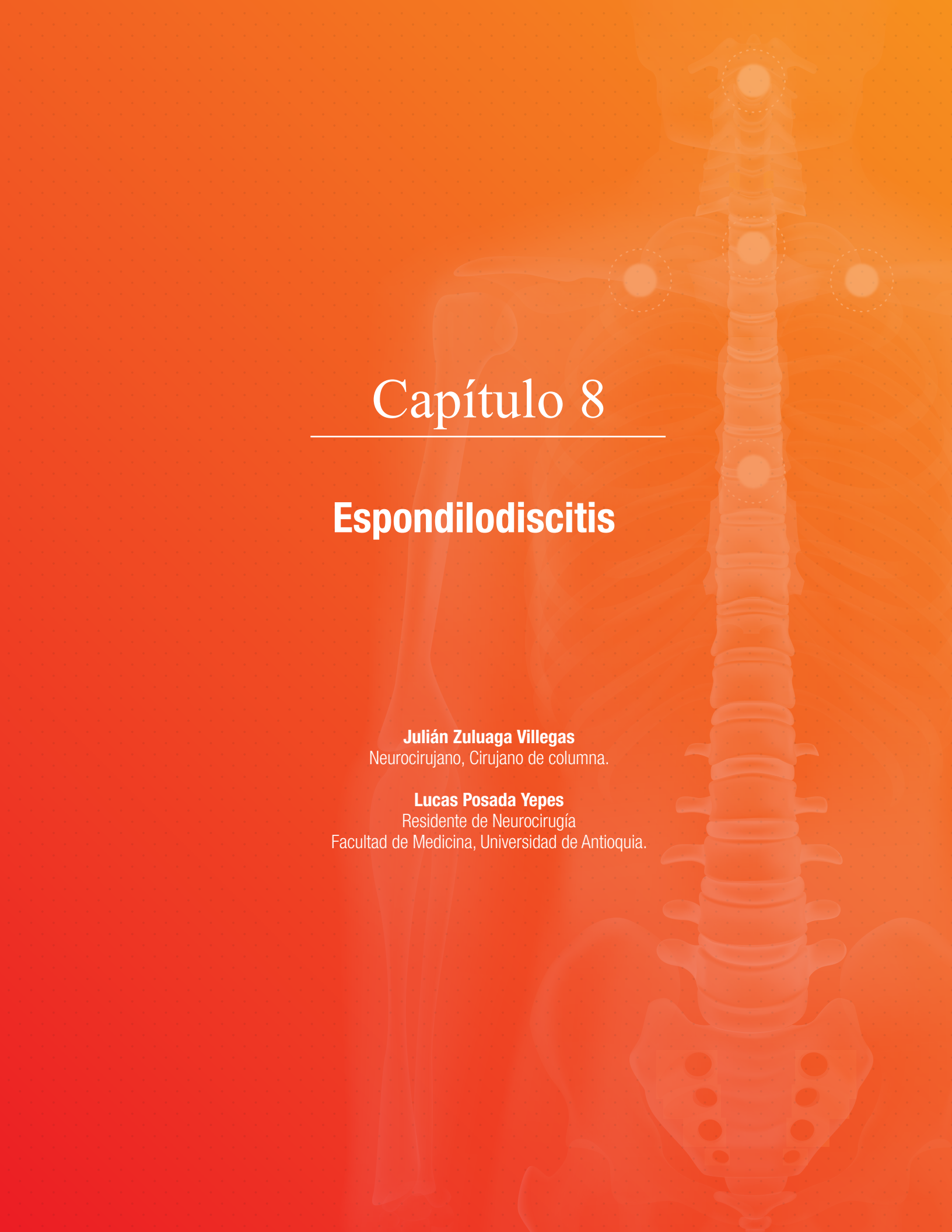




Capítulo 8

Espondilodiscitis

Julián Zuluaga Villegas

Neurocirujano, Cirujano de columna.

Lucas Posada Yepes

Residente de Neurocirugía

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

El término espondilodiscitis se refiere a osteomielitis vertebral y/o infección del disco vertebral, que pueden ocurrir conjuntas o de forma independiente, sin embargo, el diagnóstico y manejo de estas dos entidades es similar en la mayoría de los pacientes. El origen puede ser de 3 tipos: hematógeno, inoculación directa o infección de tejidos blandos contiguos; el más frecuente es hematógeno, por una infección en un sitio anatómico diferente y distal de la zona vertebral afectada, la inoculación directa puede ser durante intervenciones quirúrgicas o punción lumbar (1,2).

