



**LOMBALGIA COM SINAIS DE ALARME:
UM CASO DE ESPONDILODISCITE**

**M. Couto
C. Ambrósio
J. Velez
M. J. Salvador
A. Malcata**

RESUMO

A espondilodiscite é uma entidade patológica grave. Embora a mortalidade tenha diminuído de cerca de 25% na era pré-antibiótica para cerca de 5% na actualidade, é ainda muito significativa e a morbilidade permanece elevada. Estima-se que entre os sobreviventes a taxa de défice neurológico residual seja cerca de 7% e que 30% dos doentes mantenha sintomas relacionados, o mais importante dos quais é a dor.

Os autores apresentam o caso clínico de um doente do sexo masculino, de 74 anos, com lombalgia aguda de instalação recente, tendo sido estabelecido o diagnóstico de espondilodiscite. Com este trabalho pretendem alertar para o facto de, num quadro tão comum como é o da lombalgia, perante sintomas e sinais de alerta, ser imprescindível uma investigação diagnóstica célere, que permita instituição de medidas que minimizem os danos potenciais.

Palavras-Chave: Espondilodiscite; Lombalgia Inflamatória.

ABSTRACT

Spondylodiscitis is a serious clinical entity. Despite the decrease in mortality from about 25% in the pre-antibiotic era to near 5%, it remains significant and the associated morbidity is still relevant. The rate of residual neurological deficits among survivors is around 7%. In 30% of patients some related symptoms persist, the most important being pain.

The authors report the case of a 74-year-old male patient with recent onset low back pain, which caused considerable disability. With this work the authors intend to alert to the fact that in a patient with a common symptom such as low back pain, the presence of “red flags” requires a quick investigation and diagnosis in order to prevent serious damage.

Keywords: Spondylodiscitis; Inflammatory Low Back Pain.

LOMBALGIA COM SINAIS DE ALARME: UM CASO DE ESPONDILODISCITE

M. Couto*, C. Ambrósio*, J. Velez**, M. J. Salvador***, A. Malcata****

Introdução

A espondilodiscite é uma entidade patológica grave. Embora a mortalidade possa ter diminuído significativamente, de cerca de 25% na era pré-antibiótica para cerca de 5% na actualidade, é ainda muito significativa e a morbilidade permanece elevada.¹ Estima-se que, entre os sobreviventes, a taxa de défice neurológico residual seja de cerca de 7% e que 30% dos doentes mantenha sintomas relacionados, dos quais o mais importante é a dor.¹

Torna-se essencial estar atento a sinais clínicos de alarme que acompanham esta patologia, bem como a factores predisponentes. São factores de risco reconhecidos para etiologia infecciosa antecedentes de uso de drogas endovenosas, presença de infecção, história de técnicas invasivas recentes, diabetes mellitus, estado de imunossupressão crónica, alcoolismo crónico e insuficiência renal.^{2,3}

O *Staphylococcus aureus* é o agente etiológico mais comum, seguido pelas espécies de *Streptococcus* e de bacilos gram-negativos.^{1,4} Na maioria dos casos a disseminação do agente ocorre por via hematogena, com porta de entrada mais frequente a partir da pele, árvore traqueo-brônquica e vias genito-urinárias.^{1,5-7}

O diagnóstico precoce é fundamental, já que a demora na instituição da terapêutica tem impacto prognóstico importante. Apesar da evolução dos exames complementares de diagnóstico, este nem sempre é fácil, devido à apresentação clínica vaga, estimando-se um atraso médio no diagnóstico entre 8 semanas e 4 meses.^{1,4} A elevação da velocidade de sedimentação (VS) e da proteína C reactiva (PCR) ocorre em mais de 80% dos doentes, mas a

leucocitose ocorre em apenas cerca de 42% dos casos.^{1,5} A RMN é considerada a modalidade imagiológica mais fidedigna para o diagnóstico de infecção e de abscesso para-vertebral, com uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 93%,² mas o diagnóstico deve ser sempre baseado no exame bacteriológico ou microscópico do tecido.^{1,4}

Caso clínico

Doente do sexo masculino, de 74 anos, raça branca, agricultor, natural e residente em Ourém, internado por lombalgia de carácter contínuo, de início agudo, com 1 mês de evolução. Agravamento progressivo, associado a emagrecimento de cerca de 7 kg num mês e astenia e anorexia marcadas. Não foi identificado factor desencadeante para esta sintomatologia. A dor era bem localizada, a nível de L2-L3, não irradiada e sem associação a sinais neurológicos. Autónimo até então, apresentava incapacidade marcada. Negava outras queixas sistémicas concomitantes. Sem consumo de derivados lácteos não pasteurizados, contacto com animais, infecções, viagens ou realização de técnicas invasivas recentemente. Nos antecedentes patológicos havia a referir um adenocarcinoma prostático grau 7 no *score* de Gleason, diagnosticado há 2 anos, sob tratamento médico com antiandrogénios.

