

# ESPONDILODISCITE

FILIPA V. ESPADA, PEDRO M. COSTA, A. LEITE DA CUNHA, ANTÓNIO SARMENTO,  
J. MESQUITA MONTES, M<sup>a</sup> EDUARDA CRUZ  
Serviços de Pediatria, Ortopedia e Infecçologia. Hospital Pedro Hispano – ULS Matosinhos

## RESUMO / SUMMARY

Os autores apresentam um caso clínico de uma criança do sexo feminino com 23 meses, que, 24h após queda, iniciou recusa da marcha, lombalgias e claudicação direita. Manteve bom estado geral e apirexia, melhorando com anti-inflamatórios e reiniciando a sintomatologia dois dias após a suspensão da terapêutica. Na admissão, ao exame físico apresentava claudicação na marcha, incapacidade de flexão da coluna com perda da lordose lombar, sendo o restante exame normal. Do estudo efectuado realçamos: aumento da velocidade de sedimentação (VS), redução do disco L1/L2 na radiografia (RX) de perfil da coluna lombar e imagem compatível com espondilodiscite L1/L2 na ressonância magnética (RM). Foram consideradas várias hipóteses de diagnóstico, sendo a espondilodiscite infecciosa, a mais provável. Instituiu-se antibioterapia: antituberculosos durante um ano e ceftriaxone ev durante três semanas completando com cefuroxime acetil via oral (três semanas). Imobilizou-se a coluna com colete de apoio dorso-lombar. A biópsia discovertebral percutânea, realizada aos quatro meses de doença e dois meses de tratamento, revelou crescimento de *Oerskovia xanthineolytica*. Houve boa evolução clínica e radiológica. Os autores salientam a relevância da RM e da biópsia discovertebral percutânea no diagnóstico de espondilodiscite. A RM e a VS são importantes para a monitorização da resposta ao tratamento.

Palavras-chave: espondilodiscite, RM, VS, biópsia discovertebral percutânea

## SPONDYLODISCITIS

The authors present a clinical case of a female child, aged 23 months, previously healthy that 24 hours after falling down started to refuse walking and complained about back pain. She never had fever. She felt better with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, restarting the symptoms, two days after therapy suppression. At admission on hospital she presented inability to flex the lower back and loss of lumbar lordosis, being normal the remaining physical examination. There was a raise of erythrocyte sedimentation rate (ESR) and a radiological narrowing of the L1/L2 inter-vertebral disc space, a compatible image of spondylodiscitis in the MRI. Several diagnosis hypothesis have been considered, being infectious spondylodiscitis the most probable.

We instituted tuberculosis therapeutic during one year and intravenous ceftriaxone for tree weeks followed by oral acetil cefuroxime (tree weeks). The spine has been immobilized with spine support. At four months disease and two months therapy, a *Oerskovia xanthineolytica* was isolated by intervertebral needle biopsy. A good clinical and radiological evolution has been observed.

The authors stress the importance of MRI and intervertebral needle biopsy in the diagnosis of spondylodiscitis. It is also enhanced the use of MRI and ESR in the monitoring of response to the treatment.

Key-words: spondylodiscitis, MRI, ESR, intervertebral needle biopsy.

## INTRODUÇÃO

A infecção que atinge o disco intervertebral e as vértebras contíguas é denominada espondilodiscite ou espondilite<sup>1</sup>. Trata-se de uma entidade de difícil diagnóstico, especialmente na criança, devido à clínica inespecífica e aos sinais radiológicos tardios.<sup>2,3</sup> Alguns autores referem que os termos discite, espondiloartrite, inflamação/infecção do espaço discal intervertebral, osteomielite vertebral benigna, espondilite inespecífica, e osteomielite vertebral piogénica se referem à mesma infecção<sup>1,4,5</sup>.

A persistência de vascularização dos pratos vertebrais, cartilagem hialina e anel fibroso, permite, de certo modo, justificar o aparecimento desta entidade clínica na infância<sup>4</sup>. As crianças e os adolescentes estão predispostos a infecções por traumatismos *minor*. Estes causam um pequeno hematoma, obstrução vascular e, finalmente, uma área de necrose avascular. Esta área é susceptível à inoculação por uma bacteriemia transitória existente. Os agentes infecciosos atingem os corpos intervertebrais e/ou corpos vertebrais contíguos através de segmentos arteriais do plexo vertebral que nutrem dois corpos vertebrais, e pela persistência da vascularização discal<sup>1,6</sup>. As vértebras mais atingidas são as lombares (45%), seguidas das torácicas (35%)<sup>1,5,6</sup>.

