

QUAL O SEU DIAGNÓSTICO?

Sérgio Daher¹, Wilson Eloy Pimenta Júnior², Zeno Augusto de Souza Júnior², Márcio Martins Machado³, Ana Cláudia Ferreira Rosa³, Kim-Ir-Sen Santos Teixeira⁴, Murilo Tavares Daher⁵, Renato Tavares Daher⁵

* Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia da Coluna Vertebral do Departamento de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM-UFG), Goiânia, GO. 1. Chefe do Serviço de Cirurgia da Coluna Vertebral do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FM-UFG. 2. Médicos Assistentes do Serviço de Cirurgia da Coluna Vertebral do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da FM-UFG. 3. Médicos Radiologistas do Hospital das Clínicas da FM-UFG, Doutores em Radiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 4. Professor Adjunto Doutor do Departamento de Diagnóstico por Imagem do Hospital das Clínicas da FM-UFG. 5. Acadêmicos de Medicina da UFG. Endereço para correspondência: Dr. Márcio Martins Machado. Rua 1027, nº 230, Ed. Fabiana, ap. 304. Goiânia, GO, 74823-120. E-mail: marciommachado@ibest.com.br

Paciente de sexo masculino, branco, 60 anos de idade, procurou o serviço referindo dor intensa e progressiva na região lombar, com irradiação para membros inferiores, com quatro meses

de evolução. Apresentava, ainda, paraparesia de membros inferiores, perda de peso e episódios de febre.



Figura 1. Radiografia em perfil.

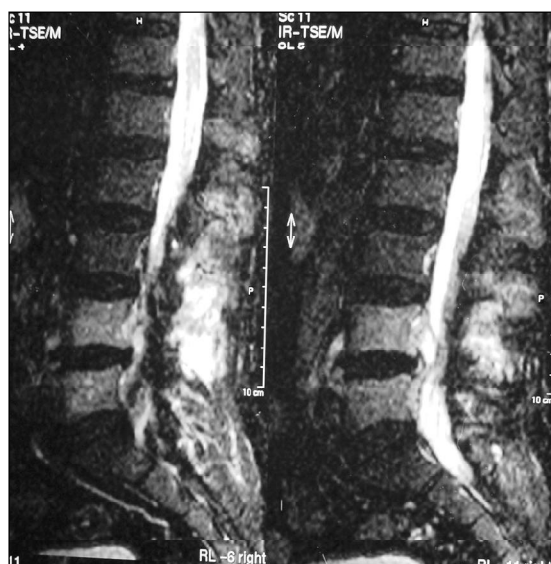


Figura 2. RM sagital STIR.



Figura 3. RM sagital T2.

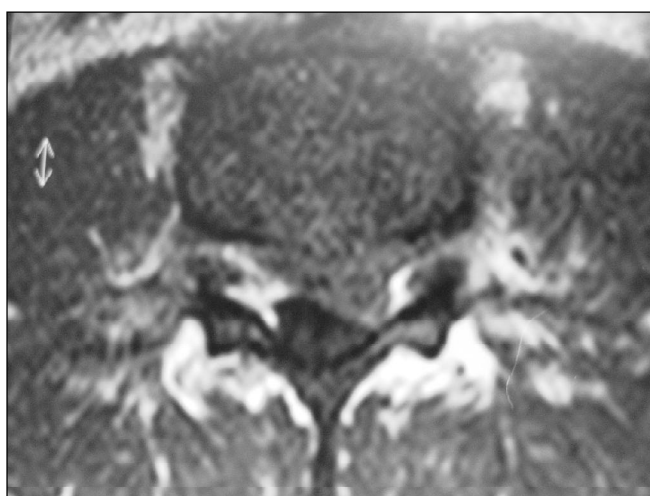


Figura 4. RM axial T1 sem contraste, no nível de L4-L5.



Figura 5. RM axial T1 SPIR após contraste endovenoso, no nível de L4-L5.

