

Espondilodiscites infecciosas

Aspectos etiológicos invulgares

Infectious spondylodiscitis

Rare aetiological aspects

*Rita Dinis da Gama**, *Germano do Carmo***,
*Sofia Quintas**, *Augusta Norberto****, *Rui*
*Xavier****, *José Reis*****

Resumo

Os autores apresentam dois casos de espondilodiscite infecciosa que se destacam por particularidades etiológicas pouco comuns. Após algumas considerações teóricas a respeito dos aspectos etiopatogénicos desta entidade nosológica, terminam reforçando a necessidade de valorizar as componentes clínico-epidemiológicas para a eficaz e rápida resolução diagnóstica e terapêutica destes casos.

Palavras chave: *espondilodiscites infecciosas, Streptococcus sanguis, Mycobacterium tuberculosis, Staphylococcus aureus*

Abstract

Two cases of infectious spondylodiscitis, because of their uncommon aetiologies, are reported in this paper. Consideration of the theoretical aetiology of this entity, reinforces the necessity to value the clinico-epidemiological aspects present, in order to achieve a rapid resolution both in terms of diagnosis & therapy.

Key words: *infectious spondylodiscitis, Streptococcus sanguis, Mycobacterium tuberculosis, Staphylococcus aureus*

Introdução

A espondilodiscite infecciosa é uma entidade nosológica relativamente frequente e com sintomatologia clínica bastante sugestiva na maioria dos casos. De facto, a dor localizada a qualquer segmento da coluna vertebral, acompanhada de espasmo dos músculos paraver-

tebrais e de sinais e sintomas gerais, como febre (que pode ser de vários tipos), adinamia, astenia, anorexia e emagrecimento^{1,2,3}, são manifestações típicas e comuns desta doença.

Do ponto de vista fisiopatológico, raramente resulta da contaminação directa, estando por isso, na maior parte das vezes, associada a infecções de origem a mais variada, nomeadamente renal, cutânea ou respiratória^{4,5}. Os exames laboratoriais são inespecíficos e as primeiras alterações radiográficas surgem habitualmente tarde, entre as 2 semanas e os 3 meses após o início do quadro^{1,4,5}.

Para a generalidade dos clínicos, mesmo para aqueles que lidam frequentemente com esta patologia, surgem como principais dificuldades o seu diagnóstico (quase sempre tardio), o tratamento prolongado (necessitando, por vezes, de intervenção cirúrgica) e a reabilitação demorada, o que a torna uma situação com custos muito elevados¹.

Os agentes etiológicos mais frequentemente envolvidos são as bactérias piogénicas, o *Mycobacterium tuberculosis* e a *Brucella spp*, assumindo as duas últimas um papel relevante na espondilodiscite infecciosa no nosso país^{6,7}, atendendo à sua elevada incidência e prevalência. Nos consumidores de drogas e.v., a literatura especializada aponta a *Pseudomonas aeruginosa* como o agente mais vezes implicado, seguida do *Staphylococcus aureus* e do *S. epidermidis*^{1,4}.

Os casos que apresentamos têm particularidades que consideramos invulgares. O primeiro pela novidade do agente casual e o segundo pela invulgar associação de dois patogénicos frequentes, pelo que nos parece de todo o interesse a sua divulgação.

Caso 1

J.R.O., sexo masculino, de 83 anos, iniciou queixas de lombalgias pouco intensas incomparáveis, quatro meses antes do internamento.

Nessa mesma ocasião foi submetido a um enxerto cutâneo na perna direita, na sequência de uma anterior mordedura de um cão. Um mês depois (3 meses antes do internamento) referiu dor lombar súbita, desencadeada por um pequeno esforço, acompanhada de febrícula, emagrecimento com perda de 10 kg de peso, sudorese nocturna ocasional e astenia, pelo que recorreu ao médico. Nessa altura iniciou terapêutica AINE e repouso absoluto sem registos de qualquer melhoria. Foi internado no nosso serviço, por persistência das queixas.

À observação, existiam múltiplas cáries dentárias, dor à percussão de L3, L4 e L5, sinal de Laségue positivo à direita e fusão das massas musculares de ambos os membros inferiores.

