



SEÇÃO: RELATO DE CASO

Espondilodiscite em idade pediátrica – uma doença rara, um diagnóstico difícil

Spondylodiscitis in pediatric age – a rare disease, a difficult diagnosis
Madalena Meira Nisa¹
0000-0002-1095-0734
madalenamniza@gmail.com
Jessica Sousa¹
0000-0003-1449-5748
jessicasousa@campus.ul.pt
Joana Pimenta¹
0000-0003-4930-0234
joanafmp@gmail.com
Joaquina Antunes¹
0000-0002-7855-5933
jdcfa82@gmail.com
Dora Gomes¹
0000-0001-5611-3993
doragomes@gmail.com
Cristina Faria¹
0000-0002-0902-9964
crisfaria01@hotmail.com
Recebido em: 8 jun. 2021.

Aprovado em: 18 jan. 2022.

Publicado em: 16 maio 2022.

Resumo

Introdução e objetivo: a espondilodiscite é a infeção que atinge o disco intervertebral e as vértebras contíguas e representa dois a quatro % do total das infeções osteoarticulares em idade pediátrica. O agente patogénico é identificado em cerca de metade dos casos, sendo o *Staphylococcus aureus* o mais frequentemente isolado. Estudos recentes demonstram que entre os seis meses e os quatro anos a *Kingella kingae* tem um papel etiológico importante. O objetivo da exposição deste caso clínico foi chamar atenção para esta patologia rara cujo diagnóstico é difícil e exige um elevado nível de suspeição.

Descrição do caso: criança de 16 meses, sexo masculino, com antecedentes de obstipação, é trazida múltiplas vezes à Urgência Pediátrica por quadro com mais de um mês de evolução de irritabilidade persistente, dor abdominal e recusa da marcha de agravamento progressivo. Na segunda vinda à Urgência Pediátrica apresentava dorsolombalgia à palpação da coluna dorsolombar e diminuição da lordose lombar, o que motivou a realização de avaliação analítica, sumária de urina, ecografia renal e vesical e radiografia dorsolombar sem alterações. Na terceira vinda à Urgência Pediátrica foi decidido internamento e solicitada ressonância magnética nuclear dorsolombar e cintigrafia óssea que revelaram espondilodiscite em D7-D8. Parâmetros analíticos sem alterações valorizáveis, exceto discreta elevação da velocidade de sedimentação. Hemoculturas e restante estudo etiológico negativo. Iniciou terapêutica endovenosa com cefuroxime e flucloxacilina, com melhoria progressiva das queixas álgicas. Aquando da alta, assintomático, mantendo flucloxacilina oral até completar seis semanas de tratamento. Reavaliado posteriormente, encontrando-se assintomático, com um exame físico, reavaliação analítica e radiografia dorsolombar sem alterações.

Conclusões: a espondilodiscite é uma identidade de difícil diagnóstico, especialmente na criança, devido à sua raridade, clínica inespecífica, impossibilidade de as crianças verbalizarem os seus sintomas e aos sinais radiológicos tardios, requerendo um alto índice de suspeição. O intervalo médio de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é de três semanas a três meses. A ressonância magnética é o exame de escolha. As hemoculturas são, muitas vezes, negativas. O pilar do tratamento é a antibioterapia por várias semanas, mas a sua escolha e duração são controversas. O tratamento inadequado pode originar dor crónica, sequelas ortopédicas graves e complicações neurológicas devastadoras. Quando atempada e adequadamente tratada, a maioria dos casos apresenta uma evolução clínica benigna e autolimitada.

Palavras-chave: espondilodiscite, infeção osteoarticular, pediatria.

Abstract

Introduction and objective: spondylodiscitis is an infection that affects the intervertebral disc and the contiguous vertebrae. It represents two to four % of all osteoarticular infections in pediatric age. The pathogen is identified in about half of the cases, with *Staphylococcus aureus* being the most frequently isolated. Recent studies show that between six months and four years, *Kingella kingae* has an important etiological role. The purpose of the presentation of this clinical



cal case was to draw attention to this rare pathology whose diagnosis is difficult and requires a high level of suspicion.