Achados de imagem

Foram realizadas radiografias da coluna lombar e ressonância magnética (RM). A radiografia (Figura 1) não mostrou alterações relevantes, enquanto a RM mostrou hipersinal em L4 e L5 nas imagens ponderadas em STIR e T2, e hipossinal nas imagens ponderadas em T1, com sinais de compressão do saco dural e aparente deslocamento posterior do ligamento longitudinal posterior. Entretanto, o espaço discal entre L4 e L5 estava preservado (Figuras 2, 3 e 4). Após a infusão do contraste endovenoso, observou-se realce do material para o interior do canal vertebral (Figura 5). Com estes achados, sugeriu-se a possibilidade de espondilite infecciosa sem evidente comprometimento do espaço discal. A antibioticoterapia venosa foi realizada sem pleno sucesso, persistindo a paraparesia dos membros inferiores.

Como o paciente não apresentava melhora neurológica com a antibioticoterapia, foi optado pela intervenção cirúrgica, tendo sido submetido a descompressão posterior do canal vertebral com retirada de material purulento, artrodese *in situ* e antibioticoterapia, evoluindo com recuperação completa do quadro neurológico e infeccioso. Na cultura não houve crescimento bacteriano.

COMENTÁRIOS

A infecção na coluna vertebral (espondilite) representa 2% dos casos de osteomielite e acomete principalmente o segmento toracolombar⁽¹⁾. Pode ocorrer espontaneamente ou após cirurgia, principalmente após cirurgia para correção de disco protruso⁽¹⁾, podendo acarretar déficit neurológico e deformidades espinhais.

Acomete principalmente pacientes debilitados (diabéticos, desnutridos, em uso de corticóides, em quimioterapia, com mielodisplasia, infecções sistêmicas ou nos pulmões), do sexo masculino, predominantemente no início da sexta década de vida⁽¹⁻³⁾. O agente etiológico mais comumente encontrado é o *Staphylococcus aureus* (36% a 39%)^(2,3) e o trato urinário é a mais freqüente fonte de infecção⁽³⁾.

O seu diagnóstico geralmente é tardio^(2,4-17). A maioria dos estudos na literatura indica atraso no diagnóstico de dois

a seis meses após início dos sintomas⁽⁴⁻¹⁷⁾, uma vez que os sintomas e os achados radiográficos são, na maioria das vezes, inespecíficos^(1,18). O sinal clínico mais precoce é dor na região afetada. Mesmo nos pacientes com lombalgia crônica há alterações na intensidade e localização do sintoma⁽¹⁸⁾. A dor torna-se intensa no começo do déficit neurológico. Febre fraca e persistente, associada a paraparesia, também são comuns⁽¹⁾.

A RM indica alterações precoces⁽¹⁹⁻²⁴⁾, constituindo-se em método de grande valia no diagnóstico^(1-3,18,25-28). A radiografia e a tomografia computadorizada (TC) podem prover informações complementares⁽¹⁾. Exames laboratoriais podem informar sobre a suspensão do processo inflamatório, mas são variáveis e inespecíficos^(4-12,14,15). De acordo com estudos recentes, em menos de duas semanas após o início dos sintomas a RM indica o diagnóstico correto em 55% dos casos de osteomielite e o sugere em 36%⁽²⁾. Após duas semanas, as porcentagens aumentam para 76% e 20%, respectivamente⁽²⁾. Outros estudos sugerem 93% de sensibilidade e 97% de especificidade para este método diagnóstico⁽²³⁾. Antes deste advento não havia métodos confirmatórios para os casos suspeitos em fase inicial do processo, com exceção de biópsia e cultura⁽²⁾.

Na RM as seqüências ponderadas em T1 antes e após administração de meio de contraste e a seqüência em T2 permitem a detecção de sinais precoces das espondilites e espondilodiscites. Podem indicar, também, a presença de lesões associadas, como as compressões medulares. O hipersinal em T2 e a captação pelo contraste endovenoso pode ser o primeiro sinal de osteomielite na presença de déficit neurológico. No entanto, este pode ocorrer antes de qualquer alteração visível na RM⁽¹⁸⁾.