Os exames laboratoriais demonstraram apenas elevação das proteínas de fase aguda (VS 62 mm na 1.ª hora,

*Interna do Internato Geral

**Assistente Hospitalar Graduado de Infecçtologia

***Interno do Internato Complementar de Infecçtologia

****Assistente Hospitalar de Ortopedia

Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Recebido para publicação a 13.05.97

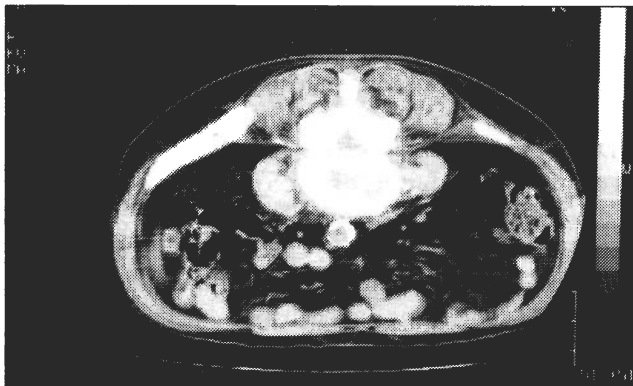


Figura 1 - Aspecto da TAC da coluna lombar onde se apreciam a destruição do corpo vertebral de L4 e a presença de abscesso do psoas



Figura 2 - Aspectos de calcificação peridiscal na TAC da coluna lombar, na fase de resolução do processo

PCR 4,0 mg/dl) e, na radiografia da coluna lombar realizada no início do internamento, não se evidenciavam lesões ósseas. Numa tomografia axial computadorizada (TAC), realizada na mesma ocasião, foram detectados diminuição do espaço intervertebral com erosão dos planaltos vertebrais L4-L5 adjacentes e presença de abscesso perivertebral (Fig. 1). No exame anátomo-patológico do osso, obtido por biópsia orientada, analisaram-se fragmentos de osso esponjoso sem particularidades valorizáveis, e foi identificado um *Streptococcus sanguis* em 2 hemoculturas consecutivas. No ecocardiograma havia válvula aórtica com sigmoideias ligeiramente fibrosadas (mas sem estenose) e válvula mitral com folheto anterior fibrosado, visualizando-se na parte distal do mesmo folheto uma pequena massa que correspondia a calcificação e condicionava regurgitação valvular ligeira, já presente em exames anteriores.

A terapêutica instituída consistiu em penicilina e.v. e, ulteriormente, amoxicilina, imobilização da coluna com colete de Jewtte e reabilitação motora. Houve regressão completa da sintomatologia e, na TAC no fim do 2.º mês, evidenciavam-se sinais de evolução favorável da discite de L4-L5, com início de calcificação peridiscal (Fig. 2).

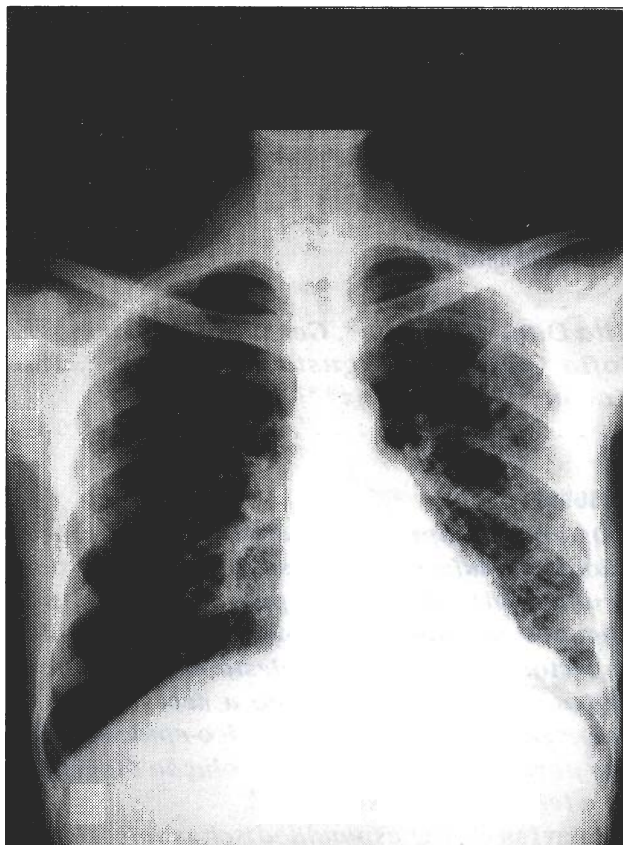


Figura 3 - Radiografia antero-posterior do tórax, evidenciando a presença de infiltrado micronodular bilateral

Caso 2

E.J.C.S., do sexo masculino, de 36 anos, heroinômano e.v., com SIDA grupo IVC (CD4 102 cel./mm³). Foi internado por dispneia de instalação súbita, acompanhada de hipersudorese noturna, adinamia e anorexia, estas já com algumas semanas de evolução. O doente referia um internamento 3 semanas antes para investigação de anemia microcítica e hipocrômica (Hb 8,7 g/dl), quebra do estado geral, prostração, emagrecimento, febrícula e diarreia. Foi então detectada serologia positiva para VIH1 e HVC. Durante este internamento, houve queixas de lombalgias intensas que foram interpretadas no contexto de síndrome de privação.

