

Espondilodiscite: revisão de literatura

João Welberthon Matos Queiroz¹, Paula Camila Alves de Assis Pereira¹,
Eberval Gadelha Figueiredo²

Universidade Federal de Campina Grande, Cajazeiras, PB, Brasil e Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

A espondilodiscite é a junção de osteomielite vertebral, espondilite e discite, sendo causada por vários agentes. O *Staphylococcus aureus*, *Brucella abortus* e *Mycobacterium tuberculosis* são os mais comuns no Brasil, e o reconhecimento dos patógenos é de extrema importância para a definição do tratamento antimicrobiano específico. Os exames de imagem são os exames de escolha para o diagnóstico da espondilodiscite, sendo a ressonância nuclear magnética (RNM) o padrão-ouro para fechar o diagnóstico, além de poder ser utilizado como método avaliativo da eficácia terapêutica. O tratamento conservador é feito com base no uso de antibióticos, uso de órteses e repouso. Já o tratamento cirúrgico consiste na descompressão da coluna, desbridamento da área infectada e fusão vertebral. O seguinte trabalho é uma análise das publicações ligadas ao assunto com o objetivo de esclarecer e elucidar dúvidas sobre um tema ainda pouco estudado no nosso meio neurocirúrgico, evidenciada pela escassez de trabalhos brasileiros nessa área.

PALAVRAS-CHAVE

Discite, terapêutica, neurocirurgia.

ABSTRACT

Spondylodiscitis: literature review

The spondylodiscitis is the junction of vertebral osteomyelitis, spondylitis and discitis, being caused by various agents. The *Staphylococcus aureus*, *Brucella abortus* and *Mycobacterium tuberculosis* are the most common in Brazil, and the recognition of pathogens is extremely important to define the specific antimicrobial treatment. Imaging tests are the tests of choice for the diagnosis of spondylodiscitis, and the magnetic resonance imaging (MRI) is the gold standard to make the diagnosis, and can be used as a method evaluation of therapeutic efficacy. The conservative treatment is based on the use of antibiotics, use of orthoses and repose. The surgical treatment consists in decompression of the column, debridement of infected area and spinal fusion. This article is an analysis of the publications related to the subject in order to clarify and elucidate questions about a subject still little studied in our midst neurosurgical, evidenced by the paucity of Brazilians studies in this area.

KEYWORDS

Discitis, therapeutics, neurosurgery.

1 Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Cajazeiras, PB, Brasil.

2 Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

A espondilodiscite é um termo que inclui osteomielite vertebral, espondilite e discite. É considerada um grande fator de morbidade por causar seqüela neurológica importante. Além disso, é uma doença de tratamento caro, sendo necessários administração de antibióticos parenterais por longos períodos de internação, ocupação de leito hospitalar, investigações diagnósticas invasivas e exigência de tratamento cirúrgico.¹

Hipócrates foi o primeiro a descrever infecção na coluna vertebral e Galeano relatou deformidades decorrentes do processo infeccioso. O aumento da incidência dos casos se deve ao aumento da expectativa de vida, desnutrição, imunodeficiência, diabetes, uso de drogas, uso crônico de esteroides, aumento de dispositivos endovenosos e geniturinários e septicemias. A espondilodiscite piogênica é a mais comum, entretanto, em países em desenvolvimento, a tuberculose é uma etiologia comum devido às dificuldades sanitárias, acometendo especialmente imunocomprometidos por tratamento quimioterápico ou por HIV.²⁻⁴

Quanto à origem da infecção, ela pode ser classificada como endógena e exógena. A espondilodiscite endógena é precedida por infecção distante dos corpos vertebrais. Essa infecção se espalha pelo sangue, levando à colonização de um ou vários corpos vertebrais. Geralmente, quando se faz o diagnóstico de espondilodiscite, o foco primário não é mais reconhecido. A espondilodiscite exógena pode ser causada por operações ou por injeções próximas à coluna.^{5,6}