Na criança pequena (1 a 3 anos de idade), previamente saudável, os agentes etiológicos mais comuns são: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae* (a incidência de infecção por este agente decresceu abruptamente desde a instituição da vacina anti-*H. influenzae*)<sup>6</sup>. As *Salmonellas* e a *E. coli* são também agentes comuns<sup>6</sup>.

No caso de etiologia por germens não-piogénicos, os agentes mais comuns são: as micobactérias, a brucelose, a sífilis e vários fungos<sup>1</sup>. A infecção por *Brucella* está relacionada com contacto com gado infectado e seus produtos.

Nas espondilodiscites de etiologia piogénica, metade a dois terços dos pacientes tiveram uma infecção pré-existente conhecida (provável ou confirmada)<sup>3</sup>. As manifestações clínicas variam e podem ser abruptas ou subagudas, dependendo da relativa virulência do organismo, da capacidade da resposta imunológica e da idade do hospedeiro<sup>1,3</sup>. A dor referida aos segmentos afectados e a hipersensibilidade dolorosa são os sintomas mais comuns em todas as idades<sup>1-3,6</sup>. Na criança pequena é habitual existir recusa da marcha ou postura em *tripode* (apoiar-se em três membros)<sup>2,7</sup>. A incapacidade de flectir a coluna lombar e a perda de lordose lombar são sinais comuns<sup>2</sup>. O intervalo de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é de

três semanas a três meses<sup>3</sup>.

Mais de 50% dos doentes não apresentam febre ou leucocitose, existindo apenas aumento da velocidade de sedimentação (VS), que normaliza com uma terapêutica eficaz<sup>2,3,6</sup>.

A coluna vertebral representa 50% de todas as localizações osteoarticulares de infecção tuberculosa. A sua incidência é inversamente proporcional ao nível socioeconómico do país e é mais frequente em crianças menores de dez anos<sup>7</sup>. Ocorre secundariamente à disseminação hematogénica, a partir de uma infecção pulmonar primária<sup>6,8</sup>, com reactivação local posterior. A evidência radiográfica de tuberculose pulmonar, no momento do diagnóstico, está presente em menos de 50% dos casos<sup>8</sup>. Uma reacção de Mantoux negativa não exclui uma tuberculose óssea<sup>7</sup>.

Para haver imagens radiológicas osteolíticas é necessário a destruição de 50% da matriz óssea. As radiografias (Rx) da coluna vertebral revelam lesões compatíveis com espondilodiscite dois a vários meses após o início da sintomatologia (dependendo da indolência do agente)<sup>1,3,6</sup>. A ressonância magnética (RM) é o exame mais adequado para um diagnóstico precoce (com uma sensibilidade e especificidade superiores a 90%)<sup>1,4,6,7,9</sup>, delineando a área vertebral e paravertebral atingidas, sendo útil para a monitorização da resposta ao tratamento<sup>1-3,6,9</sup>.

Habitualmente, as hemoculturas são negativas, sendo necessário efectuar a biópsia da lesão para o diagnóstico etiológico e instituição de uma terapêutica adequada<sup>2,3,6</sup>. A biópsia vertebral percutânea sob controlo tomográfico é um gesto simples e pouco agressivo, sendo positiva em 60% dos casos de espondilodiscites de etiologia piogénica. Pelos exames anatomopatológicos das amostras é possível estabelecer o diagnóstico precoce de espondilodiscite tuberculosa. No caso de etiologia tumoral, a associação do exame anatomopatológico e da análise citológica facilita o esclarecimento da lesão<sup>10</sup>.

O tratamento da espondilodiscite de causa infecciosa é controverso, principalmente se não é encontrado o agente responsável. Nestes casos devemos orientar a terapêutica para a etiologia mais provável ou, instituir cobertura antibiótica de largo espectro.

## CASO CLÍNICO

Menina, 23 meses, de raça caucasiana, filha de pais jovens, saudáveis, não consanguíneos. Gestação vigiada, sem intercorrências, de termo e parto eutócico. Crescimento estatura-ponderal e desenvolvimento psicomotor adequados para a idade e sexo. Plano nacional de vacinação actualizado, incluindo vacinação contra *Haemophilus*

*influenzae* do tipo B.