Clinical case description: a sixteen-month-old male, with a history of constipation, is brought multiple times to the Pediatric Emergency Department for a clinical picture with more than a month of evolution of persistent irritability, abdominal pain and refusal to walk, with progressive worsening. On the second visit to the Pediatric Emergency Department, he presented dorsolombalgia on palpation of the dorsolumbar spine and decreased lumbar lordosis, which led to the performance of analytical evaluation, urinalysis, renal and bladder ultrasound and dorsolumbar radiography, all without changes. On the third visit to the Pediatric Emergency Department, hospitalization was decided and dorsolumbar nuclear magnetic resonance and bone scintigraphy were requested, revealing spondylodiscitis in D7-D8. Analytical parameters had no changes, except for a slight increase in erythrocyte sedimentation rate. Blood cultures and remaining etiological study negatives. Intravenous therapy with cefuroxime and flucloxacillin was started with progressive improvement of pain. Upon discharge he was asymptomatic and maintained oral flucloxacillin until a total of six weeks of treatment. He was subsequently reassessed and remained asymptomatic, with a physical examination, analytical evaluation and dorsolumbar radiography without changes.

Conclusions: spondylodiscitis is an identity that is difficult to diagnose, especially in children, due to its rarity, unspecific clinic, inability for children to verbalize their symptoms and late radiologic signs, requiring a high index of suspicion. The average time between the onset of symptoms and the diagnosis is three weeks to three months. Magnetic resonance imaging is the exam of choice. Blood cultures are often negative. The mainstay of treatment is antibiotic therapy for several weeks, but its choice and duration are controversial. Inappropriate treatment can lead to chronic pain, severe orthopaedic sequelae and devastating neurological complications. When timely and properly treated, most cases have a benign and self-limited clinical course.

Keywords: spondylodiscitis, osteoarticular infection, pediatrics.

Introdução

A espondilodiscite é a infecção que atinge o disco intervertebral e as vértebras contíguas; tem uma incidência rara em pediatria, embora haja um número crescente de diagnósticos nesta faixa etária (1, 2, 3, 4). Descrito pela primeira vez em 1925, o conceito evoluiu com diferentes designações que representam o mesmo processo fisiopatológico: discite, espondilartrite, espondilite inespecífica, inflamação/infecção do espaço discal intervertebral, infecção do espaço-disco intervertebral, osteomielite vertebral benigna e osteomielite vertebral piogénica (1, 4, 5). Nos paí-

ses industrializados, a espondilodiscite representa dois a quatro% do total das infeções osteoarticulares em idade pediátrica, apresentando uma incidência anual de 0,3 casos por 100 mil crianças (2, 3, 6, 7). Nos países em desenvolvimento, a incidência da espondilodiscite é ainda mais elevada, relacionando-se com a maior prevalência de tuberculose (Mal de Pott) (3).

A sua etiopatogenia foi, em tempos, assunto de alguma controvérsia, uma vez que alguns autores defendiam a existência de um fator traumático como único desencadeante possível ou tratar-se de um fenómeno exclusivamente inflamatório (2, 5). No entanto, atualmente, é unanimemente aceita a causa infecciosa (2, 5). Quando o agente infeccioso alcança a coluna vertebral a partir de um foco distante, a infecção pode envolver primeiro o disco intervertebral e, subsequentemente, estender-se aos pratos vertebrais e aos corpos das vértebras adjacentes (3). Por outro lado, pode originar-se no tecido ósseo vertebral, e, subsequentemente, envolver o disco intervertebral (3). O primeiro mecanismo é típico das crianças mais novas, enquanto o segundo é característico das crianças mais velhas e adolescentes; na origem desta diferença parece estar a vascularização peculiar do disco intervertebral e do corpo vertebral durante o processo de desenvolvimento (3, 4). Nas crianças mais novas, os pratos vertebrais e a cartilagem hialina são atravessados por canais vasculares até o sétimo ano de vida e o anel fibroso do disco intervertebral contém pequenos vasos sanguíneos que podem persistir até aos vinte anos (3, 4, 5). Esta persistência permite a deposição de êmbolos bacterianos no próprio disco, com infecção direta deste por via hematogénea, e possível extensão da infecção aos pratos vertebrais, corpos vertebrais e, raramente, à área paravertebral e espaço epidural (1, 3, 4, 5). Relativamente às crianças mais velhas e adolescentes, o osso esponjoso subcondral é nutrido por artérias terminais onde pequenos êmbolos sépticos podem se alojar no contexto de uma bacteriemia e começar a proliferar, levando ao enfarte ósseo com subsequente osteomielite vertebral (3, 4). A partir desse ponto, a infecção pode disseminar-se

com extensão direta ao prato vertebral e ao disco intervertebral (3). A contribuição de um fator inflamatório e traumático na sua etiologia não está excluída e uma das hipóteses globalmente aceita é de que as crianças e os adolescentes estão predispostos a infeções por traumatismos *minor* (1). Estes podem causar um pequeno hematoma local, obstrução vascular e, por fim, gerar uma área de necrose avascular suscetível à inoculação por uma bactéria em circulação transitória (1). A disseminação hematogénea a partir de um foco infeccioso primário (ex: infeções respiratórias, otite média aguda ou infeção do trato urinário) é a principal via de afetação, sendo excecional a inoculação externa direta ou disseminação a partir de uma zona contígua (1, 2, 3, 4).