O trauma vertebral ou procedimentos invasivos da coluna podem induzir as infecções. Cottle e Riordan⁷ mostraram que 58% dos casos piogênicos possuíam histórico de trauma ou intervenção cirúrgica vertebral, enquanto 11% dos casos granulomatosos decorreram de trauma ou abordagem cirúrgica vertebral.⁷ A maioria dos casos se localiza na região torácica e lombar e seu início insidioso provoca atraso no diagnóstico.^{8,9}

Etiologia

As infecções de coluna podem ser descritas etiológicamente como piogênicas, granulomatosas (tuberculosa, brucelose e fungos) e parasitárias.¹ Raros são os estudos que tratam das causas parasitárias, já as granulomatosas e piogênicas são costumeiramente abordadas em estudos epidemiológicos.

A maioria das infecções é de causa bacteriana e o patógeno mais frequente é o *Staphylococcus aureus*, com incidência entre 30% e 80%. A tuberculose esquelética está presente em 3% a 5% de pacientes HIV-negativos

e em até 60% de pacientes HIV-positivos e metade de todos os casos de tuberculose esquelética manifesta-se na coluna vertebral.^{10,11}

Um estudo americano de 56 pacientes com espondilodiscite avaliou a prevalência dos agentes etiológicos por meio de cultura sanguínea, cultura de biópsia guiada por tomografia e biópsia aberta. Encontrou-se que 65% dos pacientes foram positivos para *Staphylococcus aureus*, 9,3% positivos para *Staphylococcus aureus* MRSA, 6,25% tinham *Staphylococcus epidermidis*, *E. coli* em 6,25%, *Pseudomonas aeruginosa* em 6,25%, *Haemophilus influenzae* em 3,12% e 3,12% foram positivos para *Enterococcus*.⁴

Já um estudo turco apresenta um padrão um pouco diferente. Foram estudados 55 casos com idades variando entre 25 e 79 anos e 59% eram do sexo feminino. Observou-se que 43% dos casos eram de etiologia tuberculínica, 21% causados por brucelose e 34% de causa piogênica, comprovando que realmente a etiologia da espondilodiscite varia de acordo com o grau de desenvolvimento da região, ou seja, há um predomínio piogênico em países desenvolvidos, enquanto, em países em desenvolvimento, o padrão ainda é granulomatoso.⁹

No Brasil, são poucos os estudos epidemiológicos e etiológicos da espondilodiscite, contudo, um grupo de neurocirurgiões de Pernambuco avaliou, durante 28 meses, 13 pacientes submetidos à terapêutica cirúrgica. Observou-se que 77% dos pacientes eram do sexo masculino, 54% possuíam etiologia tuberculínica e 46% eram de causa piogênica.¹² Porém, não foram avaliados os casos por brucelose, sendo esse um patógeno ainda comum no nosso meio.

A brucelose, comumente chamada de febre do mediterrâneo, febre de Malta ou febre ondulante, é considerada uma das maiores zoonoses do mundo.¹³ É causada por um cocobacilo Gram-negativo encontrado em bovinos, suínos e caprinos, sendo os caninos a fonte de infecção.¹⁴ No Brasil, a espécie mais comum é a *Brucella abortus*, os bovinos são seus reservatórios, sendo transmitida pelo consumo de alimentos contaminados: leite não pasteurizado, contato direto com animais infectados ou inalação de partículas aerossóis contendo fragmento bacteriano.¹⁴ Vários sistemas são acometidos, contudo, o envolvimento vertebral é o mais difícil de ser diagnosticado, pelo longo período de latência. Além disso, a lombalgia faz parte do curso natural da doença. Dessa forma, as avaliações clínica, laboratorial e radiológica são relevantes para seu diagnóstico.^{14,15}

A tuberculose na coluna vertebral, ou mal de Pott, ocorre quando o *Mycobacterium*, circulante nos vasos sanguíneos e linfáticos, penetra na porção anterior do corpo vertebral. O seu reconhecimento como agente etiológico é obrigatório, seja por padrões radiológicos ou cultura, pois o tratamento é diferente das demais

causas. A tuberculose é a principal causa de déficit neurológico permanente e deformidade vertebral, devido ao envolvimento de múltiplos níveis vertebrais.¹⁶

