



SOCIEDADE PORTUGUESA DE  
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Rev Port Ortop Traum 23(3): 225-235, 2015

REVISÃO

## ESPONDILODISCITE PIOGÉNICA EM ADULTOS - DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

*Jorge Costa, Noronha de Andrade, Joana Arcangelo, Carlos Pedrosa, Paulo Figueira*  
*Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE. Portugal*

**Jorge Costa**

Médico Interno Complementar de Ortopedia

**Noronha de Andrade**

Chefe de Serviço de Ortopedia

**Joana Arcangelo, Carlos Pedrosa, Paulo Figueira**

Médico Interno Complementar de Ortopedia

**Submetido em** 10 agosto 2015

**Revisto em** 15 setembro 2015

**Aceite em** 1 fevereiro 2016

**Tipo de Estudo:** Revisão

**Nível de Evidência:** V

**Declaração de conflito de interesses**

Nada a declarar.

**Correspondência**

Jorge Homero Moura Guedes de Andrade e Costa

Hospital Curry Cabral

Rua da Beneficência nº 8

1069-166 Lisboa

Telefone: 21 792 4200

[jorgehomerocosta@hotmail.com](mailto:jorgehomerocosta@hotmail.com)

## RESUMO

Espondilodiscite corresponde a um processo infeccioso que atinge o disco intervertebral e corpos vertebrais contíguos, afectando regra geral dois corpos vertebrais e o disco intervertebral adjacente. As manifestações clinicas podem ser agudas ou subagudas, dependendo de factores como a patogenicidade do microrganismo envolvido, competência imunológica ou idade, atingindo sobretudo o segmento lombar da coluna vertebral. A baixa incidência, percurso insidioso e a elevada prevalência de lombalgia na população geral dificultam o diagnóstico precoce, exigindo assim maior grau de suspeição. Quanto à etiologia pode ser piogénica ou granulomatosa, sendo a via hematogénica a forma de disseminação mais comum. O diagnóstico baseia-se na conjugação das manifestações clínicas, exames laboratoriais e imagiológicos. O tratamento é, na maioria dos casos, conservador, reservando-se a abordagem cirúrgica para os casos refractários, com deficit neurológico, deformidade ou instabilidade progressivas. Os autores fazem uma revisão do tema de modo a fornecer linhas orientadoras para um diagnóstico precoce e elaboram um diagrama de diagnóstico e abordagem terapêutica.

**Palavras chave:** *Espondilodiscite, infecção, adulto, diagnóstico, terapêutica*

## ABSTRACT

Spondylodiscitis is an infectious condition that affects the intervertebral disc and adjacent vertebral bodies, usually affecting two adjacent vertebral bodies and the intervertebral disc. The clinical manifestations may be acute or subacute, depending on factors such as the pathogenicity of the etiological agent, immune status or age, particularly reaching the lumbar segment of the spine. The low incidence, insidious course and the high prevalence of low back pain in the general population difficult early diagnosis, thereby requiring a higher degree of suspicion. Concerning the etiology, it can be pyogenic or granulomatous, and the hematogenous way the most common form of dissemination. The diagnosis is based on the combination of clinical manifestations, laboratory and imaging tests. Treatment is conservative, in most cases, with surgical approach for refractory cases, with neurological deficit, progressive deformity or instability. The authors review the topic in order to provide guidelines for early diagnosis and prepare a diagram diagnostic and therapeutic approach.

**Key words:** *Spondylodiscitis, infection, adult, diagnosis, therapeutics*

## EPIDEMIOLOGIA

Espondilodiscite é um termo global que inclui osteomielite vertebral, espondilite e discite, correspondendo a cerca de 3 a 5% de todos os casos de osteomielite<sup>1-5</sup>. Ocorre em cerca de 0.5 a 2.5 casos por cada 100 000 habitantes/ano<sup>6</sup>, sendo o sexo masculino mais afectado numa proporção de 3:14. Apresenta um pico de incidência bimodal, o primeiro pico até aos 20 anos e o segundo entre os 50 e 70 anos<sup>4,7</sup>. Entre 41 e 75% das infecções piogénicas ocorrem em adultos acima de 50 anos e predominam na coluna lombar<sup>7,8</sup>. A incidência, embora baixa, tem vindo a aumentar devido a factores como o uso crescente de drogas endovenosas, cirurgia raquidiana, envelhecimento da população e comorbilidades associadas<sup>1,4,5,7,12</sup>.