A espondilodiscite é habitualmente classificada em piogénica (a mais frequente), granulomatosa não específica, granulomatosa específica (como a tuberculose) e parasitária (3). Nos países industrializados, a espondilodiscite piogénica é responsável pela maioria dos casos, sendo as restantes apresentações excecionais (3).

A identificação do agente etiológico e a sua sensibilidade aos antibióticos é importante para fazer um tratamento dirigido, de forma a obter a cura da infeção. No entanto, as culturas tradicionais levam, frequentemente, a resultados negativos (3, 4). Quando são realizadas hemoculturas e/ou biópsia percutânea da lesão, o agente patogénico é identificado em cerca de metade dos casos, sendo o *Staphylococcus aureus* o mais frequentemente isolado (aproximadamente 80% dos casos), seguido do *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, outros *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae* (cuja incidência decresceu abruptamente desde a instituição da vacina anti-*Haemophilus influenzae*) e bacilos gram negativos como *Kingella kingae*, *Salmonellas* ou *Escherichia coli* (1, 2, 3, 5). Estudos recentes demonstraram que nas crianças com idade compreendida entre seis meses e quatro anos, faixa etária em que as culturas tradicionais são frequentemente negativas, a *Kingella kingae* terá um papel etiológico importante (3, 4, 7, 8). Trata-se de um microrganismo gram negativo

que é difícil de detectar nos fluidos orgânicos; no entanto, através da utilização de meios de hemocultura aeróbia próprios e períodos de cultivo adequados ou através de *Polimerase Chain Reaction*, esta bactéria pode ser mais facilmente identificada (3). Os métodos moleculares de estudo etiológico são promissores e têm permitido identificar a *Kingella kingae* em muitas infeções osteoarticulares que seriam consideradas de origem desconhecida (3). Portanto, atualmente, a *Kingella kingae* é considerada a causa mais importante de infeções osteoarticulares bacterianas em crianças com menos do que quatro anos, excluindo o período neonatal (3).

No caso de etiologia por gérmens não piogénicos, os agentes mais comuns são as micobactérias (*Mycobacterium tuberculosis* e não tuberculosas), a *Brucella*, o *Treponema pallidum* e vários fungos (1, 2). A história clínica poderá sugerir o diagnóstico, por exemplo, a infeção por *Brucella* está relacionada com contato direto com animais infetados e seus produtos (1, 2, 3).

O objetivo da exposição deste caso clínico foi chamar atenção para esta patologia rara em idade pediátrica cujo percurso diagnóstico é difícil e exige um elevado nível de suspeição por parte da equipa médica.

Este relato de caso seguiu os princípios éticos da pesquisa em seres humanos e passou pela aprovação da Comissão de Ética para a Saúde. Foi obtido consentimento livre e esclarecido dos representantes legais do menor.

Descrição do caso

Criança de 16 meses, sexo masculino e raça caucasiana. Filho de pais jovens, saudáveis e não consanguíneos. Gestação vigiada, sem intercorrências e parto eutócico de termo, com boa adaptação à vida extrauterina; período neonatal sem particularidades. Antecedentes de obstipação controlada com medidas dietéticas e comportamentais. Sem medicação habitual. Crescimento estatura-ponderal e desenvolvimento psicomotor adequados à idade. Programa Nacional de Vacinação atualizado, sem vacinas não incluídas no Programa Nacional de Vacinação.

Trazida à urgência pediátrica por quadro com um mês de evolução de irritabilidade persistente e noção de dor abdominal mantida, de localização imprecisa, com adoção de posição antálgica com semiflexão do tronco; alívio parcial das queixas com analgesia (paracetamol). Negada febre, sintomatologia respiratória, lesões cutâneas, alterações do trato gastrointestinal ou genitourinário. Negado traumatismo recente. Referência apenas a quadro compatível com infecção do trato respiratório superior febril autolimitado cerca de um mês antes do início das queixas. Nesta primeira observação, a criança apresentava bom estado geral, sem dor aparente ou alterações neurológicas e um exame físico sem alterações, exceto palpação abdominal com libertação abundante de gases. Teve alta com o diagnóstico de provável dor abdominal em contexto de obstipação já conhecida.

