

ABCESSO EPIDURAL VERTEBRAL A
ESTREPTOCOCO DO GRUPO C

Adelino Carragoso,* Joana Capelo**

Resumo

Os abscessos epidurais vertebrais são entidades nosológicas raras, com uma apresentação clínica inespecífica e insidiosa, cujo diagnóstico precoce é difícil, com consequências potencialmente catastróficas se não for feito atempadamente. A abordagem terapêutica actualmente recomendada é a drenagem cirúrgica associada a antibioterapia sistémica durante 4 a 6 semanas, podendo-se dispensar a intervenção cirúrgica em casos cuidadosamente seleccionados. Descrevemos o caso de uma mulher de 56 anos de idade com antecedentes de diabetes mellitus a quem diagnosticámos um abscesso epidural vertebral a *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, um estreptococo do grupo C, que foi tratada com sucesso apenas com antibioterapia endovenosa seguida de oral. Os estreptococos do grupo C são agentes microbianos tipicamente associados a infecções em animais, mas que têm vindo a emergir como importantes agentes infecciosos no homem. Este é o primeiro caso descrito de abscesso epidural vertebral causado por *Streptococcus* do Grupo C.

Palavras-chave: Abscesso Epidural Vertebral; Estreptococos do Grupo C; *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*.

Abstract

Spinal epidural abscess is a rare clinical entity, presenting insidiously with nonspecific clinical manifestations. The diagnosis is usually difficult and, if not made early, the consequences may be disastrous. The therapeutic strategy consists of surgical drainage and systemic antibiotherapy for 4 to 6 weeks; in carefully selected patients, the surgical intervention may be avoided. We describe the case of

a diabetic woman who presented with a spinal epidural abscess due to *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, a group C *Streptococcus*, treated successfully with parenteral antibiotherapy followed by oral antibiotherapy. Group C streptococci are bacteria typically associated with disease in animals, nowadays emerging as important human pathogens. This is the first reported case of spinal epidural abscess due to a Group C *Streptococcus*.

Keywords: Spinal Epidural Abscess; Group C Streptococci; *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*.

Introdução

As infecções vertebrais apresentam-se habitualmente com sintomas e sinais clínicos inespecíficos, de evolução insidiosa. O seu diagnóstico é extremamente difícil nas fases iniciais da sua evolução clínica, a não ser que haja uma forte suspeita na presença de dor vertebral de características inflamatórias.¹⁻³

Os abscessos epidurais são colecções purulentas localizadas ao espaço entre a dura-mater e a gordura envolvente que, na fase de cronicidade, progredem para tecido de granulação. Distinguem-se duas variedades, de acordo com a sua localização no neuro-eixo: abscessos epidurais vertebrais (AEV) e abscessos epidurais intracranianos. Os AEV são entidades clínicas raras, estimando-se uma incidência que varia, nas diversas séries publicadas, entre 0,2 e 2,8 por cada 10.000 admissões hospitalares.^{2,4-9} Apesar da grande dificuldade, torna-se essencial o seu diagnóstico precoce de forma a impedir a evolução para défices neurológicos catastróficos e irreversíveis.³⁻⁶

Os estreptococos do grupo C de Lancefield são estreptococos β -hemolíticos comensais ou patogénicos de diversos animais, tendo vindo a ser descritos como agentes emergentes de infecções oportunistas e nosocomiais no Homem.¹⁰⁻¹³

Descrevemos um caso de AEV a um estreptococo-

*Serviço de Medicina Interna 2, Hospital de São Teotónio, E.P.E., Viseu.

**Serviço de Medicina Interna 1, Hospital de São Teotónio, E.P.E., Viseu.

co do Grupo C, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, o primeiro descrito, segundo o nosso conhecimento.

Caso Clínico

Uma mulher de 56 anos de idade, raça caucasiana, viúva, agricultora, foi admitida no nosso Hospital por dor lombar de características inflamatórias. Duas semanas antes iniciara dor lombar intensa, constante, representando agravamento de dor crónica que surgia apenas com esforços intensos por vezes irradiando pelo membro inferior direito. Nos primeiros dias teve calafrios e detectou febre (39°C). Referia ainda astenia, anorexia e emagrecimento não quantificado. Negava traumatismos prévios e não apresentava outras queixas à revisão de sistemas. Tinha antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e de espondilartrose e estava medicada habitualmente com metformina. Contactava com um asinino e com ovinos, não consumindo o seu leite nem seus derivados.

