. O agente bacteriano mais frequente é o *Staphylococcus aureus* (42 a 84%)⁵, contudo outros microorganismos isolados frequentemente são *Escherichia coli* e *Proteus spp* na presença de infecções do tracto urinário, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp* e outras bactérias gram negativas na toxicofilia endovenosa. O *Mycobacterium tuberculosis* causa a maioria das infecções não-piogénicas, no entanto fungos como *Cryptococcus spp*, *Aspergillus spp*, *Coccidioides spp* também são agentes etiológicos possíveis⁶. A localização mais frequente de tuberculose extra-pulmonar é óssea, existindo envolvimento da coluna vertebral em 50% dos casos⁷. Em Portugal ainda são endémicas a Tuberculose e a Brucelose, causas importantes de espondilodiscite granulomatosa⁶.

As comorbilidades que podem predispor o indivíduo à ocorrência deste tipo de infecção são: insuficiência renal crónica principalmente sob hemodiálise⁶, Diabetes Mellitus, obesidade (índice de massa corporal >30kg/m²), etilismo crónico, insuficiência hepática, neoplasia, corticoterapia sistémica ou outro tipo de imunossupressão². A incidência tem aumentado nos últimos anos devido ao incremento de outros factores de risco, nomeadamente o envelhecimento da população, a toxicofilia endovenosa e a utilização rotineira de cateteres epidurais e vasculares para terapêutica⁵.

A evolução insidiosa dificulta o diagnóstico. Em relação às manifestações clínicas, a dor lombar ou cervical, conforme a localização da infecção, é o sintoma mais frequente (97,6%), seguida pelos sintomas constitucionais (51,2%) e a febre (43,9%)⁶. Apesar da história de episódios febris recentes em todos os doentes, apenas dois terços têm elevação da temperatura corporal na altura da admissão⁵.

As manifestações neurológicas incluem paraparésia, paraplegia e meningite. A prevalência deste tipo de manifestações pode atingir até 60% dos casos, sobretudo quando a etiologia é tuberculose ou *Staphylococcus*².

Atendendo à variabilidade de agentes patogénicos, a realização de hemoculturas e exame bacteriológico da amostra colhida por biópsia local são fundamentais para o tratamento específico e dirigido¹. Devem ser realizados também exame bacteriológico da expectoração e urocultura, principalmente perante a suspeita de espondilodiscite a *Mycobacterium tuberculosis*². As hemoculturas são um exame bacteriológico pouco invasivo e fácil de obter, mas a sua positividade é reduzida a cerca de 35% dos casos. Quando positivas, a antibioterapia pode ser de acordo com o antibiograma do agente isolado, sem necessidade de técnicas mais invasivas. Na biópsia, obtêm-se resultados positivos numa percentagem um pouco mais elevada (53%)⁵.

Os exames imagiológicos utilizados para o diagnóstico da espondilodiscite são a radiografia convencional, cintigrafia óssea, tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética nuclear (RMN). As alterações que podem ocorrer são as seguintes:

Radiografia convencional: no estágio precoce (1 a 3 semanas) a radiografia pode ser normal. Os primeiros sinais radiográficos incluem hipotransparência subcondral.

Tomografia computadorizada: maior sensibilidade diagnóstica devido à superior resolução de contraste de tecidos moles. O apagamento da gordura paravertebral e hipodensidade do disco intervertebral podem ser visíveis no início da infecção. Ao longo da progressão da doença conseguem identificar-se erosões das plataformas e destruição óssea dos corpos vertebrais. A realização de biópsias guiadas por TC é útil para a identificação do agente etiológico.

Cintigrafia óssea: A captação aumentada de radiofármacos traduz actividade inflamatória e aumento do turnover ósseo e é visível 1 a 3 semanas antes da existir tradução na radiografia e TC⁸. Substituída pela RMN dada a maior sensibilidade diagnóstica, sobretudo nos estádios precoces.

Ressonância Magnética Nuclear: é actualmente o exame de imagem de escolha no diagnóstico de espondilodiscite, sobretudo nos estádios muito precoces da doença quando os restantes exames (radiografia e TC) são negativos⁹. As alterações esperadas são a destruição cortical, sinal hipointenso nas vértebras afectadas na ponderação T1 e sinal hiperintenso na ponderação T2, envolvendo o disco intervertebral adjacente. A utilização de contraste endovenoso é mandatório e patognomónico, podendo a captação de contraste persistir de semanas a meses⁵. As micobactérias, tendem a poupar o disco intervertebral. Este tipo de infecção é caracterizado por grandes lesões paravertebrais desproporcionais à

destruição óssea. Pode ocorrer atingimento do músculo psoas ocasionando abscessos paravertebrais com tendência a calcificar, sinal característico da espondilodiscite a micobactérias⁸.