Epidemiología

La edad promedio de presentación oscila entre los 50 y 65 años, aproximadamente el 50 % de los pacientes con son mayores de 50 años, y en personas jóvenes es frecuente la comorbilidad con abuso de drogas intravenosas. La relación hombres:mujeres es 2:1 (3). El principal factor de riesgo para sufrir una espondilodiscitis es la diabetes mellitus por facilitar la inflamación local y generar una limitación en la respuesta inmune; los factores de riesgo se resumen en la **Tabla 1**. Cuando un paciente presenta dolor lumbar con banderas rojas puede cursar con espondilodiscitis, pero debe tenerse en cuenta otros diagnósticos diferenciales, **Tabla 1 (4)**.

Banderas rojas:

Edad: >50 años o <20 años
Historia de cáncer
Pérdida inexplicable de peso
Factores de riesgo para infección espinal: infección bacteriana reciente, trastorno por uso de drogas intravenosas
Inmunosupresión (corticoterapia, trasplante o virus de la inmunodeficiencia humana)
Dolor nocturno severo o que empeora en posición supina

Factores de riesgo:

Diabetes
Edad >65 años
Cáncer activo y/o inactivo
Cirrosis
Enfermedad renal crónica (ERC)
Alcoholismo y drogas intravenosas

Tabla 1. Banderas rojas y factores de riesgo para espondilodiscitis.

Etiología y fisiopatología

Cualquier condición clínica que cause una bacteriemia puede ser el inicio de una infección espinal. Las fuentes más

frecuentes de bacteriemias que generan espondilodiscitis son las infecciones en piel y tejidos blandos por *S. aureus*, en más del 60 % de los casos de infección; los Gram negativos están en aumento y es frecuente luego de una infecciones

Espondilodiscitis

en el tracto urinario o la bacteriemia transitoria causada por procedimientos genitourinarios con aproximadamente un tercio de los casos reportados en la literatura, seguido infecciones de vías respiratorias, aunque cada vez es más frecuente ver casos en personas con trastorno por uso de drogas intravenosas e inmunosuprimidos (5,6); otra causa importante en Colombia es la inoculación directa causada por heridas penetrantes por arma de fuego o cortopunzante (3).

En cuanto a los agentes infecciosos causales de las espondilodiscitis pueden variar según la vía de infección o los factores de riesgo del paciente; en general se considera el *S. aureus* como principal microorganismo aislado tanto en las infecciones hematógenas como directas, aunque se han incrementado los casos producidos por bacilos Gram negativos (4,7,8) u otros agentes causales según el origen de infección, **Tabla 2**.

Patógeno	Hematógena	Inoculación
Estafilococos	54 %	72 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	85 %	59 %
Estafilococos coagulasa negativos	15 %	41 %
Estreptococos	20 %	4 %
Bacilos Gram negativos	22 %	13 %
<i>Escherichia coli</i>	61 %	20 %
<i>Pseudomonas</i>	10 %	55 %

Tabla 2. Agentes causales según el origen de la infección.

La infección espinal suele localizarse en los platillos de las vértebras superior e inferior, ya que son las zonas con menor irrigación y con mayor facilidad de necrosis para la adherencia bacteriana. La vascularización de la columna vertebral en cada nivel depende de las arterias segmentarias que irriga el cuerpo vertebral superior e inferior adyacente; la zona de mayor irrigación son los arcos posteriores y la de menor irrigación es el disco intervertebral (irrigación por difusión desde el plato terminal, lo que explica por qué es más frecuente una infección hematógena en la zona de irrigación limítrofe. La infección genera necrosis que afecta primero a los platillos vertebrales supra y subyacentes, debido a que el disco carece de una buena vascularización para luego extenderse por contigüidad (1,9).

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas están determinadas por la virulencia del organismo y la resistencia del huésped. El

tiempo promedio entre el inicio de síntomas y el diagnóstico es de 4 semanas. El dolor axial es el hallazgo más común y ocurre en aproximadamente el 90 % de los pacientes; la fiebre está presente en solo el 52 % (85 % en los pacientes con cultivo positivo y 32 % de los pacientes con cultivo negativo); se pueden encontrar infecciones concomitantes en el 47 % de los casos con cultivo positivo y en el 4 % de los casos con cultivo negativo.