Por manutenção da sintomatologia regressa à Urgência Pediátrica dois dias depois, constatando-se irritabilidade durante a observação, dorso-lombalgia à palpação da coluna dorsolombar e diminuição da lordose lombar, o que motivou a realização dos seguintes exames complementares de diagnóstico: hemograma – leucócitos 10 800/uL (neutrófilos 18%, linfócitos 76%), hemoglobina 10.9 g/dL, plaquetas 352 000/uL, proteína c-reativa 0.53 mg/dL; transaminases; sumária de urina; ecografia renal e vesical normais. A radiografia dorsolombar revelou apenas aerocolia. Foi avaliada também por Ortopedia, não tendo sido objetivadas alterações, pelo que teve alta sob tratamento sintomático e vigilância.

Perante agravamento do quadro, é trazido novamente à urgência pediátrica quatro dias depois. Nesta data, os pais referem noção de agravamento da dor com a marcha, tendo iniciado recusa da marcha por períodos, bem como com a mudança brusca da posição de ortostatismo para sentado, iniciando choro intenso não consolável, que só melhora após analgesia. Anteriormente teria o hábito de dormir em decúbito dorsal e agora apenas conseguiria adormecer em decúbito ventral, apresentando queixume por períodos durante à noite. Ao refazer a anamnese, os pais referem,

pela primeira vez, a possibilidade de ter existido um traumatismo dorsal cerca de um mês antes do início do quadro. Foi reavaliado por Ortopedia com realização de nova radiografia dorsolombar, colocando-se a "suspeita de fratura sem desvio do pedículo em L5". Foi internado para monitorização da evolução do quadro clínico e esclarecimento diagnóstico. Realizou tomografia computadorizada dorsolombar relatada como normal, mas dada a persistência das queixas, foi solicitada ressonância magnética nuclear dorsolombar, que revelou "erosão das plataformas somáticas adjacentes à unidade discal D7-D8" com "hipossinal em T1, hipersinal em T2 e reforço de sinal após gadolínio". Este disco apresentava "redução da sua altura e alteração de sinal" e, ainda, "ligeiro reforço de sinal após gadolínio a nível pré e para vertebral, em planos adjacentes aos corpos de D7 e D8", sugerindo "provável lesão infecciosa" (**Figuras 1 e 2**). Parâmetros analíticos sem alterações valorizáveis, exceto discreta elevação da velocidade de sedimentação – leucócitos 11 300/uL (neutrófilos 17.6%, linfócitos 66.8%), hemoglobina 12.9 g/dL, plaquetas 314 000/uL, proteína c-reativa 0.32 mg/dL, procalcitonina 0.05 ng/dL e velocidade de sedimentação 23 mm/h; duas hemoculturas negativas. Ecografia abdominal sem alterações. A cintigrafia óssea confirmou "espondilodiscite em D7-D8 com lesão ativa" (**Figuras 3 e 4**).



Figura 1. Ressonância Magnética Nuclear (plano coronal) revelando erosão das plataformas somáticas adjacentes à unidade discal D7-D8.