À observação, verificava-se um estado geral debilitado, com emagrecimento acentuado, palidez e, à auscultação pulmonar, ferveores bilaterais dispersos.

Os exames laboratoriais revelaram anemia microcítica e hipocrômica (Hb 8,09 g/dl), leucopenia (2340 cel./mm³), elevação da VS e PCR (125 mm na 1.ª hora e 5 mg/dl, respectivamente). Na radiografia do tórax observava-se infiltrado micronodular bilateral, mais acentuado à esquerda (Fig. 3) e, no exame bacteriológico da expectoração, foram identificados bacilos ácido-álcool-resistentes e *Staphylococcus aureus* sensível à

meticilina. Em hemoculturas seriadas, foi isolado *S. aureus* com a mesma sensibilidade.

O tratamento instituído consistiu em isoniazida, rifampicina, pirazinamida e flucloxacilina. No 15.º dia de internamento, devido à instalação de lombalgias intensas agravadas com o esforço e ao reaparecimento de febre nocturna e hipersudorese, foram executadas radiografias e TAC da coluna lombar, que mostraram destruição do corpo vertebral de L4, com diminuição do espaço intervertebral L4-L5 e abscesso do psoas (Fig. 4). No exame bacteriológico do material da punção dirigida à lesão acima mencionada, constatou-se a existência dos microrganismos antes referidos e, no exame anátomo-patológico, a presença de esfregaços de fundo amorfo, com numerosos neutrófilos e raras células tipo epitelióide dispostas em escassos agregados e com alguns histócitos. Na ecografia abdominal não foram observados sinais sugestivos de infecção renal activa.

Registou-se melhoria das queixas e a TAC seguinte demonstrou diminuição marcada do abscesso do psoas à direita e colecções no psoas esquerdo, envolvendo a vertente epidural ao nível de L4. Mantinham-se os aspectos de destruição vertebral L4-L5. Ao 40.º dia, por reaparecimento de febre, lombalgias e persistência das alterações radiográficas, o doente foi submetido a drenagem cirúrgica do abscesso e artrodese de L4-L5. Ao fim do 1.º mês, a sintomatologia regrediu francamente e a TAC do coluna lombar já não identificava formações abcedadas (Fig. 5)

Comentário

A espondilodiscite infecciosa é uma entidade nosológica frequente, cuja incidência tem vindo a aumentar consideravelmente no nosso país, sendo considerada, actualmente, um problema de saúde pública^{3,7}. A sintomatologia insidiosa e o quadro laboratorial pouco específico tornam o seu diagnóstico tardio, atrasando a sua resolução e elevando, conseqüentemente, os custos do seu tratamento.

Tal como referido na introdução, o presente trabalho apresenta dois casos clínicos relativos a uma entidade nosológica frequente, nos quais se verificaram particularidades incomuns no que respeita aos agentes etiológicos responsáveis. Todavia, atendendo à forma pouco clara e invulgar como se apresentou, não só o agente nos merece alguma reflexão, como também o seu mecanismo etiopatogénico. Assim, no primeiro caso, o isolamento de *Streptococcus sanguis* em hemoculturas seriadas constitui por si só uma surpresa, pela invulgar responsabilização deste agente neste tipo de patologia. A este propósito, podemos adiantar que, na literatura consultada, encontramos apenas um caso de espondilodiscite, publicado em 1994, num indivíduo com artri-

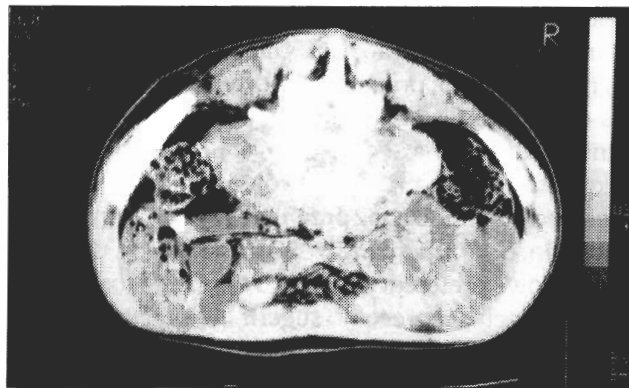


Figura 4 - TAC da coluna lombar, que demonstra grande destruição do corpo vertebral de L4 e abscesso peri-vertebral acompanhante