La presentación aguda se suele manifestar con fiebre, dolor mecánico (con los cambios de posición y con los movimientos de rotación, flexión o extensión del segmento afectado), espasmo muscular severo y limitación funcional. Las espondilodiscitis subagudas y crónicas son más insidiosas, con antecedentes vagos, y el dolor axial o mecánico puede ser el único síntoma, especialmente en infección por un organismo de baja virulencia. Hasta un 15 % de los pacientes pueden presentarse con síntomas atípicos como dolor torácico, abdominal, de cadera, síntomas radicales o

irritación meníngea (3,10).

Laboratorios

Los paraclínicos necesarios para el diagnóstico y seguimiento clínico del paciente con espondilodiscitis deben incluir hemoleucograma, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y hemocultivos. La leucocitosis se evidenciará solo en una tercera parte de los casos, mientras que el aumento de la VSG y PCR se reporta hasta en el 90 % de los casos. Los hemocultivos son positivos solo en un tercio de los casos y en caso de presentarlos, tienen una concordancia con el cultivo de la biopsia vertebral en casi la totalidad de los casos. El uso de antibióticos empíricos puede disminuir el rendimiento de los cultivos hasta en un 40 %, por lo cual en pacientes clínicamente estables debe diferirse su inicio hasta la toma de muestras, o cuando el paciente esté cursando con sepsis y los requiera (11).

Imágenes diagnósticas

En la radiografía simple de columna, los cambios imagenológicos se hacen visibles luego de 2 a 4 semanas; el hallazgo radiográfico más temprano y constante es el pinzamiento discal presente en un 74 % de casos, otros posibles hallazgos incluyen destrucción de la placa terminal, osteólisis y colapso vertebral (estos últimos suelen ser de presentación tardía). Las radiografías simples brindan además información sobre la alineación y la estabilidad mecánica, sin embargo, una radiografía inicial normal no descarta el diagnóstico. El estándar de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de la espondilodiscitis es la resonancia magnética nuclear (RMN) simple y contrastada, donde típicamente se encuentra hiperintensidad en T2 del disco y/o platillos, hipointensidad en T1 del disco y/o platillos, pinzamiento discal, borramiento cortical de los platillos vertebrales, y cuando la infección está presente en los elementos posteriores hace sospechar infecciones por tuberculosis. La tomografía computada (TC) de columna puede evidenciar cambios quísticos en el hueso, así como masas y/o gas en tejidos blandos, o tardíamente puede verse lisis del cuerpo vertebral.

La TC de columna no es de uso rutinario en el proceso diagnóstico de la espondilodiscitis pues la resonancia da la suficiente información para tomar conductas médico-quirúrgicas, pero puede tener valor para diferenciar la espondilitis piógena de una tuberculosa o fúngica; en una

fúngica los componentes de tejido blando tienden a ser muy prominentes, o por su parte un compromiso tuberculoso presenta un mayor compromiso vertebral y las calcificaciones para espinales. En caso de presentar dudas diagnósticas por observar lesiones multifocales o sospechar una enfermedad neoplásica, la gammagrafía ósea es una opción para tratar de diferenciarlo, pues en caso de infección se verán zonas captantes en los platos terminales y el disco, pero captación principal en el cuerpo vertebral cuando es una neoplasia (4,12). En la **Figura 1** se presenta el algoritmo diagnóstico de un paciente con espondilodisquitis.