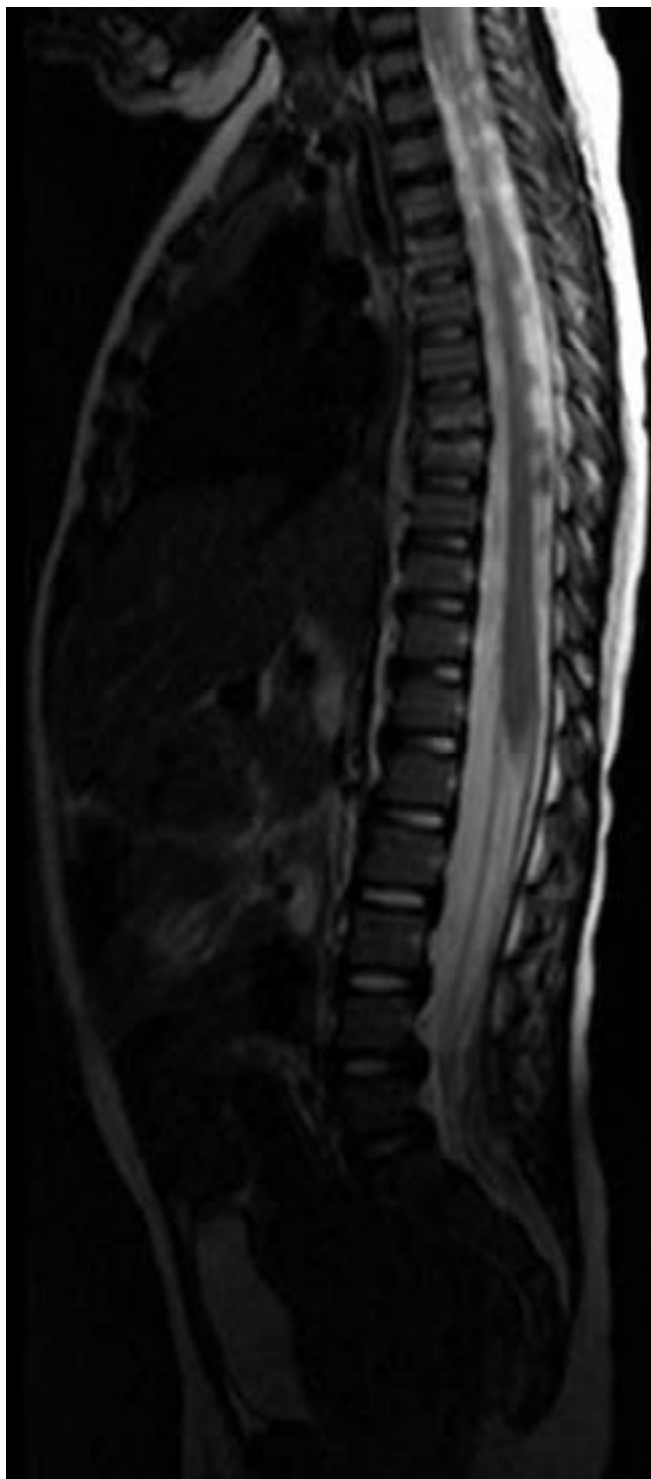


Figura 2. Ressonância Magnética Nuclear (plano sagital) revelando erosão das plataformas somáticas adjacentes à unidade discal D7-D8.



Figura 3. Cintigrafia óssea que revela espondilodiscite em D7-D8 com lesão ativa

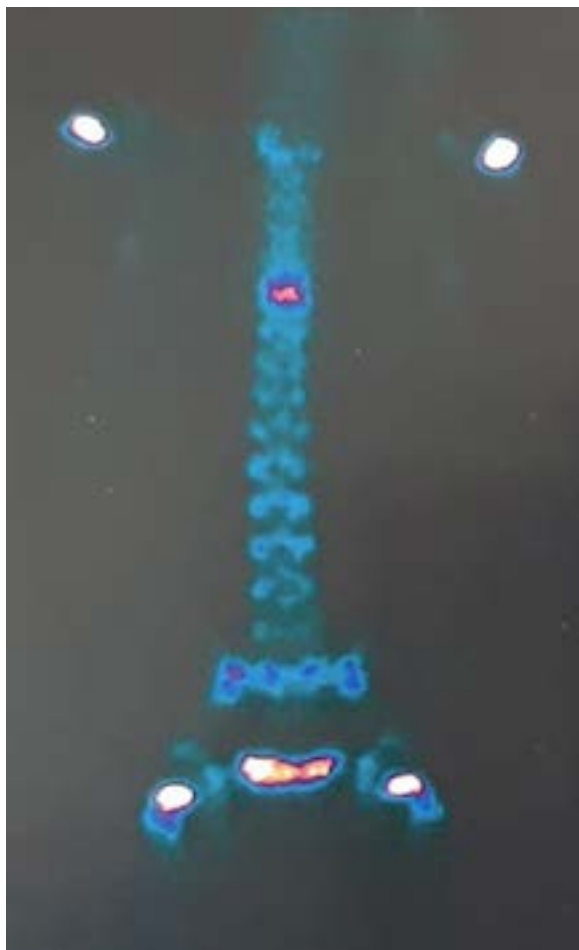


Figura 4. Cintigrafia óssea que revela espondilodiscite em D7-D8 com lesão ativa.