Entre as etiologias fúngicas, a *Candida albicans* é o principal agente. A população de risco sem dúvida ainda é a de imunocomprometidos, contudo, Joshi descreveu um caso de espondilodiscite por *Candida* em imunocompetente, determinando os fatores que aumentam os riscos de contrair essa infecção fúngica. Os sintomas mais comuns de apresentação são dor nas costas, anorexia, febre (32%-48%) e déficit neurológico (20%).^{17,18} A ressonância possui boa sensibilidade e especificidade para a detecção precoce, podendo apresentar-se como envolvimento dos corpos vertebrais, destruição da placa motora, perda do espaço em disco e inflamação do tecido mole paravertebral. Os sintomas apresentam-se de forma insidiosa, o que pode retardar o diagnóstico e suspeita do agente, por isso a importância do conhecimento dos fatores de risco (uso de drogas, diabetes, alcoolismo, cateteres venosos centrais, alimentação parenteral, uso prolongado de antibióticos e cirurgia espinhal) é determinante para suspeitar de um agente fúngico ou qualquer outro agente incomum em pacientes imunocompetentes.¹⁹

Diagnóstico

Exame clínico

O paciente com espondilodiscite apresenta um misto de sintomas e sinais neurológicos, sistêmicos e ortopédicos que devem ser pesquisados. Crianças manifestam início agudo e estão relacionadas à doença sistêmica. Elas apresentam febre, irritabilidade, recusa a ficar de pé ou a sentar-se e não conseguem deambular. Nas crianças menores de três anos, não é comum encontrar a lombalgia como queixa principal. Os adultos apresentam-se de forma gradual, predominando queixas de lombalgia e dor à palpação do local acometido, com limitação importante de movimentação, decorrente dos espasmos musculares.²⁰

Exames laboratoriais

Os parâmetros laboratoriais a serem determinados são os leucócitos, proteína C-reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS). Nos doentes na fase aguda, ocorrem elevação dos parâmetros inflamatórios e VHS. Nos pacientes crônicos, os parâmetros podem estar normais ou aumentados e geralmente os leucócitos estão normais associados à elevação do PCR.^{5,21}

Exames de imagem

Radiografia: o método de imagem inicial em pacientes com dor lombar deve ser a radiografia, mesmo que, por vezes, não apresente alterações significativas, funcionando como forma de direcionar seu diagnóstico. Até mesmo nos casos avançados, as alterações são sutis e difíceis de diferenciar de doenças vertebrais degenerativas. Mas sua solicitação deve ser feita a fim de excluir outras causas de dores lombares que possam se assemelhar à espondilodiscite.^{5,10} Um dos primeiros sinais radiográficos é a hipotransparência subcondral.

Ressonância magnética (RNM): é método diagnóstico de escolha para a espondilodiscite. Fornece uma imagem de todo o comprimento da coluna vertebral, podendo identificar infecções de outras seções. Permite, também, a visualização da propagação da inflamação para o espaço paravertebral.^{10,22,23} As alterações encontradas são a destruição cortical, sinal hipointenso nas vértebras em T1 e sinal hiperintenso em T2, envolvendo os discos intervertebrais adjacentes. O contraste é considerado por alguns autores como patognomônico, podendo sua captação persistir por semana a meses. As micobactérias possuem um padrão de apresentação radiológica característica com abscessos paravertebrais com tendência à calcificação.²⁴

Tomografia computadorizada (TC): é inferior à RNM no que diz respeito à especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de espondilodiscite.^{10,22,23} Por outro lado, a TC proporciona uma imagem detalhada da área óssea comprometida.¹⁰ Com o uso do contraste, há uma melhor visualização de abscessos paravertebrais.¹⁰ Sua indicação é para os casos em que há contra-indicação para a ressonância, como implantes metálicos, marcapassos etc. No início da infecção, pode haver apagamento da gordura paravertebral e hipodensidade do disco intervertebral. No decorrer da infecção, observam-se erosões em plataformas e destruição óssea dos corpos vertebrais.²⁴

Cintilografia: não nos permite distinguir infecção óssea de ativação osteocondral, portanto não é o método de primeira linha para o diagnóstico de espondilodiscite.²⁵ Contudo, uma cintilografia negativa fornece uma evidência confiável de que não há inflamação óssea.