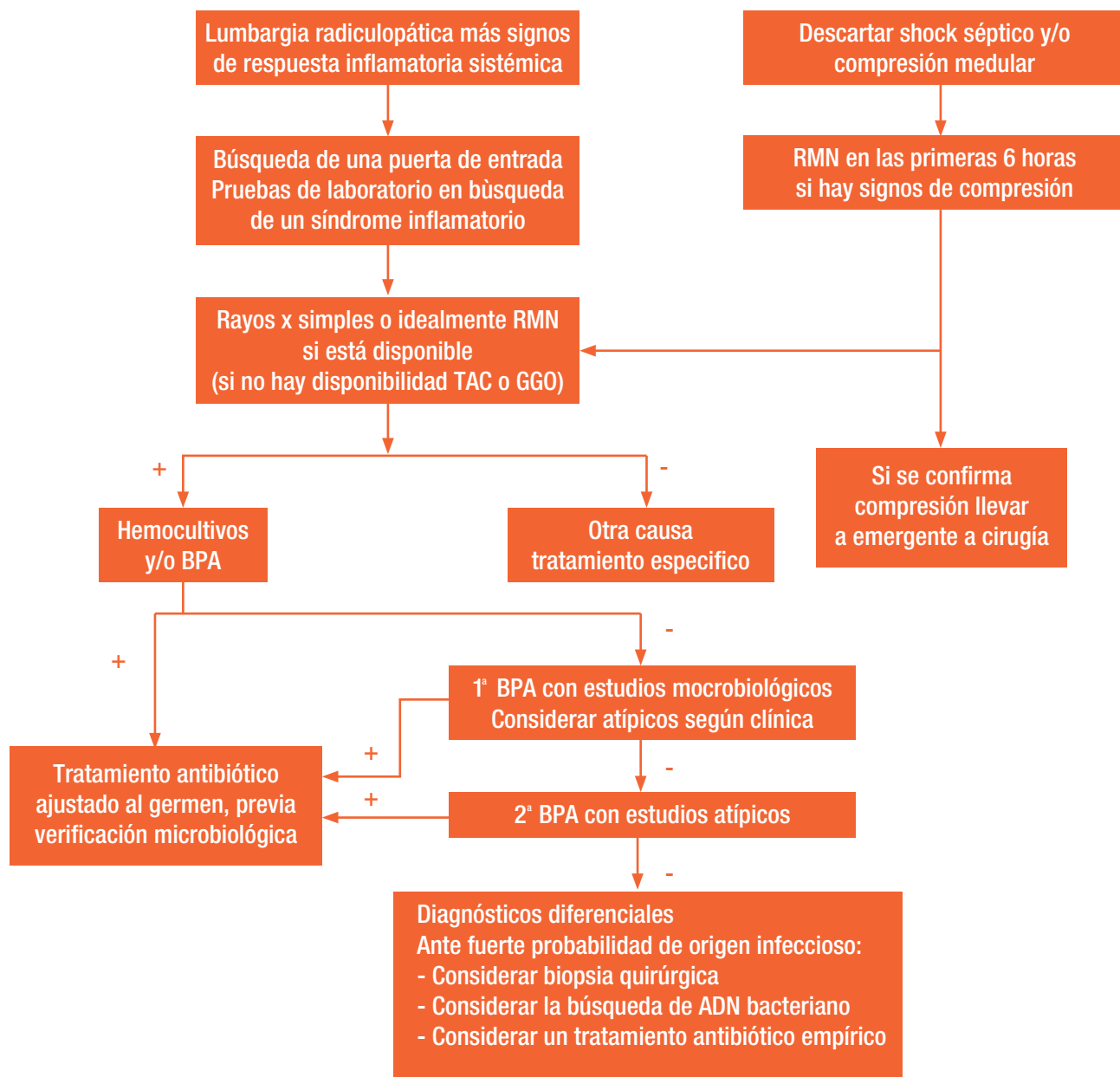


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de un paciente con espondilodiscitis. Tomado de “V Actualización emergencias neuroquirúrgicas” Universidad de Antioquia, 2020.

Diagnóstico microbiológico

Los patógenos microbiológicos que puede tener la espondilodisquititis tiene una amplia variabilidad, por eso el estudio clave para un diagnóstico y tratamiento adecuado es la biopsia vertebral y el aislamiento del germen; el inicio antimicrobiano debe diferirse hasta la toma de las muestras e identificación del patógeno, pero en casos en que la espondilodisquititis se presente concomitante con meningitis o septicemia debe iniciarse tratamiento empírico de amplio espectro (según el patógeno sospechoso por historia clínica y factores de riesgo) por el alto riesgo de complicaciones y muerte, **Tabla 3**.

La positividad de los hemocultivos varía del 14 al 70 % de los casos; por lo cual se deben realizar 3 hemocultivos en 24 horas e incluir estudio para gérmenes aerobios y anaerobios; además, debe repetirse a las 3 a 4 horas si se realizó biopsia por punción (11,13).

Si en los cultivos se evidencia estafilococo, estreptococo, enterococo o cándida se debe descartar que el paciente esté cursando con una endocarditis, ya que representa un 20 % del origen de la infección, por lo que se recomienda hacer un ecocardiograma; si hay marcapasos o algún dispositivo cardíaco debe buscarse de manera activa una endocarditis (13).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son:

- Prevenir o revertir los déficits neurológicos.
- Control y manejar el dolor.
- Mantener o corregir la estabilidad de la columna.
- Corregir la deformidad de la columna sintomática.
- Erradicar la infección.
- Prevenir las recaídas.