## ETIOPATOGENESE

Existem dois grandes grupos etiológicos de espondilodiscite na população adulta: a espondilodiscite piogénica, cujo agente etiológico mais frequente é o *Staphylococcus Aureus*<sup>10-13</sup>, e a granulomatosa, causada por *Mycobacterium Tuberculosis* e/ou *Brucella Mellitensis*, ambas endémicas em Portugal e, por este motivo, referidas nesta revisão<sup>11,12</sup>. Existem três vias de disseminação: via hematogénica, por inoculação direta e por contiguidade<sup>1,2,5,10,12,14</sup>. A existência de anastomoses intraósseas de *low-flow* vascular e a inexistência de uma rede vascular ao nível do disco intervertebral no adulto, permitem a disseminação arterial (mais comum) ou venosa de focos sépticos para a coluna, levando assim à propagação bacteriana para os corpos vertebrais adjacentes, a partir do disco envolvido<sup>1,10,12</sup>. A manutenção da infecção pode levar ao colapso dos corpos vertebrais, com compressão medular, bem como estender-se aos tecidos moles adjacentes, através de abscessos paravertebrais ou, nos casos de espondilodiscite lombar, de abscessos do componente psoas do músculo psoas ilíaco, constituindo estes, por vezes, a primeira manifestação radiológica da infecção<sup>1</sup>. Em cerca de 17% dos casos está referido o aparecimento de abscessos epidurais com risco de invasão do canal medular e consequente mielopatia, formação de abscessos subdurais e meningite<sup>10</sup>. A espondilodiscite

piogénica afecta principalmente o segmento lombar da coluna vertebral (60%), seguindo-se o segmento torácico (30%) e, por último, o cervical (10%)<sup>1,6,12,17</sup>. A espondilodiscite tuberculosa, por seu lado, localiza-se com maior frequência a nível do segmento torácico, envolvendo habitualmente mais do que dois segmentos vertebrais, contíguos ou não, bem como os elementos vertebrais posteriores, factores que a diferenciam das restantes etiologias (Tabela 1)<sup>1,15</sup>.

São três as grandes vias de transmissão de espondilodiscite piogénica. A via hematogénica é a mais comum e corresponde a cerca de 70% dos casos; a inoculação direta acomete cerca de 25%; a propagação por contiguidade, regra geral, deve-se a abscessos retrofaríngeos ou retroperitoneais<sup>2,5,16</sup>.

Existem múltiplos factores de risco que se associam ao seu aparecimento (Tabela 2)<sup>2,7,12,16</sup>. A maioria dos doentes apresenta pelo menos 1 factor de risco; no entanto, caso não se verifique esta condição, deve ser considerado um diagnóstico alternativo. A diabetes *mellitus* é o factor de risco mais comum no desenvolvimento da espondilodiscite piogénica<sup>1,6,16</sup>, particularmente nos casos de hemoglobina glicosilada superior a 8.5, seguida das infecções do tracto urinário ou respiratório<sup>14</sup>, tendo-se observado nos últimos anos um aumento das infecções por microrganismos *gram* negativos, nomeadamente por *Escherichia coli*<sup>5</sup>. O uso de drogas endovenosas, bem como a existência de feridas contaminadas, deve alertar para a infecção por *Pseudomonas aeruginosa*<sup>12,16</sup>. A infecção por *Salmonella* é patognomónica de Drepanocitose e deve ser pesquisada em doentes provenientes da africa sub-sahariana ou de países do Mediterrâneo como Turquia, Grécia ou Itália<sup>1</sup>.