Cintilografia inflamatória com leucócitos marcados ou anticorpos com Tc-99m: é utilizada para identificar alterações inflamatórias nos ossos, no entanto, os anticorpos se ligam às células hematopoiéticas da medula óssea, de modo que a coluna vertebral está sujeita a um enriquecimento fisiológico. Portanto, esse método é mais eficaz para análise das extremidades.²⁶

Tomografia por emissão de pósitrons com flúor-18-fluorodeoxiglicose (F-18 FDG PET): o F-18 FDG PET tem importância crescente no diagnóstico da

espondilodiscite. Praticamente não há enriquecimento fisiológico de F-18 FDG na medula óssea ou espinhal, de modo que processos inflamatórios são marcados como “pontos quentes”. A captação do F-18 FDG está relacionada com o aumento do metabolismo da glicose. Sua vantagem reside na possibilidade de obtenção rápida da imagem com pequena exposição à radiação.²⁵ Possibilita a distinção entre mudanças iniciais da espondilodiscite das alterações degenerativas terminais. Por outro lado, a diferenciação de processos malignos pode apresentar dificuldade.^{25,27} No diagnóstico da espondilodiscite tuberculótica, o FDG PET permite diferenciar claramente entre as infecções das vértebras e infecção dos tecidos moles adjacentes.²⁸ O quadro 1 mostra uma revisão da especificidade e sensibilidade dos principais métodos diagnósticos.

Detecção do patógeno

A detecção de patógenos é a pedra angular do tratamento da espondilodiscite, sendo essencial para um tratamento efetivo. No geral, o agente patogênico pode ser detectado em 49% a 83% dos casos, mais frequentemente em casos agudos que crônicos, o que é explicado pelo uso empírico de antibiótico antes da determinação do agente. Portanto, é importante iniciar a antibioticoterapia após a coleta do material, ou, em caso de uso de antibiótico, os autores recomendam suspendê-lo por determinado tempo para coleta do material.^{2,29}

Hemocultura: cultura de sangue é o procedimento mais fácil para detectar o patógeno. A cultura positiva pode ser esperada em até 70% dos pacientes não tratados previamente com antibióticos. Os autores recomendam que pelo menos dois a três pares de culturas de sangue devem ser tomados.³⁰

Biópsia: outras formas de detectar o patógeno são o uso de punção percutânea sob anestesia e punção por agulha fina guiada por TC. Uma desvantagem da punção por agulha fina guiada por TC é que pouco material é colhido, identificando o patógeno em metade dos pacientes.^{6,30}

Amostragem intraoperatória: esse é o método mais fiável para detectar o agente patogênico, uma vez que se pode obter grandes quantidades de amostra de tecido. A taxa de detecção de patógenos é cerca de 75%.^{6,30} A figura 1 esquematiza a indicação de coleta de material intraoperatório.

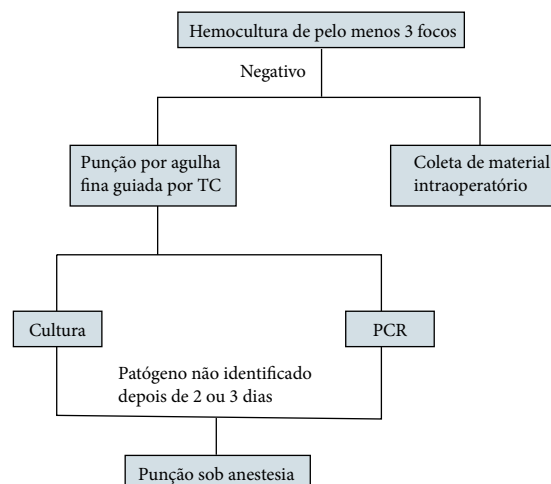


Figura 1 – Algoritmo para coleta de material intraoperatório para fins diagnósticos