Ao exame físico apresentava-se apirético, com uma frequência cardíaca de 74/minuto, auscultação cardíaca com um sopro sistólico grau II/VI, auscultação pulmonar e exame abdominal sem alterações e ausência de edemas periféricos. Havia dor à compressão directa a nível de L2-L3, contractura para-vertebral e dor com limitação de todos os movimentos da coluna lombar. O restante exame físico era normal, incluindo o sinal do psoas e o exame neurológico.

O doente tinha sido referenciado pelo médico de família e havia realizado, cerca de 3 semanas antes, radiografia da coluna que não mostrava alterações, e análises, estas com elevação da VS-114 mm/1ª

*Médico do Internato Complementar de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

**Médico do Internato Complementar de Infeciologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

***Assistente Hospitalar de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

****Director do Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra



Figura 1. Lesão lítica do corpo vertebral de L3 e redução marcada do espaço intervertebral de L2-L3.



Figura 2. Lesão osteolítica do corpo vertebral de L3, verificando-se preenchimento com material com densidade de tecidos moles.

hora e da PCR-6,3 mg/dl, sem outras alterações a referir. O valor dos leucócitos era de $8,6 \times 10^9/L$.

Dos exames efectuados durante o internamento salientam-se hemoculturas e urocultura negativas, serologias para *Brucella* e *Salmonella* negativas, intra-dermo reacção de Mantoux de 0 mm, ecografia abdomino-pélvica normal, ecocardiograma normal e radiografia simples da coluna dorso-lombar que mostrou lesão lítica a nível de L3 (Figura 1). Procedeu-se a TAC e RMN (Figuras 2 e 3) do segmento vertebral envolvido que revelaram lesões compatíveis com espondilodiscite a nível de L2-L3 com extensão para-vertebral bilateral e presença de abscesso à direita, desviando o psoas mas não parecendo invadi-lo. O cintigrama osteo-articular não mostrou outros focos de hiperfixação para além do local correspondente ao das vértebras afectadas. Foi efectuada punção da lesão, mas não se obteve material suficiente para estudo.

Optou-se por terapêutica empírica com vancomicina por via endovenosa, analgesia, heparina de baixo peso molecular (a título profilático), repouso no leito durante a fase aguda e, logo que possível, reabilitação funcional progressiva com apoio de dorsolombostato. A antibioterapia foi mantida por 6 semanas, obtendo-se uma resposta clínico-laboratorial favorável.

O doente mantém seguimento em consulta de Reumatologia, tendo-se verificado evolução clínica razoável - mantém dor residual e alguma limitação funcional. Os parâmetros laboratoriais apontam para a resolução do processo infeccioso, sen-



Figura 3. Lesões compatíveis com espondilodiscite a nível de L2-L3. Epidurite, com deformação da face ventral do canal vertebral.



Figura 4. Extensa destruição de L3, bem como do disco intervertebral.

do a VS de 24 mm/hora, a PCR de 0,5 mg/dl e os leucócitos de $8,8 \times 10^9/L$. As lesões vertebrais mostram sequelas do processo infeccioso, verificando-se colapso vertebral (Figura 4).

Discussão

A presença de sinais de alarme neste doente com lombalgia, tais como o carácter contínuo da dor, uma dor bem localizada e a presença de sintomas constitucionais acompanhantes, assim como o reconhecimento de antecedentes de risco, nomeadamente a história de neoplasia, foram factores determinantes para o tipo de intervenção adoptada. Outros sinais de alarme a considerar, no caso de lombalgia aguda, incluem o risco ou evidência de osteoporose, manifestações neurológicas e viscerais associadas.⁸

Após avaliação global da situação clínica a hipótese diagnóstica mais consistente foi de espondilodiscite infecciosa por bactéria piogénica. A destruição vertebral extremamente rápida, assim como a elevação dos parâmetros infecciosos, foram elementos valorizados na decisão terapêutica e a boa resposta clínica apoiou esta conduta.

A dor vertebral associada a febre evoca patologia infecciosa, ainda que o doente não apresentasse factores de risco para espondilodiscite infecciosa.⁴ O facto de não ter ocorrido febre neste doente não é surpreendente, visto que esta está presente em apenas 33 a 50% dos casos.^{1,4} Dos exames com-

plementares de diagnóstico salienta-se a elevação da PCR (6,3 mg/dl), da VS (114 mm/1^a hora) e normalidade dos leucócitos ($6,8 \times 10^9/L$). A elevação da VS e PCR ocorre em mais de 80% dos doentes.¹ Num estudo de Sapico *et al*⁵ verificou-se leucocitose à apresentação em apenas 42% dos casos. Por outro lado, a VS estava elevada em 92% dos 184 doentes.⁵ Uma VS superior a 100 mm/1^a hora está associada a uma probabilidade de 55% para uma causa grave de lombalgia.² A VS é também importante para monitorização terapêutica. Num estudo retrospectivo de Carragee *et al*,⁹ verificou-se que os doentes sem uma diminuição significativa da VS no primeiro mês de terapêutica apresentavam uma maior probabilidade de fracasso da terapêutica médica, quando comparados com aqueles em que se obtinha uma VS inferior a 50 mm/1^a hora. No entanto, o declínio rápido deste marcador é incomum e considera-se a PCR um melhor marcador de resposta, já que a diminuição dos valores é obtida mais precocemente.^{1,2} Esse pressuposto é demonstrado num outro estudo de Unkila-Kallio *et al*,¹⁰ realizado numa população pediátrica, em que se verificou que o tempo médio de normalização da VS foi de 18 dias, enquanto que para a PCR foi de 7 dias, concluindo-se que a PCR é melhor marcador de resposta.

