

Espondilodiscite e endocardite a *enterococcus faecalis*

Spondylodiscitis and endocarditis caused by enterococcus faecalis

Tiago Judas, Rita Gouveia, Pedro Correia Azevedo, João Namora

Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de uma mulher de 69 anos, que recorreu ao Serviço de Urgência por queixas persistentes de dor lombar e febre com 3 meses de evolução. Tinha antecedentes de cirurgia a meningioma dorsal cerca de 5 meses antes. O diagnóstico de espondilodiscite foi estabelecido por ressonância magnética da coluna lombar. Nos exames microbiológicos efectuados foi isolado *Enterococcus faecalis*. Foi ainda detectada endocardite da válvula aórtica. Medicada com antibioterapia dirigida prolongada, a evolução foi favorável.

A associação de espondilodiscite e endocardite pode ocorrer em cerca de 15% dos casos de endocardite infecciosa. Apesar da infecção a *Enterococcus faecalis* ser uma das causas mais frequentes de endocardite, a associação entre espondilodiscite e endocardite devidas a este microorganismo é surpreendentemente rara.

Palavras-chave: infecção enterocócica, espondilodiscite, endocardite-

Abstract

The authors describe the clinical case of a 69-year-old woman admitted in the emergency department with a 3 months history of persistent lumbalgia and fever. A dorsal meningioma surgery had been performed 5 months before admission. Spondylodiscitis was diagnosed by lumbar spine magnetic resonance. Enterococcus faecalis was identified in several cultured samples. Aortic valve endocarditis was also detected. After a long treatment with appropriate antibacterial agents the evolution was favorable.

The association of spondylodiscitis with endocarditis occurs in about 15% of endocarditis cases. Being Enterococcus faecalis infection a frequent cause of endocarditis, the association of spondylodiscitis with endocarditis due to this microorganism is surprisingly rare.

Key words: enterococcal infection, spondylodiscitis, endocarditis.

INTRODUÇÃO

A osteomielite vertebral, também denominada espondilodiscite (ED), ocorre mais frequentemente por três mecanismos: disseminação hematogénica, mais prevalente, inoculação directa na altura de cirurgia à coluna vertebral e propagação a partir de uma infecção contígua dos tecidos moles.¹ Assim, na maior parte dos casos, surge bacteriémia prolongada, com disseminação hematogénica da infecção, que vem a originar a ED. Neste contexto é pois obrigatório identificar os focos primários desta infecção, que podem ser a endocardite infecciosa (EI), uma infecção da pele e tecidos moles, frequente em toxicod dependentes, a infecção de um acesso vascular, as infecções do tracto genito-urinário, a bursite ou artrite séptica, entre outros. A EI é efectivamente detectada em cerca de um terço dos casos de ED.¹

Por outro lado, a ED é geralmente mais sintomática que a EI, mas tal não deve negligenciar a necessidade de investigação da EI concomitante, que pode não ser sintomática.²

As queixas músculo-esqueléticas, como artralguas, mialgias ou dores lombares, são muito frequentes nos casos de EI, embora só em pequena percentagem destes se documentem verdadeiras infecções osteoarticulares.³

O *Enterococcus faecalis*, terceira causa mais frequente de EI, a seguir ao Estreptococos e aos Estafilococos, raramente provoca infecções osteoarticulares.^{3,4} No mesmo sentido se tem verificado que o *Enterococcus faecalis* é uma causa rara de ED associada a EI.² Tem-se constatado no entanto um crescente aumento das bacteriémias enterocócicas, frequentemente no contexto nosocomial, associadas a graves doenças subjacentes, a procedimentos invasivos e a dispositivos intravasculares.⁵

Serviço de Medicina do Hospital Garcia de Orta

Recebido para publicação a 22.12.10

Aceite para publicação a 10.10.11

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 69 anos, de raça caucasiana,



Imagem de ressonância magnética revelando aspectos sugestivos de espondilodiscite L4-L5, evidenciados por hiperssinal na ponderação STIR e hiperssinal do disco nas ponderações T2.

FIG. 1

doméstica, residente na Costa da Caparica. Cerca de cinco meses antes do actual internamento tinha sido submetida a cirurgia de volumoso meningioma da coluna dorsal, a nível de D5, com ressecção do tumor e laminectomia D5-D6. Dois meses após a cirurgia iniciou lombalgias incapacitantes e progressivas que irradiavam para o membro inferior esquerdo, originando incapacidade para a marcha. Pouco tempo depois surgiram também febre de predomínio vespertino, calafrios, sudação nocturna, astenia e anorexia. Recorreu ao serviço de urgência por três vezes, tendo-lhe sido dito que sofria de infecção urinária e medicada com antibióticos cujo nome desconhecia. Por agravamento das queixas e persistência da febre alta (39-39,5°C) recorreu de novo ao Serviço de Urgência.

