

## Espondilodiscitis infecciosa

Joaquín Belzunegui

Sección de Reumatología. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

La espondilodiscitis infecciosa es una entidad rara cuyo diagnóstico en multitud de ocasiones es difícil debido a lo inespecífico de sus síntomas y la frecuencia con que se observa dolor de espalda en la población general. El diagnóstico etiológico es muy importante para prescribir un tratamiento específico, por lo que los hemocultivos, las serologías y el cultivo de la punción-biopsia son esenciales. La resonancia magnética permite un diagnóstico temprano y detectar el grado de afección neurológica. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva son buenos marcadores evolutivos de la enfermedad. Debido a su potencial gravedad, es muy importante descartar endocarditis en pacientes con cardiopatía previa, insuficiencia cardíaca, hemocultivos positivos e infecciones causadas por grampositivos. La cirugía debe reservarse para individuos con afección neurológica grave o progresiva, deformidades importantes o necesidad de desbridar abscesos de gran tamaño. En España hay que considerar como posible agente etiológico de la infección, además de las bacterias, *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella melitensis* y, en menor medida, hongos.

**Palabras clave:** Espondilodiscitis. Osteomielitis vertebral. Afección neurológica.

### Infectious Spondylodiskitis

Vertebral osteomyelitis is a rare entity. Its diagnosis is often difficult because of nonspecific symptoms and the high frequency of back pain in general population. Aetiologic diagnosis is essential in order to perform specific treatment. Thus, blood cultures, serology, and culture of samples obtained by bone biopsy are the basis of the diagnosis. Magnetic resonance imaging permits an accurate diagnosis showing neurological involvement when it is present. ESR and CRP are good outcome markers. Endocarditis must be suspected in patients with predisposing heart condition, heart failure, positive blood cultures and infections caused by gram-positive

organisms. Indications of surgery are severe neurological involvement, spinal instability and drainage of big abscesses. In Spain, as well as bacteria, we should consider *M. tuberculosis*, *B. melitensis*, and fungi as a potential aetiologic agents causing the infection.

**Key words:** Spondylodiskitis. Vertebral osteomyelitis. Neurological involvement.

### Introducción

La espondilodiscitis infecciosa es una entidad infrecuente en la que el hueso vertebral y el disco adyacente son colonizados por microorganismos. Las bacterias provocan una respuesta inflamatoria aguda, mientras que las micobacterias, *Brucella* spp. y los hongos la provocan granulomatosa. Este dato implica presentaciones clínicas diferentes.

### Espondilodiscitis bacteriana

Presenta una incidencia aproximada de 1/100.000-250.000 habitantes/año. El incremento de venoclisis e instrumentaciones genitourinarias y el aumento de edad de la población han elevado el número de pacientes afectados. En las pasadas décadas, la aparición de la drogadicción por vía intravenosa fue una causa frecuente en individuos jóvenes. Sin embargo, estudios recientes han mostrado una disminución de la inyección como método para la administración de drogas, lo cual conlleva, aunque no haya datos que lo corroboren, que probablemente el número de espondilodiscitis en individuos drogadictos jóvenes haya disminuido. El foco primario puede tener su origen en la piel, el tracto genitourinario, el aparato respiratorio, los catéteres, la endocarditis o las infecciones dentales. Sin embargo, es muy común que no se pueda identificarlo<sup>1</sup>.

### Patogenia

El cuerpo vertebral y el disco pueden ser colonizados por diseminación hematogena (la vía más habitual), por contigüidad desde abscesos cercanos o por inoculación

Correspondencia: Dr. J. Belzunegui.  
Sección de Reumatología. Hospital Donostia.  
P.º Dr. Beguiristain, s/n. 20013 San Sebastián. Guipúzcoa. España.  
Correo electrónico: belzunegui@chdo.osakidetza.net.

directa habitualmente al realizar técnicas médicas. Dado que en el adulto el disco es avascular, la diseminación hematógena se produce en primer lugar en la vértebra, y desde ella por contigüidad se afectan el disco y la vértebra adyacente.

### Microbiología

*Staphylococcus aureus* causa más del 50% de los casos. Otros patógenos frecuentes son los bacilos gramnegativos en ancianos después de instrumentaciones genitourinarias, *Pseudomonas aeruginosa* tras venoclisis y *Streptococcus* spp. tipos B y G en diabéticos.