Em Janeiro de 2000, a criança teve um quadro de gastroenterite aguda, sem febre, sem necessidade de internamento ou terapêutica relevante e sem isolamento do agente etiológico. No final de Janeiro, do mesmo ano, sofreu uma queda que provocou uma pequena escoriação da face; 24h depois iniciou recusa da marcha. Recorreu ao Pediatra assistente tendo sido medicada com AINE, com melhoria sintomática. Com a suspensão da terapêutica, reiniciou claudicação direita, dificuldade na marcha e dor referida aos membros inferiores. Desde o início da sintomatologia havia referência a anorexia com emagrecimento (perda de peso de 800 g).

Foi enviada à consulta de Ortopedia, tendo realizado Rx da coluna dorso-lombar que evidenciava uma diminuição do espaço discal L1/L2, compatível com discite L1/L2 (figura 1). Foi internada a 29/02/00, por Ortopedia, no Serviço de Pediatria do HPH para estudo e tratamento.



Fig. 1)

Na admissão apresentava-se com relativo bom estado geral, corada e hidratada, apirética, mas com queixas de lombalgias, claudicação da marcha e incapacidade de flectir a coluna dorso-lombar. Não se detectou tumefacção da região dorso-lombar, dor à palpação das goteiras paravertebrais, sinais inflamatórios externos ou défices neurológicos periféricos aparentes.

Para caracterização da lesão foi realizada uma primeira RM da coluna vertebral que demonstrou a existência de imagens compatíveis com espondilodiscite, com atingimento do disco L1/L2, destruição de parte dos corpos vertebrais contíguos e infiltrado inflamatório paravertebral direito, mas com canal medular íntegro (imagens ponderadas em T1 exibindo diminuição da intensidade de sinal do disco L1/L2 e parte dos corpos vertebrais adjacentes; imagens

em T2 demonstraram aumento de intensidade de sinal (figuras 2, 3 e 4)).

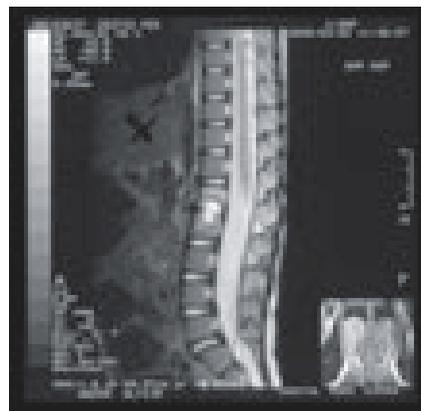


Fig. 2)

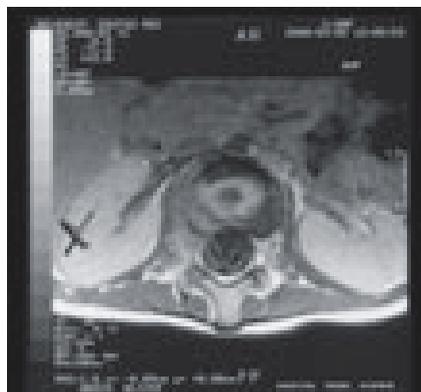


Fig. 3)

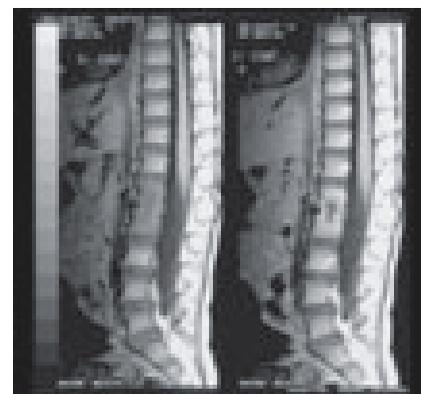


Fig. 4)

A tomografia axial computadorizada (TAC) demonstrou uma imagem de destruição óssea em L1 e L2, bem delimitada e sem sinais de fractura.

Apresentava os seguintes marcadores analíticos de infecção: inversão da fórmula leucocitária (leucócitos:  $13,3 \times 10^3/uL$  com 54% de neutrófilos), VS- 46 mm/1h (valores normais na criança de 4 mm/1h a 20 mm/1h), aumento das proteínas a1 e a2 (a1-8,4g/dL, a2-12,4g/dL). A PCR era

negativa (0,28 mg/dL, N<0,48 mg/dL).

Foram realizadas três coproculturas, três hemoculturas, uma urocultura e serologias para *Salmonellas typhi*, *paratyphi* e *Brucella* (reação de Widal e reação de Wright); que foram negativas.