A antibioterapia deve ser de largo espectro inicialmente, devendo ser dirigida de acordo com antibiograma nos casos em que se isola o microorganismo. A administração endovenosa é a via de eleição durante 6 a 8 semanas, não havendo evidência de eficácia da antibioterapia oral após o tratamento endovenoso. Perante a suspeita ou confirmação de espondilodiscite granulomatosa a *Mycobacterium tuberculosis* o doente deve iniciar terapêutica anti-bacilar que deve manter durante 6 a 9 meses, apesar de persistir controvérsia em relação a este item (alguns autores recomendam prolongar até 12 meses)⁶.

Está preconizada a imobilização, principalmente no estágio inicial. Duas semanas de repouso no leito devem seguir-se de imobilização externa com lombostato durante 3 a 6 meses de tratamento¹⁰.

A intervenção cirúrgica é reservada a casos com complicações neurológicas, instabilidade vertebral, deformidade progressiva da coluna ou insucesso terapêutico da antibioterapia isolada⁴. Nos doentes com abscesso epidural, mesmo quando existe défice neurológico grave a percentagem de recuperação pós-cirúrgica é elevada. A cirurgia é segura quando executada por profissionais experientes e oferece a vantagem de descompressão medular, mobilização imediata e correcção da deformidade vertebral⁵.

CASO CLÍNICO 1

Doente do sexo masculino, 59 anos, com história de Diabetes Mellitus tipo 2 e dislipidemia. Medicado em ambulatório com metformina, sinvastatina e lansoprazol. Referia sintomatologia com oito semanas de evolução, caracterizada por mialgias matinais, dorsolombalgia, sudorese nocturna e febrícula vespertina. No momento da observação médica inicial apresentava-se apirético e normotenso, com glicemia capilar 292 mg/dL. Do exame neurológico sumário destacava-se paraparesia com força muscular grau 4, hipostesia algica até D4 e sinal Babinsky positivo bilateralmente. Analiticamente, leucocitose com neutrofilia discreta, velocidade de sedimentação 61 mm e proteína C reactiva 126 mg/L. O primeiro exame imagiológico realizado foi TC - tórax, onde se evidenciava uma massa de tecidos moles envolvendo um corpo vertebral destruído, aparentemente D6. Para melhor esclarecimento destas alterações fez RMN da coluna dorsal (Figura1).

Perante a conjugação de dados clínicos, laboratoriais e imagiológicos confirma-se diagnóstico de espondilodiscite. A seguinte questão equacionada foi a investigação do agente etiológico. Os exames bacteriológicos culturais de sangue, urina e lavado bronco-alveolar foram negativos,



Fig. 1 – RMN da coluna dorso-lombar – diagnóstico
À esquerda, ponderação T1; à direita, ponderação T2 com contraste. Identifica-se alteração de sinal (hipointenso em T1, hiperintenso em T2) da morfologia do corpo vertebral e dos elementos posteriores a nível D6-D7. Erosão, zonas de necrose e achatamento do corpo vertebral D6 com captação heterogênea de contraste. Angulação cifótica da ráquis em D6-D7. Estreitamento focal do canal vertebral. Extensão paravertebral do processo inflamatório/infeccioso. Hipersinal medular sugestivo de edema e mielopatia associados.

assim como a pesquisa do bacilo de *Koch* (método directo e cultural) nos mesmos produtos biológicos. Também as serologias para *Brucella mellitensis* (IgM e IgG) não revelaram títulos positivos. A leitura do teste cutâneo da tuberculina (72h após inoculação) foi positiva, com 35 mm de diâmetro. Foi realizada, pela Radiologia de Intervenção, biópsia guiada por TC do abscesso paravertebral, contudo o exame histológico não foi conclusivo, uma vez que o fragmento obtido foi parênquima pulmonar normal. Num segundo tempo tentou-se obter fragmento ósseo da vértebra afectada, mas não foram evidentes alterações patognomónicas nem sugestivas de tuberculose óssea. Apesar de não existir uma etiologia confirmada, as características evidentes na RMN - coluna dorsal são altamente sugestivas de infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, pelo que se iniciaram tuberculostáticos em esquema triplo (Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida). A Neurocirurgia considerou não existir indicação para intervenção neurocirúrgica, mantendo-se apenas imobilização com lombostato e programa de reabilitação motora para recuperação da força muscular dos membros inferiores e equilíbrio.