A reação inflamatória produz um hipossinal nas imagens ponderadas em T1 e um hipersinal em T2 das vértebras acometidas^(1,2,21,27-31). Classicamente, há o acometimento de duas vértebras adjacentes e do disco intervertebral, com diminuição da altura discal⁽³²⁾.

A RM também pode ser útil para definir a etiologia da infecção, auxiliando na diferenciação entre infecções tuberculosas e de outras origens. O comprometimento

discal na infecção tuberculosa é tardio, enquanto nas infecções não tuberculosas o comprometimento discal ocorre precocemente, antes do comprometimento dos corpos vertebrais⁽¹⁾. A RM pode ainda diferenciar casos com e sem a formação de abscessos⁽²⁵⁾. A intensidade do hipossinal em T1 retorna ao normal à medida que as células inflamatórias são substituídas por tecido adiposo⁽¹⁹⁻²⁴⁾. No presente caso, deve ser notado que houve a preservação do disco e do espaço discal, o que não é usual para os comprometimentos infecciosos não tuberculosos.

Ainda sobre o diagnóstico diferencial, devemos referir sobre as metástases. Nestas, usualmente, observa-se comprometimento da vértebra sem o acometimento do disco, e, na infecção (como referido anteriormente), o comprometimento do espaço discal é precoce^(1,26,27,33,34).

De qualquer forma, devemos sempre lembrar dos sinais radiográficos usuais da espondilite. Na radiografia podem ser observadas diminuições do espaço discal, erosão nos corpos vertebrais adjacentes ao disco, irregularidades nas margens dos corpos vertebrais e até mesmo fusão dos corpos vertebrais nos casos mais graves e de longa duração⁽¹⁾. Não obstante, deve ser reiterado que no início do processo infeccioso o exame radiográfico pode não mostrar alterações^(1,29).

Na TC podem ser observadas pequenas áreas hipotenuantes nos discos acometidos, áreas osteolíticas vertebrais, esclerose no corpo vertebral residual e extensão do processo inflamatório para os tecidos paravertebrais^(1,35,36). Este método diagnóstico também pode ser importante para indicar a eficácia do tratamento, por mostrar sinais da regressão da inflamação e da consolidação óssea⁽²⁵⁾.

O tratamento indicado inclui imobilização, antibiótico e antiinflamatório⁽¹⁾. Deve ser feita drenagem percutânea guiada por TC na presença de abscesso paravertebral extenso⁽¹⁾. O tratamento cirúrgico só é indicado para os casos de abscesso intra-raquidiano, compressão neural, deformidade óssea e insucesso de tratamento conservador⁽³⁷⁾.

Por outro lado, a RM pode acompanhar a evolução favorável do tratamento. Com a substituição do processo inflama-

tório por tecido fibroso, as alterações de sinal vão retornando ao normal⁽¹⁾.

A infecção isolada do corpo vertebral é apresentação atípica da espondilite e deve ser diferenciada de processo maligno.

No presente relato, a via de disseminação para a vértebra contígua nos parece ter sido subligamentar.