Não foi possível identificar o agente infeccioso, como é frequente nesta patologia.¹ Contudo o *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) é o agente etiológico mais comum, seguido pelas espécies de *Streptococcus* e bacilos gram-negativos.^{1,4} A decisão de iniciar antibioterapia empírica impôs-se, pela alta morbidade e mortalidade inerentes a esta patologia. Optou-se por uma cobertura antibiótica dirigida a infecção por *S. aureus*, por ser o agente mais comum e pela rapidez da destruição vertebral verificada. Neste caso, está preconizada a vancomicina, caso se considere a hipótese de *S. aureus* meticilino-resistente.¹ Esta escolha, ainda que recomendada por alguns, não oferece cobertura adequada para os agentes Gram- que podem ser causa de espondilodiscite em cerca de 1/3 dos doentes mais idosos.¹¹ A duração da antibioterapia, no caso de infecções piogénicas, deve ser de 6 a 8 semanas por via endovenosa, sendo controversa a sua continuação por mais 1 a 2 meses por via oral.^{1,4,7} Não houve necessidade de recorrer ao tratamento cirúrgico dada a ausência de envolvimento neurológico por instabilidade vertebral e pela boa progressão da doença com o tratamento médico.

O ecocardiograma, também este sem alterações, foi realizado na suspeita de endocardite bacteriana como foco primário. Um estudo retrospectivo de 91 casos de osteomielite vertebral (excluindo-se casos de infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, por *Brucella species*, doentes com culturas negativas e infecções pós-cirúrgicas) identificou 28 doentes (30,8% dos casos) com endocardite bacteriana.¹² Os factores de risco encontrados foram patologia cardíaca prévia e infecção por microrganismos gram-positivos.¹²

O *follow-up* não tem duração pré-definida, mas o mais adequado parece ser de pelo menos 12 meses.^{1,10,13,14} Sendo a RMN um exame bastante importante na fase diagnóstica, a sua utilidade é contestável na fase inicial de monitorização, visto que, mesmo na presença de melhoria clínica, esta não se reflecte imagiologicamente, pela existência de edema medular, que poderá dar a falsa ideia de progressão da doença.¹ Deste modo, a monitorização baseia-se sobretudo nos parâmetros analíticos mais do que na imagiologia.¹

Apesar da persistência de queixas dolorosas, a evolução clínico-laboratorial do doente foi favorável. Embora na maioria dos casos se verifique uma melhoria gradual da dor, com habitual resolução quando ocorre fusão óssea, pode a mesma persistir e ser causa de incapacidade funcional e dos problemas a ela inerentes.

Sendo a espondilodiscite uma entidade nosológica grave e dependendo a eficácia terapêutica de um diagnóstico e intervenção precoces, torna-se necessária uma grande suspeição clínica e atenção ao aparecimento de «sinais de alarme» em doentes que muitas vezes se apresentam com uma clínica insidiosa e inespecífica.

Endereço para correspondência

Maura Couto
Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra
Praceta Mota Pinto, Coimbra
E-mail: maura_couto@yahoo.com

Referências

1. Sexton DJ, McDonald M. Vertebral osteomyelitis. Up To Date 14.1. 2006
2. Patel P, Olive KE, Krishnan K. Septic Discitis as Cause of Back Pain. South Med J. 2003;96: 692-695.
3. Mann S, Schutze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. Neurosurg Focus 2004;17: E3.
4. Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. Neurosurg Focus. 2004;17: E1.
5. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: Reports of nine cases and review of the literature. Rev Infect Dis 1979; 1:754-776.
6. Vaz R, Pinto R. Infecções vertebrais, discos e intrarraqidianas. Arquivos de Medicina 1997; 11: 222-228.
7. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 1990;4:539-550.
8. Pereira da Silva JA. Reumatologia Prática 1ª ed. Coimbra: Diagnosteo, 2004;11:2-33.
9. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine. 1997; 22:2089-2093.
10. Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Eskola J, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis in children. Pediatrics 1994; 93:59-62.
11. Mader JT, Shirliff ME, Bergquist S, Calhoun JH. Bone and joint Infections in the elderly: practical treatment guidelines. Drugs Aging 2000;16:67-80
12. Pigrau C, Almirante B, Flores X et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors and outcome. Am J Med 2005; 118:1287 e17-1287 e24.
13. Gasbarrini AL, Bertoldi E, Mazzetti M et al. Clinical features, diagnostic and therapeutic approaches to haematogenous vertebral osteomyelitis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2005;9:53-66.
14. Lehovskiy J. Pyogenic vertebral osteomyelitis/disc infection. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 1999; 13:59-75.

14th PReS (European Pediatric Rheumatology Society) Congress

Turquia, Istambul

6-9 de Setembro de 2007

Limite de Envio de Resumos: 01 de Abril de 2007