Nos antecedentes pessoais havia unicamente a referir hipertensão arterial. Negava tuberculose pulmonar, diabetes mellitus, existência de factores epidemiológicos como ingestão de queijo fresco, contactos com animais, referindo viver em habitação com condições sanitárias. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Na observação a doente apresentava temperatura axilar 38°C, TA 150-61 mmHg, pulso 88/mn, rítmico, índice de massa corporal 24. Estava vigil, lúcida, corada, hidratada, não havia engurgitamento jugular a 45°; sem

adenomegalias palpáveis, sem alterações na auscultação pulmonar; na auscultação cardíaca detectou-se sopro proto-meso sistólico de grau II/VI no foco aórtico principal, sem aparente irradiação; o abdómen era mole depressível, indolor, sem organomegalias ou massas palpáveis, sem refluxo hepato-jugular; a coluna era dolorosa à palpação na região lombar; não havia edema dos membros inferiores e os pulsos periféricos eram todos palpáveis. O exame neurológico detectou sinal de Laségue positivo bilateral, mais evidente à esquerda, diminuição da força muscular dos membros inferiores (grau 4), diminuição dos reflexos osteo-tendinosos, reflexos cutâneo-plantares indiferentes, sensibilidade táctil e dolorosa diminuídas em ambas as pernas, mais acentuadamente à esquerda e sem nível de sensibilidade.

A avaliação analítica inicial revelou hemoglobina 9.9 gramas/dL; hematócrito 28.7%; eritrocitos 3.330.000/mm³, leucócitos 6.400/mm³ (neutrófilos 68.5%, eosinófilos 0.4%, basófilos 0.5%, linfócitos 22.4%, monócitos 8.2%), plaquetas 296.000/mm³, fibrinogénio 587 mg/dL, velocidade de sedimentação (VS) 84 mm na 1ª hora, proteína C reactiva (pCr) 6,3 mg/dL, glicemia 99 mg/dL, ureia 33 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, aspartatoaminotransferase 15 U/L, alaninoaminotransferase 10 U/L, ionograma sérico normal e sedimento urinário apenas com discreta hemoglobinúria. Não havia alterações significativas no electrocardiograma nem no radiograma torácico.

Dado o contexto clínico, mais concretamente tratando-se de uma doente com cirurgia recente à coluna, sofrendo de febre arrastada e de dor tipo radicular localizada à coluna lombar, a qual era também dolorosa à palpação, a hipótese de espondilodiscite, teria de ser descartada. Nesse sentido foi pedida ressonância magnética nuclear (RM) da coluna dorsal e lombo-sagrada que confirmou sinais de espondilodiscite L4-L5, além dos aspectos pós-cirúrgicos em D5-D6, sem evidência de lesão tumoral residual (Fig. 1). Foram efectuadas 3 hemoculturas seriadas, tendo todas isolado *Enterococcus faecalis* sensível à ampicilina e gentamicina. A urocultura detectou *Enterococcus faecalis*, também sensível à ampicilina e gentamicina. Foi ainda efectuada punção aspirativa da lesão discítica, cuja cultura veio a revelar *Enterococcus faecalis* com a mesma sensibilidade antibiótica. A doente foi medicada com ampicilina na dose 2 gramas 4/4 horas endovenosa e gentamicina, controlada com picos e vales de gentamicinemia, durante 8 semanas. Foi ainda realizado ecocardiograma trans-esofágico (ETE) que

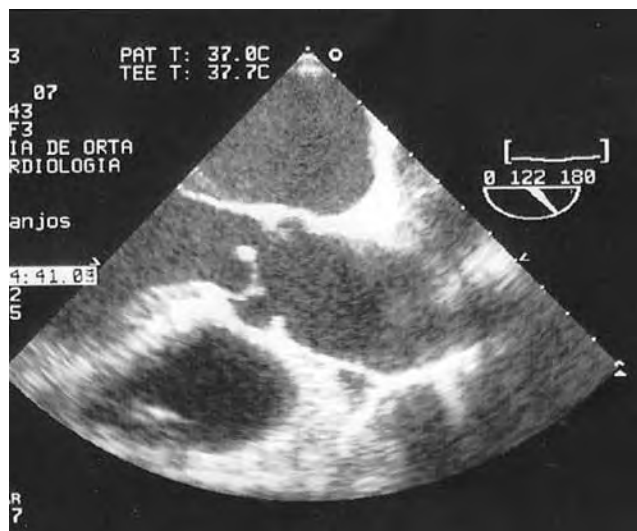


Imagem de ecocardiograma transesofágico evidenciando imagens ecogênicas compatíveis com vegetações, aderentes à face ventricular dos folhetos coronário esquerdo e não coronário da válvula aórtica.