Figura 5 - TAC da coluna lombar na fase de resolução, que mostra enxerto ósseo e diminuição das formações abcedadas

te reumatóide seronegativa⁸. É também interessante analisar a via de possível disseminação: este microrganismo é um saprófita da cavidade oral humana; pertence ao grupo dos *Streptococcus viridans* e, por isso, é conhecido como agente patogénico da cárie e, frequentemente, provoca endocardite³. A sua disseminação, a partir de pequenas bacteriemias provocadas pela mastigação, poderá ser favorecida pela má higiene oral do doente. Bartzokas refere também uma possível relação entre a higiene oral e a infecção de próteses articulares por *Streptococcus sanguis*⁹. No entanto, poder-se-á perguntar se uma mordedura de cão com perda de substância 4 meses antes não terá sido a porta de entrada mais provável a considerar. De facto, este é um agente que coloniza também a cavidade oral dos canídeos e as infecções cutâneas estão, como já referimos, habitualmente associadas à espondilodiscite infecciosa. No entanto, não foi possível confirmar qual o mecanismo fisiopatológico, mas parece-nos interessante expor as dúvidas suscitadas.

O segundo caso apresenta alguns aspectos curiosos que se prendem com a patogénese da discite infecciosa provocada conjuntamente por *S. aureus* e *M. tuber-*

culosis. Apesar de se tratar de um indivíduo imunodeprimido, a sobreposição destes dois agentes parece-nos digna de atenção, principalmente tendo em vista a forma e a via de disseminação dos dois agentes causais considerados. A via arterial é considerada a forma mais frequente de disseminação na coluna lombar e, no caso presente, teria sido a via preferencial do *S. aureus*. Em oposição, o *M. tuberculosis* dissemina-se por via venosa e envolve preferencialmente o segmento torácico^{1,3}. Estes aspectos parecem sugerir que, neste indivíduo, terão existido momentos diferentes para a disseminação de cada um dos microrganismos, talvez até partindo de origens diferentes. A colonização e ulterior destruição tecidual da coluna por um dos patógenos terá favorecido seguramente a fixação do outro, o que deverá ser salientado.

A concluir, parece-nos importante reafirmar que, a par das dificuldades conhecidas e a que já fizemos referência na introdução, os presentes casos clínicos alertam-nos para aspectos etiológicos menos conhecidos, exigindo da parte do clínico, independentemente da sua experiência, uma maior atenção para a elaboração das hipóteses de diagnóstico, nomeadamente as mais bizarras. Nesse sentido, alerta-se para a necessidade de, a par de uma metodologia rigorosa de investigação laboratorial, valorizar cada vez mais e melhor as componentes clínico-epidemiológicas destas patologias. Nos casos apresentados, a título de exemplo, citamos o mau estado da higiene oral e a dentada do cão no primeiro doente e a concomitância de toxicod dependência e.v. e do síndrome de imunodeficiência adquirida, no segundo.

Bibliografia

1. Wood II GW. The Spine. In: Grenshaw AH. Campbell's Operative Orthopaedics. Infections of the Spine. ST Louis: Mosby Year Book 1992: 3791-3824.
2. Young ED. Brucella species. In: Mandell GL et al. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious diseases. Infectious diseases and their etiologic agents. Bacterial diseases. New York: Churchill Livingstone. 1995: 2053-2060.
3. Lobo O, Bernardo L. Espondilodiscites piogénicas - a propósito de um caso por *Streptococcus mitis*. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas 1988; II (4): 247-258.
4. Mader JT, Calhon J. Osteomyelitis. In: Mandell GL et al. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious diseases. Major Clinical Syndroms. Bone and Joint infections. New York: Churchill Livingstone. 1995: 1039-1051.
5. Haas DW, Des Prez RM. *Mycobacterium tuberculosis*. In: Mandell GL et al. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious diseases. Infectious diseases and their etiologic agents. Bacterial diseases. New York: Churchill Livingstone. 1995: 2213-2243.
6. Freitas L, Lélis M, Bota J et al. Espondilodiscite a *Streptococcus agalactiae* - a propósito de um caso clínico. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas 1992; 15 (3): 215-218.
7. Barata C, Frazão M, Simão C. Espondilodiscite Brucélica - a propósito de um caso clínico. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas 1993; 16 (2): 141-144.
8. Tsai CY, Yang CC, Fan CJ. *Streptococcus sanguis* osteomyelitis of the L2-L3 Lumbar vertebrae in seronegative Rheumatoid Arthritis. Clin Exp Rheumatol 1994; 12 (1): 93-94.
9. Bartzokas CA, Johnson R, Jane M et al. Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements. BMJ 1994; 309: 506-508.