Os agentes mais comuns de espondilodiscite piogénica e granulomatosa incluem o *Staphylococcus aureus* e a *Brucella Mellitensis*, respectivamente (Tabela 3)<sup>1</sup>.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A sintomatologia da espondilodiscite piogénica é inespecífica e a sua apresentação muito dependente da localização anatómica, extensão da doença e competência imunológica do doente, sendo necessário um índice de suspeição elevado para o

	<b>Espondilodiscite Piogénica</b>	<b>Espondilodiscite Tuberculosa</b>	<b>Espondilodiscite Brucélica</b>
<b>Factores de risco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecção</li> <li>- Cirurgia recente</li> <li>- Diabetes Mellitus</li> <li>- Uso de drogas endovenosas</li> <li>- Neoplasia</li> <li>- Patologia reumatológica</li> <li>- Imunossupressão</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecção por Mycobacterium Tuberculosis</li> <li>- Manifestações extra vertebrais de tuberculose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecção conhecida</li> <li>- Exposição ocupacional (trabalho em matadouros ou veterinários)</li> <li>- Viagem a países endémicos ou áreas rurais</li> <li>- Consumo de produtos não pasteurizados</li> </ul>
<b>Segmento mais atingido</b>	Lombar	Dorsal	Lombar
<b>Início</b>	Agudo/subagudo	Subagudo	Agudo/subagudo
<b>Manifestações clínicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Febre (15-50%)</li> <li>- Mal estar geral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Febre (pouco frequente)</li> <li>- Mal estar geral</li> <li>- Suores noturnos</li> <li>- Perda de peso</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Febre (pouco frequente)</li> <li>- Mal estar geral</li> <li>- Suores noturnos</li> <li>- Perda de peso</li> </ul>
<b>Achados laboratoriais</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PCR e VS elevadas (&gt; 90%)</li> <li>- Leucocitose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pouca elevação da PCR e VS</li> <li>- Leucocitose ligeira</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pouca elevação da PCR e VS</li> <li>- Leucocitose ligeira</li> </ul>
<b>Exames imagiológicos (TC/RM)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Envolvimento do disco e dois corpos vertebrais adjacentes</li> <li>- Envolvimento da coluna anterior dos corpos vertebrais (excepto nos casos relacionados com instrumentação posterior)</li> <li>- Colapso vertebral e compressão medular (estádios avançados)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Envolvimento difuso da coluna (5%)</li> <li>- Skip lesions ou envolvimento de segmentos não contíguos (15%)</li> <li>- Abscessos /massas paravertebrais: localização anterior, grandes dimensões, bem delimitados, com ou sem calcificações (50%)</li> <li>- Envolvimento tardio do disco</li> <li>- Envolvimento dos elementos vertebrais posteriores (pedículos, apófises transversas, lâminas e apófises espinhosas)</li> <li>- Ocorrência de colapso vertebral e compressão medular (estádios avançados)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteofitos lombares e sacroileite</li> <li>- Colapso vertebral e compressão medular (rara)</li> </ul>

Tabela 1: Características diagnósticas dos diferentes subtipos de espondilodiscite (PCR – proteína C reativa, RM – ressonância magnética, TC – tomografia computadorizada, VS – velocidades de sedimentação).

- Diabetes Mellitus
- Infecção recente (até 8 semanas)
  - Trato urinário
  - Pneumonia
  - Tecidos moles
  - Abcesso dentário
  - Relacionada com acesso vascular (CVC /CVP/FAV)
- Idade (> 50 anos)
- UDEV (Pseudomonas)
- Imunodeficiência ou terapêutica com imunossuppressores
- Cirrose Hepática
- Doença renal crónica
- Artrite Reumatoide
- Desnutrição (albumina sérica < 3,5 g/dL e linfócitos < 1.500)
- Neoplasia
- Tabagismo ou etanolismo
- Fratura exposta, trauma penetrante
- Cirurgia recente à coluna vertebral (discectomia, artrodese) ou procedimentos invasivos (punção lombar, raquianestesia)

Tabela 2: Factores de risco associados ao desenvolvimento de espondilodiscite piogénica (CVC – cateter venoso central, CVP – cateter venoso periférico, FAV – fistula arterio-venosa, UDEV – utilizadores de drogas endovenosas).

seu diagnóstico<sup>1,3-5,14,17</sup>. O início é insidioso, com raquialgia de agravamento progressivo, podendo o doente recorrer múltiplas vezes ao serviço de urgência<sup>1,6,12,17</sup>. Num estadio mais avançado da doença, a raquialgia pode ser muito marcada, com