### Clínica

El dolor raquídeo es el síntoma más comúnmente referido. En 3/4 casos se afecta la región lumbar. Su aparición, insidiosa en muchas ocasiones, y la elevada prevalencia del dolor de espalda en la población general suelen retrasar el diagnóstico. La fiebre está presente en un 50-75% de los pacientes. Otros hallazgos que pueden indicar infección vertebral son las características del dolor (de horario inflamatorio, persistente, de curso tórpido o intensidad creciente), el déficit neurológico, la presencia de síndrome constitucional, la concomitancia de inmunodeficiencia y la evidencia reciente de infecciones, manipulaciones genitourinarias o venoclisis.

### Exploración

El dolor a la percusión y la movilización del segmento afectado y la limitación constituyen los hallazgos principales. Es necesaria una exploración neurológica minuciosa y descartar la presencia de globo vesical.

### Laboratorio

El dato más importante, presente en el 80% de los casos, es la elevación de la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva. Su descenso progresivo es un excelente marcador evolutivo. Es más lento el de la velocidad de sedimentación, que puede tardar 2 semanas, que el de la proteína C reactiva, que puede observarse ya a la semana de tratamiento. La persistencia de cifras elevadas se asocia a mala evolución clínica y necesidad de cirugía<sup>2</sup>.

Los hemocultivos son positivos en un 50% de los individuos. Por lo tanto, es una prueba barata, rápida y muy rentable, pues permite un tratamiento etiológico temprano.

### Cribado de endocarditis

Es importante por su potencial gravedad<sup>3</sup>. Esta complicación es más frecuente cuando en el paciente se aprecia:

- Cardiopatía previa.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hemocultivos positivos.
- Infección causada por microorganismos grampositivos.

En cualquiera de estas circunstancias y siempre que se ausculte un soplo cardíaco, debe realizarse sistemáticamente una ecocardiografía.

### Pruebas de imagen

Constituyen uno de los pilares diagnósticos.

- Radiología simple: muestra destrucción del disco y de los platillos vertebrales adyacentes. Estos hallazgos tardan cerca de 1 mes en aparecer.
- Gammagrafía simple: prueba muy sensible y muy poco específica.
- Tomografía computarizada: buena técnica para detectar la destrucción vertebral. Es peor que la resonancia para valorar la afección neurológica compresiva. Se utiliza para guiar la punción-biopsia (fig. 1).
- Resonancia magnética: técnica muy sensible y precoz<sup>4</sup>. Es actualmente una de las bases del diagnóstico. En imágenes potenciadas en T1 se aprecian áreas vertebrales hipointensas con pérdida de definición de los platillos vertebrales. Las imágenes potenciadas en T2 muestran aumento de señal de los cuerpos vertebrales y los discos (fig. 2). No es una buena prueba para valorar el seguimiento.

### Punción-biopsia

Aunque es una prueba cruenta, es muy rentable (positiva en aproximadamente el 75% de los casos), por lo que debe realizarse siempre que haya sospecha clinicorradiológica y la analítica (hemocultivos y serologías) no permita realizar un diagnóstico etiológico concreto.

### Actitud

Ante todo paciente con sospecha de espondilodiscitis piógena es obligado:

- Un interrogatorio que incluya factores de riesgo como infecciones recientes, procedimientos invasivos, adicc-

ción a drogas por vía parenteral, hospitalizaciones y enfermedades graves concomitantes.

- Una exploración general completa que incluya la búsqueda de focos infecciosos superficiales, signos de venoclisis y una auscultación cardiopulmonar con especial énfasis en la presencia de soplos cardíacos.
- Obtención de hemocultivos, serología para *Brucella* y determinación de la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva.
- Radiografía simple de la zona afectada.

Si la radiografía simple es negativa, el siguiente paso obligado es realizar una resonancia magnética (RM). Esta técnica habitualmente también se utiliza cuando la radiología indica espondilodiscitis para determinar la extensión de la infección y si hay afección neurológica. Si no puede realizarse una RM, es conveniente solicitar gammagrafía y tomografía computarizada (TC). Ésta puede servir de guía para la punción-biopsia si no se ha llegado a un diagnóstico etiológico con los hemocultivos y la serología.

### Tratamiento

En el hueso normal no existe ninguna barrera anatómica que impida la penetración de los antibióticos. Sin embargo, hay que considerar las peculiaridades del foco de infección (acidez, isquemia, bajo potencial redox) y el hecho de que la producción de exopolímeros bacterianos forma una película que dificulta la acción de los antibióticos. Por todo ello, es conveniente utilizar dosis altas y por vía intravenosa en las primeras etapas de tratamiento (al menos 2 semanas). Los que mejor penetran en hueso son las fluoroquinolonas, clindamicina, rifampicina y cotrimoxazol. Betalactámicos, glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina) y aminoglucósidos penetran menos de un 20%, por lo que se requieren dosis más elevadas.