Objectivamente apresentava um bom estado geral, encontrava-se apirética e em estabilidade hemodinâmica; tinha dor à palpação da coluna lombar, contractura dos músculos paravertebrais e limitação das mobilidades da coluna lombar. O exame neurológico era normal e não apresentava outras alterações ao exame geral.

Analicamente apresentava leucocitose ($12,4 \times 10^9/L$), anemia normocrómica e normocítica (hemoglobina = 9,5 g/dL), trombocitose ($720 \times 10^9/L$), proteína C reactiva (PCR) = 13,7 mg/dL, Velocidade de Sedimentação Globular (VS) = 112 mm/1.^a hora, hipergamaglobulinemia policlonal e serologia da Brucelose (Rosa de Bengala e Wright) negativa. A radiografia da coluna lombar só evidenciou alterações degenerativas. Perante a forte suspeita clínica de infecção vertebral, realizou-se RMN da coluna lombar, que mostrou imagem compatível com um abscesso epidural posterior centrado ao espaço discal L3-L4, medindo cerca de 4 cm de extensão máxima, parecendo o ponto de partida situar-se no arco posterior deste segmento, onde se identifica hipersinal na ponderação T2 da apófise espinhosa L4 e dos tecidos da musculatura paravertebral adjacente, sugestivo de osteomielite (Figura 1). Entretanto houve desenvolvimento em hemoculturas de *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, sensível à Penicilina e à Ampicilina. A urocultura foi negativa. O ecocardiograma não mostrou



Figura 1. Imagens de RMN no plano sagital, ponderadas em T1 com contraste – à esquerda – e em T2 (técnica STIR) – à direita.

Colecção intra-raquidiana epidural posterior centrada ao nível de L4, com características sugestivas de abscesso. Na ponderação T2 (à direita), sensível à presença de processos inflamatórios, a apófise espinhosa L4 e os ligamentos adjacentes são hiperintensos, aspecto de osteomielite.

vegetações do endocárdio.

Instituiu-se antibioterapia endovenosa com Penicilina G 18 milhões de Unidades/dia. A doente apresentou melhoria clínica progressiva e mantida (mantendo-se sempre apirética desde a admissão), com progressiva diminuição da PCR (0,9 mg/dL às 3 semanas) e da VS (41 mm/1.^a hora às 3 semanas), tendo mostrado RMN às 3 semanas desaparecimento da imagem de abscesso epidural e franca melhoria dos aspectos de osteomielite vertebral. Após 4 semanas de antibioterapia endovenosa a doente teve alta, cumprindo mais 2 semanas de amoxicilina oral 1 g cada 8 horas. Em consulta de controlo, 3 meses após a alta, a doente apresentava-se assintomática, com normalização da PCR e da VS e resolução da anemia, não mostrando já a RMN quaisquer aspectos de infecção.

Discussão

A incidência dos AEV parece ter aumentado desde

a década de 1980, provavelmente devido ao envelhecimento da população, ao aumento do número de instrumentações vertebrais (nomeadamente analgesia epidural) e de acessos vasculares, ao uso de drogas de abuso por via endovenosa e ao aumento do número de doentes com SIDA.^{4,5,7-9} A maioria dos doentes apresenta pelo menos um factor de risco que predispõe à infecção, como compromisso do sistema imunitário (Diabetes Mellitus, alcoolismo, cirrose hepática, insuficiência renal crónica, neoplasia, uso de corticosteróides e/ou imunossuppressores, infecção ao Vírus da Imunodeficiência Humana), alteração estrutural ou intervenção vertebral prévias (espondilartrose, trauma, cirurgia, cateterização) ou infecção local ou à distância actuais ou prévias.^{1,3-9}