Agente etiológico	Prevalência (%)
Staphylococcus aureus	50 - 65
Enterobacteriaceae (Escherichia coli)	Jul-33
Streptococcus	May-20
Staphylococcus coagulase negativos	May-16
Pseudomonas aeruginosa	6
Anaeróbios	4
Fungos	0.5 - 1.6
<b>Locais endémicos</b>	
Brucella Mellitensis	21 - 48
Mycobacterium tuberculosis	Sep-46

Tabela 3: Agentes etiológicos de espondilodiscite. Adaptado de: Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. J Antimicrob Chemother. 2010; 65 Suppl 3: iii11-24.

dor intensa à palpação das apófises espinhosas e musculatura paravertebral, não cedendo à terapêutica analgésica. O agravamento das queixas no período noturno é muito frequente, devendo assim alertar para um quadro infeccioso ou neoplásico<sup>18</sup>. A raquialgia pode ser acompanhada de irradiação para a região torácica ou abdominal<sup>15,14</sup>. A ocorrência de febre não é comum, existindo apenas em cerca de 15 a 50% dos doentes<sup>4,5,14</sup>. Um *deficit* neurológico pode estar presente em cerca de 10 a 20% dos doentes; é causado pelo envolvimento infeccioso direto dos elementos neurais, vasculite induzida por abcesso, compressão por colapso vertebral, trombose dos seios de drenagem ou compressão medular por abcesso epidural<sup>5</sup>. Pode existir diminuição da força muscular, alterações sensitivas, radiculopatia, mielopatia, alterações esfíncterianas ou paraplegia (se compressão por abcesso vertebral ou colapso vertebral)<sup>7,10</sup>. Em cerca de 20% dos doentes com espondilodiscite observa-se a ocorrência de abscessos epidurais, que correspondem a uma coleção purulenta entre a duramáter e o tecido adiposo circundante, ocorrendo habitualmente nos casos não tratados ou tardiamente diagnosticados<sup>14</sup>. Os fatores de risco são similares aos da espondilodiscite; a localização mais comum corresponde à transição dorsolombar, 50% dos doentes apresentam sinais neurológicos e, destes, 5 a 20% paraplegia permanente por compressão direta ou anóxia medular. A meningite é outra das complicações possíveis e ocorre nos casos de propagação da infecção através do abcesso epidural<sup>1,5</sup>.

A contractura em flexão ou dor à extensão da anca deve alertar para a existência de um abcesso da componente psoas do músculo psoas ilíaco; nos casos de abcesso cervical pode haver torcicolo ou disfagia<sup>10</sup>.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da espondilodiscite é estabelecido com base nas manifestações clínicas, alterações laboratoriais e imagiológicas. Se diagnosticada atempadamente, tem uma elevada taxa de sucesso, de aproximadamente 80%<sup>22</sup>; no entanto, devido à sintomatologia fruste na sua fase inicial, alta prevalência de lombalgia na população geral ou à própria raridade da doença, o seu diagnóstico leva em

média 11 a 59 dias até ser estabelecido, após o início dos sintomas, facto que pode levar a consequências tão devastadoras como incontinência esfinteriana ou paraplegia<sup>5,14,18-20</sup>. A avaliação inclui uma anamnese cuidada, exame neurológico completo, avaliação laboratorial e imagiológica, e biopsia. A avaliação laboratorial deve incluir obrigatoriamente hemograma, proteína C reativa e velocidade de sedimentação<sup>1,2</sup>. As hemoculturas são positivas apenas em 33 a 66% dos casos<sup>1,14,21</sup>; devem ser efetuadas antes do início da antibioterapia, incluindo a pesquisa de aeróbios, anaeróbios, fungos e bacilos ácido-álcool resistentes<sup>2,7</sup>. A identificação do agente bacteriano é mandatária para o tratamento dirigido da espondilodiscite<sup>2,3</sup>. A biopsia óssea guiada por tomografia computadorizada (TC) está reservada aos casos em que há evidência imagiológica de doença mas com exames bacteriológicos persistentemente negativos<sup>1,2</sup> ou casos sem indicação cirúrgica imediata, podendo esta também ser realizada por via aberta (via anterior, costotransversectomia, ou transpedicular)<sup>1,2,10,17,21,22</sup>.