Tratamento

Ainda não há ensaios prospectivos e randomizados que sinalizam os melhores tratamentos para a espondilodiscite. O nível de evidência das abordagens terapêuticas não excede o nível C. Os métodos terapêuticos mais usados na prática neurocirúrgica são: fixação da seção afetada da coluna vertebral, antibioticoterapia, e, dependendo da gravidade, o desbridamento e decompressão do canal vertebral.³¹

Abordagem conservadora

O tratamento conservador é utilizado quando os sintomas e a destruição são leves ou quando o risco do paciente para a cirurgia é grave. O principal problema do tratamento conservador é conseguir uma boa fixação da área afetada da coluna vertebral. Existem órteses reclináveis que redistribuem o estresse para as áreas da coluna não afetada, diminuindo o estresse na área afetada, contudo, se houver deformidades na coluna ou dificuldade de adequação da órtese, pode haver complicações como pseudoartroses (16% a 50%), má posição cifótica e síndrome da dor crônica. Alguns autores, devido a tantas complicações e dificuldades

Quadro 1 – Especificidade e sensibilidade dos métodos diagnósticos

	Radiografia simples	Cintilografia	Cintilografia inflamatória	F-18 FDG PET	Ressonância magnética
Especificidade	57%	78%	31%-76%	Sem dados	92%
Sensibilidade	82%	90%	Sem dados	100%	96%-100%

Ainda não há dados conclusivos na literatura sobre a cintilografia inflamatória e F-18 FDG PET, sendo necessária a realização de novas análises.

para a manutenção desse tratamento, têm realizado o desuso dessa opção terapêutica.^{21,31}

De acordo com Bettini *et al.*,⁴ a terapia conservadora da espondilodiscite não complicada lança mão de terapia antimicrobiana, devendo ser instituído o uso de antibiótico específico, caso o agente etiológico seja apontado pela biópsia e/ou pela hemocultura, ou de amplo espectro quando não for conhecido o agente específico. Algumas associações são propostas para serem administradas via parenteral por seis a nove semanas seguidas por administração via oral por período médio de seis semanas, até melhora laboratorial, imaginológica e radiológica. O tratamento compreende o uso de levofloxacina e rifampicina, teicoplanina e rifampicina ou vancomicina e rifampicina.⁴ A reavaliação do método conservador deve ser feita quando houver persistência ou agravamento dos sintomas, indicativo de inflamação ou se os exames imaginológicos não tiverem apresentado melhora após tratamento de um mês.⁴

No mesmo estudo de Bettini *et al.*,⁴ 85,7% dos pacientes obtiveram resultados positivos por meio do tratamento conservador e em 14,3% dos pacientes foi necessária a realização de cirurgia, sendo realizada uma descompressão. Dois pacientes que apresentavam acometimento da coluna lombar evoluíram com síndrome da Cauda Equina, sendo realizada uma descompressão cirúrgica que proporcionou reversibilidade completa dos sintomas. Em um paciente com compressão medular em T8-T9, houve uma melhora neurológica significativa pós-descompressão e estabilização cirúrgica.⁴ O seguimento clínico dos pacientes foi dado no intervalo de seis meses e depois anualmente, com acompanhamento mínimo de 24 meses, devendo ser realizados avaliação clínica, exames laboratoriais e radiografias simples em cada visita.⁴

O diagnóstico precoce é essencial para o tratamento conservador, assim como a monitorização cuidadosa desses pacientes. A diminuição do estresse na área afetada é fundamental, assim como a antibioticoterapia. Exames hematológicos e indicadores de inflamação devem ser repetidos, inicialmente, toda semana e, em seguida, mensalmente até os valores voltarem ao normal. A RNM deve ser realizada como método de avaliação da resposta ao tratamento.⁴

O repouso no leito na fase inicial é essencial para melhora da dor aguda. A imobilização externa ajuda a estabilizar a coluna vertebral, reduzir a dor e prevenir deformidades. As órteses podem ser usadas de três a quatro meses dependendo da destruição vertebral ou deformidade. Cerca de 30% dos pacientes podem progredir com aumento da deformidade nos primeiros seis a oito meses.³²

O tratamento conservador possui uma eficácia de 75% nos pacientes diagnosticados entre 6 e 24 meses.