Após alta clínica o doente foi seguido em consulta de Medicina Interna, Neurocirurgia e consulta da Dor. Fez terapêutica durante 12 meses. Teve boa evolução clínica, apresentando marcha possível com ligeiro apoio seis meses após início do tratamento e ao fim de 9 meses já caminhava de forma autónoma sem necessidade de lombostato. Nos exames imagiológicos de controlo destacam-se ausência

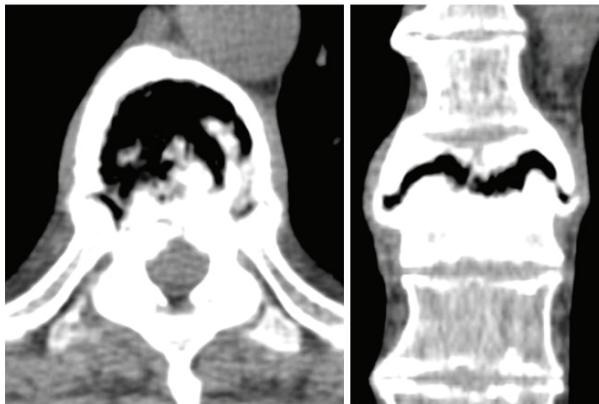


Fig. 2 – TC da coluna dorso-lombar – follow-up
TAC: colapsos fracturários com esclerose dos topos fracturários e efeito de vácuo intra-discal.



Fig. 3 - RMN da coluna dorso-lombar – follow-up
Sem evidentes sinais de actividade infecciosa/inflamatória. Sequelas de espondilodiscite com colapso de D6, deformação em cunha de vértice anterior, acentuação cifótica e procidência discoligamentar posterior com moldagem medular.

de actividade infecciosa e coaptação dos topos fracturários, apesar de ser evidente colapso vertebral e angulação cifótica com moldagem medular (Fig. 2 e 3).

CASO CLÍNICO 2

Doente do sexo masculino, 53 anos, com antecedentes de laminectomia e flavectomia L5-S1 por hérnia discal no ano 2000. Assintomático até Abril 2009, altura em que



Fig. 4 - Tomocintigrafia óssea
Aumento da captação de radiofármaco a nível L5-S1. Traduz actividade inflamatória e aumento do turnover ósseo, compatível com o diagnóstico de espondilodiscite.

recorreu ao serviço de urgência por lombociatalgia direita que foi interpretada como recidiva da hérnia discal. Fez TC - Lombar que mostrou herniação anterior e protusão posterior do disco intervertebral com compromisso de S1. Em Outubro do mesmo ano, voltou ao serviço de urgência por persistência das queixas. Na avaliação inicial foi objectivado lombociatalgia direita, *Lasègue* positivo à direita a 60°, sem défices motores ou sensitivos.

Analiticamente destacava-se apenas ligeira elevação da PCR (13 mg/L) e VS (13 mm). O primeiro estudo imagiológico por TC revelou sinais de laminectomia e flavectomia prévias, assim como material de natureza tecidual pré-vertebral, não tendo sido possível por este método de imagem distinguir entre herniação do disco intervertebral ou área de inflamação/infeccção de tecidos moles. Por este motivo realizou cintigrafia óssea que confirmou o diagnóstico de espondilodiscite (Figura 4).

Para melhor caracterização do envolvimento ósseo e de tecidos envolvente, realizou RMN - coluna lombar e sacrada (Figura 5). Perante o diagnóstico de espondilodiscite,



Fig. 5 - RMN da coluna lombo-sagrada – diagnóstico
À esquerda, ponderação T1; à direita, ponderação T2. Identificam-se alterações do disco intervertebral e das plataformas somáticas (hipointensos em T1 e hiperintensos em T2) com extensão paravertebral anterior.

procurou-se isolar o agente etiológico. Neste caso todas as pesquisas foram negativas: teste cutâneo da tuberculina negativo, hemoculturas, urocultura negativas, a pesquisa do bacilo de *Koch* no sangue, urina e suco gástrico foi negativa, serologias para *Brucella mellitensis* IgM e IgG negativas, ecocardiograma sem evidência de endocardite.

Tratando-se de uma espondilodiscite sem agente identificado iniciou antibioterapia empírica com vancomicina, uma vez que o agente piogénico mais frequente é o *Staphylococcus aureus*. Foi avaliado pela Neurocirurgia que considerou não ter indicação para qualquer intervenção cirúrgica, nem para imobilização com lombostato por não existir instabilidade vertebral nem compromisso neurológico.