Admitindo-se o diagnóstico de espondilodiscite, realizou novas hemoculturas com pesquisa de *Kingella kingae*; serologias para vírus da imunodeficiência humana e *Brucella*; *Polimerase Chain Reaction* para pesquisa de *Brucella*; *Interferon gamma release assay*, pesquisa urinária de DNA de *Mycobacterium tuberculosis* e Prova de *Mantoux*; todos negativos. Iniciou terapêutica endovenosa com Cefuroxime e Flucloxacilina e cumpriu também o repouso no leito recomendado. Observada melhoria progressiva das queixas álgicas e conseqüente redução da necessidade de analgesia.

Aquando da alta, assintomático, nomeadamente sem recusa na marcha ou dificuldade em se sentar, com lordose lombar fisiológica recuperada, sem irritabilidade ou queixume. Na avaliação analítica realizada previamente à alta

não apresentava alterações – leucócitos 6 500/uL (neutrófilos 23.4%, linfócitos 67.6%), hemoglobina 12.5 g/dL, plaquetas 269 000/uL, proteína c-reativa 0.01 mg/dL, procalcitonina 0.04 ng/dL e velocidade de sedimentação 3 mm/h. Alta sob flucloxacilina oral até completar seis semanas de tratamento e manter repouso. Reavaliado posteriormente em Consulta de Ortopedia, mantinha-se assintomático, com um exame físico e neurológico sem alterações, tendo realizado reavaliação analítica e radiografia dorsolombar sem alterações.

Conclusões

A espondilodiscite afeta, na sua maioria, crianças com idade inferior a dois anos (7). A revisão da literatura sugere uma distribuição bifásica desta

patologia, com um primeiro pico de incidência em idade pré-escolar e um segundo pico de incidência na adolescência (2, 3, 4, 5). Não se verifica predomínio em nenhum dos sexos (5). Tanto do ponto de vista clínico como laboratorial, é uma doença com achados inespecíficos (4).

As manifestações clínicas variam e podem ser abruptas, subagudas ou crônicas, dependendo da relativa virulência do microrganismo invasor, da capacidade de resposta imunológica e da idade do hospedeiro (1,6). A dor referida aos segmentos afetados e a hipersensibilidade dolorosa são os sintomas mais comuns em todas as idades (1). Na criança pequena pode existir febre, irritabilidade, recusa da marcha, postura em trípede (apoiar-se em três membros) e dor abdominal (1, 4, 6). A incapacidade de fletir a coluna lombar e a perda da lordose lombar são também sinais comuns (1).

As vértebras mais atingidas são as lombares (45%), principalmente a zona da transição L4-L5, seguidas das vértebras torácicas inferiores (35%) (1, 2). No entanto, também existem casos descritos de espondilodiscite cervical e sacrococcígea (2).

Trata-se de uma identidade de difícil diagnóstico, especialmente na criança, devido à sua raridade, clínica inespecífica, impossibilidade de as crianças verbalizarem os seus sintomas e aos sinais radiológicos tardios, requerendo um alto índice de suspeição para o seu diagnóstico (1, 2, 3, 4, 6). O intervalo médio de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico é de três semanas a três meses (1).

Para haver imagens radiológicas osteolíticas é necessário a destruição de aproximadamente 50% da matriz óssea (1). Portanto, as radiografias da coluna vertebral revelam lesões compatíveis com espondilodiscite apenas duas a quatro semanas após o início do quadro (4,7). A ressonância magnética apresenta uma sensibilidade e especificidade superiores a 90%, e, é o exame de escolha quando comparada à tomografia computadorizada, cintigrama ou tomografia por emissão de positrões para um diagnóstico precoce, delineando a área vertebral e paravertebral atingidas, sendo também útil para a monitorização da resposta ao tratamento (1, 6, 9, 10).

Habitualmente, as hemoculturas são negativas, sendo necessário efetuar a biópsia da lesão para o diagnóstico definitivo etiológico e instituição de uma terapêutica dirigida (1). A biópsia vertebral percutânea sob controlo tomográfico é um gesto simples e pouco agressivo, sendo positiva em 60% dos casos de espondilodiscite de etiologia piogénica (1). Pelos exames anatomopatológicos das amostras é possível estabelecer o diagnóstico precoce de espondilodiscite tuberculosa (1).

Parâmetros analíticos como o leucograma, velocidade de sedimentação, proteína c-reativa e procalcitonina são usados para avaliar a gravidade da infeção e monitorizar a resposta ao tratamento (3). No entanto, grande parte das vezes estes marcadores de inflamação estão normais ou apresentam apenas ligeiras alterações (3).