Es importante el control de otras condiciones asociadas que podrían entorpecer el buen resultado clínico durante el manejo de la espondilodisquititis como: el estado nutricional,

déficits metabólicos, enfermedades sistémicas (diabetes), inmunosupresión y otros focos infecciosos (como la infección urinaria, cálculos renales o neumonía complicada) (1).

El tratamiento antibiótico depende básicamente del germen causal, difusión ósea, biodisponibilidad oral y efectos secundarios. El tratamiento de la espondilodisquititis es prolongado y la tolerabilidad del tratamiento es esencial para el éxito terapéutico. El manejo debe ser inicialmente parenteral, mínimo por dos semanas de terapia; se puede cambiar a terapia oral en caso de que el proceso infeccioso esté controlado y no presente complicaciones hematológicas, renales, hepáticas o quirúrgicas. Este tratamiento puede consolidarse domiciliario venoso u oral (en caso de que el antimicrobiano efectivo para el germen tenga disponibilidad de uso oral). La terapia antibiótica se dirige de acuerdo con el microorganismo aislado y su perfil de sensibilidad en el antibiograma, **Tabla 3**; en caso de no aislarse ningún microorganismo la espondilodiscitis se deberá tratar con antibiótico de amplio espectro de manera empírica, **Tabla 4**.

Espondilodiscitis

Germen	Tratamiento intravenoso	Tratamiento oral
Estafilococos sensibles a la meticilina	Oxacilina 2 g cada 4 horas	Rifampicina: 300 a 450 mg dos veces al día
		Levofloxacin: 500 a 750 mg una vez al día
	Cefazolina 2 g cada 8 horas	Ciprofloxacina: 500 a 750 mg dos veces al día
		Ácido fusídico 500 mg tres veces al día
		Clindamicina 300 a 450 mg tres veces al día
Estafilococos resistentes a la meticilina	Vancomicina, en infecciones graves dar carga inicial 20 a 35 mg/kg máximo 300 mg y mantenimiento con 15 a 20 mg/kg cada 12 horas. Hacer corrección en enfermedad renal.	Rifampicina: 300 a 450 mg dos veces al día
		Levofloxacin: 500 a 750 mg una vez al día
		Ciprofloxacina :500 a 750 mg dos veces al día
	Daptomicina 6 mg/kg IV una vez al día.	Ácido fusídico: 500 mg tres veces al día
		Clindamicina: 300 a 450 mg tres veces al día
		Linezolid: 600 mg dos veces al día
		Bacilos Gram negativos
Ceftazidima 2 g cada 8 horas		
Cefotaxime 2 g cada 6 horas		
Cefepime 2 g IV cada 8 a 12 horas, esquema cada 8 horas indicado en neutropenia febril	Levofloxacin: 500 a 750 mg una vez al día	
Ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas		

Continúa en la siguiente página.

Estreptococos sensibles a la penicilina	Ceftriaxona 2 g cada 24 horas	Amoxicilina: 750 a 1.000 mg tres veces al día
	Penicilina G 12 a 18 millones de unidades/día en infusión continua o en seis dosis diarias	Clindamicina 300 a 450 mg tres veces al día
Cándida albicans	Fluconazol oral o IV 400 mg – (6 mg/kg) diarios durante 6 a 12 meses o caspofungina 70 mg IV (dosis de carga), seguida de 50 a 70 mg IV diarios IV diaria durante al menos 2 semanas seguidas por fluconazol oral (400 mg [6 mg/kg]) hasta completar 6 a 12 meses o anfotericina B liposómica 3 a 5 mg/kg IV al día, durante al menos 2 semanas, seguida de fluconazol oral (400 mg [6 mg/kg]) durante 6 a 12 meses	

Tabla 3. Manejo antibiótico según microorganismo aislado. IV: intravenoso.

Tratamiento empírico	
Vancomicina 15-20 mg/kg cada 8 horas. y cualquiera de las siguientes opciones	Cefotaxime 2 g IV cada 6 horas
	Cefatazidime 1 a 2 g IV cada 8 a 12 horas
	Ceftriaxona 2 g IV al día
	Cefepime 2 g IV cada 12 horas
	Ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas
Si se sospecha infección por anaerobios adicionar Metronidazol 500 mg IV cada seis horas	

Tabla 4. Tratamiento empírico. IV: intravenoso.

Manejo quirúrgico

La cirugía está indicada en las siguientes circunstancias:

1. Para obtener un diagnóstico bacteriológico cuando la biopsia percutánea es negativa.
2. Si cursa con absceso clínicamente significativo (temperaturas elevadas y curso séptico).
3. En casos refractarios al tratamiento antibiótico y que la eritrosedimentación y la proteína C reactiva permanecen elevadas.