FIG. 2

detectou vegetações aderentes à face ventricular dos folhetos coronário esquerdo e não coronário da válvula aórtica, condicionando destruição dos folhetos com insuficiência aórtica grave (vena contracta de 0.7 cm; relação jacto regurgitante/tracto de saída de 90%). Restantes estruturas valvulares sem alterações significativas, nomeadamente vegetações, não se identificando massas ou trombos, estando o ventrículo esquerdo não dilatado e com boa função (Fig. 2 e 3).

A doente foi ainda medicada com nifedipina, captopril, anti-inflamatórios não esteróides e analgésicos, bem como medidas de imobilização da coluna lombar.

Assistiu-se a apirexia ao 5º dia e progressiva melhoria das queixas algicas, possibilitando a deambulação pela enfermaria a partir da 2ª semana. Nunca apresentou sintomas e sinais de insuficiência cardíaca.

Verificou-se também marcada melhoria laboratorial, com descida da VS (38 mm na 1ª h) e da pCr (1,1 mg/dL). Procedeu-se à repetição da RM da coluna lombar que revelou ligeira melhoria à 5ª semana. O ETE de controlo, à 4ª semana, revelou acentuada melhoria em relação ao exame anterior, com desaparecimento das vegetações, insuficiência aórtica moderada e insuficiência mitral ligeira.

Teve alta ao fim de 8 semanas de tratamento, passando a ser seguida em consulta externa. A 3ª RM da coluna lombar revelou apenas aspectos residuais do



Imagem de ecocardiograma transesofágico mostrando destruição dos folhetos coronário esquerdo e não coronário da válvula aórtica condicionando insuficiência aórtica grave.

FIG. 3

processo inflamatório. Passados três anos de seguimento em consulta externa mantém-se assintomática, clínica e laboratorialmente estável. Está também a ser seguida em consulta externa de Cardiologia para vigilância da insuficiência valvular aórtica, que se encontra estabilizada.

DISCUSSÃO

As infecções osteo-articulares por *Enterococo* são raras, com poucos casos descritos na literatura. Esta particularidade advém dos factores de virulência do *Enterococo*, em particular as moléculas de adesão, que fazem parte da constituição da sua parede celular e que apresentam um tropismo particular para as válvulas cardíacas e para as células epiteliais renais, o que não acontece em relação ao osso.^{3,4,6}

A ED corresponde à inflamação do disco intervertebral normalmente associada a osteomielite das vértebras adjacentes. O *Staphylococcus aureus* é responsável por metade dos casos de ED piogénica, embora os bacilos entéricos gram negativos sejam prevalentes, em cerca de 25% dos casos, nomeadamente após instrumentalização das vias urinárias. Outros agentes podem surgir em grupos particulares de doentes. Apesar da via de infecção mais frequente ser hematogénica, no caso

clínico presente, pelo facto da doente ter sido submetida a cirurgia recente à coluna vertebral, poderia estar em causa a inoculação directa durante a cirurgia. No entanto, o facto de se ter isolado o mesmo agente em urocultura pode indicar que a fonte primária da infecção tivesse sido o tracto urinário. Ainda é discutível neste caso clínico, o facto de se tratar de infecção nosocomial ou associada aos cuidados de saúde, ao invés de infecção da comunidade. Tendo em conta a cirurgia prévia com internamento hospitalar inferior a três meses antes do início dos sintomas, poder-se-ia considerar como mais provável a infecção associada aos cuidados de saúde. No entanto, a bacteriémia a *Enterococcus faecalis* complicada de EI é mais frequentemente encontrada nas infecções da comunidade. Pelo contrário, em contexto hospitalar, as bacteriémias a Enterococo são incluídas em bacteriémias polimicrobianas.⁷

Era contudo obrigatório, aspecto ainda reforçado pela hemoculturas positivas para agente gram positivo, investigar a coexistência de EI, que se veio a confirmar.