REFERÊNCIAS

1. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis: clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine* 1997;22:1741–6.
2. Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997;22:780–5.
3. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997;79:874–80.
4. Ambrose GB, Alpert M, Neer CS. Vertebral osteomyelitis. A diagnostic problem. *JAMA* 1966;197:619–22.
5. Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991;74:878–86.
6. Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976;61:47–55.
7. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983;65:19–29.
8. Emery SE, Chan DP, Woodward HR. Treatment of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and primary bone grafting. *Spine* 1989;14:284–91.
9. Frederickson B, Yuan H, Olans R. Management and outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop* 1978;131:160–7.
10. Garcia A Jr, Grantham SA. Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1960;42:429–36.
11. Gepstein R, Folman Y, Lidor C, Barchilon V, Catz A, Hallel T. Management of pyogenic vertebral osteomyelitis with spinal cord compression in the elderly. *Paraplegia* 1992;30:795–8.
12. Griffiths HE, Jones DM. Pyogenic infection of the spine: a review of 28 cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1971;53:383–91.
13. Heary RF, Hunt CD, Wolansky LJ. Rapid bony destruction with pyogenic vertebral osteomyelitis. *Surg Neurol* 1994;41:34–9.
14. Kemp HB, Jackson JW, Jeremiah JD, Hall AJ. Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. *J Bone Joint Surg (Br)* 1973;55:698–714.
15. Malawski SK, Lukawski S. Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop* 1991;272:58–66.
16. Stone DB, Bonfiglio M. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a diagnostic pitfall for the internist. *Arch Intern Med* 1963;112:491–500.
17. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. 3. Osteomyelitis associated with vascular insufficiency. *N Engl J Med* 1970;282:316–22.
18. Küker W, Mull M, Mayfrank L, Töpfer R, Thron A. Epidural spinal infection. Variability of clinical and magnetic resonance imaging findings. *Spine* 1997;22:544–50.
19. An HS, Vaccaro AR, Dolinskas CA, Cotler JM, Balderston RA, Bauerle WB. Differentiation between spinal tumors and infections with magnetic resonance imaging. *Spine* 1991;16:S334–8.
20. Enzmann DR. Infection and inflammation. In: Enzmann DR, DeLaPaz R, Rubin JB, eds. *Magnetic resonance of the spine*. St. Louis, MO: Mosby, 1990:260–300.
21. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985;157:157–66.
22. Sharif HS. Role of MR imaging in the management of spinal infections. *AJR* 1992;158:1333–45.
23. Szypryt EP, Hardy JG, Hinton CE, Worthington BS, Mulholland RC. A comparison between magnetic resonance imaging and scintigraphic bone imaging in the diagnosis of disc space infection in an animal model. *Spine* 1988;13:1042–8.
24. Thrush A, Enzmann D. MR imaging of infectious spondylitis. *AJNR* 1990;11:1171–80.
25. Wirtz DC, Genius I, Wildberger JE, Adam G, Zilkens KW, Niethard FU. Diagnostic and therapeutic management of lumbar and thoracic spondylodiscitis – an evaluation of 59 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120:245–51.
26. Van Tassel P. Magnetic resonance imaging of spinal infections. *Top Magn Reson Imaging* 1994;6:69–81.
27. Abe E, Yan K, Okada K. Pyogenic vertebral osteomyelitis presenting as single spinal compression fracture: a case report and review of the literature. *Spinal Cord* 2000;38:639–44.
28. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry MC. MR imaging of spinal infections. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999;7:525–38.
29. Kurugoglu S, Kanberoglu K, Kanberoglu A, Mihmanli I, Cokyuksel O. MRI appearances of inflammatory vertebral osteitis in early ankylosing spondylitis. *Pediatr Radiol* 2002;32:191–4.
30. Sharif HS, Clark DC, Aabed MY, et al. Granulomatous spinal infections: MR imaging. *Radiology* 1990;177:101–7.
31. Smith AS, Blaser SI. Infectious and inflammatory processes of the spine. *Radiol Clin North Am* 1991;29:809–27.
32. Vanninen E, Laitinen T, Partanen K, Tulla H, Herno A, Kroger H. Late correlative imaging findings of previous acute infective spondylitis. *Clin Nucl Med* 2000;25:779–84.
33. Steib JP, Pierchon F, Farcy JP, Lang G, Christmann D, Gnassia JP. Epithelioid sarcoma of the spine: a case report. *Spine* 1996;21:634–8.
34. Erlemann R, Reiser M, Peters PE, Wuisman P, Niendorf HP, Kunze V. Time-dependent changes in signal intensity in neoplastic and inflammatory lesions of the musculoskeletal system following i.v. administration of Gd-DTPA. *Radiologie* 1988;28:269–76.
35. Golimbu C, Firooznia H, Rafii M. CT of osteomyelitis of the spine. *AJR* 1984;142:159–63.
36. Weaver P, Lifeso RM. The radiological diagnosis of tuberculosis of the adult spine. *Skeletal Radiol* 1984;12:178–86.
37. Wisneski RJ. Infectious disease of the spine. Diagnostic and treatment considerations. *Orthop Clin North Am* 1991;22:491–501.