O pilar do tratamento é a antibioticoterapia mas a sua escolha é controversa, principalmente, se não é encontrado o agente responsável (1, 2). Nos últimos anos tem-se aceitado como opção segura e eficaz a terapêutica sequencial, que consiste na administração inicial de antibioterapia endovenosa e posterior passagem à via oral (7). A antibioterapia empírica deve ser escolhida de acordo com a etiologia mais provável ou, então, adotar a cobertura antibiótica de largo espectro (1, 6). Embora a duração do tratamento também não esteja estabelecida, é unânime que os antibióticos deverão ser administrados por várias semanas (6). A maior parte dos casos resolve com tratamento farmacológico (2). No entanto, são necessários mais estudos para o estabelecimento do tratamento mais adequado e a duração do mesmo. A cirurgia não se realiza por rotina e reserva-se para os doentes com má evolução clínica apesar do tratamento médico, com deformidade vertebral importante ou afetação neurológica (4, 7). A imobilização dos doentes com espondilodiscite também é recomendada (11). A monitorização da resposta à terapêutica deverá incluir avaliação clínica, analítica e imagiológica (11).

No caso clínico descrito, a história de traumatismo e o quadro de infeção do trato respiratório superior febril autolimitado um mês antes do início

do quadro, estarão possivelmente envolvidos na etiologia da espondilodiscite. A idade do doente insere-se na faixa etária da maioria das crianças afetadas e o quadro clínico inespecífico está de acordo com o relatado na literatura. No entanto, apresentou alguma da sintomatologia mais comum, como dor abdominal, dor à palpação da coluna dorsolombar, perda da lordose lombar e recusa da marcha, entre outros. A localização da espondilodiscite em D7-D8 corresponde à segunda região da coluna mais comumente afetada. A ausência de resposta sistêmica marcada, com avaliações analíticas com discretas alterações, poderá refletir uma resposta adequada do hospedeiro a um patógeno de baixa virulência, como a *Kingella kingae*. No entanto, como em grande parte dos casos clínicos, as hemoculturas foram negativas; tendo sido também excluída a infecção por *Brucella* ou *Mycobacterium tuberculosis*. O diagnóstico foi estabelecido através de ressonância magnética nuclear dorsolombar e cintigrafia óssea. O tratamento objetivou dar cobertura antibiótica aos principais agentes causadores de espondilodiscite na faixa etária do paciente: *Staphylococcus aureus* e *Kingella kingae*. Para isso, a associação de uma penicilina com ação contra *Staphylococcus aureus* adquiridos na comunidade com outro betalactâmico, uma cefalosporina de segunda geração, para cobertura à *Kingella kingae* (10). Foi realizada terapêutica endovenosa com passagem para terapêutica oral; o doente também cumpriu a imobilização, como preconizado. A monitorização da resposta ao tratamento foi realizada através de avaliação clínica, analítica e imagiológica. O nosso doente apresentou boa evolução clínica sem sequelas, como a maior parte das crianças tratadas adequadamente.

Embora rara, a espondilodiscite representa uma doença importante na infância. A necessidade de instituição de antibioterapia precoce, aliada ao diagnóstico difícil, tornam essencial a sensibilização dos Pediatras para esta entidade. O tratamento inadequado pode originar dor crônica, sequelas ortopédicas graves e complicações neurológicas devastadoras, afetando a qualidade de vida destas crianças e suas famílias (2, 3, 6).

Estas complicações severas são mais frequentes nas infecções de origem não piogênica (3). Quando atempada e adequadamente tratada, a maioria dos casos apresenta uma evolução clínica benigna e autolimitada (4, 5). Na era pré-antibiótica, a mortalidade devido à espondilodiscite piogênica atingia os 90% (3). Atualmente, devido ao avanço tecnológico nas ferramentas diagnósticas e do tratamento médico e cirúrgico, a mortalidade é muito mais reduzida (inferior a cinco %) (3).

Notas

Apoio financeiro

Este estudo não recebeu apoio financeiro de fontes externas.

Declaração de conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflitos de interesses relevantes ao conteúdo deste estudo.

Contribuições dos autores

Todos os autores fizeram contribuições substanciais para concepção, ou delineamento, ou aquisição, ou análise ou interpretação de dados; e redação do trabalho ou revisão crítica; e aprovação final da versão para publicação.

Disponibilidade dos dados e responsabilidade pelos resultados

Todos os autores declaram ter tido total acesso aos dados obtidos e assumem completa responsabilidade pela integridade destes resultados.