Os exames imagiológicos permitem identificar o local de infeção, nomeadamente corpo vertebral, disco, espaço epidural, tecidos moles paravertebrais ou elementos posteriores. Radiologicamente, ao fim dos primeiros dias de infeção, já existe edema de tecidos moles paravertebrais (por exemplo, perda da sombra do psoas). Após 7 a 14 dias, observa-se destruição do disco (a destruição do disco é tardia na tuberculose e atípica nas neoplasias) com diminuição do espaço intervertebral. Após 4 a 8 semanas, verifica-se a erosão dos pratos vertebrais, com esclerose e osteopenia locais, e aumento do risco de fractura ou colapso vertebral<sup>14</sup>. A ressonância magnética (RM) com gadolínio é o exame *gold standard* para a identificação da espondilodiscite e consequente diagnóstico diferencial com neoplasia, lesões ocupando espaço epidurais, massas subdurais, envolvimento meníngeo ou medular<sup>1,14</sup>. É característico a redução de sinal nas vertebbras adjacentes (T1) e aumento ao nível do disco (T2 e STIR); tem uma sensibilidade de 93% e especificidade de 96%<sup>1,12,14</sup>. O gadolínio permite fazer a diferenciação entre o líquido cefalorraquidiano e o sangue.

Nos casos em que não é possível realizar RM, deve-se optar por cintigrafia com tecnécio e gálio ou TC

com contraste, nos casos de lesão óssea associada ou existência de material de osteossíntese. A TC apresenta pouca sensibilidade para o diagnóstico de abscesso epidurais ou paravertebrais (Tabela 4)<sup>18</sup>.

## TRATAMENTO

Exame objectivo	Exame neurológico
<b>Avaliação laboratorial</b>	- Hemograma - VS - PCR - Bioquímica - Exame sumário de urina - Urocultura - Hemocultura
<b>Exames imagiológicos</b>	- Radiografia - RM (com gadolínio) Em doentes que não possam realizar RM: - Cintigrafia (com tecnécio e gálio) - TC (com contraste)
<b>Biopsia</b>	A efetuar se evidência imagiológica de espondilodiscite com hemoculturas negativas

Tabela 4: Avaliação diagnóstica no caso de espondilodiscite (PCR – proteína C reativa, RM – ressonância magnética, TC – tomografia computadorizada, VS – velocidade de sedimentação). Adaptado de: Chenoweth CE, et al. *Vertebral Osteomyelitis, Discitis, and Spinal Epidural Abscess in Adults. In Guidelines for Clinical Care Inpatient. Faculty Group Practice Quality Management Program. University of Michigan. 2013.*

O tratamento da espondilodiscite pode ser conservador ou cirúrgico. O tratamento conservador está indicado nos casos de infeção recente, inexistência de *deficit* neurológico ou comorbilidades que impeçam uma cirurgia (Tabela 5)<sup>3</sup>. A antibioterapia dirigida deve ser iniciada após identificação do agente por hemocultura ou biopsia, consistindo em 4 a 6 semanas de tratamento endovenoso até melhoria dos sintomas; deve posteriormente ser convertida para a via oral e assim mantida por um período mínimo de 6 a 12 semanas, sob controlo analítico dos parâmetros de infeção (Tabela 6)<sup>3,17,18,21</sup>. O tratamento conservador leva à resolução em cerca de 80% dos casos, em associação com repouso no leito e imobilização com ortótese, para conforto do