No entanto, uma taxa de recaída de 14% e outras complicações, incluindo piora dos sintomas, déficit neurológico, propagação de infecção e deformidade da coluna vertebral, são relatadas.³³

Abordagem cirúrgica

Os objetivos do tratamento cirúrgico consistem em remover o foco séptico, detectar o patógeno e estabilizar a secção da coluna infectada. Essa abordagem torna o tratamento mais seguro, proporcionando rápida recuperação e mobilização pós-operatória.³⁴

Como as espondilodiscites afetam geralmente o corpo vertebral, a abordagem cirúrgica mais indicada é a anterior, permitindo o desbridamento do local infectado e a colocação de um enxerto ósseo ou jaula para reconstrução da coluna vertebral. De acordo com a localização da afecção, há uma melhor abordagem cirúrgica da área. Esses acessos estão descritos no quadro 2.³⁴

O tratamento cirúrgico consiste em descomprimir o compartimento afetado, desbridar a área e realizar a fusão anterior. O desbridamento tem por objetivo reestabelecer a vascularização da área, a fim de proporcionar melhor cicatrização do tecido subsequente, facilitar a entrega de antibiótico e evacuar a maior parte do tecido infectado, acelerando o curso natural da doença. Para tal, devem ser feitas drenagem dos abscessos e remoção do tecido ósseo infectado até sangramento saudável desse tecido. Após o desbridamento, deve-se realizar a fusão vertebral com enxerto ou jaula, podendo ser feita simultaneamente ou com atraso.³⁵ A fusão espinhal anterior facilita a cicatrização, reduzindo o colapso da coluna, permitindo rápida reabilitação e redução de recidivas em comparação a abordagens não cirúrgicas.³⁵ Em 1994, Fang *et al.*³⁶ já haviam relatado os benefícios da fusão anterior em 39 pacientes submetidos a descompressão e desbridamento anterior. Em 30 pacientes acompanhados por cerca de cinco anos, 93% apresentaram melhoras dos sintomas. Os autores concluíram, então, que a fusão possibilita rápida recuperação do paciente, baixa morbimortalidade a curto e longo prazo.³⁶

Quadro 2 – Abordagem cirúrgica de acordo com a área afetada

Área afetada	Abordagem
Junção craniocervical	Transoral ou retrofaringea
Coluna cervical subaxial	Smith-Robinson padrão
Coluna torácica	Toracotomia anterior
Coluna lombar	Retroperitoneal*
Abscessos epidurais	Abordagem posterior ou laminectomia

* A abordagem retroperitoneal é preferível a abordagem transperitoneal, pois evita a sementeira da cavidade peritoneal.³⁶

A reconstrução da coluna pode ser feita, predominantemente, por autoenxerto, aloenxerto ou gaiolas de malha de titânio. Alguns autores mostraram que 96% dos pacientes que realizam enxerto de osso autógeno, no momento do desbridamento primário, tem uma união sólida com erradicação da infecção nos pacientes com colapso.³⁷

As vantagens do aloenxerto são a ausência de morbidez do sítio do doador, o fornecimento abundante e as numerosas formas e tamanhos que podem se acomodar de acordo com a necessidade. Uma revisão de 47 casos, com período de acompanhamento médio de 17 meses, mostrou que a combinação de aloenxerto com desbridamento agressivo e terapia antibiótica adjuvante é uma terapia segura e eficaz.³⁸