Los antibióticos utilizados deben ser bactericidas, y es apropiado al comienzo combinar dos, preferentemente de acción sinérgica y activos contra el germen aislado. Tras las primeras semanas de tratamiento parenteral, deben administrarse varias semanas más por vía oral hasta un total de unos 3 meses. Las características farmacocinéticas de las fluoroquinolonas permiten su uso desde un principio por vía oral.

El tratamiento ideal debe ser específico en función del microorganismo aislado. Si la sospecha diagnóstica inicial es elevada o si ésta se mantiene a pesar de la negatividad de los cultivos, debe comenzarse tratamiento empírico. Un régimen adecuado consiste en cloxacilina intravenosa 2-3 g/4-6 h + una cefalosporina (cefotaxima i.v. 2 g/6 h o ceftriaxona i.v. 1-2 g/día) o una fluoroquinolona oral (ciprofloxacino 750/8-12 h).



**Figura 1.** Punción de absceso paravertebral guiada por tomografía computarizada.

### Tratamiento etiológico de los microorganismos aislados con mayor frecuencia

Contra *S. aureus* productores de penicilasa (90%) son útiles las penicilinas isoxazólicas (cloxacilina). También son eficaces las cefalosporinas de primera y segunda generación, la rifampicina, el cotrimoxazol, la clindamicina y los glucopéptidos.

Contra *S. aureus* resistente a la metilicina, glucopéptidos. Otras opciones: cotrimoxazol, fluoroquinolonas, rifampicina.

Contra bacilos gramnegativos, cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas. Otras opciones: cefalosporinas de cuarta generación, aztreonam, carbapenémicos.

Contra *Streptococcus* spp., penicilina G sódica. Otras opciones: amoxicilina.



**Figura 2.** Resonancia magnética potenciada en T2: erosiones de los platillos vertebrales e hiperseñal del disco L5-S1.

**TABLA 1. Dosis inicial de los antibióticos más usados y vías de administración**

Antibiótico	Dosis
Penicilina G sódica	20 MU/4-6 h, i.v.
Cloxacilina	2-3 g/4-6 h, i.v.
Ceftriaxona	2 g/día, i.v.
Cefotaxima	1-2 g/6-8 h
Ceftazidima	1-2 g /6-8 h, i.v.
Vancomicina	1 g/12 h, i.v.
Ciprofloxacino	i.v. 400 mg/día o v.o. 500-750 mg/8-12 h
Clindamicina	600 mg/8 h, i.v.
Metronidazol	500 mg/8 h, i.v.
Doxiciclina	100 mg/12 h, v.o.
Rifampicina	300 mg/12 h, v.o.
Gentamicina	3-5 mg/kg/día en 1-2 dosis, i.v.
Amikacina	500 mg/8 h, i.v.

La tabla 1 muestra las dosis iniciales de los antibióticos más utilizados.

El reposo en cama es importante, sobre todo en pacientes con infección lumbar, pues de pie el peso corporal se transmite al punto en el que asienta la infección. El uso de ortesis mejora el dolor y limita la movilidad del segmento afectado.

La cirugía se reserva para prevenir deformidades importantes, realizar descompresión en pacientes con déficit neurológico importante y/o progresivamente creciente y desbridar abscesos de gran tamaño<sup>5</sup>.

## Infecciones no piógenas

### Espondilodiscitis tuberculosa

Aproximadamente un tercio de los casos de tuberculosis extrapulmonar afectan al esqueleto, y la mitad de éstos, a la columna vertebral. Aunque la bacilemia de la tuberculosis primaria puede ser el origen del asiento de la infección en los cuerpos vertebrales, en nuestro medio lo más común es que se produzca tras la reactivación de un foco antiguo. Es bastante común que falten indicios de infección tuberculosa en otros órganos<sup>6</sup>.

La clínica es similar a la referida en las espondilodiscitis piógenas, pero más larvada, por lo que el retraso diagnóstico suele ser todavía mayor. La fiebre se observa en menos del 50% de los casos. Los hallazgos de la radiografía simple son inespecíficos. Es muy frecuente que se observen grandes abscesos paravertebrales. Algunos hallazgos de RM se han descrito como más frecuentes en

la espondilodiscitis tuberculosa respecto de la de origen piógeno: una señal paraespinal anormal bien definida, una pared de absceso delgada, presencia de abscesos paraespinales o intraóseos, diseminación subligamentaria a más de tres niveles, afectación de múltiples cuerpos vertebrales, afección torácica y señal hiperintensa en T2<sup>7</sup>.