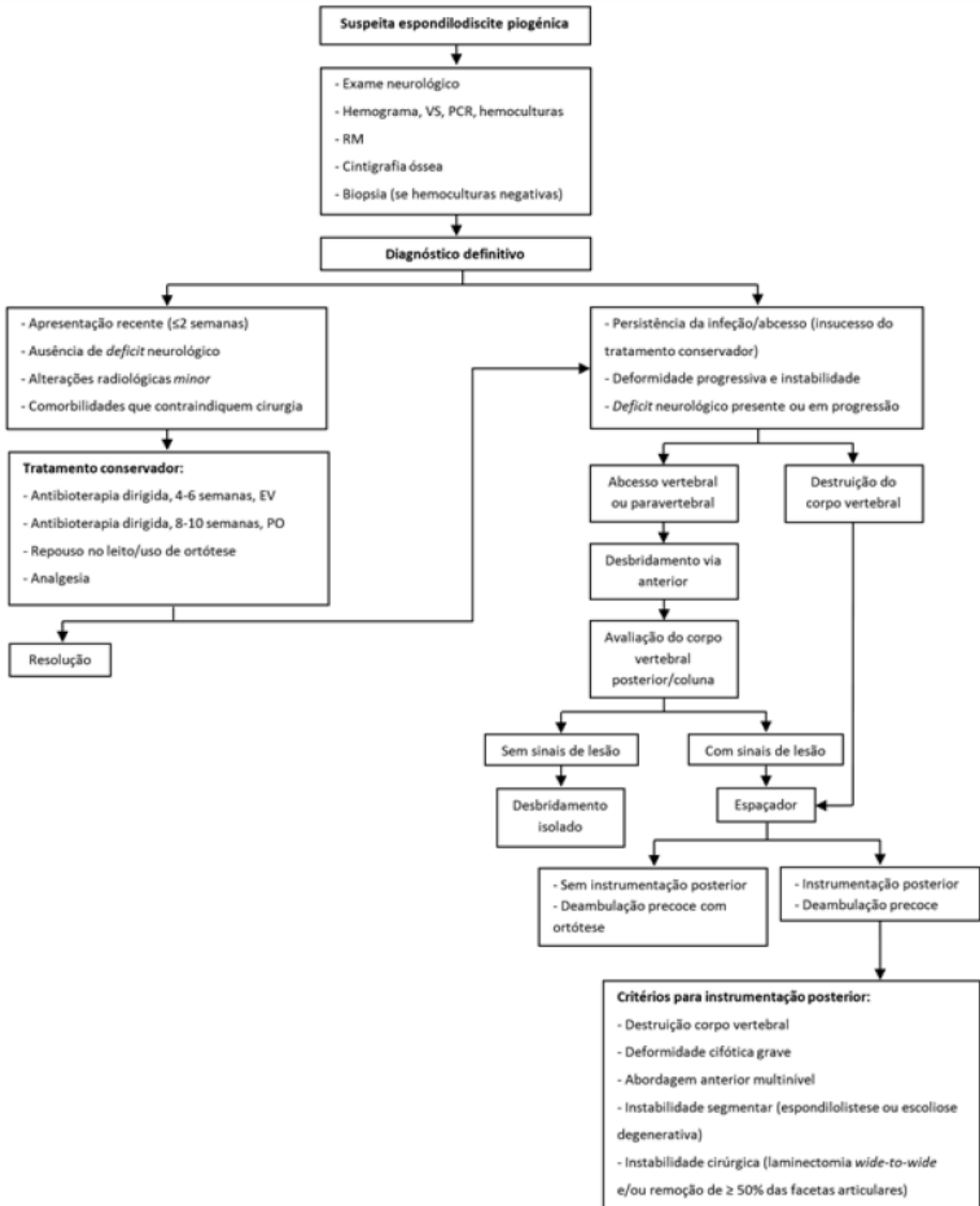


Tabela 5: Diagnóstico e tratamento de espondilodiscite piogénica (EV – endovenoso, PCR – proteína C reativa, PO – per os, RM – ressonância

Tabela 5: Diagnóstico e tratamento de espondilodiscite piogénica (EV – endovenoso, PCR – proteína C reativa, PO – per os, RM – ressonância magnética, VS – velocidade de sedimentação). Adaptado de: Treatment of haematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis by single-stage anterior debridement, grafting of the defect and posterior instrumentation G. D. Sundararaj, N. Babu, R. Amritanand, K. Venkatesh, M. Nithyananth, V. M. Cherian, and V. N. Lee *J Bone Joint Surg Bt* September 2007 89-B:1201-05.