Orientando o estudo para uma possível etiologia bacilar foram realizados os seguintes exames: radiografia pulmonar – normal, prova tuberculínica a 5U (29/02/00) – negativa; pesquisa de *Micobacterium tuberculosis* na urina e aspirado gástrico com Ziehl-Neelsen e exame micobacteriológico negativos; doseamento de ADA no soro - 31 U/L (N<25 U/L). A fundoscopia revelou ausência de tubérculos coroídeos.

A bioquímica alargada, o estudo imunológico e a ecografia abdominal foram normais.

A biópsia discovertebral percutânea foi, no início do internamento, recusada pela família.

A investigação disponível permitiu excluir lesão traumática, e a remota hipótese de patologia oncológica (bom estado geral da doente, habitualmente num tumor ósseo não existe atingimento do disco porque não é vascularizado).

Admitindo-se como causa uma etiologia infecciosa, mas desconhecendo o agente causal instituímos: ceftriaxone (90mg/Kg/dia) ev durante três semanas e cefuroxime acetil (40mg/Kg/dia) completando seis semanas de tratamento; e antituberculosos (pirazinamida durante os dois primeiros meses; isoniazida e rifampicina durante 12 meses).

Foi recomendado repouso no leito durante os primeiros dias de internamento e posteriormente o uso de um colete de apoio dorso-lombar.

Dois meses após instituição da terapêutica, repetiu RM que demonstrou diminuição do infiltrado paravertebral direito e da área osteodiscal atingida. O TAC apresentou uma imagem de destruição das plataformas vertebrais com halo de esclerose (figura 5). O hemograma, a VS e a



Fig.5)

radiografia pulmonar eram normais. Foi repetida reação de Mantoux que persistia negativa.

Fez biópsia discovertebral percutânea a 23/05/00. O exame anatomopatológico do tecido da biópsia não demonstrou existência de células neoplásicas, de granulomas, necrose caseosa ou outras alterações compatíveis com infecção por *Micobacterium tuberculosis* ou por *Brucella*.

Os exames culturais do produto da biópsia para pesquisa de BK (realizados no nosso laboratório e no Instituto Ricardo Jorge) foram negativos. O exame de amplificação de DNA do *M. tuberculosis complex* (directamente na amostra clínica) foi inconclusivo.

Na amostra da biópsia enviada para o laboratório de microbiologia foi isolada (no exame cultural) uma bactéria classificada como *Oerskovia xanthineolytica*, resistente ao ceftriaxone mas sensível à rifampicina.

Um ano após o diagnóstico, a RM demonstrou imagens compatíveis com sequelas de processo espondilodiscítico, sem imagens de massas ou infiltrados paravertebrais (figura 6).

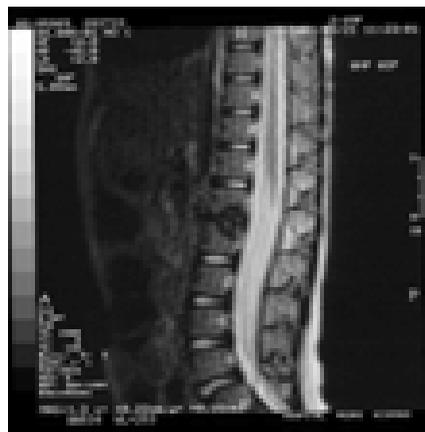


Fig.6)

Actualmente, a criança apresenta um ótimo estado geral, boa evolução estado-ponderal, bom desenvolvimento psicomotor e sem qualquer sintomatologia. A terapêutica antituberculosa foi suspensa.

## DISCUSSÃO

Pela história, imagens radiológicas e evolução clínica a fractura ou a etiologia tumoral foram excluídas. Em regra, os tumores primários ou metastáticos preservam o disco, não provocando diminuição do espaço intervertebral<sup>1,11</sup>.

As lesões decorrentes do desenvolvimento esquelético (espondilólise, espondilolistése e distrofia vertebral do crescimento) foram excluídas porque causam dor de tipo mecânico, não se acompanhando de sintomatologia sistémica ou aumento da VS<sup>11-13</sup>.

Na criança, a espondiloartropatia reumatismal é excepcional, sendo mais comum no sexo masculino, habitualmente a partir da segunda década de vida. Acompanha-se de sinais radiológicos precoces e específicos<sup>11</sup>.

Inicialmente, como não tínhamos agente etiológico, apesar de postularmos uma etiologia infecciosa por agente piogénico, instituímos uma cefalosporina de terceira geração com largo espectro de acção e iniciámos antituberculosos.