Referências

1. Espada F, Costa P, Cunha A, Sarmento A, Montes J, Cruz M. Espondilodiscite. Acta Med Port 2003;16:279-84.
2. Rojas J, Gómez M. Espondilodiscitis en pediatría. Caso clínico. Rev Chil de Pediatr. 2014;85:68-73.
3. Principi N, Esposito S. Infectious Discitis and Spondylodiscitis in Children. Int J Mol Sci. 2016;17(4):539 <https://doi.org/10.3390/ijms17040539>

4. Ferreira J, Alves M, Rebelo A, Simão T, Tavares C, Ferreira C. Spondylodiscitis in pediatric age – a diagnostic challenge. *Nascer e Crescer*. 2018;27(3):196-202. <https://doi.org/10.25753/BirthGrowthMJ.v27.i3.10562>

5. Costa M, Mineiro J. Espondilodiscite na Infância. *Acta Pediatr Port*. 1997;28: 331-6.

6. Bianchini S, Esposito A, Principi N, Esposito S. Spondylodiscitis in Paediatric Patients: The Importance of Early Diagnosis and Prolonged Therapy. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(6):1195 <https://dx.doi.org/10.3390%2Fijerph15061195>.

7. Guerrero-Fez J, Sánchez A, Bonis A, Suso J, Domínguez J, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. 6th ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2017.

8. Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Epidemiology, pathogenesis and microbiology [Internet]. In: Kaplan SL, Phillips WA, Torchi MM (ed). *UpToDate*, Waltham, MA: UpToDate, 2022. Citado: 2022 jan 22. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-epidemiology-pathogenesis-and-microbiology?search=undefined&source=search_result&selectedTitle=1-52&usage-type=default&display_rank=1.

9. Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Evaluation and diagnosis [Internet]. In: Kaplan SL, Phillips WA, Torchi MM (ed). *UpToDate*, Waltham, MA: UpToDate, 2022. Citado: 2022 jan 22. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-evaluation-and-diagnosis?search=undefined&source=search_result&selectedTitle=1-52&usage-type=default&display_rank=1.

10. Robinette E, Shah SS. Osteomyelitis. In: Kliegman RM, St Geme III JW, Blum NJ, Saha SS, Tasker RC, Wilson KM, Behrman RM (ed). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 21st Edition. Philadelphia: Elsevier, 2020. p. 3076-78.

11. Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Management [Internet]. In: Kaplan SL, Phillips WA, Torchi MM (ed). *UpToDate*, Waltham, MA: UpToDate, 2022. Citado: 2022 jan 22. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-management?search=Hematogenous%20osteomyelitis%20in%20children:%20Management&source=search_result&selectedTitle=1-52&usage-type=default&display_rank=1

Madalena Meira Nisa

Mestrado Integrado em Medicina pela Nova Medical School, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. Interna de Formação Específica de Pediatría no Centro Hospitalar Tondela-Viseu (EPE/CHTV), em Viseu, Portugal.

Jessica Sousa

Mestrado Integrado em Medicina pela Faculdade de Medicina, pela Universidade de Lisboa. Interna de Formação Específica de Pediatría no Centro Hospitalar Tondela-Viseu (EPE/CHTV), em Viseu, Portugal.

Joana Pimenta

Mestrado Integrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Assistente em Pediatría no Centro Hospitalar Tondela-Viseu (EPE/CHTV), em Viseu, Portugal. Pós-graduada em Nutrição e Metabolismo em Pediatría pela Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra. Pós-graduada em Cuidados Paliativos Pediátricos pela Universidade Católica Portuguesa.

Joaquina Antunes

Licenciatura em Medicina na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Assistente em Pediatría no Centro Hospitalar Tondela-Viseu (EPE/CHTV). Mestre em Urgências Pediátricas, 2ª Edição, pela Universidade Católica de Valência, Espanha.

Dora Gomes

Licenciatura em Medicina na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Assistente em Pediatría no Centro Hospitalar Tondela-Viseu (EPE/CHTV), em Viseu, Portugal.

Cristina Faria

Licenciada em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Assistente Graduada de Pediatría no Serviço de Pediatría do Centro Hospitalar Tondela Viseu (CHTV), em Viseu, Portugal.

Endereço para correspondência

Madalena Meira Nisa

Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Avenida Rei Dom Duarte

3504-509

Viseu, Portugal

Os textos deste artigo foram revisados pela Poá Comunicação e submetidos para validação das autoras antes da publicação.