Pese a lo mencionado, para el diagnóstico es imprescindible la toma de una muestra local, que debe ser enviada para cultivo en medio específico de Lowenstein-Jensen y para estudio histológico en búsqueda de granulomas caseificantes. Dado que el cultivo en medio específico puede retrasarse varias semanas, si hay una elevada sospecha, hay que comenzar con tratamiento específico inmediatamente. Debe utilizarse una triple pauta clásica con isoniazida (300 mg/día), rifampicina (900 mg/día) y pirazinamida (25 mg/kg/día). Las indicaciones quirúrgicas son las mismas que las mostradas en las espondilodiscitis piógenas.

### Espondilodiscitis brucelar

En España se producen al año unos 1.500 casos oficialmente declarados de brucelosis. Su distribución es variable, y hay zonas libres como las islas Canarias y Baleares, otras como la cornisa cantábrica y el litoral mediterráneo, con tasas de incidencia bajas, y zonas como el centro y el sur, con tasas elevadas. En general, sin embargo, y debido a la mejora de las condiciones higienicosanitarias, la incidencia ha disminuido enormemente, pasando de ser de 22,69/100.000 habitantes en 1984 a 2,8/100.000 habitantes en 2000. Los humanos se infectan por contacto con secreciones o excrementos de animales y, más comúnmente, por ingerir lácteos sin pasteurizar procedentes del ganado.

*B. melitensis* es un patógeno intracelular, lo cual explica la alta tasa de recidivas de la enfermedad. La espondilodiscitis es una de las formas focales de infección brucelar. En una amplia serie nacional de 530 casos de brucelosis, se observó infección vertebral en el 12% de ellos<sup>8</sup>. El segmento lumbar es el más afectado. La clínica es larvada, pero no tanto como en la tuberculosis. Se observa fiebre hasta en un 80% de los casos. La radiología es normal hasta unos 2 meses del inicio del cuadro. Los hemocultivos son positivos aproximadamente en un 40% de los casos. Ello, la sospecha clínica y los métodos indirectos como la seroaglutinación y el Rosa de Bengala son la base del diagnóstico. Si los análisis son negativos y persiste la sospecha, es conveniente que se realice una punción-biopsia vertebral y remitir la muestra para cultivo en medio específico de Ruiz-Castañeda. El tratamiento consiste en un régimen de doxiciclina oral (100 mg/12 h) 8 semanas + gentamicina 4 mg/kg/día o estreptomina i.m. 1 g/día durante 2 semanas. Otra alternativa es sustituir el aminoglucósido por rifampicina 900 mg/día vía oral.

## Espondilodiscitis fúngicas

Son raras y suelen observarse en individuos inmunodeficientes. La clínica es muy larvada, el retraso diagnóstico, habitual y la fiebre, inconstante. Los hallazgos radiológicos destructivos pueden demorarse meses<sup>9</sup>.

En nuestro país suelen ser vistas en el curso de candidiasis, aspergilosis y criptococosis. El diagnóstico suele basarse en el cultivo de muestras locales. Los hemocultivos pueden ser positivos en el 50% de las candidiasis.

El tratamiento debe ser específico. Como norma general, las infecciones por *Candida albicans* se tratan con fluconazol (6 mg/kg/día). Las producidas por otras especies de *Candida*, con voriconazol (4 mg/kg/día) o caspofungina (40 mg/día) o anfotericina B (0,7-1 mg/kg/día) o anfotericina B liposomal (3 g/día). La aspergilosis debe tratarse con voriconazol y la criptococosis con fluconazol a las dosis mencionadas.

## Bibliografía

1. Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg.* 1991;74:878-86.
2. Carragee EJ, Kim D, Vander Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine.* 1997;22:2089-93.
3. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodríguez D, Passer I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors and outcome. *Am J Med.* 2005;118:1287.
4. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR Imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology.* 2003;228:506-14.
5. Lew DP, Wadvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet.* 2004;364:369-79.
6. Nussbaum ES, Rockswold GL, Bergan TA, Ericsson DL, Seljeskog EL. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J Neurosurg.* 1995;83:243-7.
7. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;182:1405-10.
8. Colmenero JD, Reguera JM, Martos F, Sánchez de Mora D, Delgado M, Causse M, et al. Complications associated with *Brucella melitensis* infection: a study of 530 cases. *Medicine (Baltimore).* 1996;75:195-211.
9. Viñas FC, King PK, Díaz FG. Spinal aspergillus osteomyelitis. *Clin Infect Dis.* 1999;28:1223-9.