4. Dolor persistente no controlado con el antibiótico.

5. En casos con compresión de la médula espinal que causa un déficit neurológico.

6. Deformidad espinal significativa (angulación cifótica de más de 20 ° en la zona dorsolumbar, o 10 ° en la cervical).

7. Destrucción significativa del cuerpo vertebral (50 % o más), una pseudoartrosis secuelar al terminar tratamiento (1).

La elección de la técnica y vía de acceso quirúrgico depende de numerosos factores (localización de la lesión, número de niveles afectados, magnitud de la lesión, compresión

neurológica, absceso, epidural, etc.). Ante la sospecha de lesión medular reversible se debe realizar descompresión y estabilización quirúrgica prioritaria.

Seguimiento clínico y paraclínico

El seguimiento paraclínico se realiza con PCR, VSG y hemoleucograma semanal hasta el final del tratamiento, a los 3 meses y a los 6 meses tras finalizado el tratamiento. El seguimiento de la función renal y hepática se realizan según el régimen antibiótico instaurado.

Las radiografías simples son útiles para evaluar la estabilidad espinal con cargas fisiológicas y estas deben realizarse al finalizar el tratamiento, a los 3, 6 y 12 meses.

Debe vigilarse la función neurológica de manera constante durante el tratamiento, y en caso de presentarse déficit neurológico debe repetirse la resonancia magnética. El dolor puede tardar en resolver varios días o hasta 2-3 semanas especialmente en casos de mal de pott (tuberculosis espinal); la persistencia del dolor por más de 3 semanas puede significar fallo en el tratamiento antibiótico o inestabilidad espinal secundaria a la infección y se debe valorar ambos escenarios con paraclínicos (resonancia, tomografía o radiografía según la sospecha).

La recaída de la infección es poco común si los antibióticos se administran durante más de 4 semanas (3,14). La mortalidad oscila entre 5 – 16 %, en la mayoría de las series, con variación según el grupo de edad y comorbilidades, y es más alta en pacientes ancianos. Las recaídas son mayores en los ancianos, diabéticos y pacientes con falla renal o enfermedades subyacentes (3,14,15). El germen asociado a mayor mortalidad es el *S. aureus*.

Bibliografía

1. Off PP, Here S. Simeone. Benezit Dictionary of Artists. 2018.
2. Sans N, Faruch M, Lapègue F, Ponsot A, Chiavassa H, Railhac J-J. Infections of the spinal column--spondylodiscitis. *Diagn Interv Imaging*. 2012 Jun;93(6):520–9.
3. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*. 1979;1(5):754–76.
4. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 2010 Nov;65 Suppl 3:iii11–24.
5. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis in intravenous drug abusers: report of three cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*. 1980;2(2):196–206.
6. Priest DH, Peacock JEJ. Hematogenous vertebral osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in the adult: clinical features and therapeutic outcomes. *South Med J*. 2005 Sep;98(9):854–62.
7. D'Agostino C, Scorzolini L, Massetti AP, Carnevalini M, d'Ettorre G, Venditti M, et al. A seven-year prospective study on spondylodiscitis: epidemiological and microbiological features. *Infection*. 2010 Apr;38(2):102–7.
8. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand*. 1998 Oct;69(5):513–7.
9. Emilie S, Zeller V, Fautrel B, Aubry A. Espondilodiscitis. *EMC-Tratado Med*. 2016;20(1):1–10.
10. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. 2009 Aug;39(1):10–7.
11. Kim C-J, Kang S-J, Yoon D, Lee MJ, Kim M, Song K-H, et al. Factors influencing culture positivity in pyogenic vertebral osteomyelitis patients with prior antibiotic exposure. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015 Apr;59(4):2470–3.
12. Meyers SP, Wiener SN. Diagnosis of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis by magnetic resonance imaging. *Arch Intern Med*. 1991 Apr;151(4):683–7.
13. Fenollar F, Roux V, Stein A, Drancourt M, Raoult D. Analysis of 525 samples to determine the usefulness of PCR amplification and sequencing of the 16S rRNA gene for diagnosis of bone and joint infections. *J Clin Microbiol*. 2006 Mar;44(3):1018–28.

VII

Curso de actualización en conceptos en NEUROCIRUGÍA



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

14. 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 Nov;31(23):2695–700.

15. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. J Bone Joint Surg Am. 1983 Jan;65(1):19–29.