Fez antibioterapia endovenosa durante seis semanas, após o que teve alta e manteve seguimento em consulta de Medicina Interna e Neurocirurgia. A RMN de controlo mostrou boa evolução, sem sequelas significativas, apenas com ligeira diminuição do espaço intervertebral.

DISCUSSÃO

Devido à evolução clínica insidiosa e à elevada taxa de morbidade e mortalidade associadas à falha diagnóstica e atraso na instituição terapêutica, o diagnóstico reside sobretudo num elevado índice de suspeição. Os sintomas, factores de risco e epidemiologia podem ajudar na investigação etiológica. No primeiro caso clínico o predomínio dos sintomas constitucionais, a febre vespertina e a sudorese nocturna, associados às características imagiológicas e à positividade do teste cutâneo da

tuberculina sugeriram tratar-se de uma espondilodiscite granulomatosa a *Mycobacterium tuberculosis*. Nestes casos, o teste tuberculínico é positivo na maioria dos doentes HIV-negativos. Em 84 a 95% dos casos não existe evidência de infecção extra-vertebral, o que pode justificar a ausência do microorganismos nos exames directo e cultural dos diferentes produtos biológicos pesquisados¹¹. Por outro lado, também a biópsia óssea foi negativa, aspecto eventualmente relacionado com o início prévio dos anti-bacilares. Apesar de não ter sido isolada a micobactéria, a resposta clínica favorável comprova o diagnóstico. Devido às consequências devastadoras aquando da falha diagnóstica de espondilodiscite a *Mycobacterium tuberculosis*, esta deve ser considerada sempre que existam alguns sinais de alarme como dor arrastada de agravamento progressivo e sintomas constitucionais e também a presença de espondilite, abscesso intravertebral ou paravertebral¹².

O segundo caso clínico é interpretado como uma espondilodiscite piogénica sem agente identificado. Os sintomas são discretos e os antecedentes de intervenção cirúrgica a hérnia discal transformam-se num factor de confusão clínica e imagiológica. É igualmente importante o grau de suspeição clínica para o início da antibioterapia empírica de forma precoce. Atendendo à epidemiologia (*Staphylococcus aureus* como agente mais frequente), a vancomicina é o antibiótico ideal nestas circunstâncias.

A espondilodiscite no adulto é pouco frequente mas é uma realidade, sendo essencial pensar nessa hipótese diagnóstica perante um doente com dorsolombalgia. Estes dois casos clínicos demonstram algumas diferenças relevantes para o diagnóstico diferencial entre a espondilodiscite piogénica e granulomatosa, sendo exemplificativos de como os dados clínicos podem orientar a terapêutica empírica, contribuindo para uma evolução favorável.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

- HONAN W, WHITE GW, EISENBERG GM: Spontaneous infectious discitis in adult. Am J Med 1996;100(1):85-9
- GENTA PR, CIGNA AC, MEIRELES LP et al: Bacterial spondylodiscitis. MedGenMed 2000;2(1)
- FRIEDMAN J, MAHER CO, QUAST LM et al: Spontaneous disc space infections in adults. Surg Neurol 2002;57(2):81-86
- Tyler KL et al: Acute pyogenic diskitis (spondylodiskitis) in adults. Rev Neurol Dis 2008;5(1):8-13
- MANN S, SCHÜTZE M, SOLA S et al: Nonspecific Pyogenic Spondylodiscitis: Clinical Manifestations, Surgical Treatment, and Outcome in 24 Patients. Neurosurg Focus 2004;17(6):E3
- CAPELI J, CARRAGOSO A, ALBUQUERQUE C et al:

Espondilodiscite infecciosa: o estudo de quarenta e um casos. Acta Reum Port 2007;32:255-262

7. JAY B, MARK W, MIRLE G et al: MR. Atypical Pott's Disease: Localized Infection of the Thoracic Spine Due to Mycobacterium avium- intracellulare In a Patient Without Human Immunodeficiency Virus Infection. South Med J 2003;96(7):685-8

8. JEVTIC V: Infecção Vertebral. Eur Radiol 2004;14:43-52.

9. MAIURI F, LACONETTA G, GALLICCHIO B et al: Diagnostic

Imaging Spondylodiscitis: Clinical and Magnetic Resonance Diagnosis. Spine 1997;1741-6

10. COTTLE L, RIORDAN T: Infectious spondylodiscitis. J. Infect. 2008;56(6):401-412

11. RINGSHAUSEN FC, TANNAPFEL A, NICOLAS V et al: A Fatal Case of Spinal Tuberculosis Mistaken for Metastatic Lung Cancer: Recalling Ancient Pott's Disease. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2009;8:32