A localização lombar da lesão de ED é a mais frequente. Tal como tem sido descrito na literatura, em particular quando a via de disseminação infecciosa é hematogénica, a doente apresentava dois corpos vertebrais adjacentes envolvidos, aspecto que se explica pelo facto das artérias segmentares que irrigam as vértebras se bifurcarem, dando origem a duas artérias terminais para duas vértebras adjacentes.³

A forma de apresentação insidiosa da doença é relativamente comum, dominada pelas queixas algícas a nível da coluna lombar, mais frequentemente afectada, mas por vezes a nível dorsal e cervical, esta mais raramente. A febre, apesar de frequente, é mais inconstante. No caso clínico descrito há a referir que a evolução insidiosa pode ter contribuído para um diagnóstico tardio, sendo provável que um maior índice de suspeição clínica pudesse ter abreviado o mesmo. A endocardite a *Enterococcus faecalis* têm caracteristicamente uma apresentação subaguda, sendo o coração esquerdo mais frequentemente atingido, tal como se verificou no caso presente com atingimento do aparelho valvular aórtico.⁶ Há a referir, no contexto de EI por este agente, que as infecções metastáticas são raras.

Sendo a RM da coluna o exame complementar de eleição para o diagnóstico de ED, tal como foi efectuado no caso clínico referido, na presença de contraindicação para este exame, como a existência de implantes metálicos corporais, a cintigrafia com Gallium-67 e a Tomografia de Emissão de Positrões com fluoro-

deoxiglucose são também exames muito sensíveis e específicos para a ED vertebral.^{1,8}

O tratamento da EI a Enterococo obriga a antibio-terapia endovenosa dupla, com um antibiótico com acção sobre a parede celular (penicilina, ampicilina ou vancomicina) associado a aminoglicosido, com actuação sinérgica, durante 4 a 6 semanas.⁹ No caso clínico descrito, o tratamento da EI com antibioterapia dirigida foi bem sucedido, constatando-se mesmo regressão ecocardiográfica da insuficiência valvular aórtica e desaparecimento das vegetações. Durante o internamento nunca houve indicação cirúrgica, como insuficiência cardíaca grave, embolização recorrente ou formação de abscesso valvular.

Já o tratamento da ED, efectuado com o mesmo esquema antibiótico, foi mais prolongado, dado o risco de recidivas. Não existe ainda consenso sobre a duração do tratamento, que pode variar de 6 a 8 semanas até 3 meses, devendo os tratamentos mais prolongados ser considerados em casos complicados, com abscessos não drenados, ou associados a implantes cirúrgicos na coluna.⁸ A cirurgia é necessária num grupo restrito de doente com ED, havendo três indicações claras: progressão da doença apesar de terapêutica antibiótica adequada; compressão da coluna devida a colapso vertebral ou instabilidade da coluna; drenagem de abscesso epidural ou paravertebral.^{1,2,3,5,8}

A RM da coluna apresenta uma fraca correlação com a clínica, pelo que a monitorização dos doentes com ED deve ser correlacionada com a evolução da VS e da pCr, concomitante com a indispensável melhoria sintomática.^{1,2} ■

Bibliografia

- Zimmerli W. Vertebral Osteomyelitis. N Eng J Med 2010; 362:1022-1029.
- Frank GW. An Unusual Case of Back Pain. Proceedings of UCLA Healthcare. Fall 2004;8(1).
- Vlahakis NE, Temesgen Z, Berbari EF, Steckelberg JM. Osteoarticular Infection Complicating Enterococcal Endocarditis. Mayo clin Proc 2003; 78: 623-628.
- Fisher K, Phillips C. The ecology, epidemiology and virulence of Enterococcus. Microbiology 2009; 155:1749-1757.
- Steckelberg JM, Osmon DR. Osteomyelitis in Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. 2005, 6 thEd. Elsevier 99:1322-1332.
- Moellering CR; Enterococcus Species, Streptococcus bovis, and Leuconostoc Species in Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. 2005, 6 thEd.Elsevier; 198:2411-2418.
- Tarr PE, Sakoulas G et al. Hematogenous enterococcal vertebral osteomyelitis: report of 2 cases and review of the literature. J Infect 2004; 48(4): 354-362.
- Butler JS, Shelly MJ, Timlin M et al. Nontuberculous Pyogenic Spinal Infection in Adults. Spine 2006; 31 (23):2695-2700.
- Marella PC, Hasan S, Habte-Gabr E. Report of Vertebral Osteomyelitis/Discitis Caused by Enterococcus faecalis in Dialysis Patients. Infectious Diseases in Clinical Practice 2007; 15 (3): 199-200.