Os microorganismos atingem o espaço epidural por disseminação hematogénica (cerca de 50% dos casos), por extensão a partir de foco infeccioso contíguo (cerca de 1/3), por inoculação directa (traumatismo penetrante, pós-cirúrgico, procedimento invasivo não cirúrgico), não se identificando a fonte da infecção num número significativo de doentes.^{4-7,9} Os microrganismos mais frequentemente implicados são *Staphylococcus aureus* (cerca de 2/3 dos casos), estreptococos (18%) e bactérias gram negativo, estando raramente implicados anaeróbios, fungos, parasitas e micobactérias.^{2,4-9}

A apresentação clínica é habitualmente inespecífica, estando a sua tríade classicamente descrita (dor vertebral localizada, febre e défice neurológico de grau variável) presente num número reduzido de doentes (até 13%), quase sempre em fases evoluídas e tardias.⁴⁻⁶ A dor vertebral localizada é o sintoma mais frequente (mais de 3/4 dos doentes).^{1,4,5,7,8}

Os estudos laboratoriais são importantes, mas não diagnósticos. AVS e a PCR estão quase sempre elevadas (até 90% dos doentes) e cerca de 2/3 dos doentes apresentam leucocitose.^{4-6,8} A VS apresenta boa correlação com a resolução clínica dos AEV, pelo que a sua determinação seriada é importante no seguimento dos doentes.^{1,8} A PCR poderá ser mais específica e normaliza mais rapidamente do que a VS após o tratamento adequado.¹ O meio complementar de diagnóstico imagiológico de eleição é a RMN, dada a sua elevada sensibilidade (superior a 90%), por não ser invasivo, poder definir a extensão do abscesso e permitir fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias como neoplasias.^{4-6,8,9} Dever-se-á tentar a identificação microbiana, através de cultura de aspirado do abscesso

e/ou hemoculturas. As hemoculturas são positivas em cerca de 60% dos doentes.^{4,5,7,9}

O tratamento dos AEV consiste na drenagem cirúrgica associada a antibioterapia sistémica por 4 a 6 semanas,³⁻⁶ sendo recomendado prolongar o tratamento até às 6 semanas pela habitual coexistência de osteomielite vertebral.^{3,5,6} É, contudo, aceite que em determinadas situações se poderá optar por um tratamento exclusivamente médico, como em doentes que recusam cirurgia ou com elevado risco cirúrgico, na presença de uma paralisia com mais de 24 a 36 horas, nas infecções pan-vertebrais e em doentes sem qualquer compromisso neurológico, desde que haja identificação microbiológica e nos quais se monitorize apertadamente a evolução clínica.^{4-6,8} Após 3 a 4 semanas de antibioterapia endovenosa, poder-se-á continuar o tratamento com antibiótico oral activo contra o agente isolado e com boa biodisponibilidade.^{14,15} A drenagem percutânea guiada por imagem tem sido descrita em alguns casos,^{4,6} em particular em crianças pequenas, para evitar as complicações tardias da cirurgia vertebral.⁶

Os *Streptococcus* do grupo C são *Streptococcus* β-hemolíticos comensais ou patogénicos de diversos animais como equídeos, ovinos, caprinos, suínos e porquinhos-da-índia.¹⁰⁻¹² Poderão também encontrar-se na flora humana normal da orofaringe, da pele e da vagina.¹⁰⁻¹² As infecções no ser humano a estes agentes são raras. Numa série de 222 bacteriemias por *Streptococcus* β-hemolíticos ocorridas durante 8 anos no *Massachusetts General Hospital* apenas 3,6% eram do grupo C.¹⁶ Estes microrganismos têm vindo a ser implicados em doença no homem: faringite, epiglote, pneumonite, peritonite, infecções de pele e dos tecidos moles, artrite séptica, osteomielite, endocardite, meningite, abscessos, bacteriemia,^{10,13} glomerulonefrite pós-infecciosa epidémica^{17,18} ou esporádica¹⁹ e síndrome do choque tóxico estreptocócico.^{20,21}