<b>Antibioterapia de 1ª linha</b>	vancomicina + ceftriaxone 2 g (EV, 12/12h)
<b>Antibioterapia de 2ª linha (se alergia à penicilina)</b>	vancomicina + meropenem 2g (EV, 8/8h)
	vancomicina + aztreonam 2g (EV, 8/8h)
<b>Antibioterapia no caso de alergia à vancomicina</b>	linezolid 600 mg (EV, 12/12h)
<b>Antibioterapia dirigida a Pseudomonas</b>	vancomicina + cefexime 2g (EV, 8/8h)
<b>Antibioterapia no caso de Sépsis</b>	vancomicina + cefazolina 1g (EV, 8/8h)

Tabela 6: Terapêutica farmacológica, de acordo com agente etiológico (EV – endovenoso). Nota: a dose de vancomicina é variável e estabelecida tendo como alvo valores de vancomicinemia de 15-20 mcg/dL (a dose deve ser ajustada à função renal).

doente ou prevenção da deformidade. Os casos de espondilodiscite cervical podem ter indicação para ortótese cervical, rígida ou Halo<sup>3,21-23</sup>.

O tratamento cirúrgico tem como objectivos erradicar a infeção, prevenir ou melhorar o *deficit* neurológico e manter a estabilidade da coluna vertebral, assentando nos pressupostos da descompressão e estabilização; deve estar reservado aos casos de apresentação tardia, persistência da infeção ou abscesso sem resposta à antibioterapia instituída, deformidade progressiva e instabilidade (atingimento de mais de uma coluna), presença ou progressão de *deficit* neurológico ou abscesso epidural com atingimento neurológico<sup>2,3,14,16,17,21,24</sup>. O desbridamento cirúrgico, a artrodese com espaçador de titânio ou o enxerto ósseo por via anterior constituem o *gold standard* cirúrgico da espondilodiscite piogénica<sup>3,6,14,21,24</sup>.

A via anterior permite uma melhor exposição de abscessos dos músculos psoas e paravertebrais e, conseqüentemente, melhor desbridamento cirúrgico, devendo ser acompanhada de instrumentação posterior na presença de colapso ou envolvimento de mais de uma coluna (teoria das três colunas de Dennis), deformidade cifótica grave, abordagem anterior a vários níveis, instabilidade segmentar (espondilolistese ou escoliose degenerativa) ou instabilidade cirúrgica (laminectomia *wide-to-wide* e/ou remoção de mais de 50% das facetas)<sup>14,24,25</sup>. O desbridamento e descompressão posterior

(laminectomia), com ou sem instrumentação, pode estar indicado na presença de infeção posterior ou abscesso epidural isolado<sup>16,24</sup>. Também a existência de um abscesso vertebral localizado apenas na coluna anterior, envolvendo disco e corpos vertebrais, pode ser tratado através de desbridamento anterior isolado sem ser necessário recorrer a instrumentação<sup>14</sup>. O método mini-invasivo (MISS) tem indicação nos abscessos de menor extensão envolvendo, regra geral, apenas um disco e 2 corpos vertebrais<sup>16</sup>.

## CONCLUSÃO

A espondilodiscite é uma entidade rara, mas a sua incidência tem vindo a aumentar devido ao envelhecimento da população, aumento da população imunocomprometida, uso de drogas endovenosas e ao aumento de procedimentos invasivos da coluna vertebral, associada ao desenvolvimento dos meios complementares de diagnóstico<sup>1,4,5,7,12</sup>. É necessário um elevado índice de suspeição, devendo ter-se em atenção os casos de lombalgia prolongada, sem resposta à terapêutica instituída e sem evidência de outra patologia.

O *Staphylococcus aureus* constitui o agente etiológico mais comumente isolado<sup>10-13</sup>.

O diagnóstico é, muitas vezes, um verdadeiro desafio para o clínico, mas, se atempado, garante bons resultados a longo prazo<sup>5,14,18,19</sup>. Imagiologicamente, a diminuição do espaço intervertebral com erosão do prato do corpo vertebral é o achado mais precoce, seguido da destruição progressiva do corpo vertebral<sup>14</sup>. A RM mostrou-se extremamente valiosa na detecção de compressão medular em doentes com *deficits* neurológicos<sup>21</sup>. O diagnóstico cultural é também essencial para permitir terapêutica antibiótica dirigida<sup>2,3</sup>. Deve incluir, pelo menos, 4 a 6 semanas de antibioterapia endovenosa, com imobilização para controlo da dor<sup>3,21</sup>. A abordagem cirúrgica está indicada em todos os doentes com *deficit* neurológico. A cirurgia tem um papel importante no alívio da dor, na correcção das deformidades e do comprometimento neurológico, e na restauração da função deteriorada pela patologia<sup>2,3,14,16,17,21,24</sup>.

O desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico, a evolução da terapêutica antimicrobiana e o avanço das técnicas cirúrgicas são os principais responsáveis pela transformação na perspectiva para os doentes

com esta condição; no entanto, apesar de atualmente a mortalidade ser rara, continua a associar-se a uma significativa morbilidade.

Na literatura científica são escassos os estudos randomizados sobre espondilodiscite e os existentes são muito heterogéneos para permitir uma comparação entre eles. Ensaios clínicos randomizados são necessários para avaliar a duração óptima do tratamento, a via de administração, bem como o papel da terapêutica combinada e dos fármacos mais recentes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother.* 2010; 65 Suppl 3: iii11-24.
2. Sobottke R, et al. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 181-7.
3. Zarghooni K, et al. Treatment of spondylodiscitis. *International Orthopaedics (SICOT)*, 2012; 36: 405-11.
4. Bettini N, et al. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J*, 2009; 18 Suppl 1: S143-50.
5. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J*, 2013; 22: 2787-99.
6. Herrero C, et al. Infectious Spondylodiscitis: Has there been any evolution in the diagnostic and treatment outcomes? *Coluna/Columna* 2014; 13(4): 295-7.
7. Leal F, et al. Espondilodiscites sépticas: Diagnóstico e tratamento. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* Vol.61 N° 3B. São Paulo. Set.2003.
8. Mylona E, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 39: 10-7.
9. Meredith DS, et al. Postoperative infection of the lumbar spine: presentation and management. *International Orthopaedics (SICOT)*, 2012; 30: 439-44.
10. Camillo FX. Chapter 43: Infections of the spine. In: Canale ST, Beaty J. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 12th Edition. USA: Mosby; 2012. 1965-91.
11. Lebre A, et al. Espondilodiscite Brucélica: Casuística dos Últimos 25 Anos. *Acta Med Port* 2014 Mar-Apr; 27(2): 204-10.
12. Faria R, et al. Espondilodiscite. Que etiologia? *Acta Med Port.* 2011; 24(6): 1059-64.
13. Capeli J, et al. Espondilodiscite infecciosa: o estudo de quarenta e um casos. *Acta Reum Port* 2007;32: 255-62.
14. Levin R, Bono CM, Garfin SR. Vertebral Discitis and Osteomyelitis. In AR Vaccaro, editors. *Core Knowledge in Orthopaedics: Spine*. Philadelphia: Mosby; 2005. p. 212-225.
15. Chang MC, et al. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31: 782-8.
16. Guerado E, Cerván AM. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. *International Orthopaedics (SICOT)*, 2012; 36: 413-20.
17. Mylona E, et al. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum.* 2009 Aug;39(1): 10-7.
18. Chenoweth CE. Vertebral Osteomyelitis, Discitis, and Spinal Epidural Abscess in Adults. [Guidelines for Clinical Care Inpatient]. Faculty Group Practice Quality Management Program. University of Michigan; 2013.
19. Consciência JG, Pinto R, Saldanha T. Infections of the Spine. In Bentley G, editors. *European Surgical Orthopaedics and Traumatology - The EFORT Textbook*. 15th EFORT. London: Springer; 2014. p. 801-812.
20. Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2006 Mar; 444: 38-50.
21. Pola E, et al. Medical and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012 Apr;16 Suppl 2: 35-49.
22. Livorsi DJ, et al. Outcomes of treatment for hematogenous *Staphylococcus aureus* vertebral osteomyelitis in the MRSA era. *J Infect* 2008; 57: 128-31.
23. Gerometta A, Bittan F, Olaverri JCR. Postoperative spondilodiscitis. *International Orthopaedics (SICOT)*, 2012; 36: 433-38.
24. Vcelák J, Chomiak J, Toth L. Surgical treatment of lumbar spondylodiscitis: a comparison of two methods. *International Orthopaedics (SICOT)*, 2014; 38: 1425-34.
25. Chen WH, Jiang LS, Dai LY. Surgical treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with spinal instrumentation. *Eur Spine J* 2007; 16: 1307-16.
26. Hadjipavlou AG, et al: Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management, *Spine* 25: 1668, 2000.