Além do autoenxerto e aloenxerto, uma outra opção são as gaiolas de titânio. Vários autores já concluíram que os implantes metálicos, após desbridamento radical, não levam a persistência ou recorrência da infecção.³⁴ O uso de gaiolas de polianil-éter-éter-cetona (PEEK), populares em cirurgia de coluna degenerativa, ainda não foi investigado efetivamente nas espondilodiscites. Uma pequena análise de cinco pacientes tentou mostrar a possibilidade de uso do PEEK nos casos em que não houvesse pus ou outros líquidos, contudo, o estudo demonstrou a necessidade de mais pesquisas em cima dessa opção terapêutica para as espondilodiscites.³⁹

No Brasil, temos altos índices de infecção pelo *Mycobacterium*, o que nos faz procurar alternativas terapêuticas para essa etiologia. O tratamento cirúrgico é indicado quando há complicações. Na tentativa de evitar procedimentos extremamente invasivos, um grupo de pesquisadores indianos mostrou os benefícios na cirurgia de coluna minimamente invasiva (MISS). O objetivo da MISS é conseguir a descompressão medular e estabilização correspondente ao do seu homólogo aberto, reduzindo lesão muscular iatrogênica, portanto, diminuindo a perda de sangue, uso de narcóticos no pós-operatório e a internação hospitalar. A análise indiana foi feita com 38 pacientes com indicação cirúrgica devido ao déficit neurológico sem resposta à quimioterapia antituberculínica. Os autores concluíram que a taxa de fusão com resultados funcionais pode ser obtida com a MISS, com todas as vantagens de um procedimento minimamente invasivo, incluindo redução da morbidade das demais abordagens cirúrgicas.⁴⁰

Referências

1. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25(13):1668-79.

2. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(23):2695-700.
3. Puertas EB, Chagas JC, Wajchenberg M, D'Orto CC. Avaliação clínica, radiológica e tratamento de 17 pacientes com tuberculose óssea na coluna vertebral. *Rev Bras Ortop*. 1999;34(2):113-6.
4. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. *Eur Spine J*. 2009;18(Suppl 1):143-50.
5. Cramer J, Haase N, Behre I, Ostermann PAW. Spondylitis und spondylodisizitis. *Trauma und Berufskrankheit* 2003;5:336-41.
6. Frangen TM, Källicke T, Gottwald M, Andereya S, Andress HJ, Russe OJ, et al. Surgical management of spondylodiscitis. An analysis of 78 cases. *Unfallchirurg*. 2006;109(9):743-53.
7. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J Infect*. 2008;56(6):401-12.
8. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 2010;65(Suppl 3):11-24.
9. Yasar K, Pehlivanoglu F, Cicek G, Sengoz G. The evaluation of the clinical, laboratory and the radiological findings of the fifty-five cases diagnosed with tuberculous, brucellar and pyogenic spondylodiscitis. *J Neurosci Rural Pract*. 2012;3(1):17-20.
10. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22(15):1741-6.
11. Moon MS. Tuberculosis of the spine. Controversies and a new challenge. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22(15):1791-7.
12. Junior JPS, Pereira AFF, Silveira LL, Ferreira MAC, Rangel TAM. Perfil epidemiológico e avaliação da resposta ao tratamento cirúrgico em pacientes com espondilodiscite atendidos no serviço de cirurgia de coluna do Hospital Getúlio Vargas em Recife/PE. *Coluna/Columna*. 2011;10(4):279-83.
13. Godfroid J, Cloeckaert A, Liautard JP, Kohler S, Fretin D, Walravens K, et al. From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Vet Res*. 2005;36(3):313-26.
14. Couto DFM, Pedroso ERP. Doenças infecciosas e parasitárias relacionadas ao trabalho. In: Mendes R. *Patologia do trabalho*. 2.ed. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 892-93.
15. Ozaksoy D, Yücesoy K, Yücesoy M, Kovanlikaya I, Yüce A, Naderi S. Brucellar spondylitis: MRI findings. *Eur Spine J*. 2001;10(6):529-33.
16. Chang MC, Wu HT, Lee CH, Liu CL, Chen TH. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(7):782-8.
17. Miller DJ, Mejicano GC. Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis*. 2001;33(4):523-30.
18. Nguyen TB, Galezowski N, Crouzet J, Laroche F, Blanche P, Herreman G. Spondylodiscitis due to *Candida* species. *J Rheumatol*. 1999;26(1):237-9.
19. Joshi TN. *Candida albicans* spondylodiscitis in an immunocompetent patient. *J Neurosci Rural Pract*. 2012;3(2):221-2.