Tem havido inúmeras alterações na nomenclatura e na classificação dos *Streptococcus* β-hemolíticos deste grupo. Na actualidade reconhecem-se duas espécies: *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* e *Streptococcus equi*.²² Nesta última espécie estão descritas três sub-espécies: *S. equi* subsp. *equi*, *S. equi* subsp. *zooepidemicus* e *S. equi* subsp. *ruminatorum*.^{22,23} A maioria dos laboratórios de microbiologia não determina a espécie destes microrganismos, relatando os isolamentos clínicos apenas como *Streptococcus* do Grupo C. Estes microrganismos estão relacionados genética-

mente, mas têm potencial patogénico muito distinto. *S. dysgalactiae* subsp. *equisimilis* é o microrganismo do grupo colonizador e patogénico humano mais frequente.²² *Streptococcus equi* subsp. *equi* afecta apenas equídeos, não existindo relatos de infecções em humanos.²² *S. equi* subsp. *ruminatorum* está apenas descrito como agente de mastite em pequenos ruminantes.²³

O *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* é um comensal das mucosas de equídeos, bovinos, ovinos e suínos, que de modo oportunista pode determinar doença (infecções respiratórias, mastite, metrite) em caso de infecções víricas, stress ou traumatismo, estando raramente implicado em doença no Homem.¹² Num estudo realizado na Inglaterra, representou 1,4% de 214 isolamentos de *Streptococcus* do grupo C.²⁴ É a estirpe mais agressiva do grupo, não sendo considerada parte da flora normal do homem.²²

A maioria dos doentes com infecções a este agente apresenta doenças médicas crónicas subjacentes, como doenças cardiorrespiratórias, Diabetes Mellitus, doenças dermatológicas, imunossupressão, neoplasias, alcoolismo, doença hepática, insuficiência renal e toxicod dependência por via endovenosa.^{10,16,22} A sua transmissão aos humanos provavelmente ocorre através de aerossóis, ingestão ou através da pele. Muitas infecções estão relacionadas com o consumo de leite e seus derivados não pasteurizados ou com contacto directo com animais, em particular equídeos.²² A maioria das infecções a *S. equi* subsp. *zooepidemicus* é esporádica, mas estão descritos surtos de infecções associados a consumo de leite e queijo fresco não pasteurizados.^{16,17,22,25,26}

O antibiótico de eleição no tratamento das infecções a estes agentes é a Penicilina G endovenosa, recomendando-se a associação de aminoglicosídeo em infecções graves invasivas como endocardites e meningites.^{10,13}

Na nossa doente, o padrão inflamatório da dor associado à presença de febre e à elevação da VS e da PCR fizeram suspeitar precocemente de uma infecção vertebral, pelo que realizámos de imediato uma RMN lombar que permitiu o diagnóstico de AEV. Apresentava como factores de risco diabetes e espondilartrose. O agente etiológico foi isolado em hemoculturas, considerando-se que era o agente implicado no abscesso, possibilitando a instituição precoce de antibioterapia dirigida sem recurso a aspiração do abscesso. Identificou-se *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, o qual terá

atingido o espaço epidural através de disseminação de foco infeccioso contíguo (osteomielite vertebral). Presume-se que a doente tenha adquirido a infecção por contacto próximo com animal colonizado (equídeo ou, menos provavelmente, ovino). Considerando a inexistência de compromisso neurológico e que pudemos instituir precocemente antibioterapia dirigida, decidimos não proceder a drenagem cirúrgica do abscesso. Dada a sensibilidade do agente e a excelente evolução clínica, analítica e imagiológica inicial, foi possível concluir o tratamento da doente com antibiótico oral em ambulatório.

Não encontramos descritos outros casos de abscessos epidurais vertebrais a estreptococos do grupo C, havendo contudo publicado um caso de abscesso epidural craniano.¹⁰

Correspondência para:

Dr. Adelino de Oliveira Carragoso
Rua de Santo António, Lote 47, 4.º Frente
3500-184 Viseu – Portugal
E-mail: acaragoso@gmail.com

Referências:

1. An HS, Seldomridge JA. Spinal Infections - Diagnostics Tests and Imaging Studies. Clin Orthop Relat Res 2006; 444: 27-33.
2. Balériaux DL, Neugroschl C. Spinal and spinal cord infection. Eur Radiol 2004; 14: E72-E83.
3. Tay BKB, Deckey J, Hu SS. Spinal Infections. J Am Acad Orthop Surg 2002; 10: 188-197.
4. Chao D, Nanda A. Spinal Epidural Abscess: A Diagnostic Challenge. Am Fam Physician 2002; 65: 1341-1346.
5. Darouiche RO. Spinal Epidural Abscess. N Engl J Med 2006; 355: 2012-2020.
6. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JAW. Spinal abscesses. Br J Anaesth 2006; 96: 292-302.
7. Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM. Spinal Epidural Abscess - Experience with 46 Patients and Evaluation of Prognostic Factors. J Infect 2002; 45: 76-81.
8. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al. Spinal Epidural Abscess: Contemporary Trends in Etiology, Evaluation, and Management. Surg Neurol 1999; 52: 189-197.
9. Hlavin ML, Kaminsky HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal Epidural Abscess: A Ten-Year Perspective. Neurosurgery 1990; 27: 177-184.
10. Salata RA, Lerner PI, Shlaes DM, Gopalakrishna KV, Wolinsky E. Infections Due to Lancefield Group C Streptococci. Medicine 1989; 68: 225-239.
11. Facklam R. What Happened to the Streptococci: Overview of Taxonomic and Nomenclature Changes. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 613-630.
12. Timoney JE. The pathogenic equine streptococci. Vet

- Res 2004; 35: 397-409.
13. Zaoutis T, Schneider B, Moore LS, Klein JD. Antibiotic Susceptibilities of Group C and G Streptococci Isolated from Patients with Invasive Infections: Evidence of Vancomycin Tolerance among Group G Serotypes. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3380-3383.
 14. Sapico FL. Microbiology and Antimicrobial Therapy of Spinal Infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
 15. Calhoun JH, Manring MM. Adult Osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 19: 765-786.
 16. Carmeli Y, Ruoff KL. Report of cases of and taxonomic considerations for large-colony-forming Lancefield group C streptococcal bacteremia. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 2114-2117.
 17. Balter S, Benin A, Pinto SW, et al. Epidemic nephritis in Nova Serrana, Brazil. *Lancet* 2000; 335: 1776-1780.
 18. Barnham M, Thornton TJ, Lange K. Nephritis caused by *Streptococcus zooepidemicus* (Lancefield group C). *Lancet* 1983; 1: 945-948.
 19. Thorley AM, Campbell D, Moghal NE, Hudson S. Post Streptococcal acute glomerulonephritis secondary to sporadic *Streptococcus equi* infection. *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 597-599.
 20. Korman TM, Boers A, Gooding TM, Curtis N, Visvanathan K. Fatal Case of Toxic Shock-Like Syndrome Due to Group C *Streptococcus* Associated with Superantigen Exotoxin. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 2866-2869.
 21. Hashikawa S, Iinuma Y, Furushita M, et al. Characterization of Group C and G Streptococcal Strains That Cause Streptococcal Toxic Shock Syndrome. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 186-192.
 22. Johnson CC, Tunkel AR. Viridans Streptococci, Groups C and G Streptococci, and *Gemella morbillorum*. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, ed. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone, 2004: 2441-2446.
 23. Fernández E, Blume V, Garrido P. *Streptococcus equi* subsp. *ruminatorum* subsp. nov., isolated from mastitis in small ruminants. *Int J Syst Evol Microbiol* 2004; 54: 2291-2296.
 24. Barnham M, Kerby J, Chandler RS, Millar MR. Group C streptococci in human infection: a study of 308 isolates with clinical correlations. *Epidemiol Infect* 1989; 102: 379-390.
 25. Espinosa FH, Ryan WM, Vigil PL, et al. Group C Streptococcal Infections Associated with Eating Home-made Cheese - New Mexico. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1983; 32: 515-516.
 26. Kuusi M, Lahti E, Virolainen A, et al. An outbreak of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* associated with consumption of fresh goat cheese. *BMC Infect Dis* 2006;6:36.

EULAR Epidemiology Skills Workshop

Reino Unido, Manchester.

25-29 de Novembro de 2007