A *Oerskovia xanthineolytica* pertence ao grupo dos actinomicetes aeróbios sendo uma bactéria patogénica de crescimento lento. Estes organismos encontram-se no ambiente podendo ser responsáveis por colonização e contaminação. No entanto, a maioria dos actinomicetes aeróbicos são incomuns como contaminantes dos laboratórios e o seu isolamento deve ser considerado relevante<sup>14</sup>.

Como a biópsia vertebral só foi realizada 3 meses após o início de uma terapêutica antibiótica empírica, mantivemos os antituberculosos (durante 1 ano)<sup>8,11</sup>, uma vez que não pudemos excluir com segurança a etiologia bacilar e porque, a evolução clínica e analítica da criança sugeria a eficácia da terapêutica.

O uso de colete de suporte é recomendado, por diversos autores, tendo sido instituído, neste caso, para diminuir as queixas algicas e evitar a progressão da deformidade (cifose, lordose ou escoliose), provocada pela destruição dos corpos vertebrais.

A bibliografia consultada não nos permitiu estabelecer fronteiras claras entre as entidades: discite, espondilodiscite ou espondilite e osteomielite vertebral (tanto em sintomatologia, como em exames complementares de diagnóstico e terapêutica). Na criança os sintomas podem ser vagos, inespecíficos e de difícil valorização. A lombalgia e a recusa da marcha são os sintomas mais comuns. O diagnóstico precoce da doença, na infância requer um elevado índice de suspeição. Todos os autores são unânimes em salientar a acuidade da RM no diagnóstico e na caracterização das lesões (independentemente da etiologia). A VS é um parâmetro importante para a avaliação da eficácia da terapêutica.

O diagnóstico definitivo, tão importante para a instituição de um tratamento precoce e eficaz, é estabelecido por biópsia. A biópsia percutânea controlada por tomografia, realizada precocemente é, actualmente, defendida por diversos autores como uma técnica pouco agressiva e que permite precisar a natureza da lesão.

## BIBLIOGRAFIA

1. RESNIK D, NIWAYAMA G. Osteomyelitis, Septic Arthritis, and Soft Tissue Infection: Axial Skeleton. In Resnik, Donald Diagnostic of Bone and Joint Disorders 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1995: 2419-36
2. BROWN R, HUSSAIN M, McHUGH K, NOVELLI V, JONES D: Discitis in young children. J Bone Joint Surg 2001; 83-B: 106-11
3. CAHILL D: Pyogenic Infections in the Spine. In: Menezes AH, Sonntag VKH, editors. Principles of Spinal Surgery. New York: McGraw-hill 1996; 1457-64
4. COSTA M, MINEIRO J: Espondilodiscite na infância. Acta Pediatr Port 1997; 28: 331-36
5. OLIVEIRA T, BARBOSA C, NEVES E, GUIMARÃES A, SEXTO C, CRUZ R: Espodilodiscitis cervical en un lactante. An Esp de Pediatr 2000; 52 (4): 398-400
6. MADER JT, CALHOUN J: Osteomyelitis. In Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infections Disease, 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone 2000; 1182-95
7. VENTURA N, HUGUET R, EY A: Discitis y Espondilodiscitis en el Nino. In Infecciones Musculoesquéticas en el Nino y en el Adolescente 1<sup>a</sup> ed. Madrid, T. Epeldegui 1999; 193-204
8. MIGUEL C et al: Mal de Pott em Criança de 15 Meses. Acta Pediatr Port 1999; 30: 47-50
9. VERGNE P, TREVES R: Spondylodiscite bactérienne. Rev Prat (Paris) 1998; 48: 2065-71
10. BRUGIÈRES P, RICOLFI F, VALIENTE P, THOMAS P, QANADLI P, GASTON A: Les Biopsies Vertébrales Percutanées. Rev Prat (Paris) 1994; 44: 1595-99
11. BUSSIÈRE JL: Spondylodiscites Bactériennes. Rev Prat (Paris) 1992; 42: 1299- 302
12. MOURA C et al: Lombalgia na Criança – A Propósito de um Caso Clínico. Rev Port Reumatol 2000; 109: 2865-78
13. PAYNE WK, OGLIVIE JW: Back pain in Children and adolescents. Common Orthopedic Problems I. Ped Clin N Am 1996; 43: 899-917
14. GILL J, FEDORKO DP, WITEBSKY FG: The clinician and the microbiology laboratory – Aerobic Actinomyces. In Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infections Disease, 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone 2000; Chapter 14: 209



Hospital Pedro Hispano - ULS Matosinhos