20. Leal FS, de Tella OI Jr, Bonatelli Ade P, Herculano MA, Aguiar PH. Septic spondylodiscitis: diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3B):829-35.
21. Eysel P, Peters KM. Spondylodiszitis. In: Peters KM, Klosterhalfen B. *Bakterielle Infektionen der Knochen und Gelenke*. Stuttgart: Enke. 1997. p. 52-93.
22. Glaser C, Matzko M, Reiser M. [Chronic infections of the skeletal system. Their imaging diagnosis]. *Radiologe*. 2000;40(6):547-56.
23. Wikström M, Vogel J, Rilling N, Diepers M, Hartwig E, Rieber A. Infectious spondylitis. A retrospective evaluation of MRI markers. *Radiologe*. 1997;37(2):139-44.
24. Faria R, Borges C, Carrondo H, Banza MJ. Spondylodiscitis: which etiology? *Acta Med Port*. 2011;24(6):1059-64.
25. Schmitz A, Risse JH, Grünwald F, Gassel F, Biersack HJ, Schmitt O. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography findings in spondylodiscitis: preliminary results. *Eur Spine J*. 2001;10(6):534-9.
26. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(10):181-7.
27. Stumpe KD, Zanetti M, Weishaupt D, Hodler J, Boos N, Von Schulthess GK. FDG positron emission tomography for differentiation of degenerative and infectious endplate abnormalities in the lumbar spine detected on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(5):1151-7.
28. Eysel P, Hopf C, Meurer A. Korrektur und Stabilisierung der infektbedingten wirbelsaulendeformität. *Orthopadische Praxis*. 1994;11:696-703.
29. Lerner T, Hackenberg L, Rösler S, Joosten U, Halm H, Liljenqvist U. Surgical therapy of unspecific and specific Spondylodiscitis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2005;143(2):204-12.
30. Nolla JM, Ariza J, Gómez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum*. 2002;31(4):271-8.
31. Schinkel C, Gottwald M, Andress HJ. Surgical treatment of spondylodiscitis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2003;4(4):387-91.
32. Frederickson B, Yuan H, Olans R. Management and outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*. 1978;(131):160-7.
33. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis*. 2002;34(10):1342-50.
34. Cheung WY, Luk KD. Pyogenic spondylitis. *Int Orthop*. 2012;36(2):397-404.
35. Kemp HB, Jackson JW, Jeremiah JD, Cook J. Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Joint Surg Br*. 1973;55(4):715-34.
36. Fang D, Cheung KM, Dos Remedios ID, Lee YK, Leong JC. Pyogenic vertebral osteomyelitis: treatment by anterior spinal debridement and fusion. *J Spinal Disord*. 1994;7(2):173-80.
37. McGuire RA, Eismont FJ. The fate of autogenous bone graft in surgically treated pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Spinal Disord*. 1994;7(3):206-15.
38. Schuster JM, Avellino AM, Mann FA, Girouard AA, Grady MS, Newell DW, et al. Use of structural allografts in spinal osteomyelitis: a review of 47 cases. *J Neurosurg*. 2000;93(Suppl 1):8-14.
39. Walter J, Kuhn SA, Reichart R, Kalff R, Ewald C. PEEK cages as a potential alternative in the treatment of cervical spondylodiscitis: a preliminary report on a patient series. *Eur Spine J*. 2010;19(6):1004-9.
40. Kandwal P, Garg B, Upendra B, Chowdhury B, Jayaswal A. Outcome of minimally invasive surgery in the management of tuberculous spondylitis. *Indian J Orthop*. 2012;46(2):159-64.

Endereço para correspondência

João Welberthon Matos Queiroz
 Rua Padre Cícero, 715
 63010-020 – Juazeiro do Norte, CE, Brasil
 joaowelberthon@hotmail.com